



ORIGINAL ARTICLE

Bacteriology and epidemiology of community-acquired and nosocomial peritonitis at Mustapha Hospital in Algiers, Algeria

Nassila Farah LALLAOUI¹, Maissem MADOU², Hayet MADANE², Wahiba AMHIS¹, SAMIRGOURARI¹

ABSTRACT

Introduction & Objectives: Peritonitis is a critical intra-abdominal infection whose management relies on epidemiological, clinical, and microbiological data. This study aimed to identify the causative bacteria, assess their antibiotic resistance profiles, describe the epidemiological characteristics, and track the clinical progression of peritonitis cases. **Materials & Methods:** This prospective study (January 1 to July 31, 2021) included patients with community-acquired peritonitis (CAP) and nosocomial peritonitis (NP) treated at Mustapha Hospital. Microbiological analyses were performed on intra-abdominal samples in a microbiology laboratory, and a standardized data collection form was completed for each case. **Results:** A total of 95 cases of peritonitis were collected (63% CAP and 37% NP). A male predominance was observed (sex ratio = 2.3), and patients in the NP group were significantly older (44.9 ± 24 years) than those in the CAP group (25.3 ± 24.3 years) ($p < 0.001$). Microbiological analysis identified 138 bacterial isolates, predominantly *Escherichia coli* (35%) and *Enterococcus* sp. (13%). Resistance of Enterobacteriaceae to cefotaxime was significantly higher among NP isolates than CAP isolates (51.7% vs. 2%, $p < 0.001$), and carbapenem resistance was recorded at 5.1%. Five methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strains and one vancomycin-resistant *Enterococcus* sp. strain were identified exclusively among NP isolates. The mortality rate was 5% in the CAP group versus 17.1% in the NP group ($p = 0.07$). **Conclusion:** This study highlights the key epidemiological and clinical features of peritonitis in our setting. Microbiological analysis is essential for identifying causative pathogens and guiding appropriate antibiotic therapy.

Keywords: peritonitis, bacteria, antibiotic resistance, epidemiology.

1- Service de microbiologie, CHU Mustapha, Alger, Algérie. 2- Université des sciences de la santé Youcef El Khatib, Alger, Algérie.

Received: 20 Jan 2026

Accepted: 22 Feb 2026

Correspondance to: Nassila Farah LALLAOUI

E-mail : farahlallaoui2026@gmail.com

1. INTRODUCTION

Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses (1, 2). Les péritonites peuvent être classées en primaires, secondaires et tertiaires selon la classification de Hambourg (2-4) ou encore en péritonites communautaires (PC) et nosocomiales (PN) (postopératoire et non postopératoire) (5). L'étiologie bactérienne des péritonites est variée entre entérobactéries, des bacilles à Gram négatif non fermentants (BGNNF), des cocci à Gram positif (staphylocoques, entérocoques, streptocoques), des bactéries anaérobies (*Bacteroides*, *Clostridium*) et des levures. L'infection est souvent polymicrobienne et les pathogènes isolés sont issus de la flore intestinale(6).

Les péritonites sont des infections intra-abdominales sévères greffées d'une morbi-mortalité élevée, elles constituent de ce fait une urgence diagnostique et thérapeutique (5). Bien que le diagnostic soit le plus souvent clinique, la culture des différents prélèvements

intra-abdominaux est indispensable pour déterminer les bactéries en cause et leurs résistances aux antibiotiques (7). Ceci permet une adéquation thérapeutique et une collecte de données épidémiologiques locales et régionales des péritonites. Ainsi l'objectif principal de notre étude est d'identifier les bactéries responsables de PC et PN et d'étudier leurs résistances aux antibiotiques. Secondairement, décrire les caractéristiques épidémiologiques des péritonites, comparer la durée d'hospitalisation selon le type de péritonite et déterminer le taux de mortalité des PC et PN prises en charge au centre hospitalo-universitaire Mustapha.

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Type d'étude : du 1^{er} janvier 2021 au 31 juillet 2021, nous avons réalisé une étude prospective descriptive des péritonites prises en charge au CHU Mustapha. Les patients inclus dans l'étude ont été suivis durant leur hospitalisation, depuis le diagnostic de la péritonite jusqu'à l'issue clinique (guérison ou décès), le suivi posthospitalisation n'a pas été réalisé. La durée d'observation individuelle correspondait donc à la durée du séjour hospitalier.

Patients : *Critères d'inclusion :* ont été inclus les patients présentant une péritonite communautaire ou nosocomiale confirmée cliniquement et/ou chirurgicalement, hospitalisés à l'hôpital Mustapha durant la période d'étude et ayant bénéficié d'un prélèvement intra-abdominal pour étude microbiologique. *Critères d'exclusion :* ont été exclus les patients présentant une péritonite infectieuse sans prélèvement intra-abdominal, ainsi que les patients hospitalisés pour une péritonite non infectieuse.

Prélèvements : les prélèvements faisant partie de notre étude étaient : liquides péritonéaux, liquides de dialyse péritonéale, liquides d'ascite, les abcès et les pus abdominaux

Fiche de renseignements : une fiche de renseignements a été élaborée, accompagnant tout prélèvement, reportant les données démographiques des patients, le type et le mécanisme de péritonite ainsi que l'évolution clinique des patients. Les données ont été recueillies de manière anonyme à partir des dossiers médicaux, dans le respect des principes de l'éthique médicale. Le consentement éclairé des patients n'était pas requis.

Analyse bactériologique : l'analyse bactériologique des prélèvements cliniques a été réalisée au laboratoire de microbiologie. Elle comportait : un état frais pour dénombrer les leucocytes dans les liquides d'ascite et les liquides de dialyse péritonéale, un examen après coloration au bleu de méthylène pour tous les prélèvements afin de déterminer la nature des éléments nucléés (polynucléaires neutrophiles ou lymphocytes). Ainsi qu'une mise en culture systématique des prélèvements sur Columbia au sang frais (CSF) et Columbia au sang cuit (CSC) et enrichissement dans un bouillon (incubation à 35 °C sous 5 % de CO₂ pendant 48 h). À noter que la recherche des germes anaérobies n'a pas été effectuée par manque de réactifs. La recherche des mycobactéries a été réalisée sur milieu Lowenstein Jensen en cas de contexte évocateur (incubation pendant 28, 42 et 72 jours). L'identification des colonies bactériennes a été réalisée par techniques conventionnelles (coloration de Gram, catalase, oxydase et systèmes API)

Étude de la sensibilité aux antibiotiques : un antibiogramme a été réalisé pour chaque isolat bactérien, sur milieu Mueller Hinton selon les recommandations du CLSI 2020. La production d'une bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) a été recherchée par un test de double disque. La résistance aux carbapénèmes a été confirmée par un test à la témocilline, test d'inhibition à l'EDTA, méthode de l'inactivation des carbapénèmes modifiée. Un disque de céfoxitine à l'antibiogramme permettait de déceler la résistance à la méticilline chez les staphylocoques et la résistance aux glycopeptides chez l'entérocoque a été confirmée par des CMI (bandelettes E-Test®).

Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS Statistics® version 23. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne ± écart-type et comparées en utilisant le test de Mann — Whitney. Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentages, comparées par le test Khi-deux ou le test exact de Fisher lorsque les effectifs théoriques étaient inférieurs à 5. Une différence de 5% ($p < 0,05$) était considérée significative.

3. RÉSULTATS

Durant notre période d'étude, 95 cas de péritonites ont été rapportés et répartis en péritonites communautaires (n = 60, 63%) et péritonites nosocomiales (n = 35, 37%). Les péritonites nosocomiales étaient postopératoires dans 17 cas et non postopératoires dans 18 cas.

Plusieurs mécanismes ont été décrits pour les péritonites, le principal était la perforation intrapéritonéale d'un viscère abdominal (n = 28, 30%), suivi par les péritonites de dialyse péritonéale (n = 15, 16 %), la péritonite spontanée de l'enfant (n = 13, 14 %), la péritonite

après translocation bactérienne (n = 8, 9 %), la perforation gastro-intestinale (n=7, 7%), la péritonite post-opératoire par lâchage d’anastomose (n = 7, 7 %) et l’infection spontanée du liquide d’ascite (n = 6, 6 %). Ont été rapportées aussi la péritonite spontanée de l’adulte (n = 5, 5%), la nécrose de la paroi intestinale, la pelvipéritonite ainsi que la péritonite post-traumatique avec deux cas respectivement (2 %).

Parmi les 95 patients, 69,5 % étaient de sexe masculin et 30,5 % de sexe féminin, soit un sex-ratio H/F de 2, 3 (2, 3 PC, 2,2 PN). L’âge moyen de notre population était de 32,4 ± 25,8 ans (tableau 1) avec des extrêmes allant de 1 an à 89 ans.

Tableau 1. Caractéristiques des péritonites communautaires versus péritonites nosocomiales.

Variable		PC (n= 60)	PN (n=35)	P
Données démographiques				
-Sexe	Homme	42 (70%)	24 (68,6%)	0,88
	Femme	18 (30%)	11 (31,4%)	
-Age (années)	Moyenne ± ET	25,3± 24,3	44,9± 24	<0,001
Séjour hospitalier				
-Durée d’hospitalisation (jours)	Moyenne ± ET	7,3 ± 5,5	13 ± 22,4	0,42
Évolution				
-Taux de mortalité	N(%)	3 (5%)	6 (17,1%)	0,07

PC : péritonites communautaires ; PN : péritonites nosocomiales. L’âge et la durée d’hospitalisation sont exprimés en moyenne ± écart-type et comparés à l’aide du test de Mann–Whitney. Le sexe et le taux de mortalité sont exprimés en effectifs (pourcentages) et comparés à l’aide du test du Khi-deux ou test exact de Fisher pour les faibles effectifs.

Notre population se répartissait dans les services suivants : chirurgie infantile (42 %), chirurgie générale (29 %), néphrologie (16 %), hépatologie (7 %), urgences chirurgicales (5 %) et gynécologie (1 %). La durée moyenne d’hospitalisation était de 9,4 ± 14,3 jours (7,3 ± 5,5 jours pour les PC versus 13 ± 22,4 jours pour les PN), avec un intervalle de 1 à 120 jours (tableau1).

Sur les 95 prélèvements, 80 étaient de culture positive (84,2%).La culture était monomicrobienne dans 47,5% des prélèvements (n = 38) et polymicrobienne (nombre d’isolats ≥ 2) dans 52,5% des cas (n = 42). Un total de 138 bactéries a été enregistré, représenté par 68,1% de bacilles à Gram négatif et 30,4 % de cocci à Gram positif (figure 1).

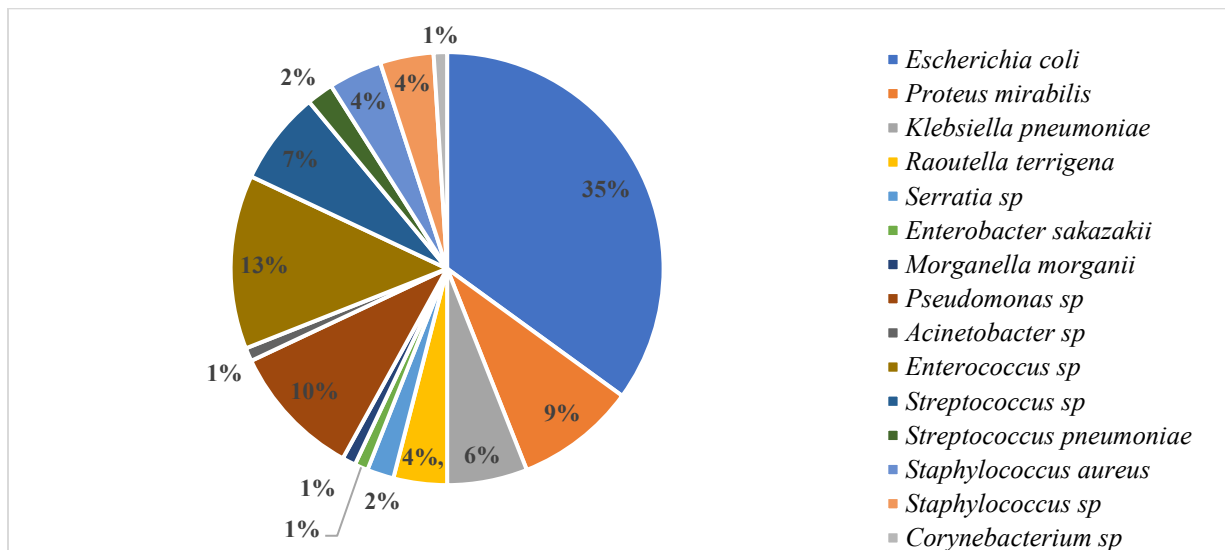


Figure 1. Fréquence des bactéries isolées dans les péritonites (n = 138).

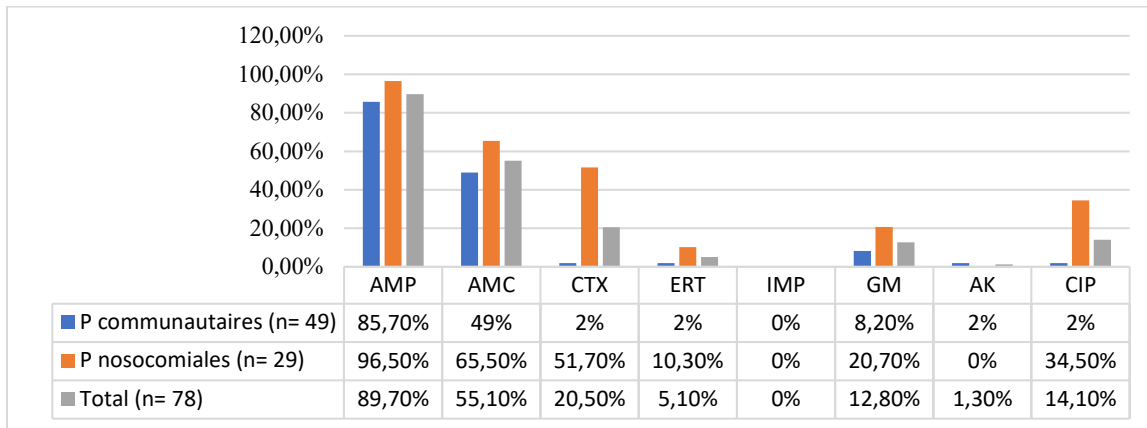


Figure 2. Profil de résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées (n = 78). AMP : Ampicilline/ AMC : Amoxicilline-acide clavulanique/ CTX : Céfotaxime/ ERT : Ertapénème/ IMP : Imipénème/ GM : Gentamicine/ AK : Amikacine/ CIP : Ciprofloxacine.

Un nombre de 78 entérobactéries a été rapporté, seize (20,5 %) étaient résistantes au céfotaxime (figure 2), dont douze par production de BLSE. Les entérobactéries résistantes au céfotaxime (ERTX) étaient significativement plus élevées dans le groupe des PN que dans celui des PC (51,7% vs 2%, $p < 0,001$). D'autre part, la résistance aux carbapénèmes était observée chez quatre souches d'entérobactéries (5,10%) dont une souche était productrice d'une métallo-β-lactamase (test à l'EDTA positif) (2 % pour les PC vs 10,3 % PN, $p = 0,14$). Cinq souches de BGNNF étaient résistantes à l'imipénème (n = 5/16, 31,2 %) dont trois rapportées en PC (n=3/13) et deux en PN (n = 2/3) avec un $p = 0,21$. Dans les cocci à Gram positif, une souche d'entérocoque était résistante à la vancomycine (figure 3) et cinq isolats de staphylocoques (*S.aureus* précisément) étaient résistants à la méticilline (figure 4). Ces résistances n'étaient pas significatives entre les isolats de PC et de PN ($p > 0,05$).

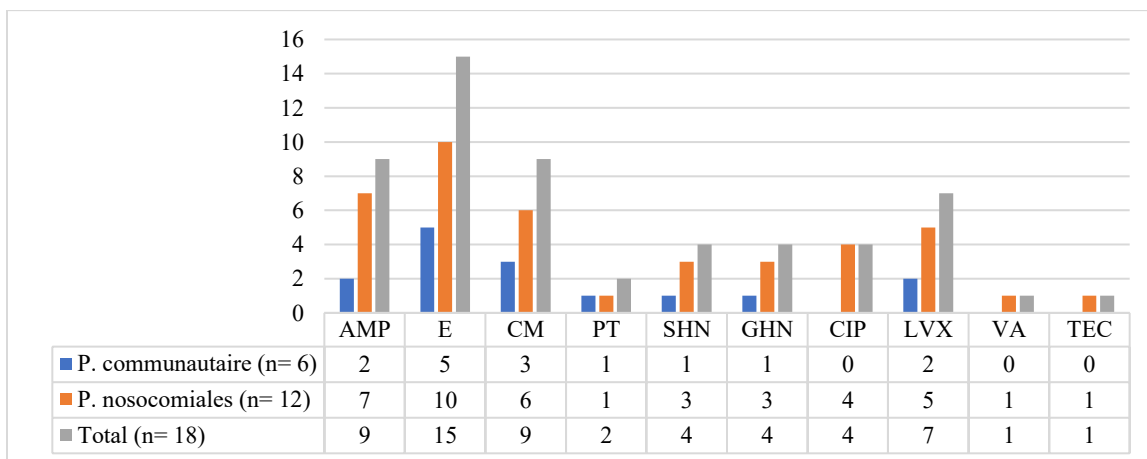


Figure 3. Profil de résistance aux antibiotiques des souches d'*Enterococcus* sp isolées (n= 18). AMP : Ampicilline/ E : Erythromycine/ CM : Clindamycine/ PT : Pristinamycine/ SHN : Streptomycine haut niveau/ GHN : Gentamicine haut niveau / CIP : Ciprofloxacine/ LVX : Levofloxacine/ VAN : Vancomycine/ TEC : Teicoplanine.

Un traitement antibiotique a été rapporté chez 95,8 % des patients, basé essentiellement sur une bithérapie : céfotaxime+ métronidazole (36 %) ou une trithérapie : céfotaxime+ gentamicine +métronidazole (32 %), toutefois le recours aux carbapénèmes a été rapporté dans 11 % des cas. Nous avons rapporté neuf cas de décès (9,5 %), dont six péritonites nosocomiales et trois péritonites communautaires (tableau 1). Le taux de mortalité était de 4,9 % en cas de chirurgie urgente (n = 3/61) et 27,3 % en cas de chirurgie programmée (n = 3/11) ($p = 0,04$).

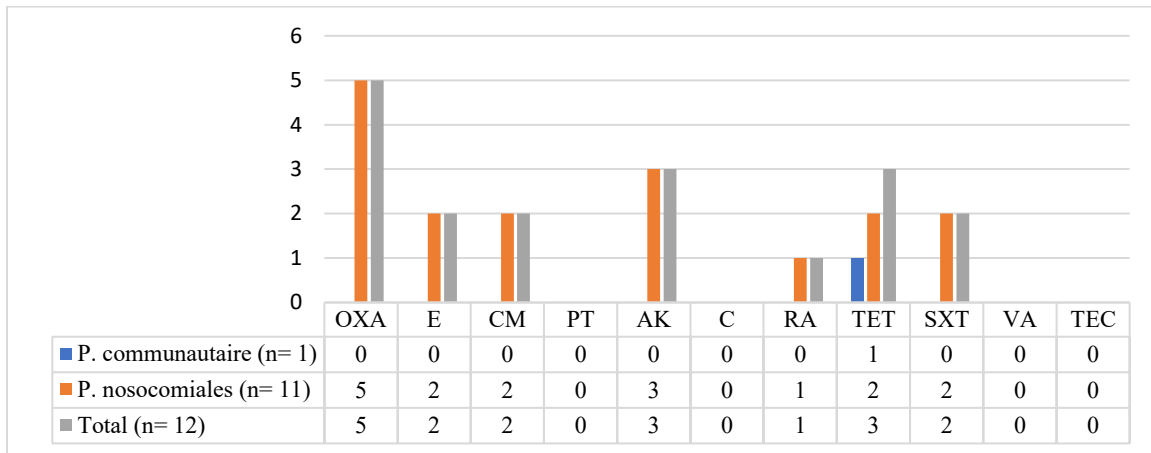


Figure 4. Profil de résistance aux antibiotiques des souches de *Staphylococcus* sp isolées (n = 12). OXA : Oxacilline/ E : Erythromycine / CM : Clindamycine/ PT : Pristinamycine/ AK : Amikacine/ CHL : Chloramphénicol/ RA : Rifampicine/ TET : Tétracycline/ SXT : Triméthoprime+ sulfaméthoxazole/ VA : Vancomycine/ TEC : Teicoplanine

4. DISCUSSION

Notre étude a porté sur 95 cas de péritonites recensés chez des patients hospitalisés dans différents services du CHU Mustapha. Ces péritonites étaient essentiellement communautaires (63 % versus 37 % nosocomiales). La distribution des péritonites en communautaires et nosocomiales diffère selon le contexte, ainsi une étude française de 331 cas rapporte que 70,7 % des péritonites étaient communautaires versus 29,3 % nosocomiales (5). En revanche, dans une cohorte internationale de 2621 cas, les péritonites nosocomiales étaient nettement plus importantes (68,4% versus 31,6% péritonites communautaires) (8).

La perforation intrapéritonéale d'un viscère abdominal était la principale cause de péritonite chez notre population d'étude (30%), suivie par la péritonite au cours de la dialyse péritonéale (16%) et la péritonite spontanée de l'enfant (14%). La perforation était également le mécanisme majoritaire dans de nombreuses études (9-11). Singh et al. rapportent une fréquence de 42,86 % représentée essentiellement par la perforation gastroduodénale (11).

Nous avons noté une prédominance masculine aussi bien dans le groupe des PC (70%) que dans celui des PN (68,6%), sans différence significative ($p = 0,88$), bien que de nombreuses études rapportent une association statistiquement significative entre le sexe masculin et la survenue de péritonite (12, 13). L'âge moyen des patients présentant une péritonite nosocomiale était significativement plus élevé que celui des patients présentant une péritonite communautaire ($44,9 \pm 24$ ans versus $25,3 \pm 24,3$ ans, $p < 0,001$). Il semblerait que la péritonite communautaire constitue l'apanage de l'enfant (14). Dans notre étude, 42% des patients étaient hospitalisés au service de chirurgie infantile et étaient âgés entre 1 an et 15 ans. La durée moyenne d'hospitalisation était de $9,4 \pm 14,3$ jours, sans différence significative entre les PC et PN ($p = 0,42$). Une moyenne de 13 jours est rapportée dans une étude malienne en 2021 (15). Toutefois la durée d'hospitalisation était tributaire de l'évolution clinique des patients.

La culture des prélèvements intra-abdominaux était positive dans 84,2% des cas, ce taux est supérieur à celui rapporté dans une étude indienne qui était de 55,7 % (11). Par contre des taux plus élevés ont été décrits dans d'autres études, notamment celle de Prasad et al. (81,8 %) (16). À noter que l'absence de recherche de bactéries anaérobies dans notre étude pourrait sous-évaluer le taux réel de positivité.

Les cultures étaient essentiellement polymicrobiennes (52,5%). La tendance inverse est rapportée par une étude indienne où 87,9% des prélèvements étaient de culture monomicrobienne contre 12,1% de culture polymicrobienne (11). Les entérobactéries représentaient la principale étiologie bactérienne des péritonites, avec *Escherichia coli* en chef de file (35%), la même tendance est rapportée en littérature (12, 17). L'entérocoque était le 2^e pathogène en termes de fréquence (13%), isolé essentiellement de péritonites nosocomiales, tout comme le rapportent de nombreuses études (17, 18) Dans les BGNNF, le *Pseudomonas* sp était le plus redondant, ce qui rejoint l'étude CIAOW avec une fréquence d'isolement de 84,62% (19). Ce pathogène est connu comme étant un germe nosocomial (20). Étonnement, dans notre série, la quasi-totalité des souches (n = 12 /14) était identifiées dans les PC. Le *S.aureus* est à l'origine de péritonites sévères et affecte surtout les patients en dialyse péritonéale lors des péritonites primaires (21). 5 des 6 souches de notre série étaient identifiées dans les liquides de dialyse péritonéale.

Les taux de résistance les plus élevés chez les entérobactéries étaient rapportés pour l'ampicilline et l'association amoxicilline-acide clavulanique, 89,7 %, 55,1 % respectivement. La résistance globale au céfotaxime était estimée à 20,5 %, plusieurs études rapportent des résistances bien plus importantes allant de 50 % jusqu'à 73 % (16, 22). Les carbapénèmes étaient globalement actifs, à l'exception de quatre souches d'entérobactéries de sensibilité diminuée. Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes représentent un fléau grandissant en Algérie, menaçant l'antibiothérapie. Estimées à 6,5% selon les dernières données (2022) du Réseau Algérien de Surveillance de la Résistance des Bactéries aux Antibiotiques (AARN)(23). La résistance des BGNF aux carbapénèmes est tout aussi alarmante, avec un taux nettement plus élevé ($n = 5/16$, 31,2%) que celui rapporté par l'AARN en 2022 pour le *P. aeruginosa* (16,9%) (23). Des résistances significatives à l'ampicilline, à l'érythromycine et aux fluoroquinolones ont été relevées pour les isolats d'entérocoques, imputées invraisemblablement au fait que ces pathogènes étaient essentiellement rapportés en milieu hospitalier (PN). Les glycopeptides étaient globalement actifs sur l'entérocoque, à l'exception d'un isolat, une résistance à surveiller de près. À noter que l'AARN a rapporté en 2022 le taux de résistance le plus élevé d'*E.faecium* à la vancomycine (19,46%) jamais enregistré auparavant en Algérie (23).

Les staphylocoques affichaient des résistances variables, ainsi près de la moitié des souches étaient résistantes à l'oxacilline. Barreti et al. rapportent un taux de résistance à l'oxacilline de 11,3 % au cours des péritonites à *S.aureus* (24), par contre Sanou et al. ont observé une sensibilité de 100% à l'oxacilline des souches staphylococciques identifiées (25). Toutefois dans notre étude la totalité des isolats était sensible aux glycopeptides, pristinamycine et au chloramphénicol.

Un contraste en termes de résistance aux antibiotiques est constaté entre les isolats issus de PN et ceux issus de PC. On peut dire que les entérobactéries résistantes au céfotaxime (ERCTX) étaient les bactéries multirésistantes aux antibiotiques (BMR) les plus fréquentes dans les PN, avec une distribution significativement plus élevée comparée aux PC (51,7 % vs 2 % ; $p < 0,001$). La résistance au céfotaxime était due principalement à la production d'une BLSE de support plasmidique facilement transférable entre les bactéries. Indéniablement les chiffres rapportés sont le reflet d'un usage hospitalier abusif des antibiotiques à large spectre, inducteurs de résistance par ailleurs.

Trois souches de *S.pneumoniae* ont été identifiées au cours de notre étude. Bien que ces pathogènes étaient sensibles aux β -lactamines, macrolides, fluoroquinolones et sulfamides, l'évolution clinique des patients n'était pas toujours favorable. Nous avons rapporté un décès, cette évolution est rapportée aussi dans l'étude de Sanou et al. (25).

Globalement, les données de sensibilité aux antibiotiques s'annoncent hétérogènes entre notre étude et le reste des études rapportées, ceci souligne l'intérêt de connaître l'épidémiologie locale pour un meilleur choix thérapeutique, notamment en probabiliste. Les données de sensibilité aux antibiotiques remettent à fortiori en révision les schémas thérapeutiques des péritonites. En effet, l'association habituelle de céfotaxime au métronidazole (\pm gentamicine) dans la prise en charge des péritonites au CHU Mustapha peut se révéler inadéquate avec la description de BMR et d'ERCTX plus précisément. À ce titre, l'imipénème a été rapporté dans 11% des cas, un recours qui risque de s'intensifier en l'absence de mesures endiguant la sélection et la diffusion des BMR en milieu hospitalier.

Le taux de mortalité globale rapporté durant l'hospitalisation était de 9,5% (9 décès) (17,1% en PN vs 5 % en PC, $p = 0,07$). Ce taux est intermédiaire entre celui rapporté au Mali (4,8%) dans une série de 42 cas de péritonites aiguës généralisées (15) et le taux de 22,2 % rapporté dans une étude rwandaise (14). La mortalité rapportée en cas de chirurgie programmée était plus élevée (27,3%) qu'en cas de chirurgie urgente (4,9 %), avec un $p = 0,04$. Toutefois cette tendance pourrait être biaisée par les critères de sélection ou l'hétérogénéité initiale entre les deux groupes de patients. En effet, des différences en termes de comorbidités, statut immunitaire, score de sévérité... etc. pourraient influencer sur le résultat obtenu. Cette hypothèse ne peut être confirmée en l'absence de données cliniques. Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas d'intervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas d'intervention plus tardive (26). D'autre part, une étude oranaise ne rapporte pas de différence significative de mortalité entre un contexte chirurgical urgent ou programmé (31,3%, contre un taux de 27,2% respectivement) (27).

Limites de l'étude : notre étude présente certaines limites, notamment son caractère monocentrique et l'effectif limité restreignant la généralisation des résultats. Une autre limite réside dans l'absence de recherche systématique des bactéries anaérobies, en lien avec l'indisponibilité des réactifs au moment de l'étude. Ce manquement est susceptible de sous-estimer et de biaiser la diversité bactérienne des péritonites, ainsi que de limiter la comparaison avec certaines données de la littérature. L'intégration de la recherche des anaérobies dans de futurs travaux permettrait d'affiner l'étude microbiologique et d'optimiser les choix thérapeutiques. Par ailleurs, certaines données cliniques, notamment les scores de sévérité (APACHE II, SOFA, Mannheim), les comorbidités, la présence d'un choc septique, le délai entre le diagnostic et la chirurgie ainsi que le recours à la réanimation, n'ont pas été exploitées en raison de l'incomplétude des informations cliniques recueillies. Toutefois, des études ultérieures intégrant ces paramètres seraient nécessaires afin de mieux analyser l'évolution clinique et le pronostic des patients. Enfin, le suivi limité à la durée d'hospitalisation constitue une autre limite, ne permettant pas l'évaluation des complications tardives.

5. CONCLUSION

Les péritonites représentent une urgence thérapeutique majeure, nécessitant une étroite collaboration entre chirurgiens et microbiologistes. Leur prise en charge ne peut être calquée sur des données internationales au vu des divergences épidémiologiques et contextuelles décrites. L'analyse microbiologique systématique des prélèvements intra-abdominaux permet d'identifier les bactéries causatrices et d'actualiser les données locales de sensibilité aux antibiotiques. Notre étude s'inscrit dans cette démarche, malgré ses limites : elle met l'accent sur l'intérêt d'une surveillance microbiologique locale régulière et souligne la nécessité de travaux complémentaires, notamment multicentriques, avec des effectifs plus importants et une analyse microbiologique plus exhaustive, afin d'orienter les choix thérapeutiques et d'améliorer la prise en charge des patients.

Competing interests: The authors declare that they have no competing interest.

Funding: This research received no external funding.

REFERENCES

1. Montravers P, Dufour G, Daoud O, Balcan I. Peritonitis. *EMC-Anesth Reanim.* 2013;39(3):1-19.
2. Blackburn SC, Stanton MP, editors. Anatomy and physiology of the peritoneum. *Semin Pediatr Surg.* 2014;23(6):326-30. doi:10.1053/j.sempedsurg.2014.09.002
3. Menichetti F, Sganga G. Definition and classification of intra-abdominal infections. *J Chemother.* 2009;21 Suppl 1:3-4. doi:10.1179/joc.2009.21.Supplement-1.3
4. Sartelli M. A focus on intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2010;5:9. doi:10.1186/1749-7922-5-9
5. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother.* 2009;63(4):785-94. doi:10.1093/jac/dkp005
6. Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites. *EMC Anesth Reanim.* 2005;2(3):167-84.
7. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Surg Infect (Larchmt).* 2010;11(1):79-109. doi:10.1089/sur.2009.9930
8. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, De Lange D, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: the AbSeS multinational observational cohort study. *Intensive Care Med.* 2019;45(12):1703-17. doi:10.1007/s00134-019-05853-2
9. Ayandipo O, Afuwape O, Irabor D, Abdurrazzaq A, Nwafulume N. Outcome of laparotomy for peritonitis in 302 consecutive patients in Ibadan, Nigeria. *Ann Ib Postgrad Med.* 2016;14(1):30-4.
10. Ghosh PS, Mukherjee R, Sarkar S, Halder SK, Dhar D. Epidemiology of secondary peritonitis: analysis of 545 cases. *Int J Sci Stud.* 2015;2(12):83-8.
11. Singh M, Singh G, Agrawal A, Chandrakar S. Bacteriological profile of surgical peritonitis: a prospective observational study. *J Evol Med Dent Sci.* 2015;4(75):13096-101. doi:10.14260/jemds/2015/1890
12. Ouédraogo A, Zaré C, Traoré I, Sanou S, Sanon B, Ki B, et al. Microbiological characteristics of community-acquired peritonitis at Souro Sanou Teaching Hospital of Bobo Dioulasso. *Med Sante Trop.* 2016;26(2):203-6. doi:10.1684/mst.2016.0558
13. Abaziou T, Vardon-Bouines F, Conil JM, Rouget A, Ruiz S, Grare M, et al. Outcome of community- versus hospital-acquired intra-abdominal infections in intensive care unit: a retrospective study. *BMC Anesthesiol.* 2020;20(1):295. doi:10.1186/s12871-020-01207-7
14. Mutabazi E, Bonane A, Ndibanje AJ, Rickard J. Epidemiological study of peritonitis among children and factors predicting mortality at a tertiary referral hospital in Rwanda. *East Cent Afr J Surg.* 2017;22(3):21-8.
15. Sogoba G, Katile D, Sangaré S, Traoré I, Diakité L, Cissé S, et al. Présentation clinique, traitement et évolution des péritonites aiguës généralisées à l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes au Mali. *Health Sci Dis.* 2021;22(6).
16. Prasad KN, Singh K, Rizwan A, Mishra P, Tiwari D, Prasad N, et al. Microbiology and outcomes of peritonitis in northern India. *Perit Dial Int.* 2014;34(2):188-94. doi:10.3747/pdi.2012.00291
17. Jang JY, Lee SH, Shim H, Choi JY, Yong D, Lee JG. Epidemiology and microbiology of secondary peritonitis caused by viscus perforation: a single-center retrospective study. *Surg Infect (Larchmt).* 2015;16(4):436-42. doi:10.1089/sur.2014.108
18. Kamal F, Khan MA, Khan Z, Cholankeril G, Hammad TA, Lee WM, et al. Rifaximin for the prevention of spontaneous bacterial peritonitis and hepatorenal syndrome in cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2017;29(10):1109-17. doi:10.1097/MEG.0000000000000927
19. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Corbella D, Moore EE, et al. Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study. *World J Emerg Surg.* 2014;9(1):37. doi:10.1186/1749-7922-9-37
20. Montravers P, Desmard M, Augustin P. Optimisation de l'antibiothérapie des péritonites.
21. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A comprehensive review of abdominal infections. *World J Emerg Surg.* 2011;6:7. doi:10.1186/1749-7922-6-7

22. Keithi-Reddy SR, Gupta KL, Jha V, Sud K, Singh SK, Kohli HS, et al. Spectrum and sensitivity pattern of gram-negative organisms causing CAPD peritonitis in India. *Perit Dial Int.* 2007;27(2):205-7.
23. Réseau Algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques (AARN). Surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques. 23e Rapport d'évaluation (janvier à décembre 2022). Edition 2023. available from: <http://www.sante.dz/aarn/rapports.htm>
24. Barretti P, Moraes TM, Camargo CH, Caramori JC, Mondelli AL, Montelli AC, et al. Peritoneal dialysis-related peritonitis due to *Staphylococcus aureus*: a single-center experience over 15 years. *PLoS One.* 2012;7(2):e31780. doi:10.1371/journal.pone.0031780
25. Sanou M, Ky A, Ouangre E, Bisseye C, Sanou A, Nagalo BM, et al. Caractérisation de la flore bactérienne des péritonites communautaires opérées au Burkina Faso. *Pan Afr Med J.* 2014;18:1-6. doi:10.11604/pamj.2014.18.1.4085
26. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, McLean APH. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg.* 1983;118(3):285-90. doi:10.1001/archsurg.1983.01390030045008
27. Boukhrissa M, Seddiki KB, Benhamed MA. Étude comparative entre contexte d'urgence et contexte de chirurgie programmée de l'intervention initiale des péritonites postopératoires. *J Fac Med Oran.* 2018;2(2):385-92.