

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 058/13

PERITONITES POSTOPERATOIRES EN REANIMATION (A propos de 46 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/04/2013

PAR

M. BEN LAMKADDEM SAID

Né le 22 Avril 1985 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Péritonite - Sepsis intra abdominal - Défaillance multiviscérale
Critère de réintervention - Lâchage d'anastomose - Antibiothérapie probabiliste

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. MAZAZ KHALID.....	
Professeur de Chirurgie Générale	
M. MUSTAPHA MAHMOUD.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Microbiologie-Virologie	
M. SBAI HICHAM.....	
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION	13
MATERIEL ET METHODES	16
RESULTATS.....	17
I. Caractéristiques épidémiologiques.....	17
1. Fréquence	17
2. Lieu du diagnostic et de prise en charge des PPO	17
3. Facteurs de risque	20
3.1 Facteurs liés au terrain	20
3.2 Facteurs liés à l'intervention initiale.....	26
II. Les signes cliniques et biologiques.....	31
1. La fièvre	31
2. Les signes abdominaux.....	31
3. Les signes extra-abdominaux	32
3.1 L'instabilité hémodynamique.....	32
3.2 Signes neurologiques	32
3.3 Signes respiratoires.....	33
3.4 La défaillance rénale	33
3.5 Les troubles hématologiques.....	34
3.6 Défaillance polyviscérale	35
4. NFS	36
5. La C-réactive protéine (CRP)	36
6. Le taux de lactate et la procalcitonine	36
7. Le bilan hépatique	37
8. Les gaz du sang (GDS)	37
9. Les examens radiologiques.....	37
9.1 La radiographie thoracique.....	37
9.2 L'échographie abdominale	38
9.3 Le scanner abdominal (TDM)	38
III. La prise en charge thérapeutique.....	39
1. La reprise chirurgicale	39
1.1 Le délai entre la 1 ^{ère} intervention et le diagnostic de PPO	39
1.2 Le délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale ...	40
1.3 Délai de la réintervention	41
1.4 Les critères de ré intervention	41
1.5 La voie d'abord	43
1.6 L'étiologie peropératoire de la PPO.....	43

1.7 Le geste chirurgical réalisé	44
2. Prise en charge médicale	44
2.1 L'antibiothérapie.....	44
2.1.1 Les caractéristiques microbiologiques.....	44
2.1.1.1 Prélèvement du liquide péritonéal peropératoire	44
2.1.1.2 Hémocultures.....	45
2.1.1.3 L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU).....	45
2.1.1.4 Profil de sensibilité/résistance des germes isolés	46
2.1.2 Gestion de l'antibiothérapie	47
3. Les mesures de réanimation	49
3.1 Prise en charge hémodynamique	49
3.2 Prise en charge respiratoire.....	50
3.3 La prise en charge de la défaillance rénale.....	51
3.4 Traitement adjuvants	51
IV. L'évolution	52
1. La durée d'hospitalisation en réanimation.....	52
2. La durée de la ventilation mécanique	52
3. Complications post opératoires	52
3.1 La reprise chirurgicale itérative.....	52
3.2 Complications respiratoires.....	53
3.3 Maladie veineuse thromboembolique (MTEV)	53
3.4 Escarres	54
4. La mortalité.....	54
4.1 Age des malades	54
4.2 Facteurs liés au terrain	55
4.3 Facteurs liés à l'intervention initiale	55
4.4 Délai de diagnostic	57
4.5 Du nombre de défaillances d'organes	57
4.6 Paramètres biologiques	58
4.7 Critères de réintervention	59
4.8 La ventilation artificielle	60
4.9 Le recours aux catécholamines.....	60
4.10 Mortalité en fonction du germe isolé	61
4.11 Le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie.....	62
DISCUSSION	64
I. Les Péritonites Post-Operatoires : Définition, Classification Et Physiopathologie..	64
1. Définition	64
2. Classification des péritonites	64
2.1 Les péritonites primaires.....	64

2.2 Les péritonites secondaires	5
2.3 Les péritonites tertiaires.....	65
3. Physiopathologie des péritonites postopératoires.....	66
3.1 Péritoine normal	66
3.2 Systèmes péritonéaux de défense.....	68
3.3 Les facteurs liés à l'intervention initiale	70
4. Flore bactérienne de l'intestin.....	71
5. Diffusion systémique de l'infection	72
6. CONSEQUENCES DE L'INFECTION.....	73
6.1 Défaillance hémodynamique.....	73
6.2 Défaillance rénale	74
6.3 Défaillance respiratoire	75
6.4 Défaillance métabolique	78
6.5 Défaillance hépatique [26].....	79
6.6 Défaillance nutritionnelle	80
6.7 Défaillance hématologique	81
II. EPIDEMIOLOGIE DES PERINTONITES POSTOPERATOIRES	86
1. Incidence	86
2. Les facteurs de risque de survenue d'une PPO	86
2.1 Facteurs liés au terrain.....	86
2.2 Les facteurs liés au geste initial.....	89
III. LES CRITERES DE DIAGNOSTIC DES PERITONITES POST-OPERATOIRES	93
1. Le délai entre la 1 ^{ère} intervention et le diagnostic de PPO.....	93
2. Les signes cliniques.....	94
2.1 La fièvre	94
2.2 Les signes abdominaux	94
2.3 Les manifestations extra-abdominales	95
2.3.1 Défaillance hémodynamique	95
2.3.2 Défaillance respiratoire.....	97
2.3.3 Défaillance rénale	97
2.3.4 Défaillance hépatique	98
2.3.5 Signes neurologiques.....	98
3. Les signes biologiques	99
4. Signes radiologiques	100
4.1 Radiographie thoracique	100
4.2 Le cliché d'abdomen sans préparation.....	100
4.3 Les opacifications digestives	101
4.4 l'échographie abdominale	101
4.5 Le scanner abdominal	101

4.6 Les techniques isotopiques	103
4.7 L'imagerie par résonance magnétique de l'abdomen (IRM)	103
5. Critères de réintervention	104
IV. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES ...	108
1. La prise en charge symptomatique.....	109
1.1 La PEC de la défaillance hémodynamique	109
1.1.1 L'hypovolémie	109
1.1.2 Le remplissage vasculaire	123
1.1.3 Les drogues vasoactives [18].....	130
1.1.4 Les agents inotropes positifs [18]	131
1.1.5 Les traitements adjuvants	132
1.1.6 Protocoles standardisés de prise en charge hémodynamique dans les états septiques graves	133
1.2 PEC anesthésique et ventilatoire	144
1.3 PEC de la défaillance rénale	149
1.4 PEC nutritionnelle.....	150
2. Antibiothérapie	151
2.1 Les caractéristiques microbiologiques	151
2.2 Antibiothérapie probabiliste	153
2.3 Les mesures préalables à l'antibiothérapie.....	154
2.4 Le choix de l'antibiotique	154
2.4.1 Pharmacodynamie des antibiotiques intrapéritonéaux.....	154
2.4.2 Pharmacocinétique des antibiotiques en état d'agressionaigue.	155
2.4.3 Choix de la première antibiothérapie	157
2.5 La durée de l'antibiothérapie	159
2.6 Surveillance du traitement antibiotique.....	160
2.7. Surveillance du traitement antibiotique.....	162
3. Prise en charge chirurgicale	165
3.1 La voie d'abord	165
3.2 Exploration et toilette de la cavité abdominale.....	166
3.3 Les étiologies peropératoires.....	167
3.4 Drainage de la cavité péritonéale.....	167
3.5 Traitement de la solution de continuité intestinale.....	169
3.5.1 Péritonites postopératoires d'origine sous-mésocolique.....	169
3.5.2 Péritonites postopératoires d'origine sus-mésocolique.....	170
3.6 Réparation pariétale	173
4. Radiologie interventionnelle.....	174
V. Pronostic des péritonites postopératoires (PPO).....	174
1. Facteurs liés au terrain	176

1.1 L'âge avancé	176
1.2 Comorbidités	176
2. Délai de diagnostic et de réintervention	176
3. Critères de réintervention	177
4. Paramètres biologiques	178
5. Les défaillances d'organes	179
6. Facteurs liés à la chirurgie initiale	179
7. Le recours aux catécholamines	181
8. L'insuffisance respiratoire et la nécessité d'une ventilation mécanique ...	181
9. Le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie	181
10. Autres facteurs	181
CONCLUSION	188
RESUME	190
BIBLIOGRAPHIES	199

ABREVIATIONS

AINS	antiinflammatoire non stéroïdiens
AK	amikacine
AMC	amoxicilline
AML	amoxicilline + acide clavulanique
AMP	ampicilline
Apache II	Acute physiologic and Chronic Health Evaluation
ASA	american society of anesthesiologiste
ASP	abdomen sans préparation
AT	antithrombine
BLSE	betalactamase à spectre élargi
BPCO	bronchopneumopathie chronique obstructive
C3G	cephalosporine de 3eme génération
CAZ	ceftazidime
CG	culots globulaires
CHU	Centre Hospitalier universitaire
CIP	ciprofloxacine
CMI	concentration minimale inhibitrice
CP	culots plaquettaires
CRO	ceftriaxone
CRP	c-réactive protéine
CT	colistine
DC	débit cardiaque
DPC	duodéno-pancréatectomie céphalique
ECBU	examen cyto bactériologique des urines
EER	épuration extra-rénale
EPCR	endothelial pro-tein C receptor
ETP	ertapénème
FiO2	fraction inspirée de l'oxygène
GB	globules blancs
GDS	gaz de sang
GEN	gentamycine
HEA	hydroxyethylamidon
HIA	hyperpression intraabdominale
HTAP	hypertention artérielle pulmonaire
IC	index cardiaque
IGSII	indice de gravité simplifié

IL6	interlukine 6
IMC	indice de masse corporelle
IMP	imipénème
IRA	insuffisance rénale aiguë
ISR	induction en séquence rapide
KHF	kyste hydatique du foie
MICI	maladie inflammatoire chronique de l'intestin
NFS	numération formule sanguine
NO	monoxyde d'azote
OAP	œdème aiguë de poumon
OXA	oxacilline
PA	activateur du plasminogène
PAF	platelet activating factor
PAI	inhibiteur de l'activateur du plasminogène
PAM	pression artérielle moyenne
PaO2	pression artérielle en oxygène
PC	protéine C
PCT	procalcitonine
PEEP	pression expiratoire positive
PFC	plasma frais congelé
PIA	pression intraabdominale
PNN	polynucléaire neutrophile
PPO	Péritonite postopératoire
PPU	péritonite par perforation d'ulcère
PVC	pression veineuse centrale
RCH	rectocolite hémorragique
SARM	staphylocoque aureus résistant à la méticilline
SDMV	syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
SIRS	syndrome inflammatoire de réponse systémique
spO2	saturation pulsée en oxygène
SvO2	saturation veineuse en oxygène
SXT	sulfaméthoxazole-thiamitoprime
TAZO	tazocilline
TDM	tomodensitométrie
TFPI	tissue factor pathway inhibitor
TICA	ticarcilline
TM	thrombomoduline
TNF	tumor necrosis factor

TP	temps de prothrombine
VES	volume d'éjection systolique
VM	ventilation mecanique
VN	valeur normale
VNI	ventilation non invasive
VT	volume courant
VTDVG	volume télédiastolique du ventricule gauche
φ VCI	diamètre de la veine cave inférieure

LISTE DES TABLEAUX

- Tableau 1: la fréquence des péritonites postopératoires dans notre étude
- Tableau 2: lieu du diagnostic et de prise en charge des PPO
- Tableau 3: répartition des malades en fonction de l'étage de l'intervention initiale
- Tableau 4: le diagnostic en fonction de la région anatomique.
- Tableau 5: nature du geste réalisé au cours de l'intervention initiale
- Tableau 6: le délai de diagnostic en fonction de la pathologie initiale
- Tableau 7: geste chirurgical réalisé au cours de la ré intervention
- Tableau 8: profil de sensibilité/résistance des germes isolés dans notre travail
- Tableau 9: mortalité en fonction des comorbidités chez les malades de notre étude
- Tableau 10: mortalité en fonction u type de la chirurgie chez les malades de notre étude
- Tableau 11: mortalité en fonction du délai diagnostic
- Tableau 12: mortalité en fonction des différents paramètres biologiques
- Tableau 13: Mortalité en fonction des critères de réintervention
- Tableau 14: mortalité en fonction du moment de la ventilation mécanique par rapport à la reprise chirurgicale
- Tableau 15: mortalité en fonction des germes
- Tableau 16: conséquence d'une antibiothérapie adaptée ou non.
- Tableau 17: Mortalité en fonction du caractère adapté ou non de l'antibiothérapie
- Tableau 18: classification des péritonites
- Tableau 19: Incidence des PPO:
- Tableau 20: Sites d'intervention initiale:
- Tableau 21: signes abdominaux des PPO:
- Tableau 22: Définitions des niveaux croissants de sévérité de l'infection:

Tableau 23: Localisation des abcès (%):

Tableau 24: Critères de réintervention

Tableau 25: La réponse au remplissage vasculaire en fonction des signes cliniques d'hypovolémie, rapportée dans la littérature

Tableau 26: interprétation de la SvO2 en fonction du DC

Tableau 27: Caractéristiques théoriques, avantages et inconvénients des solutés de remplissage

Tableau 28: principaux effets des catécholamines utilisés dans le choc septique

Tableau 29: Recommendations: Initial Resuscitation and Infection Issues

TABLEAU 30: Recommendations: Hemodynamic Support and Adjunctive Therapy

TABLEAU31: Recommendations: Other Supportive Therapy of Severe Sepsis

Tableau 32: Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie.

Tableau 33: les différents germes retrouvés dans les péritonites postopératoires décrits dans la littérature comparés aux résultats de notre étude.

Tableau 34: comparaison de la mortalité et de la guérison entre groupe PCT et groupe contrôle

Tableau 35: principales causes des PPO:

Tableau 36: facteurs pronostiques retrouvés dans notre étude

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des malades de l'étude selon leur sexe

Figure 2: Répartition des malades en fonction de l'âge

Figure 3: répartition des malades de l'étude en fonction du score ASA

Figure 4: facteurs de risque des PPO liés au terrain

Figure 5: répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale

Figure 6: répartition des malades en fonction du lieu de l'intervention initiale

Figure 7: durée de l'intervention initiale

Figure 8: les signes abdominaux retrouvés chez les malades de notre étude

Figure 9: l'état hémodynamique des malades de notre travail

Figure 10: les défaillances d'organes retrouvées chez nos malades

Figure 11: l'hyperleucocytose chez les malades de notre étude

Figure 12: répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO

Figure 13: Critères clinico-biologiques et radiologiques de réintervention

Figure 14: les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire chez les malades de notre travail.

Figure 15: particularités bactériologiques chez les malades de notre étude

Figure 16: répartition des malades en fonction du type de l'assistance ventilatoire

Figure 17: répartition des malades en fonction du nombre de reprise chirurgicale

Figure 18: mortalité en fonction de l'âge chez les malades de notre étude

Figure 19: mortalité en fonction du nombre de défaillance organique

Figure 20. Réponse à la contamination péritonéale.

Figure 21: Physiopathologie de SDRA

Figure 22: Physiopathologie des troubles de la coagulation dans les états septiques graves:

Figure 23: Intérêt diagnostique de la PCT dans le sepsis

Figure 24: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale.

Figure 25: Courbe de Starling de fonction ventriculaire. Relation débit cardiaque - précharge.

Figure 26: méthode de calcul de la ΔPP

Figure 27 : application de la ΔPP (prédiction de la réponse au remplissage)

Figure 28: Les anomalies hémodynamiques du choc septique

Figure 29: Prise en charge hémodynamique des états septiques graves

Figure 30: Algorithme simplifié de la prise en charge hémodynamique du sepsis sévère selon Rivers et al.

Figure 31: Evolution des taux de PCT plasmatiques : Intérêt pronostique dans le sepsis sévère et choc septique

Figure 32: arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique des échecs lors du traitement d'une infection intra-abdominale postopératoire:

INTRODUCTION

Les péritonites postopératoire (PPO) sont des complications fréquentes et graves marquées par une forte mortalité allant de 30 à 65% =. Elles compliquent entre 1,5 % et 3,5 % des laparotomies. Les étiologies sont dominées par la désunion anastomotique qu'elles portent sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique. Les critères habituels de diagnostic de péritonite sont moins fiables en raison du contexte postopératoire. La décision de réintervention est fondée sur un faisceau de preuves regroupant des critères épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques. Chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue de signes cliniques évocateurs ou d'une défaillance viscérale est à considérer comme un signe d'alerte et impose d'éliminer une complication intra-abdominale.

Le scanner injecté avec opacification digestive est l'examen complémentaire de choix. La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic. Pour toute défaillance poly viscérale inexplicée ou tout état de choc, sans point de départ, survenant au décours d'une chirurgie abdominale, une laparotomie doit être envisagée. Une laparotomie blanche est moins dommageable pour le patient qu'une reprise chirurgicale trop tardive.

Bien que les péritonites nosocomiales primitives aient de nombreux points communs avec les infections postopératoires, dont une flore bactérienne souvent proche, leurs étiologies et leurs mécanismes physiopathologiques sont souvent très différents (immunodéprimés, hématologie, greffés, etc.). Les PPO ont la particularité d'être souvent multimicrobiennes avec un profil bactériologique mixte aéro-anaérobie et surviennent chez des patients ayant généralement reçu une antibiothérapie prophylactique. L'émergence de souches bactériennes résistantes

aux traitements antibiotiques administrés est fréquente, induisant des difficultés thérapeutiques particulières.

La prise en charge des PPO repose sur une collaboration étroite médico-chirurgicale incluant anesthésiste-réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Ces sepsis posent pour l'anesthésiste réanimateur un triple problème : la reconnaissance de la complication, le choix de l'antibiothérapie empirique et le type de traitement chirurgical.

Les grandes lignes de la prise en charge thérapeutique des PPO graves sont : une préparation médicale préopératoire dont la durée est adaptée à la gravité clinique , une antibiothérapie probabiliste adaptée au contexte nosocomial postopératoire, un traitement chirurgical ou interventionnel précoce du foyer septique intra-abdominal et une prise en charge postopératoire optimale incluant le traitement des défaillances viscérales qui sont fréquentes dans ce contexte septique et nécessite le plus souvent une surveillance rapprochée dans un milieu de réanimation. L'anesthésiste-réanimateur joue un rôle central dans cette chaîne de prise en charge ; il est impliqué de façon active dans la préparation préopératoire basée essentiellement sur une réanimation volémique intensive et un choix raisonné de l'antibiothérapie ; assure l'anesthésie de ses patients septiques porteurs de défaillances viscérales notamment hémodynamiques et respiratoires en tenant compte des contraintes d'anesthésie imposées par le contexte septique et en poursuivant le traitement hémodynamique et métabolique avec les mêmes objectifs fixés en préopératoire ; et enfin il assure la prise en charge postopératoire durant laquelle, la priorité est donnée à l'adaptation de l'antibiothérapie, à la gestion de l'état hémodynamique et le traitement d'éventuelles défaillances d'organes. Les

principaux facteurs de mauvais pronostic retenus dans la littérature, sont : l'âge avancé, la présence de comorbidités, le retard diagnostique, le nombre de défaillances d'organes, une mauvaise réanimation périopératoire, une antibiothérapie non adaptée et un traitement étiologique tardif et/ou non optimal.

Etant donné la fréquence de la pathologie abdominale septique dans notre contexte et la gravité potentielle des complications septiques postopératoires, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive étalé sur 2 ans (entre janvier 2010 et décembre 2011), rapportant l'expérience du service de réanimation polyvalente A2 dans la gestion périopératoire des PPO. Les objectifs de notre étude sont :

- Analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des péritonites postopératoires par rapport aux données de la littérature.
- Déterminer les critères diagnostiques amenant à une décision de réintervention
- Décrire les principes de prise en charge thérapeutique médico-chirurgicale des PPO dans notre contexte.
- Evaluer la mortalité et déterminer les facteurs de mauvais pronostic des PPO.

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective analytique descriptive étalée sur une période de 2 ans (du Janvier 2010 au décembre 2011), portant sur 46 cas de péritonite postopératoire grave hospitalisés au service de la réanimation A2 du CHU Hassan II de Fès.

Nous avons inclus, dans notre série durant la période étudiée, les cas de péritonite par lâchage d'anastomose, par perforation digestive et les abcès compliquant les suites opératoires d'une chirurgie abdominale.

Les résultats ont été recueillis à partir des dossiers médicaux puis enregistrés sur une fiche d'exploitation (Voir annexe 2).

Les caractéristiques épidémiologiques ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres d'hospitalisation des services de la réanimation polyvalente A2, chirurgie viscérale 1 et 2, du bloc opératoire central A3 et du bloc opératoire des urgences.

L'analyse des paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs, avait intéressé les malades hospitalisés en réanimation polyvalente A2 du CHU Hassan II Fès.

L'ensemble des données recueilli a été enregistré sur un tableau EXCEL et l'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20.

Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et en écart type et les variables qualitatives ont été exprimés en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse univariée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de student et le test de KHI 2. Le résultat est considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Caractéristiques épidémiologiques:

1. Fréquence :

Sur les 2100 laparotomies réalisées durant la période d'étude (entre janvier 2010 et décembre 2011) 68 patients, soit 3,3% des cas, ont bénéficié d'une réintervention chirurgicale. Le diagnostic de péritonite postopératoire a été retenu chez 57 malades, soit 84% des malades repris, dont:

- 24 cas en 2010.
- 33 cas en 2011.

Tableau 1: la fréquence des péritonites postopératoires dans notre étude

	Nombre de laparotomies	Nombre de ré-intervention	Nombre de PPO (/Nbr de réinterventions)
2010	1035	3,1%	75%
2011	1065	3,4%	91%

2. Lieu du diagnostic et de prise en charge des PPO :

Parmi les 57 malades ayant présenté une péritonite postopératoire,

- 46 cas, soit 81% des PPO, ont été hospitalisé au service de la réanimation polyvalente A2 du CHU Hassan II de Fes dont:

ü 26 malades ont présenté une PPO au cours de leur séjour en réanimation pour prise en charge postopératoire de la première intervention, ils avaient comme diagnostic:

§ Une tumeur recto-colique chez 8 malades.

§ Un DPC chez 4 malades.

§ Une péritonite chez 7 malades (PPU chez 4 malades, péritonites biliaire chez 2 malades, péritonite appendiculaire chez 1 malade).

§ Un syndrome occlusif chez 3 malades (syndrome d'ogilvie chez 1 malade, un volvulus du sigmoïde chez 1 malade, une hernie étranglée chez 1 malade).

§ Tumeur gastrique chez 2 malades

§ Une colite inflammatoire chez 1 malade.

§ Une colectomie sur diverticulose sigmoïdienne chez 1 malade.

ü 17 malades hospitalisés en réanimation pour prise en charge postopératoire d'une péritonite postopératoire dont le diagnostic a été fait en chirurgie viscérale, ils avaient comme diagnostic:

§ Une tumeur recto-colique chez 5 malades.

§ Une péritonite chez 5 malades (péritonite appendiculaire chez 4 malades, péritonite par perforation iatrogène du coecum).

§ Une MICI chez 2 malades.

§ Une invagination intestinale aigüe chez 1 malade.

§ Une tumeur gastrique chez 1 malade.

§ Une pathologie de la région hépatobiliaire chez 3 malades (Un kyste hydatique du foie chez 1 malade, une cholécystite chez 1 malade, une tumeur de la plaque hilaire chez 1 malade).

ü 3 malades opérés en dehors du CHU et admis aux urgences dans un tableau d'abdomen aigüe, ils avaient comme diagnostic:

§ Une myomectomie chez 1 malade.

§ Une césarienne chez 2 malades.

- 11 malades ont présenté une péritonite postopératoire au cours de leur hospitalisation en chirurgie viscérale, le motif de la chirurgie initial était:
 - ü Une péritonite chez 5 malades (péritonie appendiculaire chez 4 malades, une PPU chez 1 malade).
 - ü Un abcès appendiculaire.
 - ü Un syndrome occlusif sur tumeur colique chez 2 malades.
 - ü Un abcès de psoas chez 1 malade.
 - ü Une jujénostomie d'alimentation pour tumeur de l'œsophage cervical chez 1 malade.

Tableau 2: lieu du diagnostic et de prise en charge des PPO

		Lieu de diagnostic	
		Réanimation	Scce Chirurgie viscéral
Lieu de prise en charge	Réanimation	26	20
	Scce Chirurgie viscéral	-	11

La laparotomie était blanche chez 11 malades soit 16% des réinterventions, dont:

- 2 malades ont été admis en réanimation, ils avaient comme diagnostic:
 - Ø Une hernie ombilicale étranglée.
 - Ø Une tumeur de la tête du pancréas.
- 9 malades pris en charge en chirurgie viscérale.

3. Facteurs de risque:

3.1. Facteurs liés au terrain :

3.1.1. Sexe

Dans notre série, il y avait une légère prédominance masculine, le sexe ratio était de 1,2 (25 hommes/21 femmes).

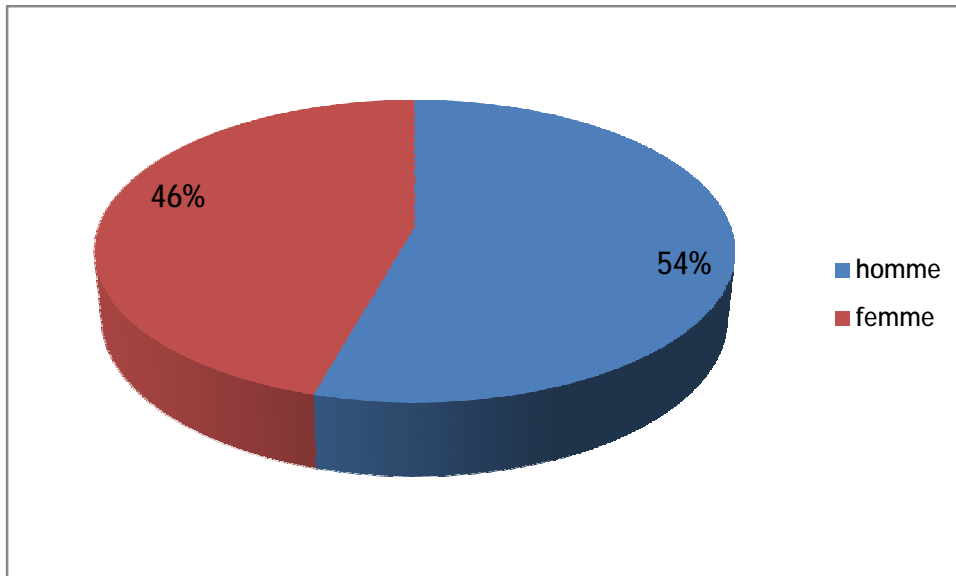


Figure 1: Répartition des malades de l'étude selon leur sexe

3.1.2. Age

L'âge moyen de nos malades était de 53,5 ans avec des extrêmes entre 16 ans et 85 ans.

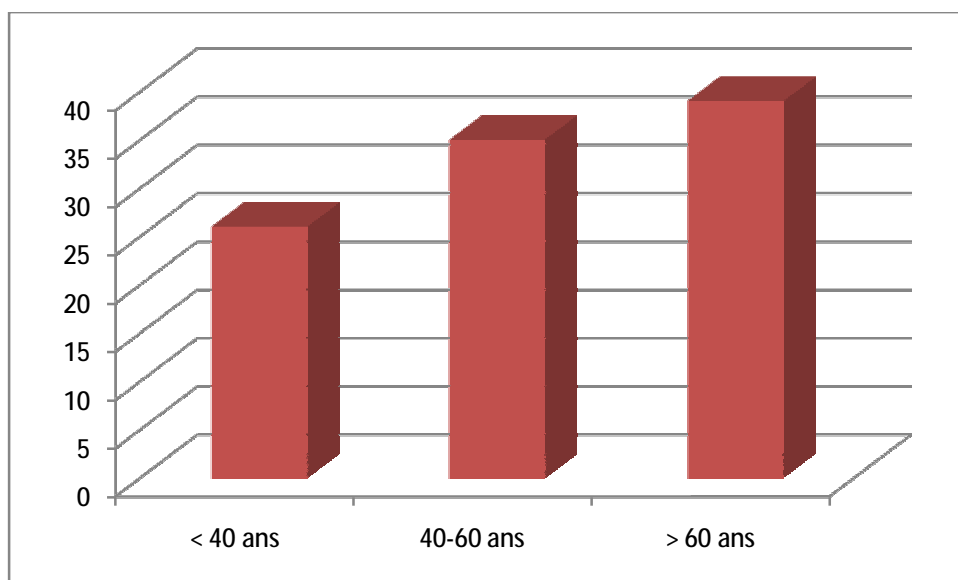


Figure 2: Répartition des malades en fonction de l'âge

3.1.3.ASA:

La classification ASA de nos malades était la suivante :

- ASA1: 17 malades.
- ASA2: 21 malades.
- ASA3: 7 malades.
- ASA4: 1malade.

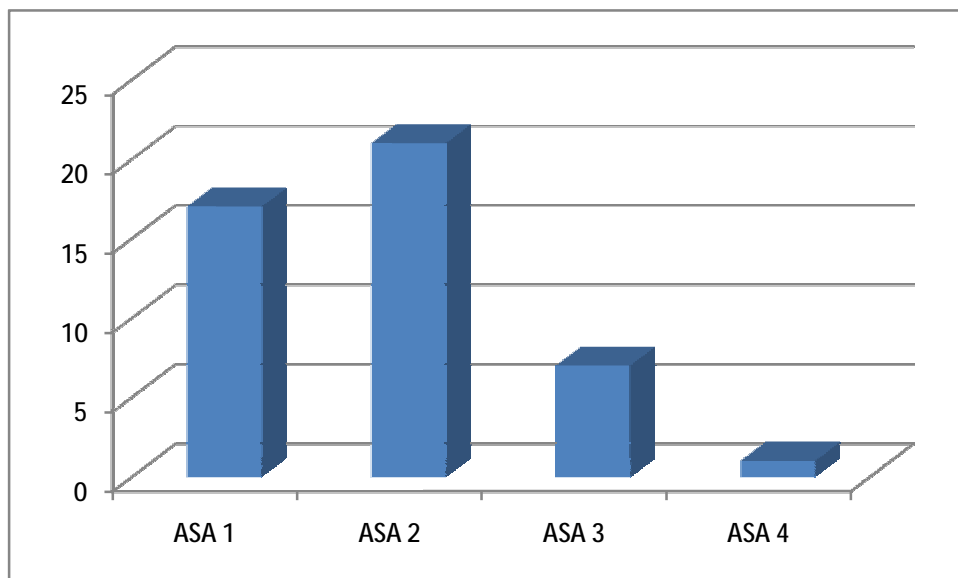


Figure 3: répartition des malades de l'étude en fonction du score ASA

3.1.4. Néoplasie:

Dans notre travail, 21 malades, soit 46% des cas, étaient porteurs d'une pathologie néoplasique dont:

- 13 malades avaient une tumeur de la région recto-colique.
- 3 malades avaient une tumeur gastrique (1 tumeur du cardia, 2 tumeurs antropyloriques).
- 3 malades avaient une tumeur de la tête du pancréas.
- 1 malade avait un ampullome vaterien.
- 1 malade avait une tumeur de la plaque hilare.

3.1.5. Radiothérapie-chimiothérapie:

11 malades de notre série, soit 24% des cas, ont bénéficié d'une radiothérapie néo-adjuvante. Alors que l'antécédent de chimiothérapie n'était retrouvé que chez 3 patients, soit 6,5% des cas.

3.1.6. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

3 patients de notre série, étaient suivis pour une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) dont 2 étaient suivis pour une rectocolite hémorragique et un pour une maladie de Crohn.

Les 3 patients avaient une forme grave de MICI avec échec du traitement médical d'où l'indication de la réalisation d'une résection intestinale.

3.1.7. Corticothérapie:

4 malades, soit 9% des malades de notre série, étaient sous corticothérapie dont:

- 3 patients mis sous corticothérapie pour MICI.
- 1 patient mis sous corticothérapie pour une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

3.1.8. Etat nutritionnel:

Parmi les 46 malades de notre série, 10 malades présentaient des signes de dénutrition sévère (3 MICI et 7 malades ayant une pathologie néoplasique) ce qui représente 22% des cas. L'évaluation de l'état nutritionnel était basée sur des critères cliniques (degré d'amaigrissement, indice de masse corporelle IMC).

Cette évaluation n'a pas été retrouvée sur les dossiers des autres malades.

3.1.9. Antibiothérapie préalable:

Au moment du diagnostic de la PPO, 14 malades étaient sous antibiothérapie, à base de Ceftriaxone et de metronidazole, dans le cadre de la première intervention. Ces patients avaient comme diagnostic initial:

- Une péritonite chez 12 malades (5 péritonites appendiculaires, 4 péritonites par perforation d'ulcère, 2 péritonites biliaires, 1 péritonite par perforation iatrogène du coecum).
- Une cholécystite aigue.
- Une sigmoïdite.

Aucun examen bactériologique n'a été retrouvé dans le dossier de ces malades après l'intervention initiale (non faits?, problème d'acheminement au laboratoire?).

3.1.10. Autres antécédents:

Les autres antécédents trouvés chez nos patients étaient :

- Diabète type 2 : 1 cas.
- Maladie cardiovasculaire: 4 malades
 - § Cardiopathie hypertensive: 3 cas
 - § Cardiopathie ischémique : 1 cas.
- Tabagisme chronique: 5 cas.

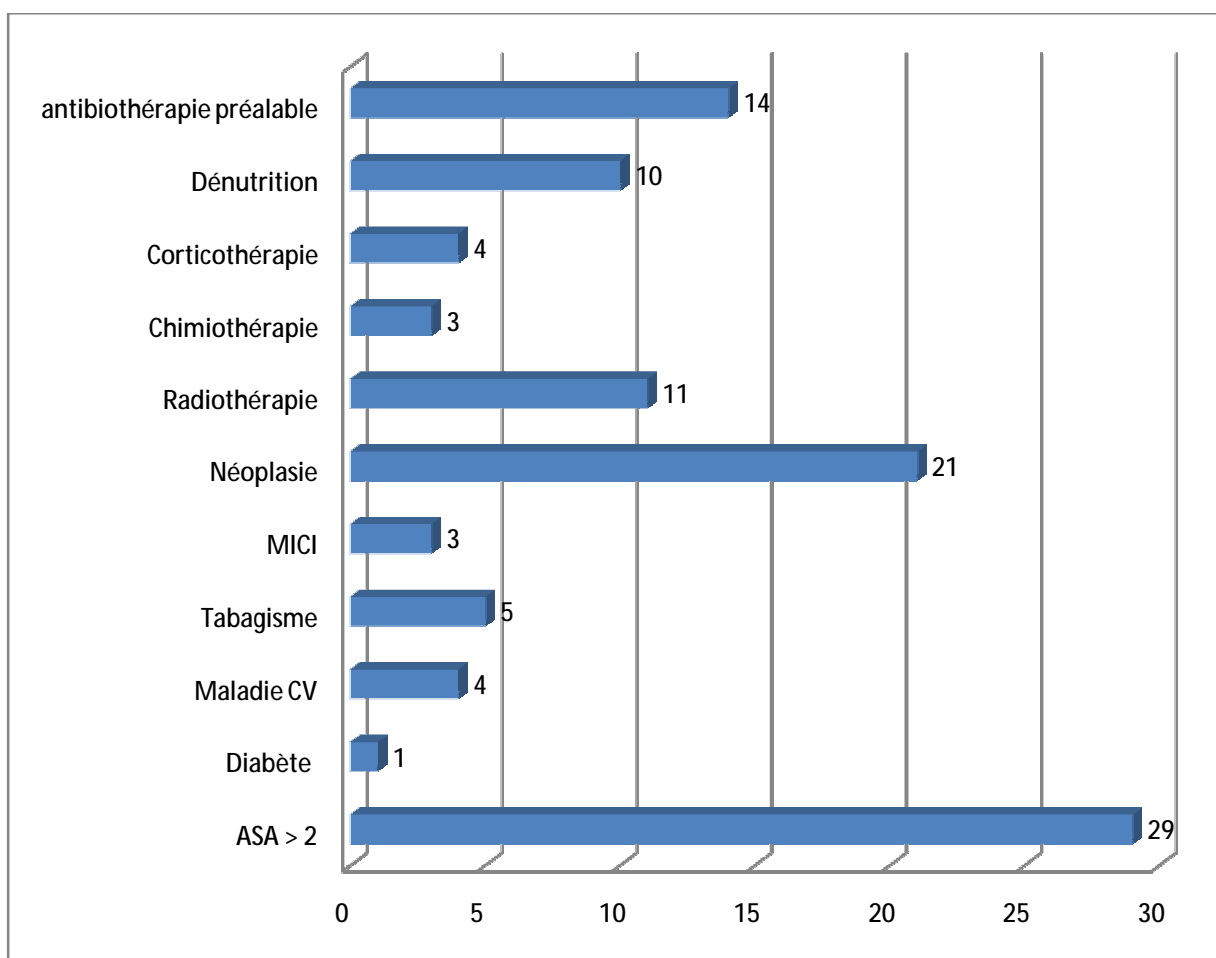


Figure 4: facteurs de risque des PPO liés au terrain

3.2. Facteurs liés à l'intervention initiale

3.2.1. Site d'intervention initiale:

Dans notre étude, la chirurgie était située à l'étage sus-mésocolique chez 16 malades, soit 34,8% des cas, et à l'étage sous-mésocolique chez 30 malades, soit 65,2% des cas. (Voir tableau 3)

Tableau 3: répartition des malades en fonction de l'étage de l'intervention initiale

Etage sus-mésocolique					
Œsophage (N)	Estomac (N)	Duodénum (N)	Pancréas (N)	Foie (N)	VB (N)
0	7	0	4	2	3
Etage sous-mésocolique					
Colon (N)	Rectum (N)	Intestin grêle (N)	Appendice (N)		
11	11	3	5		

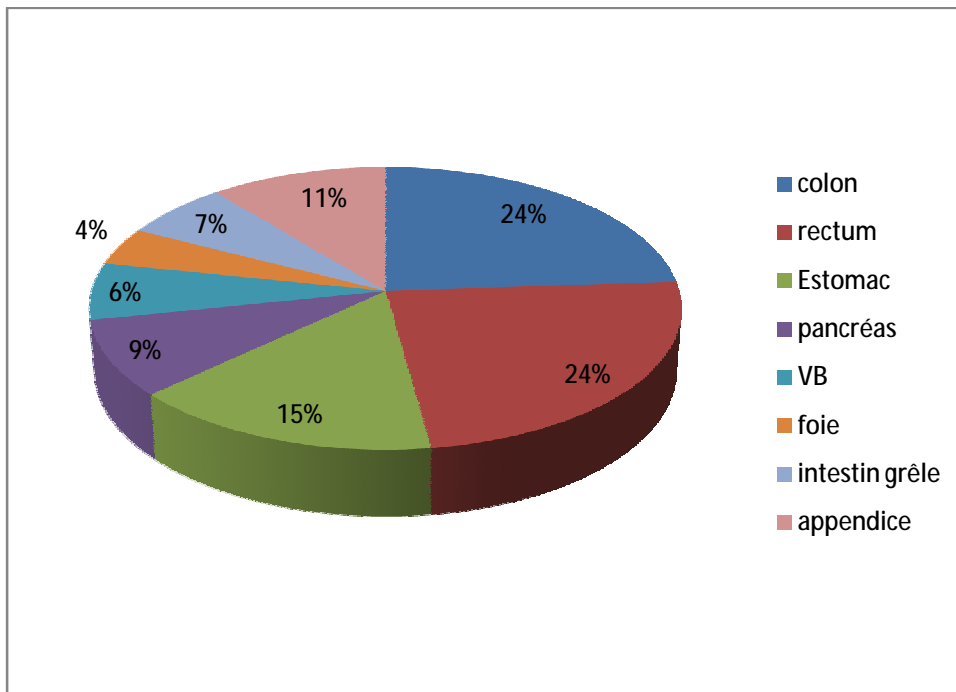


Figure 5: répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale

3.2.2. Les indications de la chirurgie initiale en fonction du site :

La région colorectale est la plus pourvoyeuse de péritonites postopératoires (48%) dominé essentiellement par la pathologie tumorale qui représente 67% de

l'ensemble des pathologies de cette région; suivi de la région hépato-biliaire et pancréatique (19%), la région gastrique (15%), l'appendice (11%) et l'intestin grêle (7%).

Le Tableau 4 résume les différentes pathologies retrouvées chez les malades de notre étude en fonction de la région anatomique.

Tableau 4: le diagnostic en fonction de la région anatomique.

La région	Diagnostic	Nombre
La région colique	Tumeurs recto-colique	13
	Rectocolite hémorragique RCH	2
	Diverticulose sigmoïdienne	1
	Syndrome d'Ogilvie	1
	Perforation iatrogène du coecum	1
	Volvulus du sigmoïde	1
La région gastrique	Tumeurs gastrique	3
	Péritonite par perforation d'ulcère PPU	4
La région hépatobiliaire et pancréatique	Tumeur de la tête du pancréas	3
	Ampullome vaterien	1
	Péritonite biliaire par perforation de la vésicule biliaire	2
	Tumeur de la plaque hilaire	1
	Kyste hydatique du foie	1
	Cholécystite aigue	1
L'intestin grêle	Maladie de Crohn	1
	Invagination intestinale aigue	1
	Hernie étranglée	1
Région appendiculaire	Péritonites appendiculaire	5
Autres	Césarienne	2
	Myomectomie	1

3.2.3. Le caractère septique de la chirurgie initiale :

La chirurgie était:

- Septique chez 14 malades, soit 30,5% des cas.

- Non septique chez 32 malades, soit 69,5% des cas.

3.2.4. Lieu de l'intervention initiale:

L'intervention initiale était réalisée au bloc opératoire central chez 26 cas, soit 57% des malades qui ont fait une PPO :

- 13 cas (54%) opérés pour une tumeur de la région recto-colique.
- 7 cas (27%) opérés pour une pathologie de la région hépato-biliaire et pancréatique (4 DPC, 1 tumeur de la plaque hilaire, 1 KHF, 1 cholécystite).
- 3 cas opérés pour tumeur gastrique.
- Une sigmoïdite.
- Une invagination intestinale aigue en occlusion.
- Une myomectomie.

Contre 20 malades, soit 43% des cas, qui ont été opérés au bloc opératoire des urgences dont:

- 12 cas (60%) opérés pour une péritonite (5 péritonites appendiculaires, 4 PPU, 2 péritonites biliaires, 1 péritonite par perforation iatrogène du coecum).
- 3 cas (15%) opérés pour syndrome occlusif (1 volvulus du sigmoïde, 1 hernie étranglée, 1 syndrome d'Ogilvie).
- 3 cas (15%) opérés pour une MICI (2 rectocolite hémorragique, 1 maladie de Crohn).
- 2 césariennes (10%).

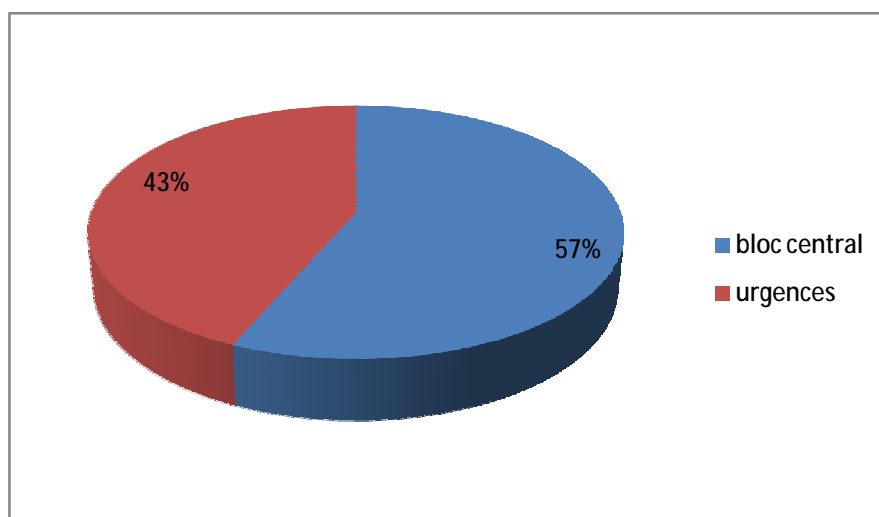


Figure 6: répartition des malades en fonction du lieu de l'intervention initiale

3.2.5. Durée de l'intervention initiale

- La durée moyenne de l'intervention initiale était de 3,5 heures allant de 1h30 min à 6 heures.
- Une durée > 2 heures était retrouvée chez 72% des cas (N=33).

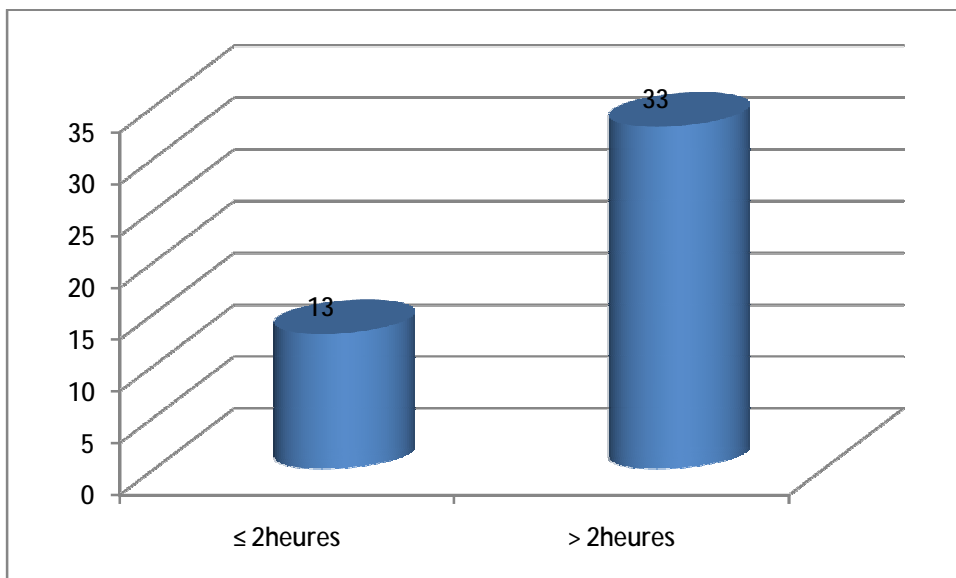


Figure 7: durée de l'intervention initiale

3.2.6. Nature du geste chirurgical initial:

Tableau 5: nature du geste réalisé au cours de l'intervention initiale

Diagnostic	Geste réalisé	Nombre
Tumeurs recto-colique	Résection-anastomose + stomie de protection	13
MICI	Résection + stomie	3
Diverticulose sigmoïdienne	Résection + stomie	1
Syndrome d'Ogilvie	Colostomie de décharge	1
Volvulus du sigmoïde	Résection + stomie	1
Tumeurs gastrique	Résection-anastomose	3
Péritonite par:	Lavage + drainage:	12
- perforation d'ulcère PPU	- suture d'ulcère + bivagotomie	4
- Perforation iatrogène du coecum	- suture simple	1
- perforation de la vésicule biliaire	- cholécystectomie	2
- appendiculaire	- appendicectomie	5
Tumeur de la tête du pancréas	Duodéno-pancréatectomie céphalique	3
Ampullome vatérien	Duodéno-pancréatectomie céphalique	1
Tumeur de la plaque hilaire	Anastomose hépatico-duodénale	1
Kyste hydatique du foie	Hépatectomie réglée	1
Cholécystite aigue	Cholécystectomie	1
Invagination intestinale aigue	Résection-anastomose + stomie	1
Hernie étranglée	Résection-anastomose + cure de la hernie	1
Grossesse	Césarienne	2
Utérus myomateux	Myomectomie	1

II. Les signes cliniques et biologiques:

1. La fièvre :

La fièvre était le signe le plus fréquent dans notre série, elle était retrouvée chez 74% des cas. (Figure 8)

2. Les signes abdominaux:

Dans notre série, les signes abdominaux révélant une péritonite postopératoire étaient dominés par les douleurs abdominales (54%), la stase gastrique (37%) et l'issue de liquide anormal par les drains (35%).

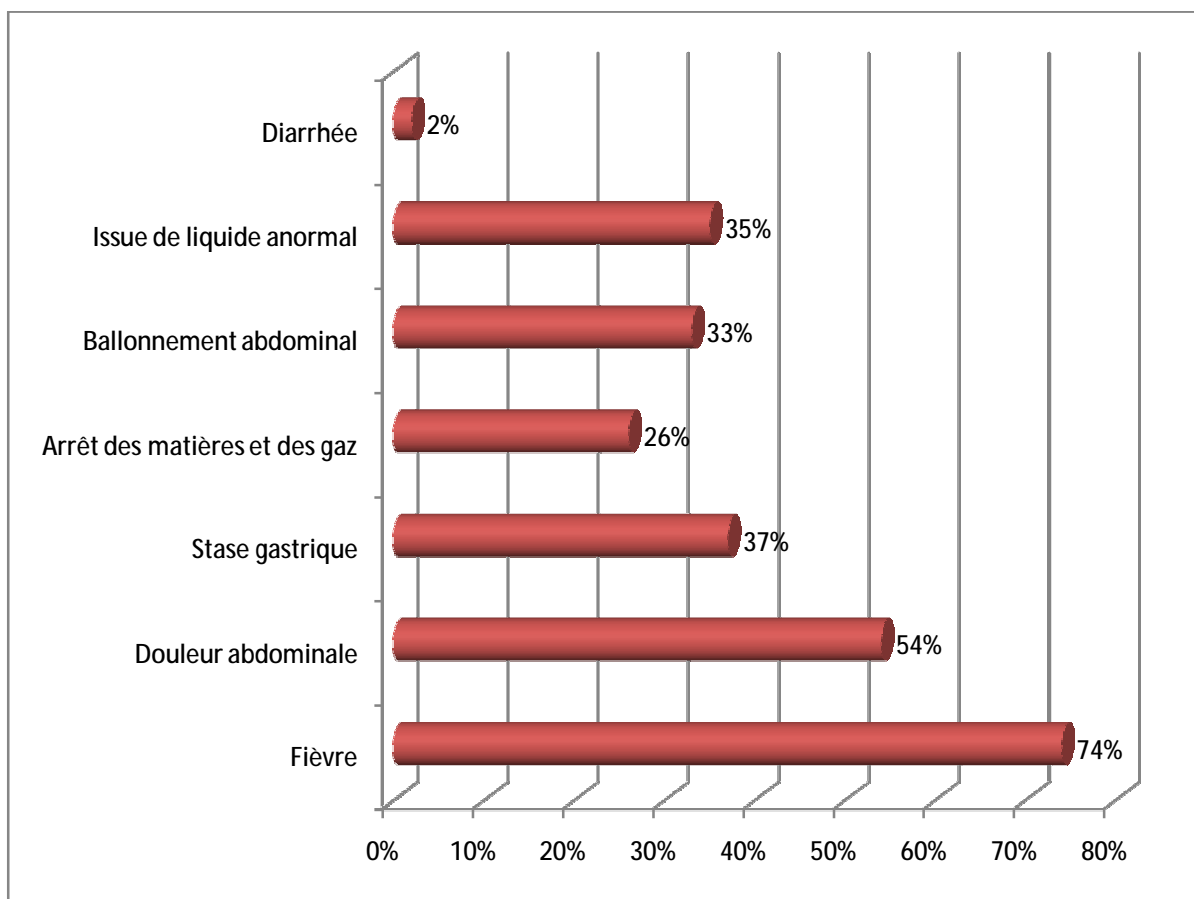


Figure 8: les signes abdominaux retrouvés chez les malades de notre étude

3. Les signes extra-abdominaux (figure 9)

Les péritonites postopératoires peuvent, aussi, se révéler par des signes extra-abdominaux qui peuvent orienter à tort vers une autre pathologie. Ces signes sont, dans la majorité des cas, groupés dans un tableau de défaillance polyviscérale.

3.1. L'instabilité hémodynamique:

18 patients de notre étude, soit 39% des cas, ont développé un choc septique conduisant au diagnostic de PPO alors que seulement 26% sont resté stable sur le plan hémodynamique. 22% ont fait un sepsis et 13% ont fait un sepsis sévère.

Pour la définition des états septiques, nous avons utilisé la classification « International Sepsis Definitions Conference » (voir page 96)

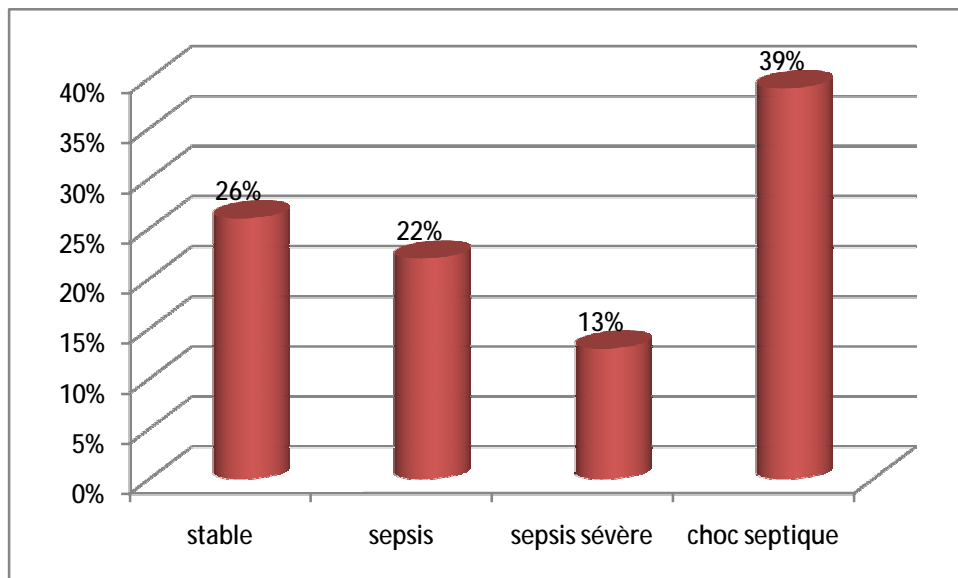


Figure 9: l'état hémodynamique des malades de notre travail

3.2. Signes neurologiques:

Les signes neurologiques étaient retrouvés chez 13 patients, soit 28% des cas, à type de:

- Confusion, obnubilation chez 12 malades.
- Un coma chez 1 malade.

3.3. Signes respiratoires:

Les signes respiratoires étaient fréquents au cours des péritonites postopératoires de notre série ; ils étaient retrouvés chez 57% (n=26) des malades à type de:

- Polypnée chez tous les malades ayant des signes respiratoires soit 26 malades.
- Une désaturation ($spO_2 < 92\%$ à l'air ambiant) chez 10 malades.
- syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) évoqué sur des critères cliniques (polypnée + désaturation), radiologiques (syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral) et gazométriques (hypoxémie avec un rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$) et retrouvé chez 4 malades.

3.4. La défaillance rénale

Dans notre série 19 malades, soit 41%, avaient développé une insuffisance rénale aigue avant la reprise chirurgicale dont:

- 4 malades avaient une diurèse conservées.
- 11 malades oliguriques.
- 4 malades anuriques

Sur le plan biologique:

- Le taux d'urée moyen chez nos malades était de 0,7g/l avec des extrêmes allant de 0,1g/l à 2,63g/l.
- Le taux moyen de créatinine était de 15mg/l avec des extrêmes allant de 5mg/l à 57mg/l.

3.5. Les troubles hématologiques:

- Le TP moyen de nos malades était de 61%, avec des extrêmes allant de 13% à 100%. Un TP \leq 50% a été retrouvé chez 9 patients, soit 20% des cas, tous transfusés par du plasma frais congelé.
- Le taux moyen des plaquettes de nos malades était de 247.891 plaquettes/mm³ avec des extrêmes allant de 60.000 éléments/mm³ à 621000 éléments /mm³. Une thrombopénie \leq 150.000 éléments a été retrouvée chez 16 patients, soit 35% des cas, dont 2 ont nécessité la transfusion par des culots plaquettaires.
- Le taux moyen d'hémoglobine était de 10,5g/dl, avec des extrêmes allant de 7,5 à 14g/dl. Une hémoglobine \leq 10g/dl a été retrouvée chez 21 malades, soit 45,5% des cas, dont 5 ont été transfusé par des culots globulaires.
- Ces perturbations biologiques de la crase sanguine étaient sans traduction clinique (pas de syndrome hémorragique ni thromboembolique).

3.6. Défaillance polyviscérale:

Chez 24 malades, soit 52% des cas, ces signes extra-abdominaux étaient groupés dans un tableau de défaillance polyviscérale:

- 9 malades, soit 20% des cas, avaient 2 défaillances d'organe.
- 15 malades, soit 32% des cas, avaient plus de 3 défaillances d'organe.

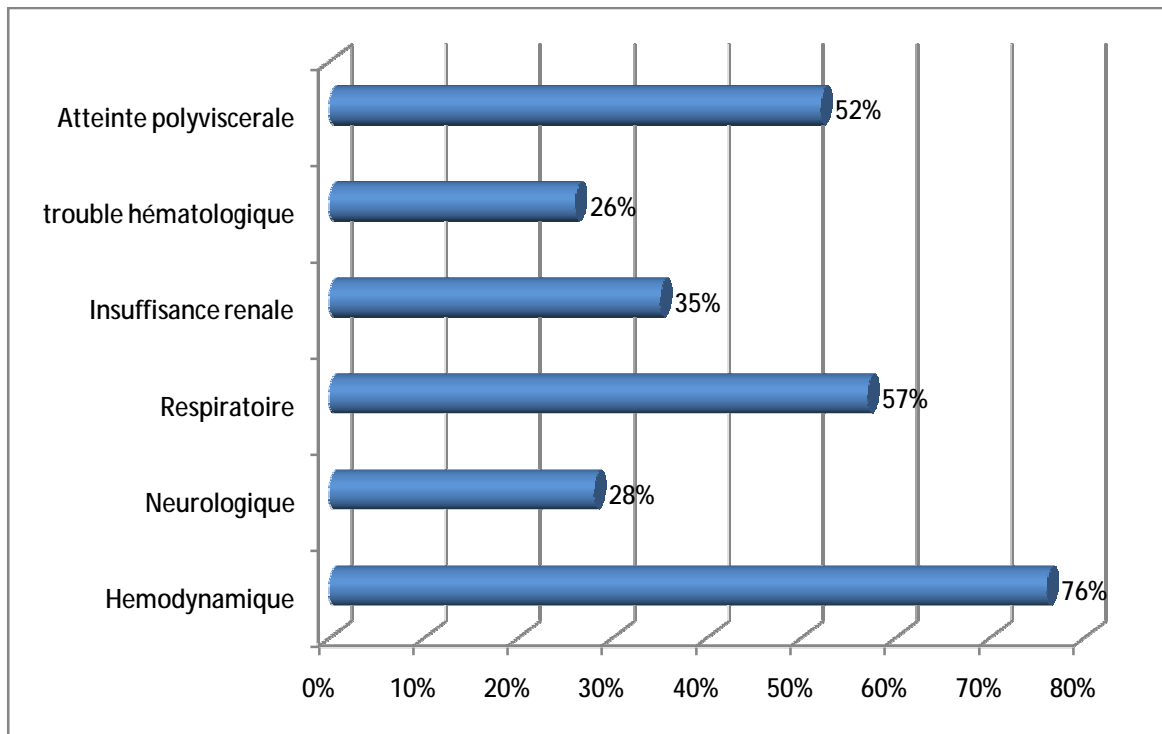


Figure 10: les défaillances d'organes retrouvées chez nos malades

Les scores de gravité IGSII et Apache II n'étaient pas calculés vu que les données n'étaient pas complètes à l'admission des patients en réanimation.

4. NFS:

L'hyperleucocytose était très fréquente dans notre série, elle était en moyenne à 20770 GB/mm³ avec des extrêmes allant du 5590 GB/mm³ et 60000GB/mm³, elle est supérieure à 12000/mm³ dans 85% des cas, et dépasse 15000/mm³ dans 70% des cas.

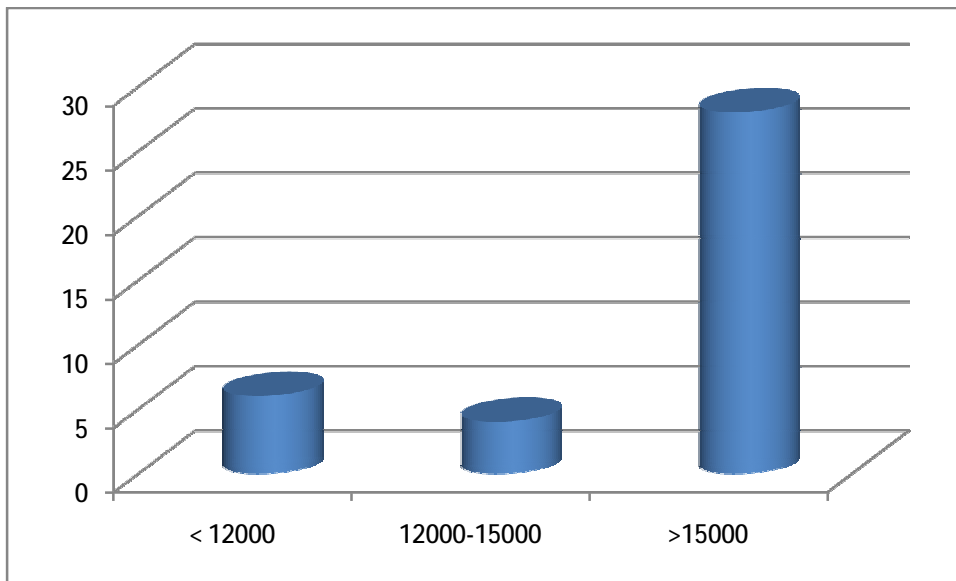


Figure 11: l'hyperleucocytose chez les malades de notre étude

5. La C-réactive protéine (CRP):

La CRP était le seul marqueur utilisé dans la surveillance de la réaction inflammatoire postopératoire chez les malades de notre série. Elle était en moyenne à 236 mg/l allant de 38 à 413mg/l. chez 70% des cas, il y avait une ré-ascension de la CRP après une baisse initiale, alors qu'elle est restée élevée et en plateau chez 30% des cas.

6. Le taux de lactate et la procalcitonine

Aucun de nos malades n'avait bénéficié d'un dosage de la procalcitonine ni de la lactatémie avant la réintervention.

7. Le bilan hépatique

8 malades, uniquement, qui avaient bénéficié d'un bilan hépatique au moment du diagnostic de PPO, dont:

- 4 malades avaient une légère cytolysé hépatique (taux de transaminase \approx 2N).
- 4 malades avaient un bilan hépatique normal.

8. Les gaz du sang (GDS)

Réalisés chez 4 malades de notre étude, ils ont objectivée:

- Une acidose métabolique chez les 4 malades pH moyen à 7,22 avec un taux de bicarbonate moyen à 15meq/l et une PaCO₂ moyenne à 34mmHg
- Une hypoxémie: PaO₂ moyenne à 95mmHg sous 100% de FiO₂ avec un rapport PaO₂/FiO₂ moyen à 190mmHg.

9. Les examens radiologiques:

9.1. La radiographie thoracique:

La radiographie thoracique était pratiquée chez tous les malades de notre série, elle a objectivé :

- Un épanchement pleural liquidien chez 6 malades, soit 11,5% des cas.
- Une atélectasie des bases pulmonaire chez 12 malades, soit 21% des cas.
- Un foyer de pneumopathie chez 3 malades, soit 6,5% des cas.
- Un syndrome alvéolo-interstitiel évoquant un OAP lésionnel chez 4 malades, soit 9% des cas.
- Normale chez 21 malades, soit 45% des cas.

9.2. L'échographie abdominale:

Elle était faite chez 20 malades, et revenue en faveur de:

- Un épanchement intrapéritonéal libre et échogène chez 16 malades, soit 80% des malades qui en ont bénéficiée.
- Une collection chez 3 malades, soit 20% des malades qui en ont bénéficiée.
- Normale chez un seul malade.

9.3. Le scanner abdominal (TDM):

Il était réalisé chez 10 patients, et il avait mis en évidence les lésions suivantes:

- Des collections chez 6 malades, soit 60% des malades qui en ont bénéficiée.
- Un trajet fistuleux chez 2 malades, soit 20% des cas.
- Epanchement intrapéritonéal libre chez 4 patients, soit 40% des cas.
- Une extériorisation du produit d'opacification (gastrographine) chez un cas, soit 11% des cas.

III. La prise en charge thérapeutique:

1. La reprise chirurgicale:

1.1. Le délai entre la 1^{ère} intervention et le diagnostic de PPO :

Le délai moyen pour le diagnostic de péritonites postopératoires était de 7,4 jours variant entre 1 et 38 jours avec un pic de fréquence au cours de la 1^{ère} semaine.

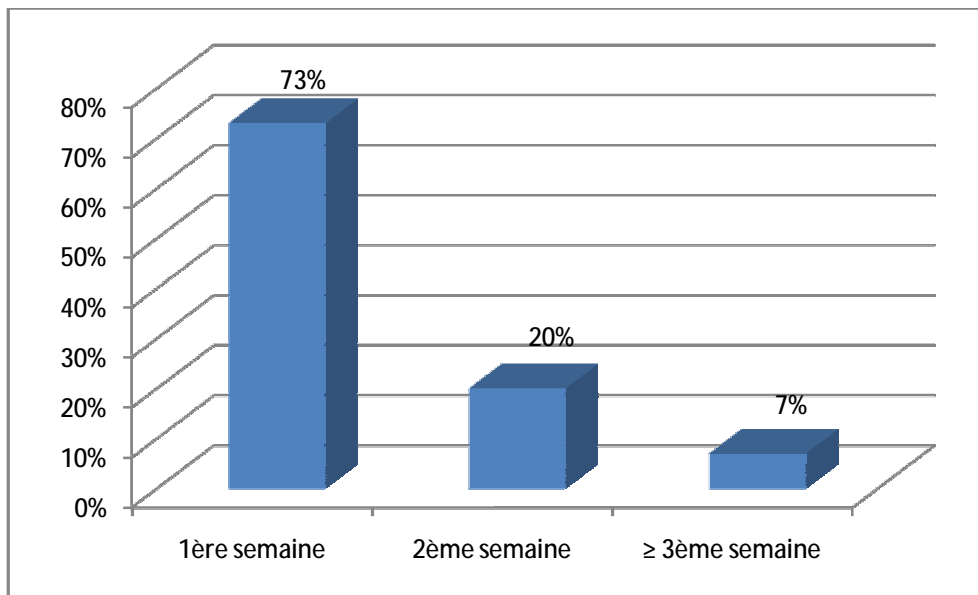


Figure 12: répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO

1.2. Le délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale :

Tableau 6 : le délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale

Diagnostic	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	≥3 ^{ème} semaine
Pathologie tumorale:	18 (39%)	2(4,5%)	1(2,25%)
- Tumeurs recto-colique	10	2	1
- Tumeurs gastrique	3	0	0
- Tumeur de la tête du pancréas	3	0	0
- Ampullome vaterien	1	0	0
- Tumeur de la plaque hilaire	1	0	0
Pathologie septique:	9(19,5%)	4(9%)	1(2,25%)
- Péritonite par perforation d'ulcère	2	1	1
- Péritonite appendiculaire	5	0	0
- Péritonite biliaire	0	1	0
- Péritonite par perforation iatrogène du coecum	1	1	0
- Diverticulose sigmoïdienne	1	0	0
- Cholécystite aigue	0	1	0
Pathologie occlusive:	2(4,5%)	1(2,25%)	1(2,25%)
- Syndrome d'Ogilvie	0	0	1
- Volvulus du sigmoïde	1	0	0
- Hernie ombilicale étranglée	1	0	0
- Invagination intestinale aigue	0	1	0
Autres :	5(11%)	2(4,5%)	0(0%)
- MICI	2	1	0
- Kyste hydatique du foie	1	0	0
- Césarienne	1	1	0
- Myomectomie	1	0	0

Dans notre travail, le diagnostic des péritonites postopératoires était fait, au cours de la première semaine, chez 86% des cas lorsqu'il s'agissait d'une pathologie tumorale, contre 64% lorsqu'il s'agissait d'une pathologie septique.

1.3. Délai de la réintervention :

Dans notre travail, la réintervention chirurgicale était réalisée, au maximum, dans les 24 heures suivant le diagnostic des péritonites postopératoires après une phase de préparation médicale. La durée de la réanimation préopératoire n'était pas précisée dans les dossiers médicaux.

1.4. Les critères de ré intervention (figure 13):

1.4.1. Décision opératoire prise sur des critères cliniques et biologiques:

31 malades de notre série, soit 67% des cas, ont été repris sur des critères cliniques et biologiques, cette décision était prise en concertation entre le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur. Ces malades avaient comme caractéristiques:

- Un choc septique chez 17 malades, soit 55% de l'ensemble des malades repris sur critères cliniques et biologiques, dont 7 malades avaient un issu de liquide anormal à travers les drains ou les orifices de drainages.
- 3 malades, soit 10% des cas, avaient un issu de liquide anormal à travers les orifices de drainage ou la plaie chirurgicale.
- 6 malades, soit 21% des cas, avaient présenté un tableau franc de péritonite.
- 3 éviscérations, soit 10% des cas.
- 2 malades avaient présenté un sepsis sévère associé à atteinte polyviscérale.

1.4.2. Décision opératoire prise sur des Critères radiologiques :

20 malades avaient bénéficié d'un bilan radiologique avant la prise de décision de reprise chirurgicale, dont:

ü 15 malades repris sur des critères radiologiques. Ils avaient les caractéristiques suivantes:

- o 13 malades, soit 87,5% de l'ensemble des malades ayant été repris sur des critères radiologiques, avaient un état hémodynamique stable.
- o 2 malades, soit 12,5% des cas, étaient en choc septique mis initialement sur le compte d'une pneumopathie grave, et pour laquelle les 2 patients ont bénéficié, en plus de la TDM thoracique, d'une TDM abdominale.

ü 5 malades repris sur des critères cliniques et biologiques après une échographie revenue non concluante.

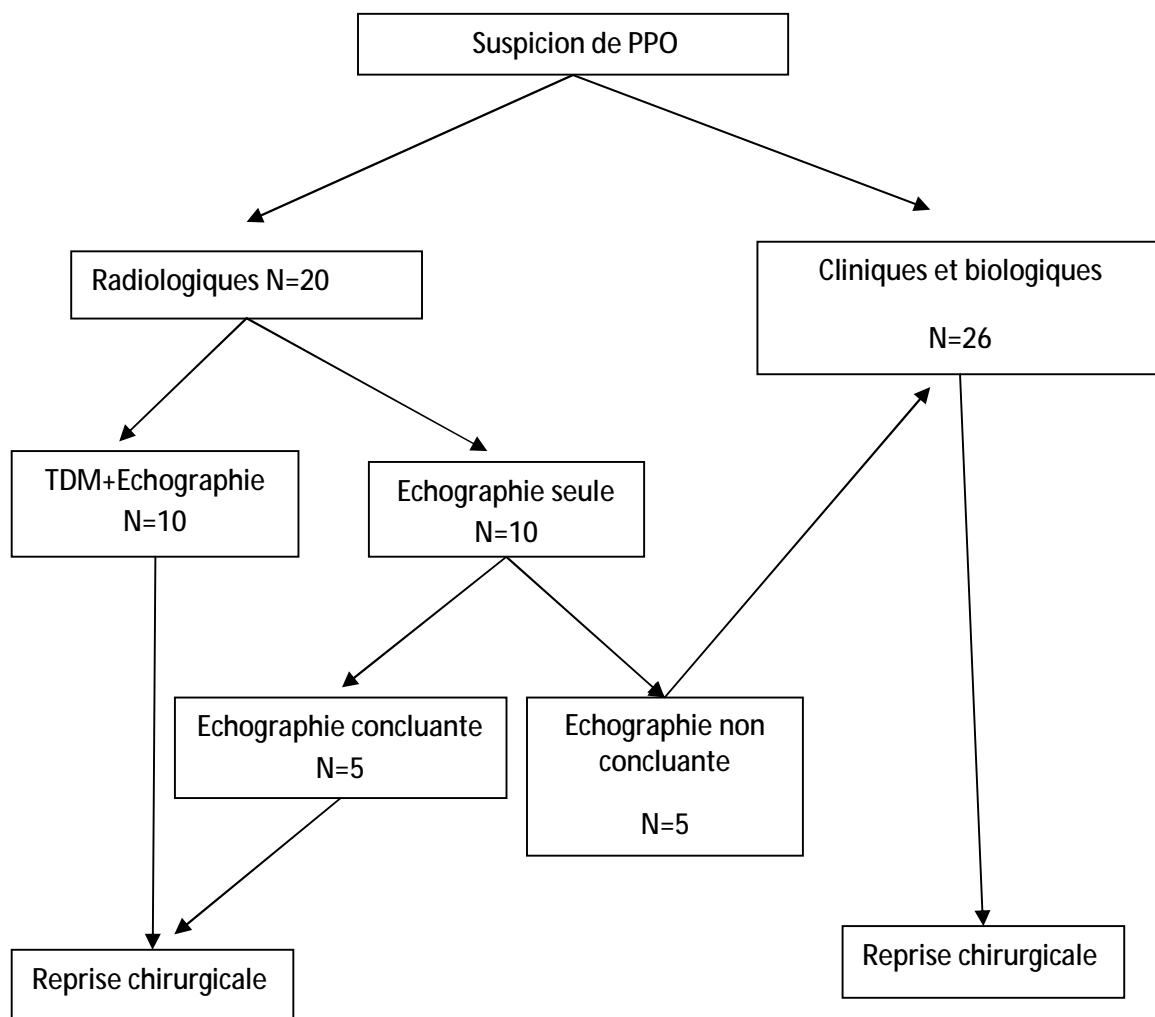


Figure 13: Critères clinico-biologiques et radiologiques de réintervention

1.5. La voie d'abord

Tous les malades de notre étude ont bénéficié d'une laparotomie médiane au cours de la reprise chirurgicale.

Aucun de nos malades ; n'avait bénéficié d'une chirurgie par voie élective, d'une cœlioscopie ou d'un drainage par radiologie interventionnelle.

1.6. L'étiologie peropératoire de la PPO:

Le lâchage des anastomoses ou des sutures était la principale cause de péritonite postopératoire chez les malades de notre série ; il représentait 57% de l'ensemble des étiologies, suivi des perforations digestive qui constituaient 24% des cas.

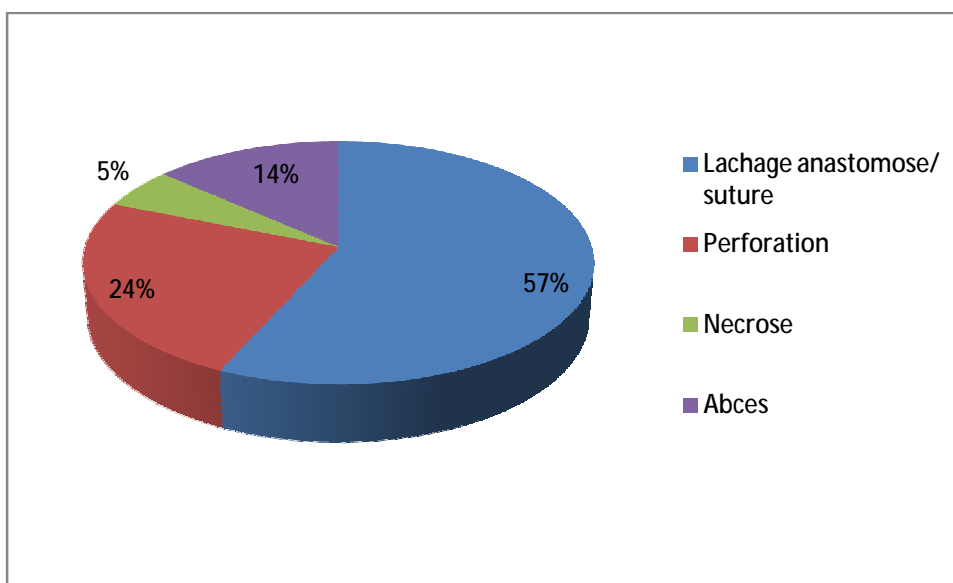


Figure 14: les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire chez les malades de notre travail.

1.7. Le geste chirurgical réalisé :

Tableau 7: geste chirurgical réalisé au cours de la réintervention

Geste chirurgical	%
Simple toilette péritonéal	10
Suture sans stomie	14
Résection-anastomose	1
Démontage de la reconstruction initiale avec stomie	12
Résection-Stomie	9
Lavage et drainage	100%

2. Prise en charge médicale:

2.1. L'antibiothérapie:

2.1.1. Les caractéristiques microbiologiques:

2.1.1.1. Prélèvement du liquide péritonéal peropératoire

Les résultats des examens bactériologiques des prélèvements peropératoires ont été récupérés chez 20 malades, soit 43,5% des cas. Ils avaient mis en évidence une prédominance des bacilles à Gram négatif qui représentaient 79% des cas, dominés par l'E. Coli (28%), suivi du Klebsiella (21%), Acinetobacter (12%), Pseudomonas Aeroginosa (9%), Enterobacter (6%) puis Proteus (3%); alors que les Cocci à Gram positif représentent 21%, dominés par Entérocoque (12%), le Streptocoque (6%) et le staphylocoque (3%).

L'infection était polymicrobienne chez 11 malades, soit 55% des cas. L'association de l'E. Coli- Klebsiella pneumoniae était la plus fréquente (37%) suivi de l'association E. Coli-entérocoque (19%) et streptocoque-entérocoque (19%).

A noter que notre laboratoire de bactériologie ne dispose pas de plateau technique adapté à l'étude des anaérobies et des levures.

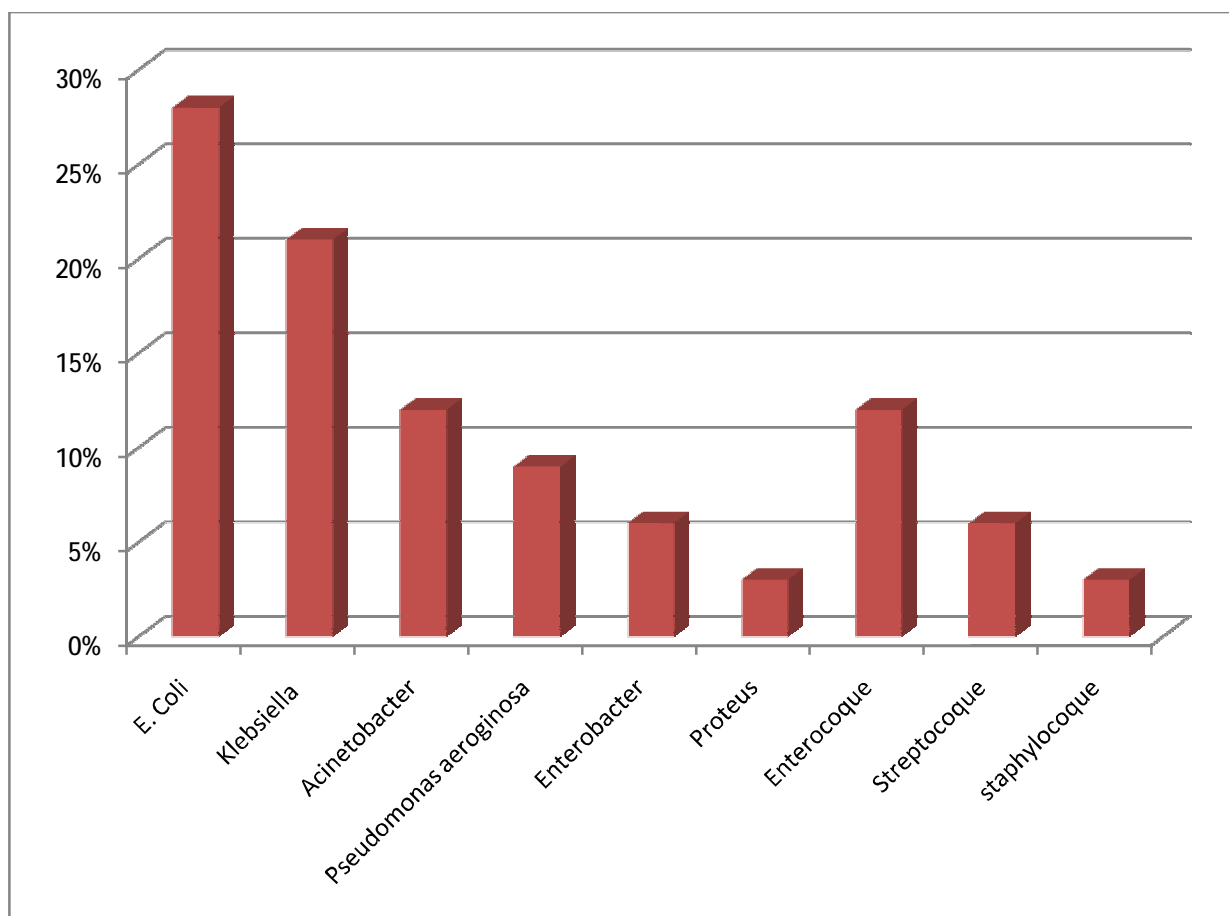


Figure 15: particularités bactériologiques chez les malades de notre étude

2.1.1.2. Hémocultures:

Le résultat des hémocultures a été retrouvé chez uniquement 6 malades.

Les 6 hémocultures sont revenues négatives.

2.1.1.3. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU)

Le résultat des ECBU a été retrouvé chez 10 malades. Ils étaient tous négatifs.

2.1.1.4. Profil de sensibilité/résistance des germes isolés

Tableau 8: profil de sensibilité/résistance des germes isolés dans notre travail

	AMP	AMC	AML	OXA	CRO	CAZ	CIP	IMP	ETP	TAZO	TICA	AK	GEN	SXT	CT
E. Coli	+ n=1	+ n=1	+ n=1	NT	+ n=3	+	+ n=2	+ n=9	+ n=9	+ n=8	+ n=8	+ n=9	+ n=7	+ n=9	+ n=9
Klebsiella Pneumoniae	-	-	-	NT	+ n=3		+ n=2	+ n=7	+ n=7	+ n=7	+ n=7	+ n=7	-	+ n=7	-
P. Aeruginosa	-	-	-	NT	-	+ n=3	+ n=1	+ n=3	NT	+ n=3	+ n=3	+ n=3	-	+ n=3	+ n=3
Enterobacter	-	-	-	NT	-	-	-	+ n=2	+ n=2	-	-	+ n=2	-	-	+ n=2
A. Baumannii	-	-	-	NT	-	-	-	+ n=4	-	-	-	+ n=4	-	-	+ n=4
Proteus	-	-	-	NT	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	-
Streptocoque	+ n=2	+ n=2	+ n=2	NT	+ n=2	+ n=2	-	+ n=2	+ n=2	+ n=2	+ n=2	+ n=2	+ n=2	+ n=2	+ n=2
Staphylocoque	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1	+ n=1
Entérocoque faecalis	+ n=4	+ n=4	+ n=4	NT	-	-	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4	+ n=4

AMP : ampicilline ; AMC : amoxicilline ; AML : amoxicilline/acide clavulanique ; OXA : oxacilline ; CRO : ceftriaxone ; CAZ : ceftazidime ; CIP : ciprofloxacine ; IMP : imipénème ; ETP : ertapénème ; TAZO : pipéracilline/Tazobactam ; TICA : ticarcilline ; AK : amikacine ; GEN : gentamycine ; CT : colistine ; SxT : sulfaméthoxazole/triméthoprime ; N= nombre, + sensible, - résistant, NT : non testé

- 9 cas d'E. Coli ont été identifiés. Ils avaient une sensibilité de 12% à l'amoxicilline, 25% aux quinolones et 33% au C3G. Un E. Coli BLSE (sensible aux carbapénèmes, amikacine, colistine, sulfaméthoxazole-triméthoprimine et la pipéracilline/tazobactam) a été isolé chez 6 patients, soit 67% des cas.
- 4 cas d'Acinetobacter baumannii ont été identifiés, ils étaient tous sensibles, uniquement, à l'imipénème, colimycine et amikacine.
- Le Klebsiella pneumoniae a été isolé chez 7 patients. Ils avaient une résistance de 100% à l'amoxicilline, 58% aux C3G et 70%, aux quinolones.
- Le Pseudomonas aeruginosa a été isolé chez 3 patients. Ils avaient une résistance de 100% à l'amoxicilline et au Ceftriaxone et 33% aux quinolones. Ils étaient tous sensibles à la ceftazidime.
- Le staphylocoque a été isolé chez un seul malade, il était Méricilline sensible.

2.1.2. Gestion de l'antibiothérapie:

L'antibiothérapie probabiliste prescrite à nos malades dans le cadre de la réintervention était basée sur:

- Ceftriaxone + metronidazole chez 18 malades soit 39% des cas.
- Pipéracilline/tazobactam + aminoside chez 21 malades soit 46% des cas.
- Imipénème + aminoside chez 5 malades soit 11% des cas.
- Ertapénème + aminoside chez 2 malades soit 4% des cas.
- Dans un seul cas, un traitement antifongique à base de Fluconazole a été associé.

Chez les 14 patients ayant reçu une antibiothérapie préalable dans le cadre de la pathologie initiale:

- 8 malades sont restés sous la même antibiothérapie à base de Ceftriaxone + metronidazole.

- 6 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie (Ceftriaxone + metronidazole) en:

- § Imipénème + aminoside chez 3 malades.

- § Pipéracilline/tazobactam + aminoside chez 3 malades.

- Sur les 20 prélèvements qui ont été acheminé et analysé au laboratoire, 4 résultats, uniquement ont été trouvés dans les dossiers, sur la base desquels l'antibiothérapie a été adaptée:

- § 3 malades étaient mis sous amoxicilline+acide clavulanique en plus de leur antibiothérapie initiale pour couvrir un entérocoque faecalis.

- § Un malade était mis sous Ertapénème+amikacine à la place de Ceftriaxone+metronidazole pour couvrir un Klebsiella pneumoniae.

- Pour les 16 malades restant, les résultats ont été récupérés à postériori dans le cadre de l'étude:

- § 9 malades, soit 56% des cas, avaient une antibiothérapie adaptée.

- § 7 malades, soit 44% des cas, avaient une antibiothérapie non adaptée.

Pour les 26 malades qui n'avaient pas d'examen bactériologique:

- l'antibiothérapie n'a pas été changée chez 23 malades.
- 3 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie après aggravation clinique postopératoire, par imipénème + amikacine:

- § Chez 2 malades qui étaient sous Ceftriaxone + metronidazole

- § Un malade qui était sous pipéracilline/tazobactam.

La durée moyenne de l'antibiothérapie, au sein du service de la réanimation, était de 7 jours, allant de 1 à 15 jours.

La durée totale de l'antibiothérapie incluant la période d'hospitalisation dans les services de chirurgie viscérale, n'est pas bien précisée dans les fiches thérapeutiques et les dossiers médicaux de ces services.

3. Les mesures de réanimation:

3.1. Prise en charge hémodynamique

Elle était basée sur:

- Un monitoring standard: cardioscope, dynamap, la pression veineuse centrale (PVC) à l'aide d'une voie veineuse centrale, SpO₂, diurèse, température.
- Les données de l'hémodynamique fournies par le cathéter artériel et l'échocardiographie transthoracique, réalisés chez certains patients, n'ont pas été précisées dans les dossiers médicaux.
- Le remplissage vasculaire, en fonction des paramètres hémodynamiques, était assuré par des solutés cristalloïdes (sérum salé 0,9%) et/ou des macromolécules (Plasmion, HEA 6%). Il a été la règle chez tous les patients. Le volume total perfusé n'est pas précisé sur les fiches thérapeutiques.
- Le support vasoactif:
 - o La noradrénaline a été utilisée chez 3 patients puis relayée par l'adrénaline du fait d'un problème de disponibilité.
 - o L'utilisation de l'adrénaline était la règle chez tous les malades en choc septique, soit 18 malades qui ont déclaré leur PPO par un choc septique, et 4 malades qui ont installé le choc septique après la réintervention.
- Le support inotrope positif:

- L'adjonction de la Dobutamine était justifiée devant l'absence d'amélioration hémodynamique après une correction de la volémie et un traitement vasopresseur à dose optimale.
- L'indication du traitement inotrope, en se basant sur les données de l'échocardiographie, n'était pas précisée dans les dossiers médicaux.

3.2. Prise en charge respiratoire

28 malades, soit 65% des cas, ont nécessité une assistance ventilatoire, dont:

- 19 malades, soit 63% des cas, ont nécessité le recours à la ventilation mécanique avant la réintervention.
- 5 malades, soit 17% des cas, ont nécessité le recours à la ventilation mécanique après la réintervention.
- 6 malades, 20% des cas, ont bénéficié d'une ventilation non invasive (VNI) en préopératoire, dont:

- § 2 malades ont été intubés/ventilés après échec de la VNI.

- § 4 malades ont bien évolués par la VNI.

La surveillance des paramètres ventilatoires chez les patients ventilés était basée sur les paramètres suivants : Pression de plateau, PEEP, FiO₂, VT expiré, fraction téléexpiratoire de CO₂, données de la gazométrie. L'absence de surveillance régulière de ces paramètres dans la majorité des fiches journalières, a rendu difficile l'analyse de l'état respiratoire des patients sous ventilation mécanique.

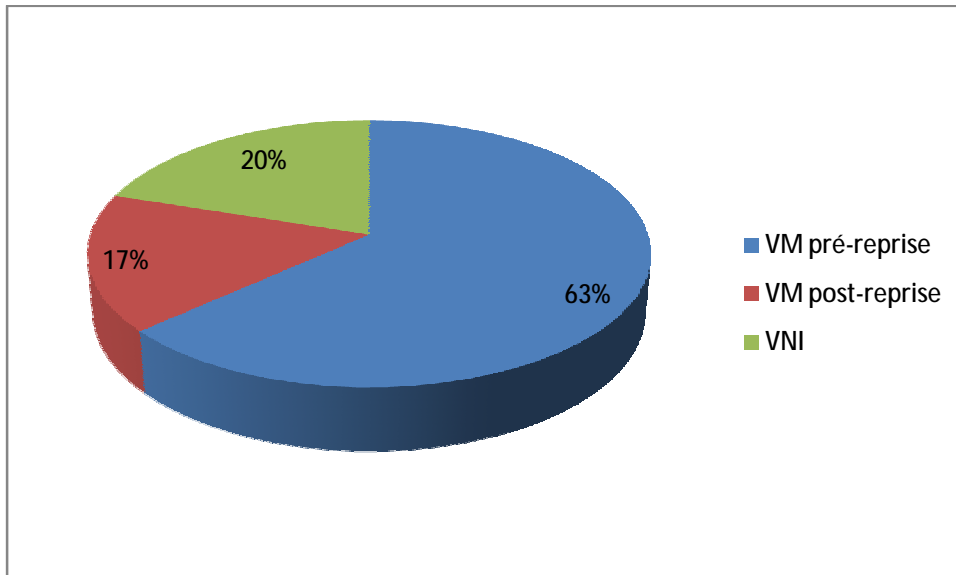


Figure 16: répartition des malades en fonction du type de l'assistance ventilatoire

3.3. La prise en charge de la défaillance rénale:

Elle a consisté à la stabilisation de l'état hémodynamique et la correction de la volémie. Aucun patient de notre série n'avait besoin de l'hémodialyse.

3.4. Traitement adjuvants:

- Tous les malades ayant présenté un choc septique était mis sous corticothérapie à base de l'Hémisuccinate d'hydrocortisone, soit 22 malades, à raison de 200mg/j pendant une durée de 5 jours.
- La prise en charge nutritionnelle était difficile à étudier car elle n'était pas précisée sur les dossiers.
- La transfusion était justifiée chez 12 patients par:
 - o Des culots globulaires seuls chez 3 malades.
 - o Des PFC seuls chez 7 malades.
 - o Des CG, CP et des PFC chez 2 malades.
- Le volume total transfusé n'est pas précisée sur les dossiers.

IV. L'évolution:

1. La durée d'hospitalisation en réanimation:

Elle était estimée à 8 jours en moyenne, avec des extrêmes entre 1 et 30 jours.

2. La durée de la ventilation mécanique:

La durée moyenne de ventilation des malades de notre étude était estimée à 6,5 jours évoluant entre 1 et 20 jours.

3. Complications post opératoires :

3.1. La reprise chirurgicale itérative:

Dans notre étude, les péritonites postopératoires itératives étaient fréquentes, ainsi :

- 9 malades, soit 19% des cas, ont été repris 2 fois.
- 4 malades, soit 9% ont été repris plus de 3 fois.

Contre 33 malades, soit 72% des cas, qui ont bénéficié d'une seule reprise.

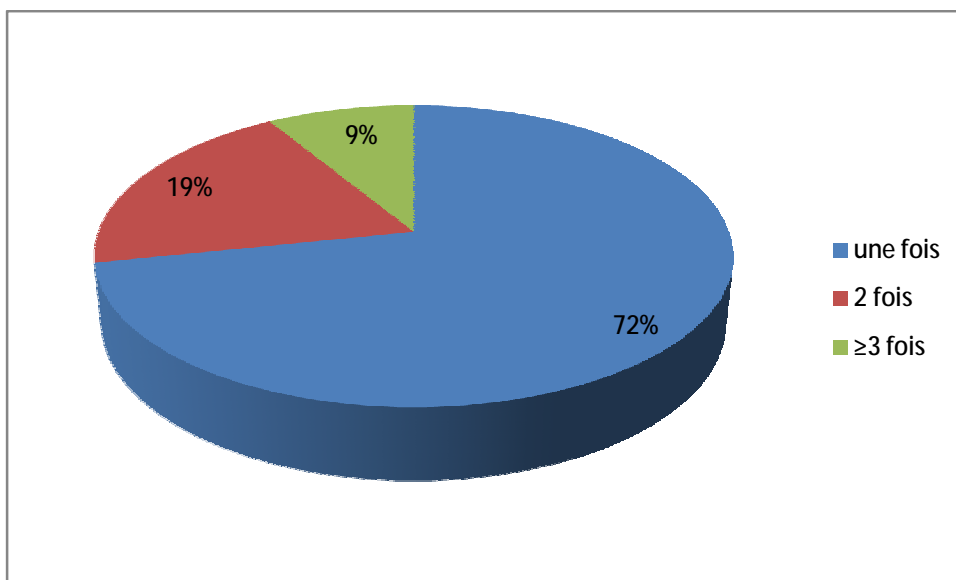


Figure 17: répartition des malades en fonction du nombre de reprise chirurgicale

Les malades repris 2 fois avaient comme diagnostic initial:

- Une péritonite appendiculaire chez 3 malades.
- Une péritonite par perforation d'ulcère chez 1 malade.
- Une tumeur de la région recto-colique chez 2 malades.
- Une tumeur gastrique chez 1 malade.
- Une sigmoïdite chez 1 malade
- Une tumeur de la tête du pancréas chez 1 malade.

Les malades repris ≥ 3 fois avaient comme diagnostic initial:

- Une tumeur de la région recto-colique chez 2 malades.
- Une invagination intestinale aigue chez 1 malade.
- Une césarienne chez 1 malade.

Les reprises chirurgicales ultérieures étaient justifiées devant la non amélioration cliniques des patients.

3.2. Complications respiratoires

Dans notre travail, il y avait un manque de données concernant les complications postopératoires dans les dossiers des malades.

Les complications respiratoires retrouvées sont:

- Une atélectasie qui a été retrouvé chez 12 malades,
- Une pneumopathie nosocomiale chez 3 malades.
- Un SDRA chez 4 malades.

La ventilation mécanique était instaurée chez 5 malades après la reprise chirurgicale.

3.3. Maladie veineuse thromboembolique (MTEV):

Aucun de nos malades n'avait des signes cliniques ou radiologiques de thrombose veineuse ou d'embolie pulmonaire.

La prévention de la MTEV chez nos malades était basée, sauf contre-indication, sur l'administration d'une héparine à faible poids moléculaire ou héparine non fractionnée en cas d'altération significative de la fonction rénale; dans le cas contraire, cette prévention était assurée par les bas de contention.

3.4. Escarres :

Dans notre étude, 3 malades avaient des escarres sacrées.

4. La mortalité:

Nous avons effectué une analyse statistique univariée à la recherche des facteurs de risque de décès.

La mortalité dans notre étude était à 60% (N=24), elle varie en fonction:

4.1. Age des malades (figure 17) :

Ainsi, cette mortalité représente 40% chez les patients âgés moins de 50 ans, elle passe à 47% chez les patients âgés entre 50 et 70 ans, puis à 85% chez les patients âgés plus de 70 ans ($p=0,1$).

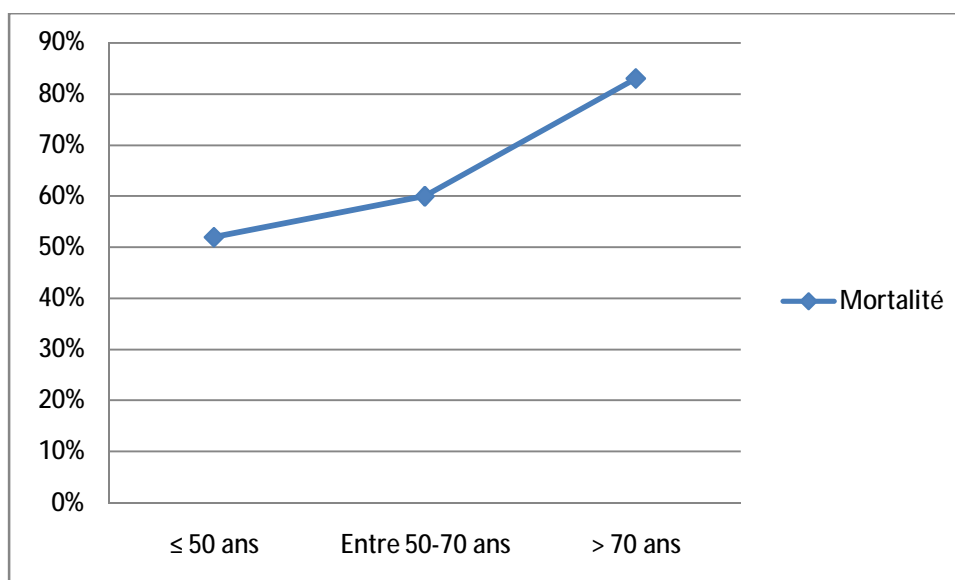


Figure 18: mortalité en fonction de l'âge chez les malades de notre étude

4.2. Facteurs liés au terrain (tableau 9):

Aucune des comorbidités n'était liée de façon significative à la mortalité.

Tableau 9: mortalité en fonction des comorbidités chez les malades de notre étude

Comorbidités		Mortalité (%)	P
Chimiothérapie	Oui	66,7%	0,5
	Non	48,8%	
Radiothérapie	Oui	36,4%	0,3
	Non	53,3%	
Corticothérapie	Oui	75%	0,29
	Non	47,5%	
Dénutrition	Oui	70%	0,15
	Non	44,4%	
Maladie cardiovasculaire	Oui	50%	1
	Non	50%	
Antibiothérapie préalable	Oui	50%	1
	Non	50%	

4.3. Facteurs liés à l'intervention initiale :

4.3.1. type de la chirurgie initiale (Tableau10)

- Le taux de mortalité observé chez les malades opérés pour cancer était de 65% contre 54% chez les malades non cancéreux. Mais ce lien entre le contexte néoplasique de la chirurgie initiale et la mortalité est non significative dans notre étude ($p=0,76$).

- La mortalité, chez les malades ayant une MICI, était estimée à 66,7% contre 48,8% chez les malades qui n'ont pas de MICI. (p=0,5)
- La mortalité est estimée à 50% chez les malades opérés dans un climat septique.

Tableau 10: mortalité en fonction u type de la chirurgie chez les malades de notre étude

Type de l'intervention initiale		Mortalité (%)	P
Néoplasie	Oui	65%	0,76
	Non	54%	
MICI	Oui	66,7%	0,5
	Non	48,8%	
Chirurgie initiale septique	Oui	50%	1
	Non	50%	

4.3.2. lieu de l'intervention initiale

La mortalité était à 55% quand l'intervention était réalisée au bloc opératoire des urgences, contre 46% quand il s'agissait d'une chirurgie programmée (p=0,5).

4.3.3. L'étage de la chirurgie initiale

La mortalité est estimée à 62,5% lorsque la chirurgie a intéressé l'étage sous-mésocolique, contre 43,5% lorsqu'il s'agit de l'étage sus-mésocolique. (p=0,2)

4.3.4. Présence d'une anastomose

La mortalité, dans notre étude, est comparable entre le groupe des malades ayant bénéficié d'une anastomose digestive (52,2%) et celui qui n'a pas d'anastomose digestive (47,8%). (p=0,76)

Au total, aucun critère lié à la chirurgie initiale n'est associé, de façon statistiquement significative, au risque de survenue de PPO dans notre travail.

4.4. Délai de diagnostic (Tableau11)

La mortalité dans notre étude augmente avec le délai du diagnostic ; ainsi, elle est de 47% lorsque le diagnostic était fait dans la première semaine postopératoire ; elle passe respectivement à 56% et à 67% à la deuxième et troisième semaine (p=0,75)

Tableau 11: mortalité en fonction du délai diagnostic

	Mortalité	P
1ère semaine	47%	0,75
2ème semaine	56%	
3ème semaine	67%	

4.5. Du nombre de défaillances d'organes :

La mortalité augmente avec le nombre de défaillances viscérales ; ainsi, elle passe de 0% en absence de défaillances à 100% en présence de plus de 3 défaillances (p=0,006) (figure18)

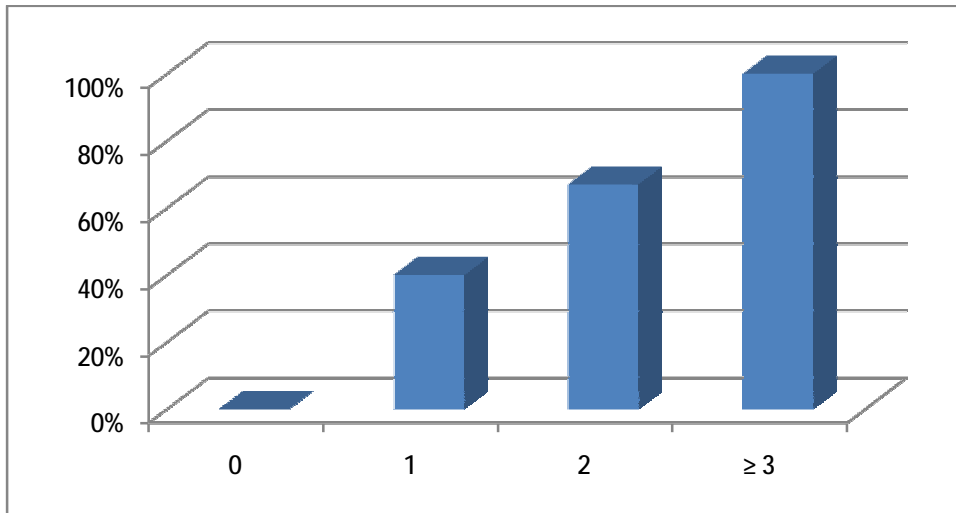


Figure 19: mortalité en fonction du nombre de défaillance organique

4.6. Paramètres biologiques :

Dans notre travail, la présence d'une insuffisance rénale est, significativement, associée à une mortalité élevée (68,2% ; $p=0,036$).

Dans notre série, le taux de mortalité augmente avec la baisse des chiffres de plaquettes, ainsi, la mortalité était de 100% lorsqu'il y avait une thrombopénie ≤ 100000 élt/mm³, elle passe à 57% lorsque le taux de plaquettes est entre 100000 et 150000 élt/mm³, puis à 43% lorsque le taux de plaquettes est supérieure à 150000 élt/mm³. ($p=0,24$).

La mortalité est, aussi, élevée lorsque le TP $\leq 50\%$ (72,7% ; $p=0,084$) et lorsque la CRP ≥ 150 mg/l (53% ; $p=0,47$) ; mais cette association n'est pas statistiquement significative.

Tableau 12: mortalité en fonction des différents paramètres biologiques

		Mortalité	P
Insuffisance rénale	Oui	68,2%	0,036
	Non	37%	
Taux de plaquettes	≤ 100000 élt/mm ³	100%	0,24
	100000-150000 élt/mm ³	57%	
	≥ 150000 élt/mm ³	43%	
TP \leq 50%	Oui	72,7%	0,084
	Non	42,9%	
CRP \geq 150mg/l	Oui	53%	0,47
	Non	40%	

4.7. Critères de réintervention :

Dans notre travail, le taux de mortalité varie en fonction des critères retenus pour la reprise chirurgicale : il est de 45% lorsque la réintervention est décidée sur des critères cliniques et biologiques contre 60% quand elle s'est basée sur des critères radiologiques. (p=0,34)

Tableau 13: Mortalité en fonction des critères de réintervention

Décision de réintervention	Nombre	Mortalité	P
Critères clinico-biologiques	31	45%	0,34
Critères radiologiques	15	60%	

4.8. La ventilation artificielle :

Dans notre travail, la mortalité était très élevée chez les malades ventilés : 81% (p<0,05).

La mortalité chez les malades ventilés avant la reprise chirurgicale était de 84% contre 60% quand la ventilation mécanique était indiquée en post reprise.

Tableau 14: mortalité en fonction du moment de la ventilation mécanique par rapport à la reprise chirurgicale

Moment de la ventilation	Mortalité	P
Ventilation totale	81%	<0,05
Ventilation en pré-reprise	84%	0,74
Ventilation en post-reprise	60%	

Le moment de la ventilation mécanique n'influçait pas le taux de mortalité dans notre étude. (p=0,74).

4.9. Le recours aux catécholamines :

L'utilisation de drogues vasoactifs et/ou inotrope positif était associée à une mortalité élevée : 83,3% chez les malades sous drogues, contre 28,6% chez les malades sans drogues. (p<0,05)

4.10. Mortalité en fonction du germe isolé :

Tableau 15: mortalité en fonction des germes

		Mortalité	P
E. Coli BLSE	Oui	57%	0,7
	Non	50%	
Klebsiella pneumoniae	Oui	60%	0,79
	Non	53%	
Pseudomonas aeruginosa	Oui	67%	0,66
	Non	53%	
Acinetobacter baumannii	Oui	100%	0,02
	Non	40%	
Entérocoque	Oui	40%	0,43
	Non	60%	
Polymicrobienne	Oui	63,6%	0,39
	Non	44,5%	

Malgré les limites d'interprétation de la mortalité dans notre série (faible échantillonnage, caractère polymicrobien), on peut déduire comme conclusions :

- La mortalité était plus importante dans le groupe de patients ayant une infection polymicrobienne mais sans significativité statistique.
- La majorité des germes multi résistants sont associés à une mortalité élevée.
- Parmi les germes multirésistants, l'Acinetobacter baumannii était un facteur prédictif indépendant de mortalité (p=0,02).

4.11. Le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie:

Dans notre travail, et vue les contraintes rencontrées dans la gestion de l'antibiothérapie, on a réparti les malades en 3 groupes:

- Groupe 1: groupe des malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupérés et adapté à l'antibiogramme en temps réel de la prise en charge thérapeutique; ils sont au nombre de 4.
- Groupe 2: groupe des malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupérés à postériori, ils sont au nombre de 16 divisés en 2 sous-groupes:
 - § Groupe 2a: malades chez qui l'antibiothérapie reçue couvre les germes isolés à l'examen bactériologique (n=9).
 - § Groupe 2b: malades chez qui l'antibiothérapie reçue ne couvre pas les germes isolés à l'examen bactériologique (n=7).
- Groupe 3: groupe des malades dont les examens bactériologiques n'ont pas été fait, ou ils étaient perdus, ils sont au nombre de 26.

Chez chacun de ces groupes, on a calculé le taux de mortalité, la durée de séjour en réanimation, la durée de ventilation, et le nombre de défaillance d'organe, les résultats sont affichés sur le tableau suivant:

Tableau 16: conséquence d'une antibiothérapie adaptée ou non.

	Durée de séjour en réanimation (jours)	Durée de ventilation (jours)	Nombre de défaillance d'organe	La mortalité (%)
Groupe 1 (n=4)	7,1 (5-10)	0	1 (0-2)	0
Groupe 2a (n=9)	6,4 (3-12)	1,9 (0-8)	2,1 (0-4)	55
Groupe 2b (n=7)	7,7 (5-20)	9,2 (5-20)	2,9 (1-4)	85
Groupe 3 (n=26)	5,2 (1-16)	3,2 (0-15)	2 (0-5)	50

La répartition des patients selon la disponibilité de l'antibiogramme, le moment de sa récupération par rapport la prise en charge thérapeutique et le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie, nous a permis de tirer les conclusions suivantes :

- Globalement, les patients ayant reçu une antibiothérapie adaptée, avaient un taux de mortalité et un nombre de défaillances d'organes plus faibles ; une durée de ventilation et de séjour plus courtes par rapport au groupe de patients ayant reçu une antibiothérapie inadaptée ou gérée sans analyse bactériologique.
- Chez les 20 malades qui avaient des antibiogrammes, la mortalité était de 85% quand l'antibiothérapie était non adaptée, contre 31% lorsqu'elle était adaptée. (p=0,06). Tableau 17

Tableau 17: Mortalité en fonction du caractère adapté ou non de l'antibiothérapie

	Mortalité	P
Antibiothérapie adaptée	31%	0,064
Antibiothérapie non adaptée	85%	
Absence d'antibiogramme	50%	

DISCUSSION

I. LES PERITONITES POST-OPERATOIRES : DEFINITION, CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE

1. Définition:

Les péritonites correspondent à une inflammation du péritoine. Elles ne sont pas synonymes d'infections intraabdominales. Elles sont le plus souvent infectieuses avec la présence de germes et de leucocytes au sein de la cavité abdominale.

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires, survenant dans les suites de gestes chirurgicaux.

2. Classification des péritonites:

La classification de Hambourg propose une stratification en 3 groupes déterminés par le mode de contamination de la cavité péritonéale: péritonites primaires, secondaires et tertiaires. Ainsi, au sein de ces différents groupes se trouvent des pathologies qui ont en commun des aspects bactériologiques, diagnostics et thérapeutiques.

2.1. Les péritonites primaires

Elles comprennent les péritonites spontanées de l'adulte et de l'enfant ainsi que celles qui compliquent la dialyse péritonéale. Elles sont définies par une infection péritonéale diffuse, sans origine anatomique connue, et la contamination du liquide péritonéal se fait essentiellement par voie hématogène.

2.2. Les péritonites secondaires

Ce sont les plus fréquentes. Elles sont dues à un ensemencement de la cavité péritonéale par perforation du tube digestif. En général, c'est cette classe qui est habituellement désignée sous le terme générique de péritonite. Pour les

Péritonites secondaires, on distingue des sous classes en fonction de la source d'infection, nosocomiale ou communautaire, de sa diffusion dans la cavité péritonéale, diffuse ou localisée, et de son contexte épidémiologique.

Parmi les péritonites secondaires, les péritonites nosocomiales sont les plus fréquentes et les péritonites post-opératoires représentent environ 95% des cas de péritonites nosocomiales [1].

2.3. Les péritonites tertiaires

Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués.

Elles sont souvent responsables d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV). Ce sont des péritonites diffuses car les phénomènes immunitaires qui permettent de circonscrire l'infection sont défaillants. L'immunodépression favorise l'infection, y compris pour des agents pathogènes habituellement peu virulents, comme *Staphylococcus epidermidis*. Ces germes sont sélectionnés par la prescription antérieure d'antibiotiques à large spectre. Ces bactéries proviennent du tube digestif et leur présence dans le péritoine peut s'expliquer par deux phénomènes: l'altération de la muqueuse digestive et la forte pollution Microbienne dans la lumière intestinale.

Le traitement de ces péritonites tertiaires n'est pas codifié. Le patient finit par décéder dans un tableau de SDMV. Le traitement antibiotique adapté doit, quant à lui, être aussi précoce que possible.

Tableau 18: classification des péritonites

Péritonite primitive	<ul style="list-style-type: none"> · spontanée de l'enfant · bactérienne spontanée du cirrhotique · tuberculeuse · cathéter de dialyse péritonéale
Péritonite secondaire	<ul style="list-style-type: none"> · perforation intra-péritonéale <ul style="list-style-type: none"> - perforation gastro-intestinale - nécrose de paroi intestinale - pelvipéritonite · postopératoire <ul style="list-style-type: none"> - lâchage d'anastomose - lâchage de suture - lâchage de moignon - iatrogénie : perforation per endoscopique, radiologie interventionnelle · post-traumatique <ul style="list-style-type: none"> - traumatisme ferme - traumatisme par plaie pénétrante
Péritonite tertiaire	<ul style="list-style-type: none"> · évolution péjorative d'une péritonite secondaire.

3. Physiopathologie des péritonites postopératoires:

3.1. Péritoine normal:

Le terme péritoine vient du grec *péri* qui signifie autour et *teinein* qui signifie tendre.

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient.

Comme toutes les séreuses, il est constitué de 2 feuillets:

- Ø Un feuillet *pariétal* qui tapisse les parois de l'abdomen
- Ø Un feuillet *viscéral* qui recouvre le tube digestif (qui constitue ce que l'on nomme les viscères creux) et ses glandes annexes (qui sont les viscères pleins).

Les viscères recouverts du péritoine sont unis à la paroi abdominale par des *mésos*. Ce sont des lames à 2 feuillets contenant les pédicules vasculo-nerveux. A la base des mésos, les feuillets pariétal et viscéral se réunissent.

La cavité péritonéale est comprise entre les 2 feuillets: il s'agit d'une cavité virtuelle. Elle est divisée en 2 parties par le colon transverse et son méso (dit mésocolon transverse) qui forment une barrière transversale délimitant 2 étages:

- Ø L'étage sus-mésocolique contient l'œsophage abdominal et l'estomac, le duodéno-pancréas *en quasi-totalité*, le foie et la rate.
- Ø L'étage sous-mésocolique : Il contient une petite partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle et le colon.

Le péritoine est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 µm d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de coagulation etc.) en réponse à une agression. [2] La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle.

Un flux d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche d'un ultrafiltrat est observé, dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique. [2]

L'épiploon est un tissu complexe richement vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale.

3.2. Systèmes péritonéaux de défense

3.2.1. Défense mécanique:

Cette défense liée aux particularités anatomohistologiques du péritoine associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès (Fig. 1).

Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale. [2] La localisation des abcès est expliquée pour partie par la gravité. [3, 4] La gouttière pariéocolique droite est considérée comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus- et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul-de-sac de Douglas et la zone sus-hépatique.

L'épiploon est, avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus, l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection. [2]

3.2.2. Réponse humorale et cellulaire

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéale. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire.

[5]

De multiples travaux ont évalué les facteurs de recrutement cellulaire et ont confirmé le rôle des cytokines et des molécules d'adhésion. La présence dans le péritoine de bactéries vivantes ou de leurs débris provoque une réaction inflammatoire locale intense, beaucoup plus importante que la réponse systémique. [6]

La cavité péritonéale ne contient normalement que 300 cellules/mm³, principalement des macrophages, quelques lymphocytes et des cellules mésothéliales desquamées. Dans les heures qui suivent l'agression, la réponse inflammatoire est marquée par un afflux de PNN (jusqu'à 3000/mm³). Cet afflux de PNN dans le péritoine est induit par les chémokines et suit des voies de recrutement préférentiellement locales.

Près de 45 % des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. À la suite de l'agression, les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire, participant au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires. En retour, les cytokines sécrétées par les PNN modulent les fonctions des macrophages. [2] L'action procoagulante de la réponse inflammatoire influence également le pronostic de l'infection. La séquestration dans une matrice de fibrine des bactéries présentes dans la cavité péritonéale réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès. [7] La présence de bile, de sang, de débris nécrosés, de fils, de matières fécales ou de mucus limite également les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. [8] En clinique, les travaux sont encore peu nombreux sur la cinétique intrapéritonéale des médiateurs de l'inflammation.

Une concentration intrapéritonéale élevée de médiateurs proinflammatoires est notée, très supérieure aux concentrations plasmatiques (de 10 à 1000 fois selon

les médiateurs). [9-11] Au décours d'une intervention pour sepsis, les concentrations intrapéritonéales de cytokines reviennent très rapidement au niveau normal. [9, 10] Une forte corrélation existe entre les concentrations de cytokines et le pronostic. [11, 12]

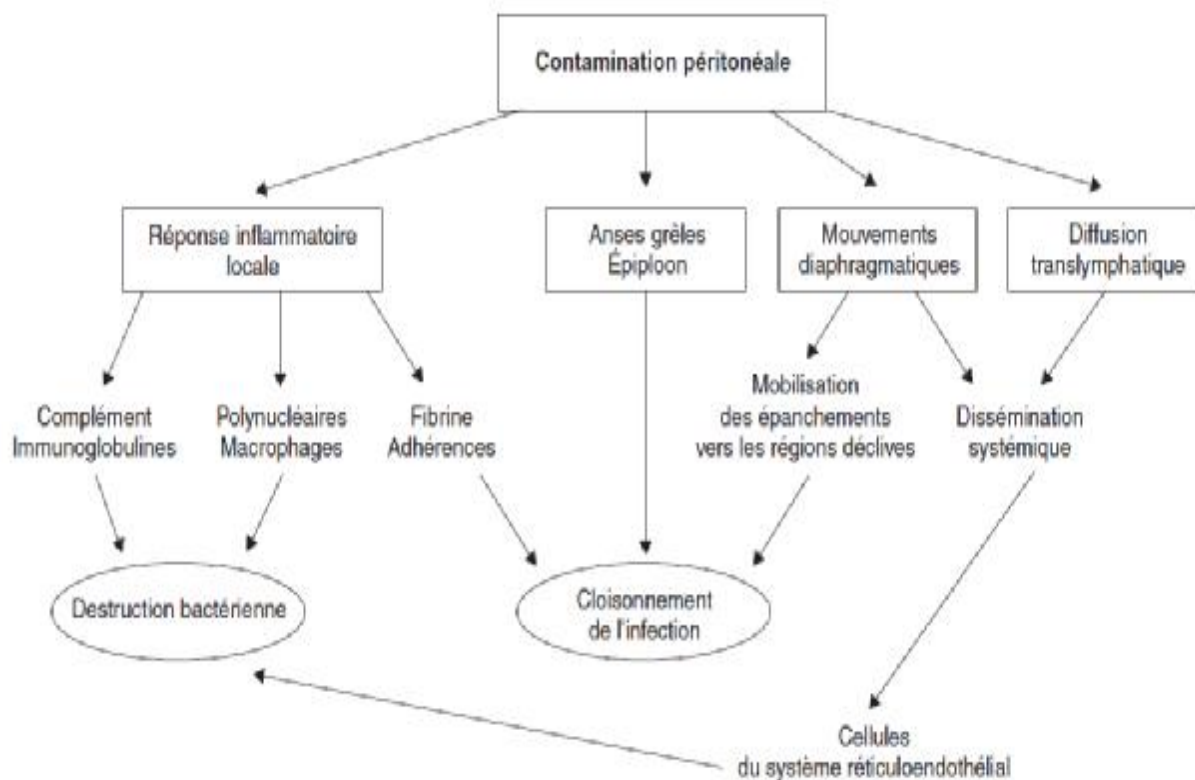


FIGURE 20. REPONSE A LA CONTAMINATION PERITONEALE.

3.3. Les facteurs liés à l'intervention initiale:

De nombreux facteurs pourraient expliquer la gravité des PPO par rapport aux infections communautaires. Tout d'abord, il existe une immunodépression liée à la chirurgie initiale comme cela a été montré dans plusieurs études (4, 5): hyperréactivité des lymphocytes T, diminution capacité fonctionnelle des polynucléaires neutrophiles, etc. Mais cette immunodépression n'est qu'un facteur favorisant de l'infection. Ensuite, la première intervention chirurgicale pourrait altérer le « rôle barrière » des cellules mésothéliales du péritoine en diminuant leur possibilité de modulation de la réponse inflammatoire, et leur capacité d'attirer les

différents éléments de défense de l'organisme (macrophages, polynucléaires neutrophiles) (6). Des facteurs mécaniques peuvent être impliqués. Il a bien été démontré qu'il existait une diminution de la course diaphragmatique en postopératoire. Il existe donc une diminution « physiologique » normale de la clairance bactérienne en postopératoire d'une chirurgie abdominale programmée.

Certains gestes chirurgicaux programmés, comme les colectomies par exemple, entraînent une ablation de l'épiploon. Il y a donc perte d'un des mécanismes fondamentaux de défense de l'organisme. La présence de bile ou de sang en résiduel après un lavage insuffisant lors de la première intervention pourrait avoir un rôle. En effet, ces éléments aggravent les manifestations de la PPO lorsqu'elle survient, comme cela a été montré, chez l'animal (7-9). La présence de matériel étranger comme une plaque, des drains, des agrafes ont été clairement montrés comme facteurs de risque d'infection postopératoire par la contamination lors de leur mise en place (10-12).

4. Flore bactérienne de l'intestin

Dans les conditions normales, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération intraluminale des germes dans la partie sus-mésocolique du tube digestif, limitant la pullulation à 10^3 bactéries (exclusivement aérobies) par ml de liquide gastrique. Au niveau intestinal, la concentration bactérienne s'accroît de 10^2 - 10^4 germes/ml dans le jéjunum (essentiellement aérobies) à 10^6 - 10^7 germes/ml dans l'iléon avec un équilibre entre les flores aérobies et anaérobies (ratio 1/1). Le côlon est une zone de haute densité bactérienne (10^{12} bactéries par gramme de selles) avec une prédominance d'anaérobies (ratio ana/aérobies 3000/ 1). Les souches les plus fréquemment isolées dans le côlon sont *Escherichia coli* (10^8 /g de selles), *Klebsiella pneumoniae* (10^{6-8} /g), *Enterococcus* spp. (10^8 /g), *Proteus* spp. (10^{6-8} /g) pour les

germes aérobies, *Bacteroides fragilis* ($10^{11}/g$) et *Clostridium* spp. ($10^{10}/g$) pour les anaérobies. En théorie, les germes anaérobies sont présents dans près de 100 % des cas. En fonction de l'alimentation et/ou d'une antibiothérapie préalable, l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Candida* spp. (Principalement *albicans*) est possible. En cas d'achlorhydrie gastrique ou d'hémorragie digestive haute, l'augmentation du pH gastrique se traduit par une pullulation bactérienne dans la zone sus-pylorique. Il en est de même en cas d'occlusion où la stagnation des sécrétions digestives conduit à une pullulation bactérienne en amont de l'obstacle, expliquant la présence d'une flore de type iléal ou colique jusqu'au niveau gastrique. [8] En fonction du type d'infection, les germes isolés sont différents. [13, 14] Ainsi, dans les infections extrahospitalières, les germes de la flore résidente sont isolés. Dans les infections postopératoires, des germes de type nosocomial sont plus fréquemment isolés (staphylocoques coagulase positifs, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.) dont le spectre de résistance aux antibiotiques est souvent élargi. [14, 15] La présence de ces germes est liée à la modification de la flore digestive des patients par une antibiothérapie préalable, même à dose unique.

5. Diffusion systémique de l'infection

Les mouvements du diaphragme génèrent un flux céphalique du liquide péritonéal assurant une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique. En cas de contamination bactérienne, la mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale. La relaxation expiratoire du diaphragme induit une pression intra-abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques du liquide et des particules présents dans le péritoine. [1]

Cette absorption explique que dans les modèles d'infection expérimentale, la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine soit captée par les lymphatiques diaphragmatiques, apparaisse dans le canal thoracique en environ 6 minutes et en moins de 30 minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie. [16] Tous les germes inoculés ne sont pas retrouvés à une concentration identique dans les hémocultures et la durée de leur passage vasculaire est variable. Certains germes, tels que les anaérobies, pourraient avoir une diffusion systémique plus intense expliquant leur isolement fréquent dans ces tableaux cliniques.

6. CONSEQUENCES DE L'INFECTION :

La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases:

- Ø Une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques ;
- Ø Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes ;
- Ø Une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique (en quelques minutes) et dans la circulation systémique (en 30 minutes) [16].

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion extrapéritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [17].

6.1. Défaillance hémodynamique

La défaillance hémodynamique est très fréquente dans les états septiques graves, elle est la résultante de 3 principaux phénomènes qui sont secondaires à la

réaction inflammatoire déclenchée par le contact entre les germes intestinaux et le système de défense de l'hôte:

- L'hypovolémie vraie, constante, est secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique importante et constitution d'un troisième secteur, et l'augmentation des pertes hydriques insensibles (fièvre, polypnée)
- La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au NO libéré par les cellules endothéliales. Elle est responsable, en association avec les microthromboses formées suite à l'activation du système de la coagulation, d'une distribution anarchique du débit cardiaque.
- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote NO. Cette défaillance de la pompe a, généralement, peu de conséquences sur l'index cardiaque (IC) et la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO2). Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers la défaillance myocardique, associant un IC bas et une SvO2 basse persistants après expansion volémique et traitement vasopresseur. Le traitement inotrope positif est réservé à ces patients. [18]

6.2. Défaillance rénale

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent la survenue d'une insuffisance rénale au cours des états septiques graves:

- L'hypovolémie et la vasoplégie qui se voient au cours du choc septique entraîne une augmentation de la concentration plasmatique d'hormones vasoconstrictrices, telles que les catécholamines, l'angiotensine II et

l'endothéline pour maintenir une pression artérielle à la phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones provoquent une vasoconstriction rénale pouvant contribuer à la défaillance rénale. [19]

- Les endotoxines, libérées dans la circulation après destruction de la paroi bactérienne, stimulent la libération de médiateurs inflammatoires, en particulier le TNF α et les radicaux oxygénés, qui peuvent provoquer une vasoconstriction rénale importante. [19]
- Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une hyperpression intra-abdominale (HIA) de 10 à 15 mmHg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mmHg de PIA [20]. La physiopathologie est multifactorielle : baisse du flux sanguin rénal [21], augmentation des résistances vasculaires rénales [22], compression des veines rénales [22], diminution du débit cardiaque [23], compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique [24], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone [22]. Il existe une redistribution corticale de la vascularisation intra-rénale et une diminution de la filtration glomérulaire. Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'HIA [25].

La défaillance rénale peut être précipitée ou aggravée par la toxicité de certains médicaments utilisés dans ce contexte comme:

- Les produits de contraste iodés utilisés dans les explorations radiologiques.
- Les antibiotiques, en particulier, les aminosides.
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

6.3. Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés:

- Ø Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie), conduisant à l'atélectasie des bases;
- Ø contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;
- Ø La diffusion systémique, à partir du péritoine, des médiateurs de l'inflammation et produits toxi-infectieux entraîne une altération de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. La lésion de la membrane alvéolocapillaire va entraîner une fuite liquidienne riche en protéine vers l'interstitium pulmonaire. La conséquence est la constitution d'un œdème interstitiel puis alvéolaire, la survenue de lésions endothéliales et épithéliales et la diminution de la clairance du système lymphatique interstitiel. Il en résulte une diminution de la compliance pulmonaire, une altération du rapport ventilation/perfusion et une augmentation du travail respiratoire aboutissant à une hypoxémie et une altération de la mécanique ventilatoire.

La forme grave de cet œdème aigue du poumon réalise un tableau de SDRA dont l'évolution, sur le plan histologique, se fait en 3 phases:

- § Phase exsudative: caractérisé par un œdème interstitiel et alvéolaire.
- § Phase proliférative: caractérisé par une prolifération des pneumocytes de type 2, et une diminution focale de l'œdème alvéolaire.
- § Phase fibrosante: Cette phase est la continuation de la précédente et elle se trouve constituée après environ 3 semaines de SDRA. Elle aboutit au remodelage fibreux du poumon, lequel présente à l'examen macroscopique un aspect rugueux, parfois en pavés, avec une tranche de section pâle et d'apparence spongiforme

La réaction inflammatoire au niveau de l'interface alvéolocapillaire et les anomalies de la circulation capillaire pulmonaire, vont entraîner une modification de la structure de la paroi des vaisseaux pulmonaires (hypertrophie des fibres musculaires lisses, remodelage vasculaire). La conséquence étant une augmentation des résistances vasculaires pulmonaire à l'origine d'une hypertension artérielle pulmonaire HTAP, qui, en plus du retentissement de la ventilation mécanique sur le ventricule droit, explique la survenue d'un cœur pulmonaire aigue, principale cause de l'instabilité circulatoire chez les patients en SDRA.

Les conséquences circulatoires et respiratoires du SDRA expliquent toute la difficulté quant à la gestion hémodynamique et ventilatoire des patients dans cette situation pathologique.

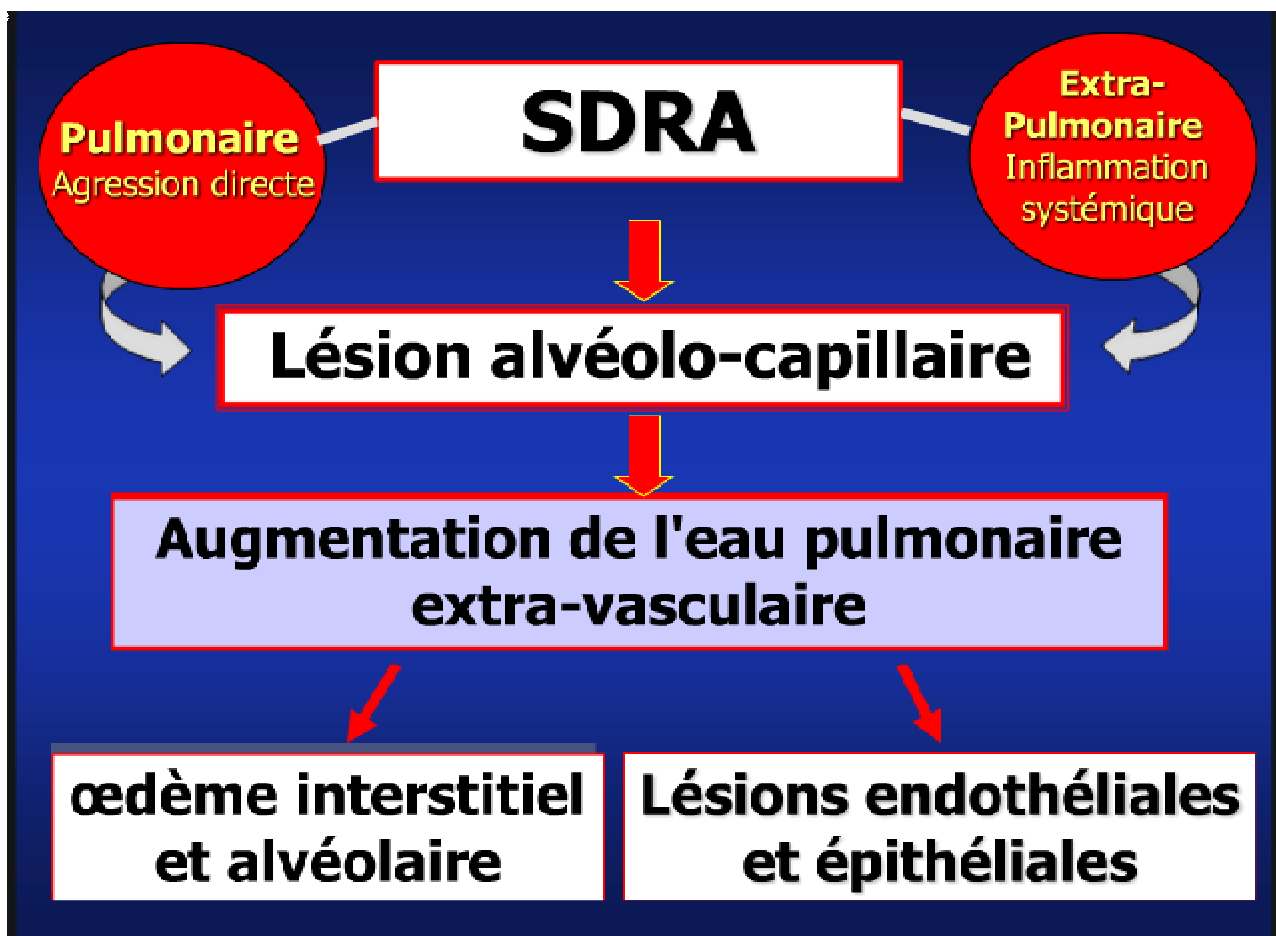


Figure 21: Physiopathologie de SDRA:

6.4. Défaillance métabolique

6.4.1. L'hyperlactatémie

La principale défaillance métabolique au cours du choc septique est l'hyperlactatémie qui provient de 2 mécanismes:

- L'hypoxie et l'hypoperfusion tissulaire détournant le métabolisme de la voie aérobie vers la voie anaérobie avec un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), principale source énergétique de la cellule. Ainsi, par défaut de synthèse d'ATP, le cycle de Krebs est interrompu et le pyruvate est transformé en lactate créant ainsi une acidose métabolique. Le recours à cette voie anaérobie et à l'utilisation du pyruvate pour produire de l'ATP est néanmoins insuffisant pour satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme, et entraîne une crise énergétique rapidement irréversible correspondant à un état de dysoxie.
- Augmentation du métabolisme aérobie des muscles striés squelettiques sous la dépendance de la stimulation β_2 adrénergique activant la pompe Na^+/K^+ ATPase sarcolemmale et induisant une augmentation importante de la glycolyse.

Le dosage sanguin du taux de lactate ($\text{VN} < 2 \text{mmol/l}$) fait partie intégrante du bilan biologique demandé dans le cadre des états septiques. Son intérêt est double:

- C'est un témoin de l'importance de l'hypoperfusion tissulaire et de la gravité du retentissement organique du sepsis.
- Une cinétique décroissante de la lactatémie est un marqueur de l'efficacité thérapeutique et donc d'une évolution favorable

Dans le cadre des états septiques graves, l'hyperlactatémie est toujours considérée comme un facteur pronostic péjoratif.

6.4.2. L'hyperglycémie

Deux mécanismes expliquent la survenue d'une hyperglycémie dans les états septiques graves:

- L'altération du métabolisme glucidique
- La mise en jeu du système de contre régulation (glucagon, catécholamines, cortisol...).

L'hyperglycémie est reconnue actuellement comme étant un facteur de mauvais pronostic pour les patients de la réanimation quel que soit le motif d'admission.

Le contrôle de la glycémie à des chiffres $< 2\text{g/l}$ doit faire partie de la prise en charge des patients septiques.

6.5. Défaillance hépatique [26]

L'incidence de la dysfonction hépatique au cours du sepsis est variable. On distingue deux grands tableaux de défaillance hépatique:

- Le foie de choc qui correspond à une défaillance hépatique aiguë, qui est observé au cours des grandes insuffisances circulatoires, et semble résulter d'une hypoperfusion sévère hépatique, ou des conséquences d'amont d'une insuffisance cardiaque droite. Un effet direct des endotoxines a également été mis en cause dans la genèse de ce tableau clinique. Cette défaillance est caractérisée par une élévation importante des transaminases, des désordres de la coagulation, parfois une hypoglycémie.
- Le foie du syndrome de défaillances multiviscérales qui correspond à une défaillance d'installation progressive faisant le plus souvent suite aux défaillances respiratoires et rénales. Biologiquement, elle est appréciée sur l'élévation franche de la bilirubine et l'augmentation quasiment insensible des transaminases. Plus tard, des troubles de l'hémostase et une tendance à

l'hypoglycémie témoignent d'une insuffisance hépatocellulaire le plus souvent fatale.

En aval d'un intestin ischémique sujet à la translocation bactérienne, un foie défaillant pourrait inonder la circulation pulmonaire puis systémique de bactéries, de toxines et de médiateurs toxique, entretenant ainsi, voire, générant des désordres microcirculatoires et une réaction inflammatoire délétère à distance, et précipitant des défaillances d'organes multiples en cascade.

6.6. Défaillance nutritionnelle

En milieu de réanimation, la dénutrition est un facteur indépendant de morbidité et de mortalité. Parmi les agressions aiguës rencontrées en réanimation, les états septiques s'accompagnent de modifications métaboliques très variables et surtout plus marquées, et plus difficiles à compenser que dans les autres types de pathologies, ainsi le métabolisme de base est systématiquement accru au cours du sepsis. Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [27]:

- La dépense liée à l'infection.
- La dépense liée à la réponse inflammatoire (fièvre, production de médiateurs, activité accrue du système nerveux autonome).
- La dépense liée aux traitements (catécholamines, stéroïdes).

L'altération touche aussi les différents métabolismes énergétiques [27]:

- Le métabolisme des glucides est marqué par une hyperglycémie liée en partie à l'insulino-résistance, mais également à une gluconéogenèse accrue à partir du lactate, du glycérol et des acides aminés.
- Le métabolisme des lipides est marqué par une augmentation de la concentration des acides gras libres plasmatiques, une augmentation de leur oxydation et une réduction de la clairance des triglycérides.

- Le catabolisme protéique dépasse systématiquement l'anabolisme, notamment au niveau musculaire. Cet hypercatabolisme aboutit à un déficit en acides aminés, en particulier, la glutamine indispensable aux cellules à renouvellement rapide.

Des outils cliniques [28] et biologiques largement validés existent pour détecter la dénutrition ainsi que le risque qui lui est attaché.

Les outils cliniques ne sont interprétables que si l'admission en réanimation est directe et avant tout traitement préalable (remplissage vasculaire en particulier). La valeur de l'indice de masse corporelle (IMC) et une variation de poids récente ont alors la même valeur prédictive qu'à l'admission d'une hospitalisation conventionnelle. Les autres données cliniques sont également sensibles et spécifiques (plis cutanés, circonférence musculaire brachiale).

Plusieurs outils biologiques peuvent être utilisés pour évaluer la dénutrition des malades en réanimation, comme: la transthérytine, la préalbumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important. [28]

La survenue d'une dénutrition chez les malades en réanimation est un facteur indépendant du pronostic vu les conséquences qu'elle engendre:

- Immunodépression et la survenue d'infections graves notamment respiratoire.
- Retard de la cicatrisation, en postopératoire, avec augmentation du risque de lâchage des anastomoses.
- Difficulté de sevrage ventilatoire suite à l'atrophie des muscles respiratoires.

6.7. Défaillance hématologique :

La constatation d'une thrombopénie est fréquente chez les patients de réanimation; 25 à 35% de ceux-ci vont développer une thrombopénie $< 100 \times 10^9/L$ et 10 à 18% une thrombopénie $< 50 \times 10^9/L$ []. L'existence d'un sepsis est un

facteur de risque d'apparition d'une thrombopénie depuis longtemps identifié. Ainsi, l'apparition d'une thrombopénie peut précéder le diagnostic d'infection de 12 à 48 heures. De plus il existe une relation inverse entre la sévérité du sepsis et le chiffre de plaquettes. La majorité des études démontrent que la thrombopénie -surtout si elle survient de façon tardive- est un facteur prédictif de mortalité chez les patients de réanimation.

La mortalité semble d'autant plus élevée que le chiffre de plaquettes est bas. Cependant, plus que la valeur absolue du chiffre de plaquettes, c'est le pourcentage de baisse qui semble être un élément pronostic déterminant.

Dans une étude récente portant sur un large collectif de patients [12], une baisse supérieure ou égale à 30% du chiffre de plaquettes initial était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière (Odds ratio = 1,54). À l'inverse des scores de gravité qui sont statiques, la possibilité de suivre la tendance du compte plaquettaire apporte une composante dynamique sur l'évolution de la maladie sous-jacente.

Les plaquettes sont capables d'adhérer aux neutrophiles, aux monocytes et aux cellules endothéliales. Au cours de ce processus, les plaquettes sont séquestrées au niveau de l'endothélium de façon plus ou moins intense selon la localisation dans l'organisme. Ainsi, la séquestration des plaquettes au niveau pulmonaire est connue depuis longtemps au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Ces plaquettes séquestrées peuvent être activées de façon irréversible, détruites ou empêchées de recirculer. Les plaquettes participent aussi à la formation des microthrombi et sont incluses dans les caillots de fibrine. Elles contribuent aussi de façon importante au processus physiopathologique. Une fois activées, ces plaquettes forment des agrégats qui présentent une surface riche en phospholipides pour les complexes de la coagulation, et larguent des cytokines pro

inflammatoires. De plus ces plaquettes peuvent générer des microparticules pro coagulantes qui contribuent à créer un état pro thrombotique. Enfin, les plaquettes interagissent avec les cellules endothéliales activées, aboutissant à l'amplification de la réponse de l'hôte.

L'activation de la coagulation après exposition à une infection est une propriété hautement conservée [8] qui a été affinée par l'évolution, en particulier chez l'homme, un des êtres dont l'immunité innée est la plus développée. L'exposition au germe provoque des altérations de la paroi des vaisseaux et active la voie intrinsèque de la coagulation. Il en résulte l'activation de voies canoniques d'aval aboutissant à la formation de complexes multimoléculaires dont la finalité est la polymérisation de la fibrine qui donne naissance au caillot. Cette voie peut faire l'objet d'une boucle d'amplification en cas de coagulation intravasculaire disséminée.

La voie extrinsèque dépend de l'expression de facteur tissulaire (TF) et de son association au facteur VII activé [26]. La survenue d'un processus inflammatoire [27] induit l'expression de TF à l'intérieur du lit vasculaire et à la surface du système monocytes-macrophages, avec libération de microparticules (des vésicules membranaires circulant dans le lit vasculaire) [28]. La cascade de la coagulation aboutit à la génération de thrombine, pierre angulaire du système dans le sepsis. À chaque fois que la coagulation est activée dans l'organisme, des mécanismes de lutte contre la formation du caillot sont simultanément activés : la fibrinolyse, le système des anticoagulants naturels (protéine C, protéine S et thrombomoduline) et la voie de l'inhibition de la voie du TF (inhibiteur du facteur tissulaire [TFPI]). Une anomalie de l'un de ces mécanismes favorise le développement d'une coagulation intravasculaire disséminée.

La fibrinolyse est activée par la présence d'un caillot ou de concentrations élevées de cytokines proinflammatoires [29]. Elle agit après activation de la plasmine par des activateurs (PA), eux-mêmes sous l'influence d'une régulation négative par les inhibiteurs des activateurs de plasmine (PAI) [30].

L'antithrombine possède un rôle régulateur négatif des facteurs procoagulants tels que la thrombine et le facteur X. La protéine C et la protéine S, en association, vont cliver le facteur V et le facteur VIII activés. Les systèmes anticoagulants jouent également un rôle profibrinolytique.

Le dernier système, ou voie d'inhibition par le TFPI, va également avoir une action anticoagulante après libération des cellules endothéliales où il est stocké. En effet, le TFPI peut se lier au TF pour limiter son rôle dans la génération de thrombine.

Au cours de l'infection, il existe un déséquilibre de ces phénomènes en faveur d'une coagulation accrue, du fait d'un déficit acquis en anticoagulants naturels et d'une fibrinolyse moins efficace [31]. Avant même la survenue des éléments cliniques tels que l'hypotension artérielle et la fièvre, les anticoagulants tels que la protéine C, la protéine S et l'antithrombine III diminuent. Plus le spectre clinique témoigne d'une infection sévère (sepsis sévère versus choc septique), plus le déficit en anticoagulants naturels est marqué [32]. Parallèlement, on observe une diminution de la capacité à résorber le caillot par la fibrinolyse, d'autant que le tableau clinique est sévère [33].

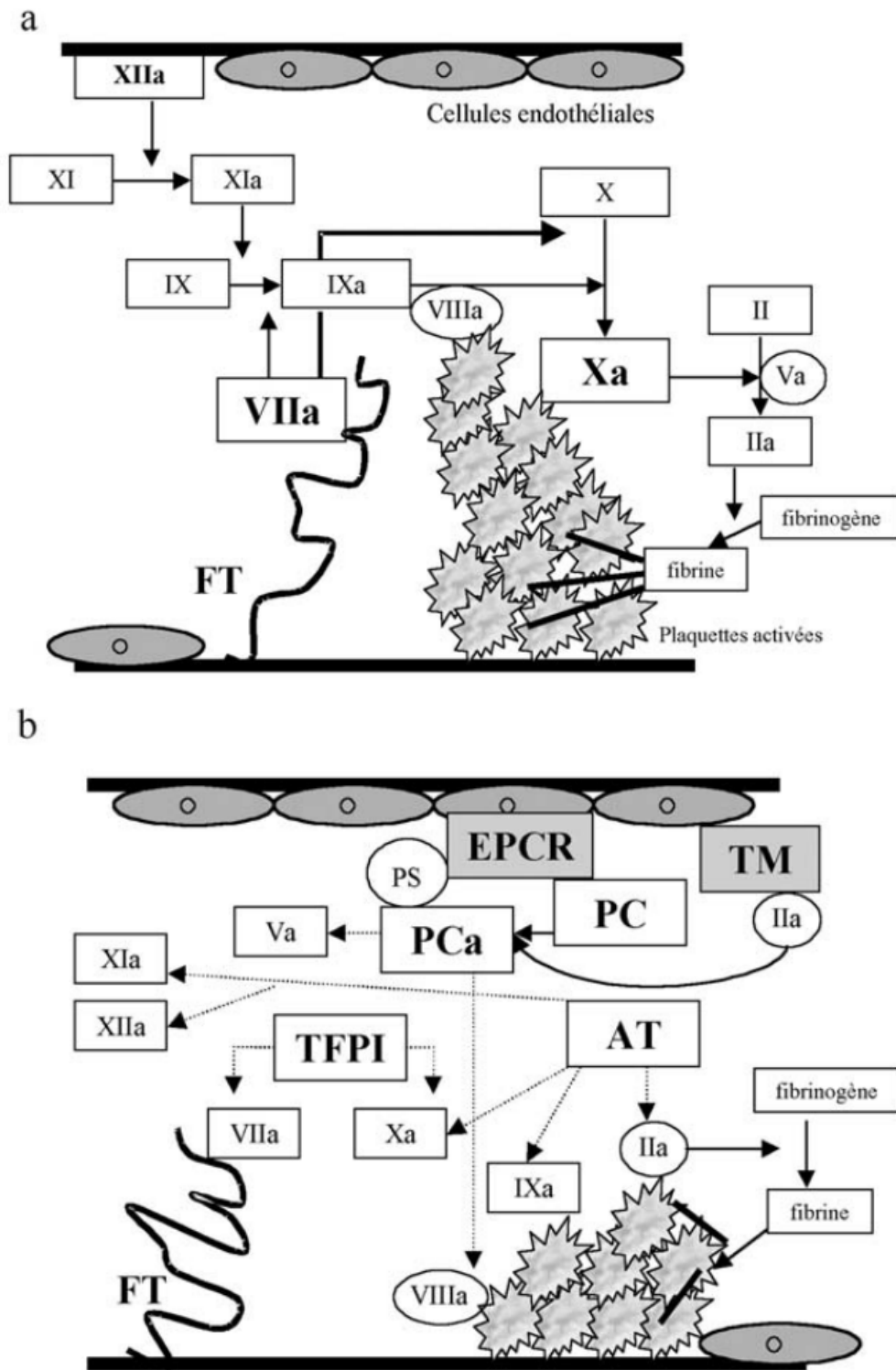


Figure 22: Physiopathologie des troubles de la coagulation dans les états septiques graves:

a) Activation de la coagulation. Le FT, présent au niveau du sous-endothélium, forme un complexe avec le facteur VIIa pour activer le facteur X (Xa). Ce dernier active le facteur II (IIa) à la surface des plaquettes agrégées en présence d'un cofacteur, le facteur Va. Le facteur IIa ou thrombine transforme le fibrinogène en fibrine venant consolider l'agrégat plaquettaire.

b) Régulation de l'activation de la coagulation. L'AT inhibe les facteurs XIIa, XIa, Xa, IXa et IIa. Le TFPI forme un complexe quaternaire avec le complexe FT-facteur VIIa et le facteur Xa en les inhibant. La

PC activée par le facteur IIa complexé à la TM et par l'EPCR va inhiber les facteurs Va et VIIIa. La protéine S par sa fraction libre agit comme cofacteur de la PC

II. EPIDEMIOLOGIE DES PERINTONITES POSTOPERATOIRES

1. Incidence:

Les péritonites post-opératoires (PPO) sont les péritonites nosocomiales les plus fréquentes: elles représentent 95% des cas [1]. Elles compliquent 2 à 3% des laparotomies (tableau 2).

Tableau 19: Incidence des PPO dans notre travail

	Nombre de laparotomies	% des PPO
Hollender [29]	5812	2
Hetbrecht [30]	1633	3,5
Bunt [31]	2657	3,5
Notre série	2100	2,7

L'incidence des PPO dans notre étude était similaire à celle décrite dans les différentes études.

2. Les facteurs de risque de survenue d'une PPO :

Plusieurs facteurs de risques incriminés dans la survenue des péritonites postopératoires ont été décrits dans la littérature. Ils sont répartis entre facteurs liés au patient, et des facteurs liés à l'intervention initiale.

2.1. Facteurs liés au terrain:

2.1.1. Sexe:

Dans son étude Law et al. [32] a montré que le risque de lâchage d'anastomose est plus élevé chez l'homme que chez la femme. En effet, durant la période d'étude (entre septembre 1993 et novembre 1998), 196 patients ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, dont 119 hommes et 77 femmes. Le

risque de lâchage de l'anastomose était estimé à 13,4% chez les hommes contre 5,2% chez les femmes.

Résultats conforté dans une autre étude menée par Rullier et al. [33] qui a montré que le risque de lâchage d'anastomose est 2,7 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme.

Dans notre travail, on a trouvé une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,2 (25H/21F).

2.1.2. Dénutrition:

Il a été démontré que l'état nutritionnel modifie le risque de lâchage d'anastomose, ainsi Golub et al. [34] a montré que un taux d'albumine < 30G/l est associé à un risque plus élevé de lâchage d'anastomose. Même résultat trouvé dans l'étude menée par Makela et al. [35] qui a montré, en plus, que la perte du poids récente (>5kg) est aussi associé à un risque plus élevé de lâchage.

Dans notre travail, la dénutrition était observée chez 10 malades, soit 22%, mais l'évaluation de l'état nutritionnel n'a pas été bien précisé sur les dossiers chez les autres malades.

2.1.3. Tabagisme – Alcoolisme:

Dans une étude menée sur 3 ans (entre janvier 1993 et octobre 1996) et qui a inclus 333 patients qui ont bénéficié d'une résection-anastomose colique ou rectale, Sorensen et al. [36] a montré que le tabagisme et l'alcoolisme constituent des risques majeurs de lâchage d'anastomose avec un risque relatif, respectivement, de 3,18 et 7,18.

Dans notre étude, le tabagisme a été retrouvé chez 4 patients. La notion d'alcoolisme n'a pas été précisée sur les dossiers.

2.1.4.Corticothérapie:

La corticothérapie est un facteur de risque de péritonite postopératoire ; cela a été démontré dans plusieurs études, et notamment, l'étude menée par Tsuyoshi Konishi et al. [37] qui a inclue 391 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie colorectale. La notion de corticothérapie a été retrouvée chez 17 patients, dont 11,8% ont présenté une péritonite postopératoire par lâchage d'anastomose.

Dans notre travail, la notion de corticothérapie a été retrouvée chez 4 patients, soit 9% des malades qui ont fait une péritonite postopératoire.

2.1.5.Radiothérapie:

Les résultats des études sont controversés vis-à-vis l'incrimination de la radiothérapie dans la survenue de péritonites postopératoires par lâchage d'anastomose. En effet, sur un modèle de rat, Ceelen et al. [38] a montré que la radiothérapie préopératoire à dose élevée n'augmente pas le risque de lâchage d'anastomose. Au contraire, Lele et al. [39] a montré, dans une étude prospective, que le risque de lâchage est de 15% après une radiothérapie préopératoire, risque considéré comme élevé pour l'auteur. Dans une méta-analyse qui a porté sur 6426 patients qui ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, Camma et al. [40] a montré que la radiothérapie préopératoire augmente le risque de sepsis intra-abdominal et des autres complications postopératoires en général.

Dans notre travail, la notion de radiothérapie néo-adjuvante a été retrouvée chez 11 malades, soit 24% des cas.

2.1.6.Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI):

La chirurgie chez des présentant une MICI comporte un risque très important de complications postopératoires et en particulier le sepsis. En effet, dans une série de 1310 patients suivis pour rectocolite hémorragique (RCH), Meagher et al. [41] a trouvé une prévalence de sepsis intrapéritonéal estimée à 6%. Dans une autre étude

menée par Setti-Carraro [42], la prévalence de sepsis intrapéritonéal chez des malades suivis pour RCH, était estimée à 7,3%.

Dans notre travail, les MICI représentaient 6,5% de l'ensemble des étiologies des péritonites postopératoires.

2.1.7. Score ASA

La fréquence des complications postopératoires est, généralement, corrélée au score ASA.

Dans son étude, Alves et al. [43] a trouvé un score ASA>2 chez 16 patients parmi les 43 patients qui ont fait une péritonite postopératoire par lâchage d'anastomose, ce qui représente 37,2% des cas.

Dans notre étude, un score ASA \geq 2 a été retrouvé chez 29 malades, soit 63% des cas.

2.1.8. Les autres facteurs de risque:

Makella et al. [35] a rapporté d'autres facteurs de risque de péritonites postopératoires, en plus des facteurs sus-décrits, comme:

- Les maladies cardiovasculaires
- Le diabète
- L'obésité

2.2. Les facteurs liés au geste initial:

2.2.1. Site d'intervention initial:

Un site opératoire est particulièrement pourvoyeur de péritonites post-opératoires: il s'agit de la région colique qui est mise en cause dans 40% des cas de PPO [17].

Tableau 20: Sites d'intervention initiale:

Site opératoire	Roehrborn [14] n=67	Notre série n=46
Colique	40%	39%
Sus-mésocolique	21%	13%
Pancréas	15%	20%
Intestin grêle	13%	6%
Appendice	4%	11%
Autres	6%	11%

La région colique présente le plus fort inoculum bactérien (10^{12} avec grande majorité d'anaérobies), cela explique pourquoi une intervention chirurgicale à ce niveau expose plus fréquemment qu'ailleurs à une péritonite post-opératoire.

2.2.2. Lieu de l'intervention initiale:

Z.H. Krukowski et al. [44] ont montré, dans une étude prospective réalisée sur 10 ans que les malades opérés en urgence étaient plus à risque de développer une péritonite postopératoire que les malades ayant bénéficié d'une chirurgie programmée.

Dans l'étude de Montravers et al. [15], et parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 44 patients ont été opérés en urgence dans le cadre de la première intervention, ce qui représente 44% des cas.

Dans notre travail, le risque de péritonite postopératoire était, presque, le même chez les malades opérés dans le cadre d'une chirurgie programmée (n=26 soit 57%) et ceux opéré aux urgences (n=20 soit 43%).

2.2.3. Contexte septique peropératoire :

Les conditions septiques peropératoires constituent un facteur de risque majeur de survenue de péritonite postopératoire parce qu'elles favorisent le lâchage d'anastomose, donnée qui a été validée dans une étude menée par Alves et al. [43]

et durant laquelle, parmi les 43 patients qui ont présenté un lâchage d'anastomose, 10 patients ont été opérés dans un contexte septique peropératoire, ce qui représente 23%, contre 37 patients sur les 664 patients qui n'ont pas présenté de lâchage, ce qui représente 5,5%.

Dans notre travail, 14 patients ont été opérés dans un climat septique peropératoire, soit 30,5% des cas.

2.2.4. La durée de l'intervention initiale:

Une durée longue de l'intervention initiale expose à un risque important de survenue de péritonite postopératoire. Ainsi, Alves et al. [43] a montré que la durée moyenne d'intervention chez les malades qui ont présenté une péritonite postopératoire était estimée à 319 minutes contre 269 minutes chez les malades qui n'ont pas fait de péritonite. Alors que Makela et al. [35] a trouvé qu'une durée d'intervention supérieure à 2 heures est associée à un risque très élevé de lâchage d'anastomose.

Dans notre étude, la durée moyenne était estimée à 3,5 heures. Une durée supérieure à 2 heures était retrouvée chez 72% des cas.

2.2.5. La transfusion peropératoire:

Dans la même étude, Alves et al. [43] a montré que la transfusion en peropératoire et/ou en postopératoire augmente le risque de survenue de péritonites postopératoires, ainsi, parmi les 43 patients qui ont présenté une PPO par lâchage d'anastomose, 11 malades (soit 25,5%) ont été transfusés en peropératoire et 17 malades (soit 39,5%) en postopératoire. Par contre, chez les 664 malades qui n'ont pas fait de péritonite, 75 malades (soit 11,3%) ont été transfusés en peropératoire et 50 en postopératoire (soit 7,5%).

Dans l'étude de Makela et al. [35], une transfusion, en périopératoire, de plus de 2 culots globulaires augmente le risque de lâchage d'anastomose.

Plusieurs facteurs ont été incriminés pour expliquer la relation entre la transfusion et le risque de développer une PPO:

- L'importance du saignement.
- La difficulté des conditions chirurgicales.
- La durée prolongée de l'intervention chirurgicale.
- Le retentissement de la transfusion sanguine sur les compétences immunitaire et inflammatoire.

Dans notre étude, la notion de transfusion per ou postopératoire, lors de l'intervention initiale, n'a pas été précisée sur les dossiers.

2.2.6. Autres facteurs:

Plusieurs autres facteurs liés à l'intervention initiale sont décrits dans la littérature, on peut citer:

- L'expérience du chirurgien, et la difficulté de l'intervention chirurgicale. [45]
- Une anastomose proche de la marge anale. [35]
- Présence de drains. [46]: ne protège pas de la survenue d'un lâchage d'anastomose.
- Rôle protecteur d'une stomie de protection. [47]

III. LES CRITERES DE DIAGNOSTIC DES PERITONITES POST-OPERATOIRES :

Le diagnostic des péritonites post-opératoires est reconnu plus difficile que dans le cas des péritonites communautaires car les signes physiques sont beaucoup moins francs.

Ces péritonites post-opératoires sont souvent diagnostiquées tardivement ce qui n'est pas sans conséquence sur le pronostic.

Ce retard fréquent dans le diagnostic des péritonites post-opératoires est l'un des arguments utilisés par différents auteurs pour expliquer la mortalité importante retrouvée dans ces pathologies.

Pour ne pas manquer ou retarder le diagnostic, il faut toujours évoquer de principe la présence d'une PPO devant toute anomalie dans les suites normalement attendues.

1. Le délai entre la 1^{ère} intervention et le diagnostic de PPO

Hopkins et al [48] montrent dans son étude que le diagnostic de ces pathologies présente 2 pics: un pic précoce, entre le 5^{ème} le 7^{ème} jour post-opératoire, et un pic tardif, situé après la deuxième semaine post-opératoire, et qui correspond au délai moyen pour observer les signes objectifs de lâchage des anastomoses.

Dans notre étude 73% des péritonites postopératoires ont été diagnostiquées au cours de la première semaine postopératoire.

2. Les signes cliniques

2.1. La fièvre (Tableau 4)

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce [49]. Entre le troisième et le dixième jour postopératoire, ainsi, dans l'étude prospective de Le Gall et al. concernant 100 patients avec une fièvre supérieure à 39 °C au cours des dix premiers jours postopératoires, 66 % des patients avaient une affection intra-abdominale. Les 34 restants avaient une affection extradigestive (thrombophlébite sur cathéter, abcès de paroi, infections urinaires, pulmonaire, etc.) ou aucune cause retrouvée ($n = 11$) [50].

Dans notre étude, la fièvre était le signe le plus fréquent, elle a été retrouvée dans 74% des cas.

2.2. Les signes abdominaux

Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières [51, 49, 52]. Les signes d'alerte, qu'ils soient généraux ou digestifs, sont peu spécifiques. Aussi, toute manifestation abdominale inhabituelle doit être considérée avec soin [54–53].

Les signes digestifs fonctionnels sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus postopératoire et des douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce [49].

La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile [50]. Plus rarement, un écoulement anormal purulent ou digestif par les drainages ou la cicatrice abdominale fait suspecter le diagnostic.

Tableau 21: signes abdominaux des PPO:

	Notre série	Hinsdale [51]	Lévy [49]
Fièvre	74%	86%	83%
Douleurs abdominales	54%	90%	44%
Stase gastrique	37%	-	33%
Arrêt des matières et des gaz	26%	85%	13%
Ballonnement abdominal	33%	15%	42%
Issue de liquide anormal	35%	33%	48%
Diarrhées	2%	-	10%

2.3. Les manifestations extra-abdominales

Les signes extra-abdominaux des péritonites post-opératoires sont très importants à connaître puisqu'ils peuvent orienter à tort vers le diagnostic d'une autre pathologie. Ces signes constituent des facteurs de gravité des PPO et leur survenue conditionne le pronostic.

2.3.1. Défaillance hémodynamique:

Les infections intra-abdominales constituent la deuxième cause de sepsis sévère et de choc septique après les infections respiratoires.

Dans les péritonites postopératoires, la défaillance hémodynamique est très fréquente et conditionne le pronostic des patients ; sa gravité est variable allant du sepsis au choc septique réfractaire.

Tableau 22: Définitions des niveaux croissants de sévérité de l'infection [55]

A : Infection	Invasion par des micro-organismes de tissus normalement stériles
B : Réponse systémique inflammatoire	Au moins deux des quatre critères suivants : - température supérieure à 38 °C ou inférieure à 36 °C - fréquence cardiaque supérieure à 90 battements/min - fréquence respiratoire supérieure à 20 cycle/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg - leucocytes supérieurs à 12 000/μl ou inférieur à 4000/μl ou 10 % de formes immatures
C : Sepsis	Réponse systémique inflammatoire (B) liée à une infection (A)
D : Sepsis sévère	Sepsis (C) associé à : - une hypotension (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou chute de 40 mmHg par rapport à la pression artérielle habituelle) - une hypoperfusion d'organe : . rapport PaO ₂ /FiO ₂ inférieur à 280 . acidose lactique (lactate supérieur à 2 mmol/l) . oligurie (diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/h) . altération des fonctions supérieures . <i>marbrures, temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes</i> . <i>dysfonction cardiaque (échographie)</i>
E : Choc septique	Sepsis sévère (D) associé à une hypotension (<i>pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg ou inférieure à 80 mmHg si hypertension artérielle</i>) persistante (plus de 1 heure). malgré une expansion volémique adéquate (plus de 500 ml, <i>20-30 ml/kg de colloïdes ou 40-60 ml/kg de cristalloïdes</i>) ou avec une <i>pression capillaire pulmonaire d'occlusion entre 12 et 20 mmHg</i> . Ou requérant l'utilisation de vasopresseurs (dopamine supérieure à 5 μg/kg/min, ou adrénaline/ noradrénaline inférieure à 0,25 μg/kg/min)
F : Choc septique réfractaire	<i>Utilisation de vasopresseurs à forte dose (adrénaline/ noradrénaline supérieure à 0,25 μg/kg/min)</i>

Dans une étude menée par Montravers et al. et qui a incluse 100 patients réopérés pour péritonite postopératoire sur une période de 5 ans, 67 patients étaient en sepsis, soit 67% des cas, et 20 patients étaient en état de choc septique, soit 20% des cas.

Dans notre série, 12 patients étaient en sepsis, 6 patients en sepsis sévère et 22 patients ont développé un choc septique (18 patients avant la reprise et 4 patients après la reprise).

2.3.2. Défaillance respiratoire

La survenue de complications respiratoires au décours d'une laparotomie est un signe fréquent permettant de suspecter une péritonite postopératoire surtout s'il est associé à une fièvre ou une autre défaillance d'organe.

Ces manifestations peuvent être attribuables à tort à une embolie pulmonaire ou à un œdème aigue du poumon.

Dans une étude menée par Montravers et al. et parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 44 patients, soit 44% des cas, ont présenté une insuffisance respiratoire en rapport avec une péritonite postopératoire [1].

Dans notre travail, 57% (n=26) des cas ont présentés des signes respiratoires dont 4 cas avaient développé un SDRA.

2.3.3. Défaillance rénale

C'est une conséquence directe de la défaillance hémodynamique, dont elle peut être le premier signe révélateur. Sa survenue, surtout lorsqu'il s'agit d'une anurie, constitue un facteur de mauvais pronostic, et elle est associée à une mortalité très élevée.

Dans la même étude, Montravers et al. a retrouvé, parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 32 patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue, soit 32% des cas [1].

Dans notre série, 19 patients, soit 41% des cas, ont développé une insuffisance rénale aiguë, dont 4 malades avaient une diurèse conservée, 8 étaient oliguriques et 4 étaient anuriques.

2.3.4. Défaillance hépatique

La défaillance hépatique peut se manifester, cliniquement, par un syndrome de cholestase (ictère+++), un syndrome hémorragique et, rarement, par une tendance à l'hypoglycémie ; et biologiquement par un TP bas, une cholestase biologique (bilirubine conjugué, phosphatase alcaline, gamma-GT...) et une cytolyse hépatique (augmentation des transaminases).

Cette défaillance a été retrouvée chez 10% des cas dans l'étude menée par Levy et al. [49] Dans notre travail, 4 malades, uniquement, avaient une légère augmentation des transaminases ($\approx 2 \times$ Normale) sans autres signes d'insuffisance hépatocellulaire.

2.3.5. Signes neurologiques,

Les signes neurologiques sont peu fréquents, et ils sont en rapport avec l'encéphalopathie septique.

Le tableau clinique est, généralement, fait d'un syndrome confusionnel, agitation ou d'une obnubilation qui peuvent être attribués à tort à un syndrome de sevrage ou à un syndrome démentiel chez le sujet âgé.

Dans son étude, Levy et al. a trouvé que la fréquence des signes neurologiques est estimée à 9,7% [49]. Ces signes étaient plus fréquents dans notre étude, ils sont estimés à 28%.

Ces signes extra-abdominaux sont d'autant plus importants qu'ils peuvent se grouper dans un tableau de défaillance polyviscérale. Dans l'étude de Koperna et al., la défaillance multiviscérale a été évaluée grâce aux scores de gravité APACHE II et Goris ; dans cette étude cas témoin, les malades ayant fait une péritonite

postopératoire avaient, à l'admission, un score APATCHE II élevé ($20,7 \pm 9,1$) contre $9,3 \pm 5,6$ chez le groupe contrôle.

Dans l'étude de Hinsdale et al. et entre les 77 malades présentant une péritonite postopératoire inclus dans l'étude, 30 malades avaient une défaillance multiviscérale, ce qui représentait 39% des cas. [5]

3. Les signes biologiques :

Ø Une hyperleucocytose ($>12000/\text{mm}$) est le seul examen biologique considéré comme utile au diagnostic de péritonite post-opératoire ; ce signe est banal puisqu'il est très fréquent dans la période qui suit une opération chirurgicale, mais il doit attirer l'attention s'il persiste au-delà du 3^{ème} jour post-opératoire ou si le taux de leucocytes augmente entre 2 examens successifs [50].

Ø Le dosage de marqueurs de la réaction inflammatoire:

○ La CRP est une protéine de synthèse hépatique sous l'action de l'IL6 est largement utilisée dans le diagnostic du sepsis avec une sensibilité à 98,5% mais la spécificité n'est que de 75% (56). De ce fait, la CRP n'a d'intérêt que dans la surveillance des malades infectés et traités.

○ La procalcitonine est un marqueur diagnostic et pronostic du sepsis:

§ Diagnostic: le taux de la PCT est corrélé à la gravité de l'infection (SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, choc septique) (57).

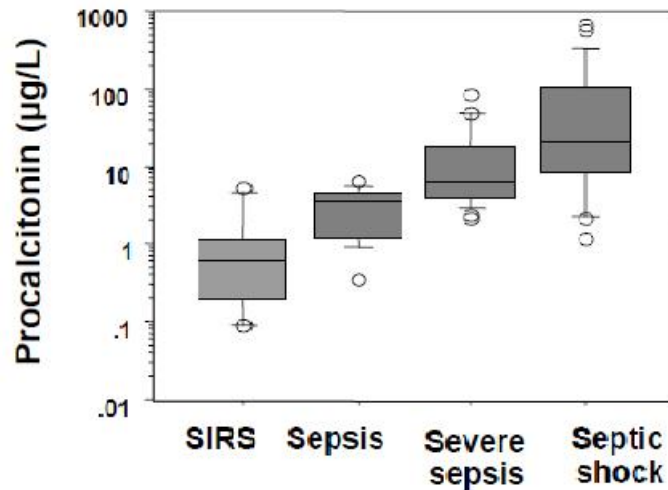


Figure 23: Intérêt diagnostique de la PCT dans le sepsis (d'après réf. [57])

- § Pronostic: l'évolution des taux de la PCT sous traitement a un intérêt majeur en matière de survie chez les malades en sepsis sévère et en choc septique [57].
- § L'évolution des taux plasmatiques de la PCT a un intérêt, aussi, dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie [58].

4. Signes radiologiques

4.1. Radiographie thoracique: [59]

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominale. Cependant, un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire peut être en rapport avec une collection sous-phrénique.

4.2. Le cliché d'abdomen sans préparation

Les informations obtenues par le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50 % des cas [60]. L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace

entre les anses grêles...). Il est de toute manière d'interprétation difficile en postopératoire.

Aucun malade de notre étude n'a bénéficié de cet examen.

4.3. Les opacifications digestives:

Les examens digestifs avec un produit de contraste non baryté (gastrographine) n'ont de valeur que lorsqu'ils mettent en évidence une fuite extraluminale. L'arrêt du transit rend leur réalisation et leur interprétation difficiles [60]. L'opacification de drains peut parfois donner des informations sur la présence d'une fistule ou sur l'efficacité du drainage d'un abcès [60].

4.4. L'échographie abdominale:

L'échographie, réservée aux malades intransportables, a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif, des pansements, des drains, et surtout par l'expérience du radiologue. En revanche, elle est plus performante que le scanner pour l'exploration de la vésicule biliaire et du foie et pour l'identification des collections pelviennes et après une chirurgie hépatique.

4.5. Le scanner abdominal

La tomodensitométrie abdominale est l'examen demandé le plus fréquemment chez un malade qui peut être emmené sur la table du scanner. Cet examen doit être réalisé sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste (sous réserve que la fonction rénale le permette) et avec ingestion prudente de produits hydrosolubles (par les orifices naturels, les stomies ou les orifices fistuleux éventuels) afin de visualiser une éventuelle fistule anastomotique.

Devant une fuite massive du produit de contraste hydrosoluble associée à un épanchement intra-abdominal important, le diagnostic ne pose pas de difficulté. En revanche, la présence d'un épanchement intrapéritonéal ou d'un pneumopéritoine peut être observée de façon normale après une chirurgie abdominale. Devant une

collection bien limitée, le rehaussement de sa paroi ou la présence de bulles aériques en son sein ne signe pas toujours une infection. La localisation des collections est très variable mais directement influencée par la gravité. (tableau..).

Tableau 23: Localisation des abcès (%).

Localisation anatomique	Hinsdale et al [51]	Saini et al [61] *	Ayerza [62] *
Intrahépatique	4	7	48
Intrasplénique	2	-	5
Rétropéritonéale	5	10	4
Intrapéritonéale	89	83	40
Sous-phrénique droit	21	31	49
Sous-phrénique gauche	10	-	15
Fosse iliaque droite	-	16	8
Gouttières pariétocoliques	21	-	7
Entre les anses grêles	22	8	7
Fosse iliaque gauche	-	16	4
Pelvis	5	24	6
Arrière cavité des épiploons	21	5	4
* Groupes rassemblant des infections extrahospitalières et postopératoires.			

Dans notre étude, sur les 20 patients qui ont bénéficiés d'une échographie, la décision de reprise chirurgicale a été prise sur les seules données échographiques chez 5 patients. Chez 10 patients, l'échographie était non concluante justifiant la réalisation d'un scanner abdominal qui a posé l'indication opératoire. Dans les 5 cas restants, l'échographie n'était pas concluante et la décision opératoire était prise plutôt sur la gravité potentielle des critères clinico-biologiques.

La ponction percutanée sous guidage scanographique permet de diagnostiquer la nature de l'épanchement et son éventuelle infection. Elle permet

ensuite un drainage éventuel en l'absence d'indication chirurgicale formelle de reprise.

En fait, l'expérience du radiologue est un des principaux facteurs limitant l'intérêt de ces examens. Le second point à garder en mémoire est qu'un examen échographique ou tomodensitométrique « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic. Enfin, il convient de noter que la majorité des travaux a porté sur l'intérêt des examens morphologiques dans le diagnostic des abcès intra-abdominaux. La valeur de ces examens est plus difficile à établir pour les épanchements intra-abdominaux « libres ». La présence d'un épanchement intra-abdominal de contenu hétérogène est probablement un bon élément d'orientation dans un contexte septique postopératoire.

4.6. Les techniques isotopiques:

Les techniques isotopiques ont été largement utilisées depuis une vingtaine d'années dans certains centres (scintigraphie aux leucocytes ou au fibrinogène marqué) [60]. En dépit d'une sensibilité et d'une spécificité satisfaisante, plusieurs problèmes se sont posés qui ont desservi la scintigraphie : nombre limité de sites de médecine nucléaire, délais d'obtention et durée de l'examen, difficulté d'interprétation de certaines images.

4.7. L'imagerie par résonance magnétique de l'abdomen (IRM)

Le recul est encore insuffisant pour évaluer l'intérêt de la résonance magnétique nucléaire. Les problèmes du transport et de l'installation du patient sont encore accrus par rapport aux examens usuels et sont probablement un facteur limitant important.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est, donc, encore mal adaptée dans sa réalisation pratique aux patients de réanimation ou en période postopératoire

5. Critères de réintervention

La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic.

Une reprise chirurgicale pour « rien » vaut toujours mieux qu'un sepsis dépassé, opéré trop tardivement. L'attitude sera d'autant plus interventionniste que l'état clinique du patient sera grave. Pour Koperna et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité [63].

Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas de réintervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive [64].

Cependant, la réintervention pour une péritonite postopératoire est d'une difficulté majeure, en particulier au-delà de la première semaine postopératoire. Le risque de lésions digestives iatrogènes augmente à chaque réintervention et avec le délai écoulé depuis l'intervention précédente [65]. Les remaniements inflammatoires de la péritonite s'ajoutent aux adhérences de la première intervention, avec une qualité tissulaire modifiée par l'inflation hydrique chez un patient souvent défaillant avec d'éventuels troubles de l'hémostase. La décision de réintervention doit donc être réfléchie et consensuelle avec l'ensemble de l'équipe médicochirurgicale.

La survenue de défaillances polyviscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention [51,65,66]. Les nécroses digestives, fréquemment à l'origine de défaillances polyviscérales, sont difficiles à diagnostiquer par les examens morphologiques.

Aussi, les indications de réintervention doivent-elles être larges et précoces. Cette approche peut conduire dans certains cas à des laparotomies blanches pour un sepsis dont le diagnostic était incertain. Ces laparotomies, en éliminant une

infection intrapéritonéale, fournissent une information capitale pour les décisions thérapeutiques ultérieures et ne sont donc en aucun cas à blâmer.

Mis à part ces circonstances dramatiques, les cliniciens utilisent les critères cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques pour étayer leur décision de réintervention.

La réalisation d'examens morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale. De multiples critères de réintervention ont été suggérés, mais aucun n'a été formellement retenu. Aussi, la plupart du temps, un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques tente d'établir la preuve de la complication (figure 5).

Dans l'étude menée par Hinsdale et al., 51(59%) patients ont été repris sur des critères cliniques seules, 21(24%) malades sur des critères cliniques et radiologiques, 4 malades sur des critères radiologiques seules et 11 malades pour une défaillance multiviscérale [51].

Dans notre étude, la décision de la reprise chirurgicale sur les seuls critères cliniques et biologiques était la règle dans 56,5% des cas, alors que les critères radiologiques étaient à la base de l'indication chirurgicale dans 32,6% des cas. Dans les 11% des cas restants, la gravité potentielle de l'état clinico-biologique en association d'une échographie non concluante, avait conduit à la ré intervention.

La difficulté diagnostique principale est de faire la part entre un sepsis localisé accessible à la radiologie interventionnelle et une véritable péritonite diffuse. En l'absence d'anastomose ou de suspicion de fistule, l'existence d'une collection résiduelle contemporaine d'un syndrome septique doit conduire à une ponction diagnostique.

Ce geste qui permet une identification bactériologique devient éventuellement thérapeutique avec un drainage laissé en place pour les collections volumineuses non évacuables d'emblée [67,68,69]. La réintervention est indiquée quand un montage chirurgical préalable est impliqué et qu'il existe ou que l'on suspecte une désunion d'une anastomose digestive. Dans ces circonstances, un drainage ne peut pas à lui seul résoudre le problème. Les collections ou les fuites d'origine biliaire ou pancréatique peuvent faire discuter un drainage simple électif.

Tableau 24: Critères de réintervention

Suspicion d'une péritonite postopératoire	
Critères formels de réintervention	Surveillance renforcée ne conduisant pas immédiatement à une réintervention
<ul style="list-style-type: none"> • Défaillance viscérale • Pus ou liquide dans les drains • Signes locaux cliniques et radiologiques • Fort doute diagnostique chez un patient à risque 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperleucocytose croissante • Fièvre isolée inexplicite • Troubles du transit isolés • Signes biologiques de défaillance

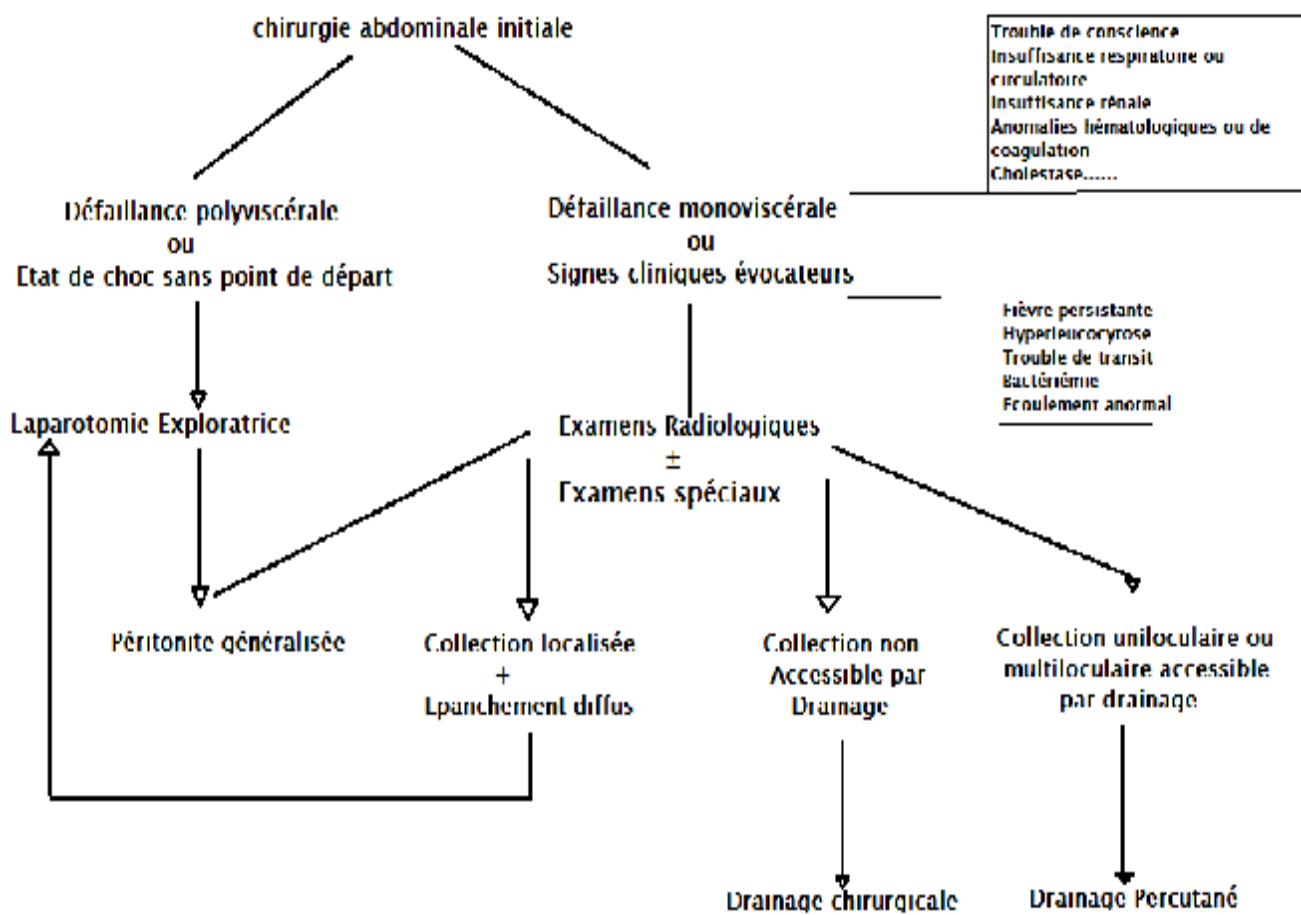


Figure 24: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale. [70]

IV. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PERITONITES

POSTOPERATOIRES :

Les grands principes de traitement des péritonites postopératoires dérivent de ceux des péritonites secondaires et reposent sur une double approche médicale et chirurgicale [71, 72]

- Ø mesures médicales: assurer une bonne hémodynamique et une hématose satisfaisante, traiter l'infection avec des antibiotiques, traiter les défaillances d'organes et apporter une nutrition suffisante dans ce contexte d'hypercatabolisme ;
- Ø mesures chirurgicales: faire le bilan des lésions, réaliser les prélèvements bactériologiques, traiter la source de l'infection (fistule anastomotique+++), évacuer l'inoculum bactérien, assurer une fermeture pariétale efficace, prévenir les infections récurrentes, assurer un bon drainage et faciliter la nutrition en postopératoire.

La gestion thérapeutique des PPO graves nécessitent une approche multidisciplinaire incluant anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Le milieu de réanimation est l'endroit idéal pour la prise en charge péri opératoire de cette pathologie. L'anesthésiste réanimateur joue un rôle central dans cette chaîne de prise en charge ; il est impliqué directement dans la préparation préopératoire, la conduite de l'anesthésie et la surveillance postopératoire. La qualité du traitement chirurgical, l'expérience de l'équipe chirurgicale et la disponibilité d'un plateau technique adapté ; sont autant de facteurs déterminants pour le pronostic.

1. La prise en charge symptomatique:

1.1. La PEC de la défaillance hémodynamique (figure):

1.1.1. L'hypovolémie

La volémie est un déterminant principal du débit cardiaque, de ce fait, l'hypovolémie, qui est fréquente et constante dans les états septiques graves, va entraîner une réduction importante du débit cardiaque et par conséquent limiter la pression de perfusion des tissus.

Le diagnostic et la gestion thérapeutique de cette hypovolémie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique du choc septique.

1.1.1.1. Diagnostic et monitoring de l'hypovolémie:

Il est important de faire le diagnostic de l'hypovolémie, mais ce qui est encore plus important c'est de rechercher les indices permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire (indices de précharge dépendance). Ce concept de précharge dépendance permet, d'une part, l'optimisation de la volémie, et d'autre part, d'éviter l'effet néfaste d'un remplissage inutile.

1.1.1.2. Les signes cliniques de l'hypovolémie

Les signes cliniques d'hypovolémie sont: tachycardie, hypotension, soif, oligurie, polypnée, marbrures, froideur des extrémités, voire un trouble de conscience....

Ces signes cliniques ne permettent pas, toujours, de prédire la réponse au remplissage, chose qui a été démontré dans la majorité des études qui ont conclu à ce que la réponse à un remplissage basé sur des critères cliniques n'est positive que chez environ 50% des cas (tableau 8). Ce concept de répondeur/non répondeur a motivé la recherche d'autres indices hémodynamiques plus fiable pour le diagnostic de cette précharge dépendance.

Tableau 25 : La réponse au remplissage vasculaire en fonction des signes cliniques d'hypovolémie, rapportée dans la littérature [73]

	R / NR	R (%)
Calvin (Surgery 81)	20 / 8	71 %
Schneider (Am Heart J 88)	13 / 5	72 %
Reuse (Chest 90)	26 / 15	63 %
Magder (J Crit Care 92)	17 / 16	52 %
Diebel (Arch Surgery 92)	13 / 9	59 %
Diebel (J Trauma 94)	26 / 39	40 %
Wagner (Chest 98)	20 / 16	56 %
Tavernier (Anesthesio 98)	21 / 14	60 %
Magder (J Crit Care 99)	13 / 16	45 %
Tousignant (A Analg 00)	16 / 24	40 %
Michard (AJRCCM 00)	16 / 24	40 %
Feissel (Chest 01)	10 / 9	53 %
Mean	211 / 195	52 %

R : répondeur ; NR : non répondeur

1.1.1.3. Les indices de précharge dépendance [74]:

La précharge cardiaque correspond:

- Pour le physiologiste, au degré d'étirement des fibres myocardiques à la fin de la diastole.
- Pour le clinicien, aux différentes valeurs des volumes ou des pressions télédiastoliques des cavités cardiaques mesurés par cathétérisme ou par échographie.

Selon le phénomène de Starling, une augmentation de précharge va s'accompagner d'une majoration du volume d'éjection systolique (VES) si le ventricule conserve une réserve de précharge. D'un point de vue physiologique, la réserve de précharge correspond à la portion verticale de la courbe de Starling (figure 6) [75]. En d'autres termes, si la précharge mesurée (valeur statique)

correspond à un point situé sur la portion verticale de cette courbe, le débit cardiaque ou le VES seront augmentés par un remplissage vasculaire.

La portion horizontale correspond à une précharge indépendance, par conséquent, si la précharge mesurée (valeur statique) correspond à un point situé sur la portion horizontale de cette courbe, le débit cardiaque ou le VES ne seront pas modifiés par un remplissage vasculaire

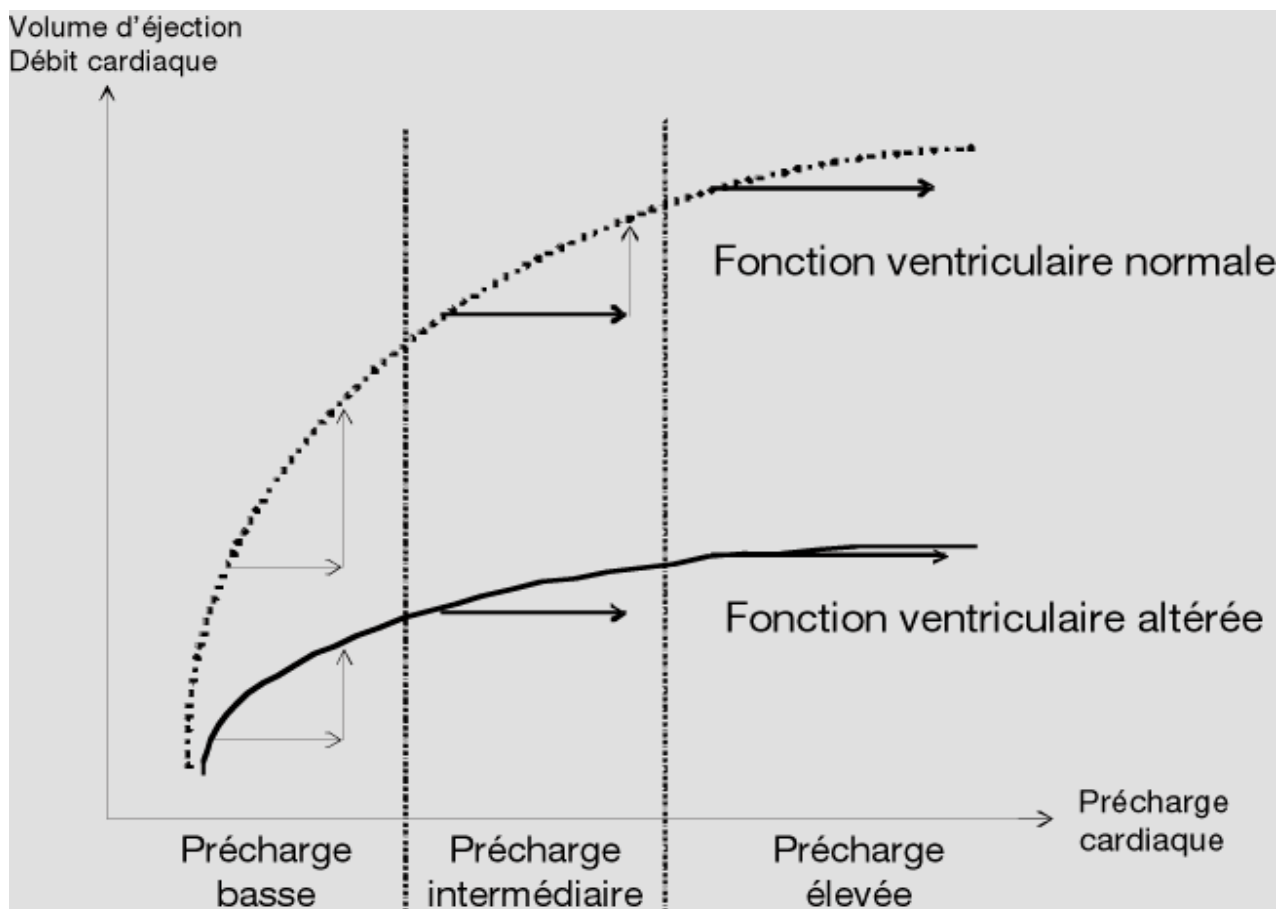


Figure 25 [75]. Courbe de Starling de fonction ventriculaire. Relation débit cardiaque - précharge. Précharge basse : augmentation significative du VES après remplissage quelle que soit la contractilité. Précharge intermédiaire : augmentation du VES seulement si bonne contractilité (courbe en pointillée). Précharge élevée : absence d'augmentation du VES quelle que soit la contractilité.

1.1.1.3.1. Les indices statiques de précharge cardiaque:

Plusieurs marqueurs de précharge sont disponibles au lit du malade, ils permettent de mesurer les pressions de remplissage et/ou les volumes des cavités cardiaques droites et gauches :

- La pression veineuse centrale (PVC) mesurée à l'aide d'un cathéter placé dans le territoire de la veine cave supérieur (voie veineuse centrale jugulaire interne ou sous-clavière), correspond à la pression qui règne dans l'oreillette droite et renseigne, indirectement, sur le retour veineux et la volémie.
- La pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) mesurée à l'aide d'un cathéter artériel pulmonaire après gonflage du ballonnet distal du cathéter, est le reflet de la pression de l'oreillette gauche et donc la précharge cardiaque gauche.

La mesure des pressions invasives est influencée par les pressions intrathoraciques, aussi bien en ventilation mécanique (surestimation pressions) qu'en ventilation spontanée (sous-estimation pressions). Pour s'affranchir de ce biais, il faut mesurer les pressions en télé-expiratoire.

- Les dimensions télédiastoliques du ventricule gauche: le volume et notamment la surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG), mesurée selon l'incidence petit axe, serait corrélé à la précharge du ventricule gauche.
- Le flux mitral par doppler pulsé à l'échocardiographie, permet d'estimer les pressions de remplissage du ventricule gauche en rythme sinusal grâce à la mesure de l'onde E, qui correspond au remplissage passif du VG, et de l'onde A, qui correspond au remplissage actif du VG, et le rapport E/A.

La communauté scientifique actuelle est unanime sur le fait que ces indices statique de précharge dépendance ne sont fiable que pour des valeurs très basse ($PVC < 5$, $PAP0 < 5$, $STDVG < 5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$) d'où l'intérêt des indices dynamiques.

1.1.1.3.2. Les indices dynamiques de la précharge dépendance [74]:

- Les indices dynamiques sont le reflet des effets cycliques de la ventilation mécanique sur le volume d'éjection systolique (VES).
- Le retentissement de la ventilation mécanique sur le VES est expliqué par la diminution du retour veineux vers le cœur droit suite à la pression positive intrathoracique qu'elle génère, ce qui entraîne une diminution du débit du ventricule droit. Après 3 à 4 cycles respiratoires, cette diminution du débit cardiaque droit va entraîner une diminution du retour veineux pulmonaire (interdépendance VD/VG), et par conséquent, la précharge (VTDVG) du ventricule gauche aboutissant à une diminution du VES. ($VES = VTD - VTS$).
- Ces variations cycliques du VES induites par la ventilation mécanique se voient, seulement, chez les patients qui ont une précharge dépendance,
- La réponse au remplissage est corrélée à l'amplitude de ces variations cycliques du VES.
- Pour une interprétation correcte des paramètres hémodynamiques, il faut respecter les conditions d'utilisation des indices dynamiques:
 - Patient sous ventilation contrôlée sans activité inspiratoire spontanée, bien adapté au respirateur.
 - le volume courant doit être inférieur à 8 ml/kg
 - un rythme sinusal.
- Les indices dynamiques sont obtenus soit à travers l'analyse de la courbe de pression artérielle invasive, soit par échocardiographie. Les indices dynamiques les plus utilisés sont:

- Variations respiratoires de la pression artérielle pulsée (VPP) [76,77]: La pression artérielle pulsée (PP = pression artérielle systolique - pression artérielle diastolique) est proportionnelle au VES et inversement proportionnelle à la compliance artérielle. Si la compliance artérielle ne varie pas d'un battement cardiaque à un autre, les variations respiratoires du VES induisent des variations proportionnelles de la pression pulsée (ΔPP ou VPP = $[P_{P_{max}} - P_{P_{min}}] / ([P_{P_{max}} + P_{P_{min}}] / 2) \times 100$). Une VPP de plus de 13 % est un indice en faveur d'une précharge dépendance et il est prédictif d'une réponse positive à une expansion volémique.

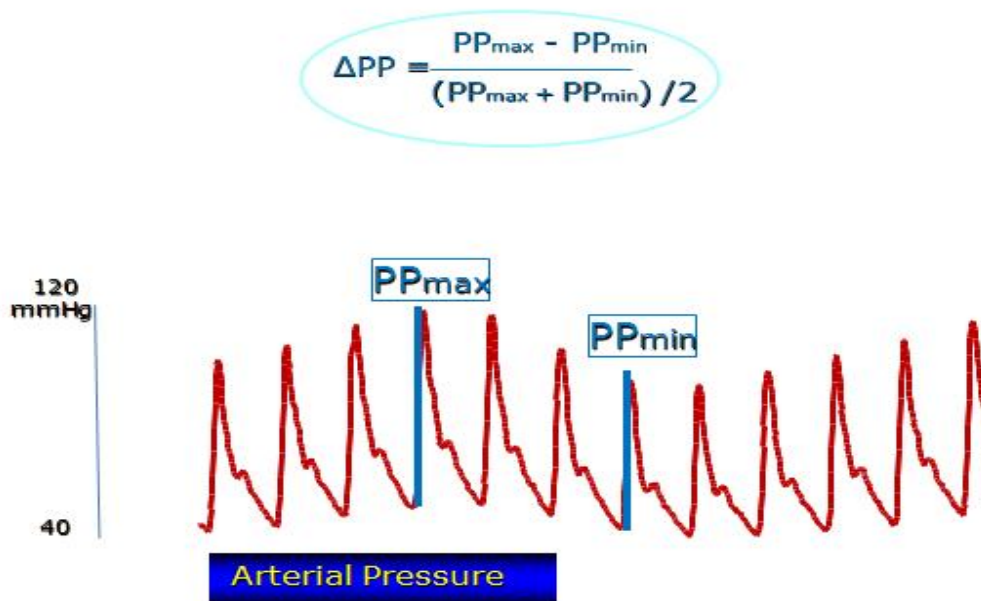


Figure 26: méthode de calcul de la ΔPP

Responder patient

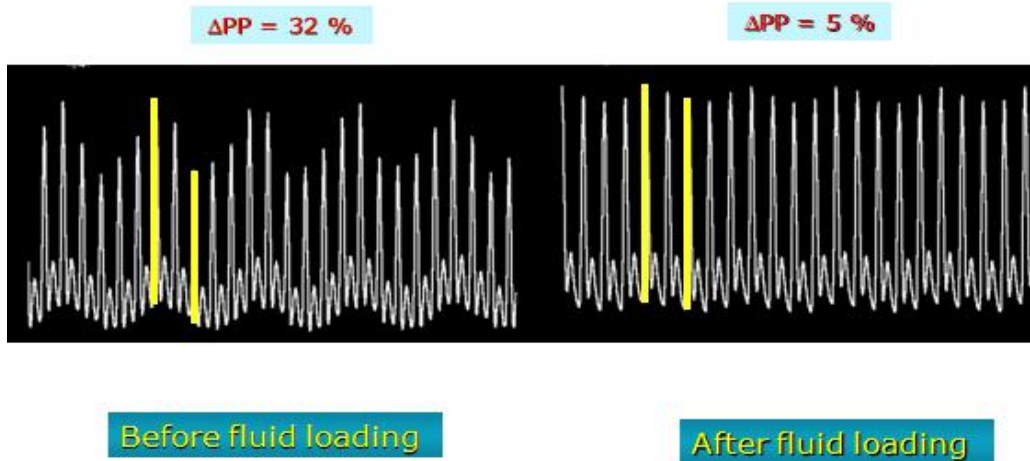
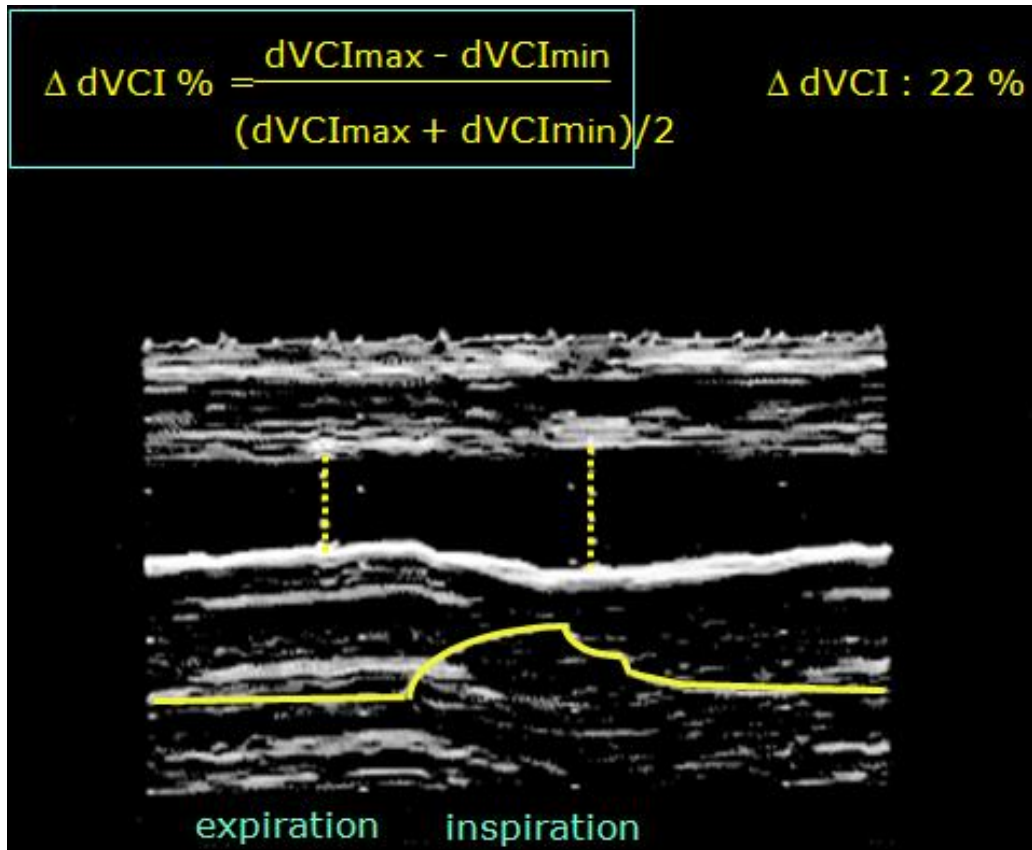


Figure 27 : application de la ΔPP (prédiction de la réponse au remplissage)

- Variations respiratoires du diamètre de la veine cave: la mesure du diamètre de la veine cave inférieure (ϕVCI) pendant le cycle respiratoire, à travers une coupe échocardiographique sous xiphoidienne, nous permet de faire le diagnostic d'une précharge dépendance si la variation respiratoire de ce diamètre est supérieure à 13%. $\Delta\phi VCI = (\phi VCI_{max} - \phi VCI_{min}) / ((\phi VCI_{max} + \phi VCI_{min}) / 2)$. Le même raisonnement est appliqué aux variations respiratoire de la veine cave supérieure (VCS), mais la difficulté d'analyser cette veine à travers une coupe échographique par voie sus-sternale, du fait de sa profondeur, limite son utilisation. La mesure du diamètre de la VCS est possible par l'échographie transoesophagienne.



- Variations respiratoires du volume d'éjection systolique par étude Doppler des intégrales temps-vitesses (ITV), à l'échocardiographie: une variation respiratoire de l'ITV aortique (ΔITV) supérieure à 12% est en faveur d'une précharge dépendance justifiant un remplissage vasculaire.
 $\Delta ITV = (ITV_{max} - ITV_{min}) / [(ITV_{max} + ITV_{min}) / 2]$.
- Estimation par la pléthysmographie de l'oxymétrie de pouls (ΔPOP), elle prédit la réponse au remplissage vasculaire de façon similaire à la ΔPP . Le bas débit circulatoire et la vasoconstriction périphérique limitent l'interprétation de la courbe de pléthysmographie, et souvent on se base sur l'analyse de la courbe de pression artérielle invasive.

1.1.1.4. Le test de lever de jambe passif (TLJP) [78]

En ventilation spontanée ou contrôlée, et dans les situations où les indices dynamiques sont ininterprétables, le TLJP est un moyen pertinent pour rechercher une précharge dépendance. Le principe de ce test consiste en un lever de jambe de 45° par rapport au niveau horizontal pendant une minute. Cette surélévation des membres inférieurs permet de mobiliser un volume équivalent de 300ml du secteur périphérique vers le secteur central. Un test est considéré comme positif (précharge dépendance) quand on a une amélioration supérieure à 15% du débit cardiaque ou de ses dérivés.

Ce test non invasif a la particularité d'être utilisé dans toutes les situations qui nécessite une évaluation de la volémie et de la précharge dépendance, sans exposer le patient aux effets adverses d'une épreuve de remplissage inutile.

1.1.1.5. Saturation veineuse en O2 (SvO2) [79]:

La mesure du débit cardiaque et de la SvO2, permet d'affiner la prise en charge hémodynamique par l'analyse du rapport entre le transport et la consommation en O2 de l'organisme.

1.1.1.5.1. Signification physiologique de la SvO2 [79]:

La mesure de la saturation en oxygène de la veine cave supérieure (ScvO2) par un cathéter veineux central pourrait représenter une alternative à la SvO2 et pourrait réduire le caractère invasif et le cout associés au cathéter pulmonaire de Swan-Ganz. Le cathéter veineux central peut même être équipé de fibres optiques permettant la mesure continue de la ScvO2.

La SvO2 est influencé par plusieurs variables. L'équation de Fick définit la relation entre la consommation d'O2 (VO2), débit cardiaque (DC) et différence artério-veineuse:

$$VO_2 = DC(CaO_2 - CvO_2)$$

Où CaO₂ et CvO₂ représentent les contenus en oxygène du sang artériel et du sang veineux mêlé.

Puisque le contenu en O₂ du sang est déterminé principalement par la quantité d'oxygène liée à l'hémoglobine, on peut donc simplifier l'équation en négligeant l'oxygène dissous:

$$VO_2 = DC \times Hb(SaO_2 - SvO_2) \times K$$

Et donc: $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (DC \times Hb \times K)$

Ainsi la SvO₂ est déterminée par deux éléments principaux: en premier lieu la SaO₂ (et donc la pression partielle en oxygène (PaO₂)), en second lieu le rapport VO₂ et DC d'une part, et l'hémoglobine d'autre part. Pour un taux d'hémoglobine et une VO₂ donnés, la SvO₂ s'élève peu en cas d'augmentation du débit cardiaque mais chute lors de sa diminution.

La valeur normale de SvO₂ est proche de 75% dans les conditions physiologiques mais aux alentours de 70% chez le malade stable, qui a généralement un taux d'hémoglobine un peu plus bas que la normale.

1.1.1.5.2. Implications pratiques de la SvO₂ [79]:

En résumé, l'interprétation de différentes combinaisons entre SvO₂ et DC est présentée dans le tableau suivant. La SvO₂ est donc une variable adaptative, comme le débit cardiaque. Il serait simpliste de considérer qu'une SvO₂ basse implique toujours une intervention thérapeutique, car ceci pourrait mener à l'administration abusive de liquides intraveineux, de transfusions ou de dobutamine. Une SvO₂ basse n'est même pas nécessairement pathologique puisqu'il s'agit d'une réponse physiologique à l'effort. De même, ce n'est pas un signe d'altération notable de la perfusion des organes, puisqu'il y a des individus anémiques ou insuffisants cardiaques qui vivent avec une SvO₂ basse.

Tableau 26: interprétation de la SvO2 en fonction du DC

SvO2	Débit cardiaque	Interprétation
Elevée	Elevé	Etat inflammatoire (pressions de remplissage normales) Hypervolémie (pressions de remplissage élevées)
Elevée	Bas	Demande en oxygène abaissée (anesthésie, coma barbiturique, etc.)
Basse	Elevé	Exercice Anémie (Hb basse) Hypoxémie (SaO2 basse)
Basse	Bas	Syndrome de bas débit <ul style="list-style-type: none"> - Bradycardie extrême - Hypovolémie - Insuffisance cardiaque - Obstruction (embolie pulmonaire)

Hb : hémoglobine ; SaO2 : saturation artérielle en oxygène

1.1.1.6. Echocardiographie transthoracique ou transoesophagienne (ETT, ETO) :

L'ETT ou l'ETO (pour les patients ventilés) constitue actuellement un outil d'évaluation hémodynamique très pertinent du fait de ses avantages multiples. Il est considéré par certains comme le stéthoscope du réanimateur. Sa place en milieu de réanimation est incontournable et ses principaux avantages utiles dans le cadre d'une instabilité hémodynamique sont les suivantes :

- Guidage et repérage des de voies veineuses centrales : permettant de faciliter le geste de ponction tout en réduisant au maximum le taux des complications ; pneumothorax notamment.

- Évaluation globale des différents déterminants de la fonction cardiaque : contractilité, fraction d'éjection, cavités cardiaques, valves, péricarde, pression artérielle pulmonaire..
- La recherche des critères échographiques de la précharge dépendance, par l'analyse de la variation respiratoire d'une part, des diamètres des veines caves supérieures et inférieures et d'autre part de l'intégral temps vitesse aortique.
- La possibilité de faire le diagnostic d'un pneumothorax ou d'une condensation pulmonaire

Les autres avantages de l'échographie pour l'anesthésiste réanimateur sont : Bilan lésionnel initial dans le cadre des poly traumatismes (Fastecho) , guidage des ponctions pleurales ou péritonéales, anesthésie locorégionale...

1.1.1.7. Autres outils d'évaluation hémodynamique :

D'autres techniques modernes de monitoring hémodynamique sont disponibles et peuvent trouver une place dans le cadre du choc septique. Elles sont indiquées durant la 2^{ème} phase de prise en charge du choc septique, en fonction de leur disponibilité, et de l'expertise de l'équipe de réanimation.

Ø Doppler œsophagien :

C'est un examen pratiquement non invasif qui permet chez un patient ventilé, à travers une sonde œsophagienne menée d'un effet doppler, d'analyser le débit cardiaque et le volume d'éjection systolique et le débit aortique. L'absence de mesure de la pression artérielle pulmonaire et le risque de déplacement de la sonde sont les principaux inconvénients de ce type de monitoring. Son usage est surtout validé pour l'évaluation hémodynamique durant la période péri opératoire.

Ø Thermodilution transpulmonaire : Système PICCO^R

Il s'agit d'une technique très pertinente pour l'évaluation hémodynamique et respiratoire chez les patients en instabilité cardiocirculatoire et/ou respiratoire. Elle nécessite un accès veineux central cave supérieur et un abord artériel fémoral. Le concept de cette technique se base sur le principe de thermodilution d'un marqueur à travers la circulation cardio-pulmonaire.

Il s'agit d'injecter un bolus de sérum physiologique froid par le cathéter veineux central et l'analyse de son passage à travers la circulation cardio-pulmonaire par une thermistance branchée sur le cathéter artériel fémoral.

Cet outil hémodynamique trouve sa place dans l'évaluation hémodynamique et respiratoire durant la phase secondaire de prise en charge du choc septique. L'analyse des paramètres hémodynamiques mesurés par ce système permet de guider la prise en charge hémodynamique du choc septique ; c'est ainsi que la mesure de :

- Variation respiratoire de la pression pulsée (PP) : permet la recherche d'une précharge dépendance
- Volume télediastolique globale (VTDG) : évalue la réponse au remplissage vasculaire.

L'autre particularité de ce monitoring, c'est qu'il permet d'évaluer le niveau de surcharge pulmonaire, et ce par la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) et l'index de perméabilité pulmonaire (IP). Les avantages de cette analyse respiratoire offerte par cet outil de monitoring, sont les suivantes :

- Diagnostic d'un œdème pulmonaire si EPEV > 8ml/Kg
- Diagnostic de l'origine lésionnel ou hémodynamique de l'œdème pulmonaire (OAP lésionnel si IP > 3)

- Gestion optimale des apports liquidiens dans le cadre du choc septique avec des défaillances d'organes notamment pulmonaire. L'objectif est double : d'une part éviter un remplissage vasculaire inutile et néfaste pour le patient (quand EPEV > 8ml/Kg) et d'autre part autoriser un remplissage vasculaire nécessaire pour l'optimisation hémodynamique (quand EPEV < 8ml/Kg en présence d'une précharge dépendance).
- Intérêt pronostic : plusieurs études de haut niveau de preuve ont démontrés une corrélation significative entre la valeur de l'EPEV et le pronostic global des patients dans les situations où ce monitoring était indiqué : Plus l'EPEV est élevé plus la mortalité est accrue.

Enfin, la supériorité de ce monitoring sur le cathétérisme cardiaque de Swan Ganz a été confirmée par plusieurs séries de littérature (fiabilité des mesures, moindre iatrogénicité).

1.1.1.8. Monitoring instrumental :

En plus du monitoring hémodynamique, la surveillance de la diurèse horaire, de la température centrale, de la saturation pulsée en O₂ (SPO₂), de la fraction expirée en CO₂ télé-expiratoire (chez les patients ventilés), fait partie intégrante de l'arsenal du monitoring instrumental indiqué dans les états septiques graves.

Le dosage du taux de lactate et le rythme de réalisation du bilan biologique (bilan rénal, hépatique, crase, NFS, CRP, procalcitonine..) doivent être guidés en fonction de la gravité du tableau clinico-biologique initial et de la réponse aux différentes thérapeutiques administrées.

1.1.2. Le remplissage vasculaire:

1.1.2.1. Conceptions classiques sur les solutés de remplissage vasculaire

Les solutés les plus utilisés pour le remplissage vasculaire sont les cristalloïdes isotoniques et les colloïdes de synthèse [88 ;90].

- Ø Les colloïdes synthétiques les plus utilisés sont les hydroxyéthylamidons (HEA), suivis par les gélatines [89 ;91].
- Ø L'albumine n'est pas un soluté de remplissage de première intention. Ses principaux avantages sont: l'augmentation de la durée d'expansion et de la pression oncotique du secteur plasmatique, permettant à la fois, de corriger l'hypovolémie et de diminuer l'œdème interstitiel.

Des études expérimentales récentes ont montré la supériorité des HEA 6% par rapport à l'albumine en termes d'efficacité de remplissage et de réduction de la mortalité. Cet effet est expliqué, selon ces études, par une amélioration de la dysfonction endothéliale et de la rhéologie capillaire. Des études humaines sont en cours pour valider ou non ces données [80 ; 84; 85 ; 86 ; 87].

- Ø Le soluté glucosé non ionique à 5 ou 10 % n'est pas un soluté de remplissage. Le volume persistant dans le secteur vasculaire après perfusion intraveineuse de soluté glucosé est insignifiant car sa diffusion se fait rapidement dans tous les compartiments de l'organisme [92]. Son pouvoir d'expansion est de ce fait proche de zéro. Par ailleurs, le soluté glucosé se comporte comme de l'eau libre avec risque d'hyponatrémie par intoxication à l'eau, aux conséquences cérébrales potentiellement sévères.
- Ø Le sérum salé hypertonique à 7,5 % (SSH) offre le double avantage théorique d'une restauration volémique à faible volume associée à un effet antiœdémateux cérébral mais son intérêt clinique n'a pas pu être démontré [87].

Compte tenu de ces éléments, le choix d'un soluté de remplissage vasculaire revient en pratique à choisir entre un cristalloïde isotonique ou un colloïde de synthèse [86 ; 84].

On oppose classiquement ces 2 types de fluide sur les éléments suivants :

- Ø les colloïdes ont un pouvoir d'expansion supérieur aux cristalloïdes isotoniques quelle que soit la situation clinique, mais leur usage est limité par des effets secondaires dose-dépendants ;
- Ø les cristalloïdes ont un pouvoir d'expansion inférieur aux colloïdes avec des effets secondaires moins marqués.

Toutefois, de nombreuses publications soulignent les effets délétères de la surcharge hydrosodée interstitielle obligatoire inhérente à l'utilisation des cristalloïdes, en anesthésie comme en réanimation (93-94). Pour ces raisons, dans la majorité des cas, les patients reçoivent une association de cristalloïdes isotoniques et de colloïdes synthétiques, principalement des HEA (3).

Tableau 27: Caractéristiques théoriques, avantages et inconvénients des solutés de remplissage (92,95).

	Pouvoir d'expansion	Surcharge Interstitielle	Surcharge Intercellulaire	Avantages	Inconvénients
Cristalloïdes isotoniques (SSI, RL)	20%	80%	0%	<ul style="list-style-type: none"> • Prix faible • Pas de toxicité rénale ou hématologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Pouvoir d'expansion • Œdèmes interstitiels • Acidose Hyperchlorémique (SSI) • Hyposmolarité et pathologie neurologique (Ringer)
Colloïdes synthétiques : - HEA - gélatines	100% 80%	0% 20%	0% 0%	<ul style="list-style-type: none"> • Pouvoir d'expansion • Effets micro-circulatoires 	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicité rénale (ancienne génération d'HEA : TSM, concentration élevés) • Coagulopathie • Anaphylaxie (gélatines surtout) • Prix élevé
Albumine 4 %	100%	0%	0%	Pouvoir d'expansion	<ul style="list-style-type: none"> • Prix très élevé • Traçabilité
Albumine 20 %	400%	0%	0%	Pouvoir d'expansion	<ul style="list-style-type: none"> • Prix très élevé • Traçabilité

Les cristalloïdes isotoniques et les colloïdes de synthèse sont les plus utilisés. Les pouvoirs d'expansion cités dans ce tableau ne reflètent pas la réalité clinique car ils varient en fonction du degré d'hypovolémie. SSI : sérum salé isotonique ; HEA : hydroxyéthylamidon ; RL : Ringer Lactate.

1.1.2.2. Pouvoir d'expansion comparé des solutés colloïdes et cristalloïdes isotoniques : quelle réalité ?

Il est couramment admis (92) que les pouvoirs d'expansion des cristalloïdes isotoniques et des colloïdes de synthèse sont respectivement de 20 % et 100 %. Le rapport de pouvoir d'expansion théorique entre colloïdes et cristalloïdes est donc de 5. Cependant, il a été récemment suggéré, sur la base d'analyse a posteriori d'études menées en réanimation, que ces 2 types de solutés ont des pouvoirs d'expansion comparables (rapport de 88, 91), particulièrement au cours du sepsis

du fait d'une fuite capillaire affectant autant les 2 types de solutés. Ces données contradictoires peuvent être éclairées grâce à l'équation de Starling. La fuite capillaire d'un fluide du compartiment vasculaire vers l'interstitium est régie par la relation :

$$J_v = K_f [(P_{cap} - P_{int}) - \Sigma(\pi_{cap} - \pi_{int})]$$

J_v = filtration nette, K_f = coefficient de filtration ou perméabilité, P_{cap} = pression hydrostatique capillaire, P_{int} = pression hydrostatique interstitielle, Σ = coefficient de réflexion, π_{cap} = pression oncotique capillaire, π_{int} : pression oncotique interstitielle.

Le comportement d'un fluide dépend ainsi à la fois de ses propres propriétés oncotiques et des conditions volémiques. Ce comportement peut être résumé par les éléments suivants :

- Ø la fuite capillaire induite par un cristalloïde est supérieure à celle induite par un colloïde. Un cristalloïde n'a aucun pouvoir oncotique. Un colloïde iso oncotique a une pression oncotique proche de celle du plasma. La pression oncotique d'un HEA 6 % est d'environ 34 mmHg, quasiment égale à celle du plasma (30 mmHg) (96) ;
- Ø le premier effet d'un remplissage vasculaire, quel que soit le soluté, est donc d'augmenter la pression hydrostatique.

Pour un cristalloïde, la pression oncotique est abaissée par dilution. La fuite vers l'interstitium (filtration nette, J_v) est maximale.

Pour un colloïde, la pression oncotique est maintenue, limitant la filtration nette, donc la fuite capillaire. Cette fuite capillaire se produit sans anomalie de la paroi endothéliale (fuite capillaire de type 1) ;

- Ø le degré de fuite capillaire dépend du statut volémique. Un remplissage vasculaire réalisé chez un patient normovolémique (pression hydrostatique normale)

augmente la pression hydrostatique à des valeurs supra physiologiques, créant une condition favorable à la fuite capillaire, quel que soit le type de fluide ;

- Ø en normovolémie, le pouvoir d'expansion d'un cristalloïde isotonique est de 20 % mais peut atteindre 50-60 % en hypovolémie (97, 98). En normovolémie (remplissage inutile), l'augmentation supraphysiologique de la pression hydrostatique par un remplissage induit une fuite capillaire majeure. En hypovolémie, la pression hydrostatique avant remplissage est très basse et limite la fuite interstitielle.
- Ø Contrairement à ce qui est communément admis, le pouvoir d'expansion d'un colloïde peut être inférieur à 100 % en normovolémie. Pour les mêmes raisons que les cristalloïdes, en normovolémie, un remplissage induit par colloïde augmente la pression hydrostatique à des valeurs supraphysiologiques. Ceci entraîne une fuite capillaire non contrebalancée par le maintien de la pression oncotique. Ainsi, le pouvoir d'expansion d'un colloïde est de 50 % en normovolémie et de 100 % en hypovolémie (95);
- Ø l'expansion volémique est plus soutenue dans le temps avec un colloïde (18). Par exemple, l'expansion volémique obtenue avec un HEA 6 % est de l'ordre de 6 heures, alors qu'environ 50 % du volume de cristalloïde perfusé fuient vers l'interstitium au cours de la première heure;
- Ø en situation d'hypovolémie, l'augmentation du débit cardiaque induite par un colloïde est significativement supérieure à celle induite par un cristalloïde, tant en anesthésie qu'en réanimation. Pour une épreuve de remplissage où un effet volémique maximal est attendu, le choix d'un colloïde est logique ;
- Ø en situation de fuite capillaire septique, le pouvoir d'expansion des colloïdes reste supérieur à celui des cristalloïdes. Au cours du sepsis, il existe une fuite capillaire pathologique (fuite capillaire de type 2), indépendante des pressions

hydrostatiques et oncotiques, liée à l'augmentation de perméabilité capillaire par altération endothéliale (augmentation de Kf). Les cristalloïdes sont cependant plus affectés que les colloïdes par cette fuite capillaire de type

1.1.2.3. Effets secondaires des solutés de remplissage : inévitables, quel que soit le type de soluté

- Ø Les effets secondaires des cristalloïdes sont réels. Le principal effet secondaire est la formation d'œdèmes dont le caractère délétère est bien documenté. L'utilisation unique de cristalloïdes est à l'origine d'une surcharge interstitielle délétère en médecine périopératoire (93) comme en réanimation. En période périopératoire, il existe une relation linéaire entre le volume perfusé, la prise de poids et les complications périopératoires (95). La restriction hydrosodée périopératoire permet, en chirurgie majeure, de limiter les complications périopératoires (93, 95). L'utilisation de larges volumes de SSI expose à l'acidose hyperchlorémique. L'utilisation unique de solutés balancés tel que le Ringer Lactate (RL), hypoosmolaire, évite cette acidose mais expose à une hypoosmolarité délétère en pathologie intracrânienne.
- Ø Les effets secondaires rénaux des colloïdes sont surtout décrits pour les HEA d'ancienne génération, au cours du choc septique et à forte dose. Dans ces 3 études portant sur 445 patients recevant majoritairement des HEA fortement concentrés, de haut poids moléculaire, à forte dose et de façon prolongée (91) facteurs bien identifiés de toxicité), l'administration d'HEA est associée à une incidence significativement plus élevée d'insuffisance rénale aiguë (IRA). Toutefois, dans un travail rétrospectif portant sur 1 075 patients en réanimation recevant des HEA (dont le type n'est pas précisé) à des doses strictement inférieures à la dose maximale autorisée, aucun impact sur la fonction rénale n'a

pu être mis en évidence par rapport aux cristalloïdes, gélatines, dextrans ou albumine (91).

Cette étude confirme que le respect des doses maximales est un facteur déterminant dans la survenue d'une toxicité rénale. Au cours de la période périopératoire, de nombreuses études utilisant des protocoles de remplissage périopératoire comprenant des HEA montrent que leur utilisation est associée à des durées d'hospitalisation plus courtes et n'est pas associée à la survenue d'IRA (93).

- Ø Les réactions anaphylactiques secondaires aux colloïdes de synthèse sont bien documentées. Les dextrans ont été abandonnés en grande partie pour cette raison. Plus de 90 % des réactions anaphylactiques liées aux colloïdes sont dues aux gélatines contre moins de 10 % pour les HEA.
- Ø Les HEA induisent des troubles biologiques de l'hémostase primaire sans impact clinique évident.

1.1.2.4. En pratique [18]:

À la phase initiale du sepsis grave, le remplissage vasculaire s'effectue par des séquences de 500 ml de cristalloïdes sur 15min en débit libre. Ces bolus doivent être répétés jusqu'à restauration de l'état hémodynamique (PAM>65mmHg) en l'absence de signes de surcharge pulmonaire. Le volume perfusé peut atteindre plusieurs litres et l'objectif hémodynamique doit être atteint rapidement, si possible dans les 90 minutes. Dans le cas contraire, le recours aux amines vasoactives ne doit pas être retardé. Quand la pression artérielle diastolique (PAD) est inférieure à 40 mmhg, l'introduction d'un agent vasopresseur est obligatoire et ce quelque soit la phase de prise en charge, étant donné le risque majeur de survenue de défaillances d'organes et de décès corrélé à la vasoplégie sévère.

Le choix de la voie veineuse est déterminé par sa rapidité de mise en place, le plus souvent périphérique et de gros calibre. L'utilisation d'une poche de pression augmente significativement la vitesse de perfusion.

Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, la quantité de soluté de remplissage doit être titrée en fonction des indices dynamiques de précharge dépendance justifiant la pose d'une voie veineuse centrale et une ligne artérielle. Cette dernière permet à la fois, la surveillance de la pression artérielle, la recherche d'une précharge-dépendance par analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée et la réalisation des prélèvements biologiques notamment la gazométrie.

1.1.3. Les drogues vasoactives [18]:

Les médicaments vasoconstricteurs doivent être utilisés lorsque le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une PAM > 65 mmHg. Trois amines avec des propriétés vasoconstrictrices sont utilisées dans le traitement de l'état de choc septique: la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline (voir tableau). Toutes les amines vasoconstrictrices augmentent la pression artérielle de façon dose-dépendante.

La vasopressine, à dose physiologique entre 0,04 et 0,08 µ/kg/min et son analogue, la terlipressine, à la dose de 1 mg en bolus à répéter après 4 à 6 h, sont des puissants vasoconstricteurs utilisés dans le choc septique réfractaire.

Tableau 28: principaux effets des catécholamines utilisés dans le choc septique

	Dopamine 5-25µ/kg/min	Noradrénaline >0,1µ/kg/min	Adrénaline >0,2µ/kg/min	Dobutamine 5-20µ/kg/min
PA	++	++++	++++	+/-
FC	++	+	++	++
PAP	+	+	++	++
PAPO	+	++	+	+
DC	++	+	+++	++
SvO2	+	+	-	+/-
VO2	++	+	+++	++
↗ des lactates	0	0	++	0

1.1.4. Les agents inotropes positifs [18]:

La seule indication d'un traitement inotrope positif, essentiellement fait de la Dobutamine, est de corriger une défaillance myocardique. Cette indication, chez un malade ayant bénéficié d'un traitement bien conduit (optimisation de la volémie, administration de drogues vasoactives et la correction d'une anémie) ne peut se justifier sur une valeur isolée du débit cardiaque mais elle doit être associée à une valeur de la SvO₂ < 70%.

Son efficacité doit être évaluée sur l'amélioration de la SVO₂, la baisse de la lactatémie et par la surveillance des paramètres évaluant la fonction myocardique.

Les effets de la Dobutamine se manifestent, essentiellement, par une majoration de la fréquence cardiaque et de l'inotropisme et une baisse significative des résistances vasculaires. La dobutamine semble posséder un effet bénéfique sur la perfusion splanchnique dans son ensemble. Cet effet favorable paraît variable en fonction du stade évolutif (sepsis sévère vs choc septique) et des traitements associés.

L'adrénaline a le même effet hémodynamique que l'association Dobutamine noradrénaline, mais son emploi s'accompagne d'une augmentation de la VO₂ et d'une augmentation de la lactatémie.

Le support hémodynamique (vasopresseur et inotrope positif) doit se baser sur un bilan hémodynamique et métabolique le plus complet possible (précharge dépendance, contractilité, SvO₂, lactates,...), sans oublier les effets secondaires de ces médicaments (arythmie, hypokaliémie, ischémie intestinale et rénale, dysglycémie,...).

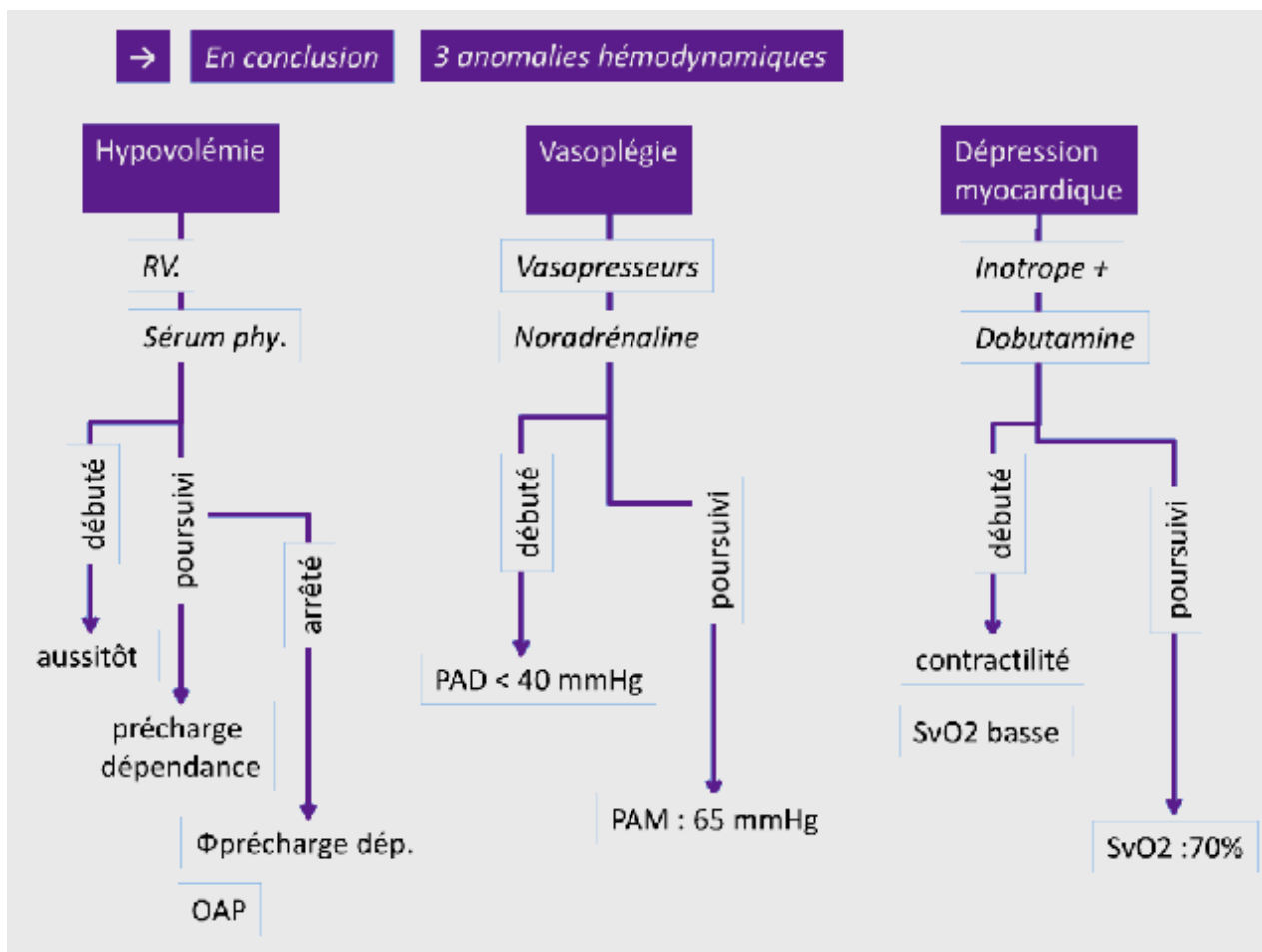


Figure 28: Les anomalies hémodynamiques du choc septique

1.1.5. Les traitements adjuvants

1.1.5.1. La corticothérapie [18]:

Elle est proposée au cours du choc septique, car 50 à 60% des patients présentent une insuffisance surrénale relative à la phase précoce du choc septique. Elle permet d'améliorer la défaillance hémodynamique qui se traduit par un sevrage plus rapide des amines vasoactives. En pratique, la corticothérapie est prescrite quand l'état hémodynamique s'aggrave progressivement nécessitant une majoration des doses des drogues vasoactives. L'Hémisuccinate d'hydrocortisone est utilisé pour son effet minéralocorticoïdes et glucocorticoïdes, à la posologie de 200 à 300mg/j répartie en 3 à 4 injections intraveineuses pendant une durée de 5 jours, suivi d'un sevrage progressif. A cette posologie subphysiologique, les effets

secondaires de la corticothérapie ne sont pas significatifs (hyperglycémie, hypokaliémie, hypocalcémie, hémorragie digestive, risque infectieux, lâchage de sutures,...).

1.1.5.2. La protéine C activée (rhAPC)

La protéine C activée a été utilisée depuis l'année 2001, après une grande étude appelée PROWESS, qui a inclus 1690 patients en sepsis sévère, et qui a montré une diminution significative de la mortalité chez les malades sous protéine C activée (24.7%) par rapport au placebo (30,8% ; $p=0,005$) [99].

En 2011, l'intérêt de cette protéine a été remis en question après les résultats d'une deuxième étude PROWESS SHOCK qui a inclus 1696 patients en sepsis sévère, et qui a montrée qu'il n'y a pas de bénéfice de ce traitement par rapport au placebo (mortalité 26.4% for rhAPC, 24.2% placebo), justifiant le retrait du marché de cet agent dans plusieurs pays occidentaux [100]. Une méta-analyse récente concernant l'utilisation de la protéine C activée dans le sepsis sévère est parue le mois de juin 2012 online dans Lancet Infectious Disease. Sur plus de 45 000 patients, la mortalité est réduite de 18% (RR 0,82 (0,78-0,87)) se rapprochant des résultats initiaux de PROWESS. Le risque hémorragique est par contre plus important que dans PROWESS (5,6 vs 3,5% respectivement).

1.1.6. Protocoles standardisés de prise en charge hémodynamique dans les états septiques graves :

1.1.6.1. Recommandations françaises (consensus commun entre la SFAR et la SRLF) [18]

La rapidité d'instauration du traitement conditionne le pronostic des états septiques graves et doit reposer sur une chaîne de prise en charge et sur des protocoles thérapeutiques formalisés (Schéma). En cas détresse vitale (hypotension

artérielle menaçante, insuffisance respiratoire aiguë, coma...), le patient est directement admis en réanimation.

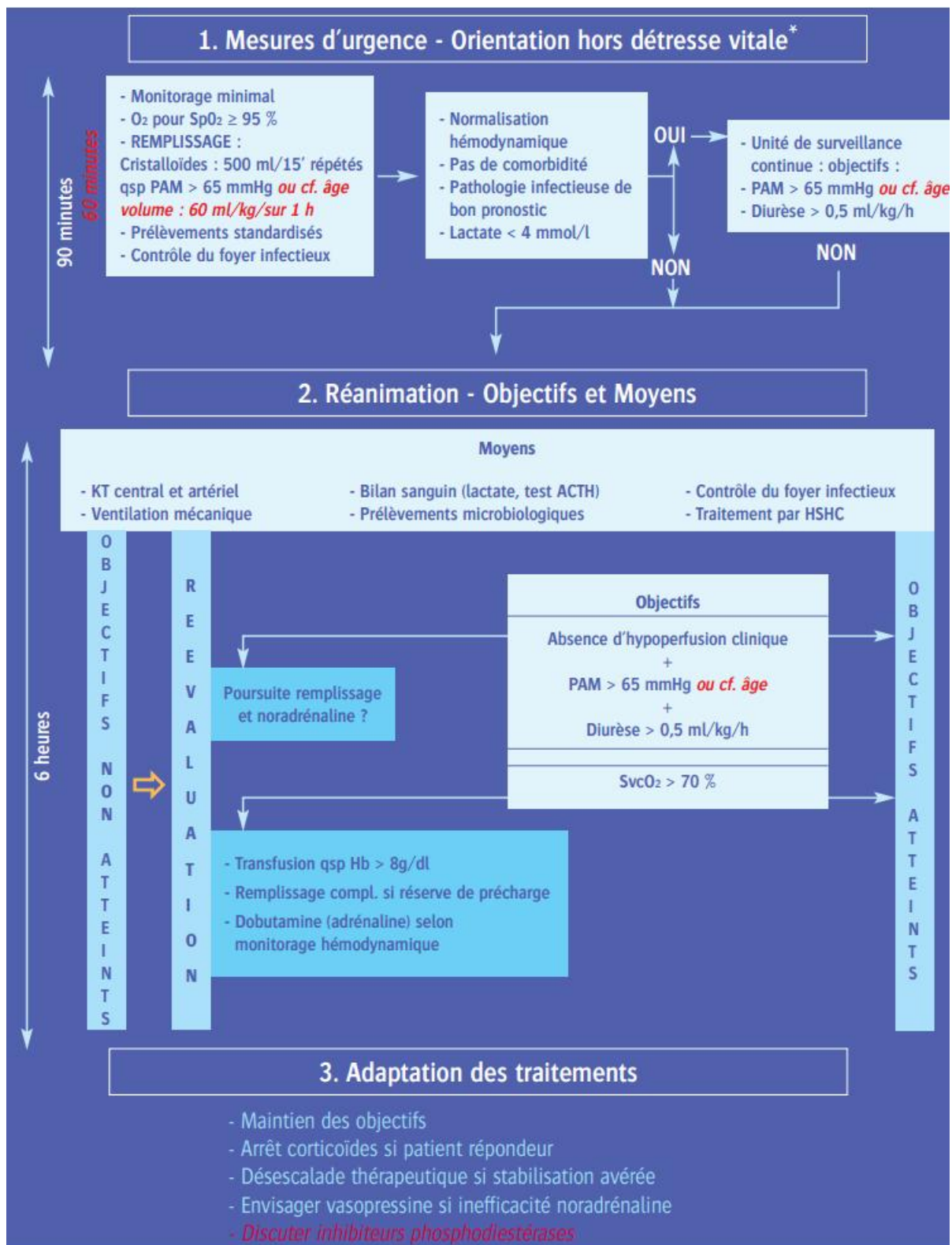


Figure 29: Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.

1.1.6.2. Early Goal-Directed Therapy (EGDT) [101]:

En 2001, Rivers et al. ont conçu leur protocole thérapeutique nommé early goal-directed therapy (EGDT) [103], après une étude prospective randomisée et mono-centrique, réalisée entre 1997 et 2000, dans le service des urgences. Cette étude a comparé le devenir de patients se présentant en sepsis sévère ou choc septique traités selon deux protocoles thérapeutiques différents. Le groupe traité selon l'«EGDT» se différenciait du groupe standard par trois points :

- le traitement des six premières heures s'effectuait au sein du service des urgences, par une équipe dédiée à l'étude ;
- le besoin en remplissage vasculaire, au vu de la PAM, la diurèse et la PVC, était réévalué au moins toutes les 30 minutes et le traitement par noradrénaline, transfusion et/ou dobutamine était initié ou modifié avec la même fréquence et selon un algorithme décisionnel précis ;
- après optimisation de la PVC, la PAM et la diurèse, la persistance d'une ScvO₂ inférieure à 70% mesurée en continu par un cathéter central à fibre optique, permettait la transfusion érythrocytaire si l'hématocrite était inférieur à 30% ou d'initier un traitement par dobutamine en cas d'hématocrite supérieur à 30%.

Le protocole adopté dans cette étude a permis une réduction de la mortalité et le nombre de défaillance d'organes. Mais, un certain nombre d'interrogations concernant les différents éléments du protocole EGDT et des recommandations concernant le sepsis sévère reste à élucider (Fig. 11),

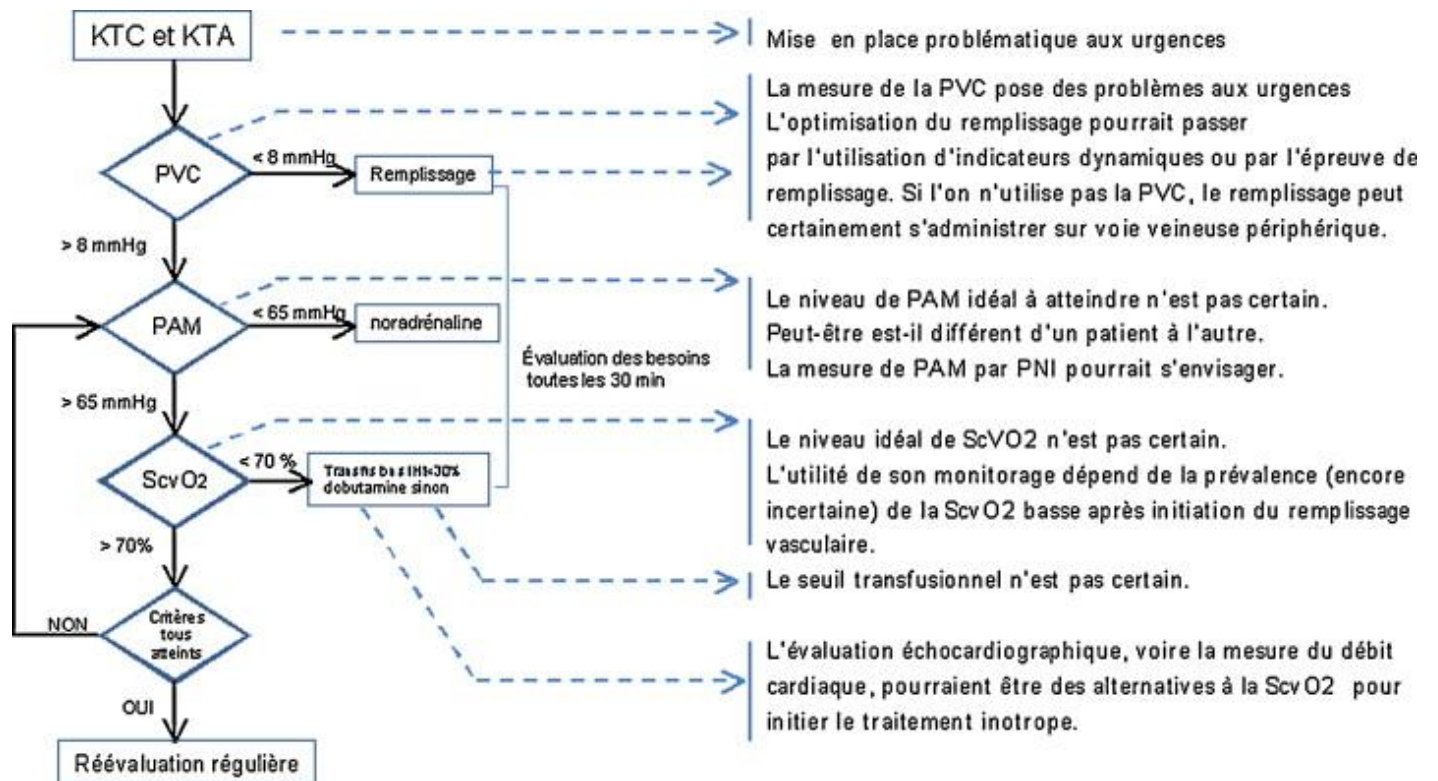


Figure 30. Algorithme simplifié de la prise en charge hémodynamique du sepsis sévère selon Rivers et al. et interrogations qu'il soulève.

KTC : cathéter veineux central ; KTA cathéter artériel ; PVC : pression veineuse centrale ; PAM : pression artérielle moyenne ; ScvO₂ : saturation du sang veineux cave supérieur ; Ht : hématokrite ; PNI : pression artérielle non invasive.

L'étude de Rivers et al. et l'adoption de l'EGDT dans les recommandations professionnelles ont permis de sensibiliser la communauté médicale à l'urgence du traitement du sepsis sévère [103]. Le remplissage vasculaire initial, immédiat et abondant, associé à l'antibiothérapie précoce, sont sans doute les éléments bénéfiques qui expliquent l'amélioration de la survie des patients dans certaines études de cohortes. Les autres éléments de l'algorithme de l'EGDT, la PVC et la ScvO₂ n'ont été adoptés que par une minorité d'équipes, pour des raisons organisationnelles, mais aussi pour des raisons conceptuelles qui nécessitent que d'autres études cliniques randomisées soient conduites.

1.1.6.3. Surviving Sepsis Campaign (SSC) [102]

Surviving Sepsis Campaign est un comité fait de 68 experts représentant 30 organisations internationales qui a développé un ensemble de recommandations pratiques pour améliorer la survie des malades en sepsis sévère et en choc septique. Ses recommandations sont présentées dans les tableaux suivants:

Tableau 29: Recommendations: Initial Resuscitation and Infection Issues

<p>A. <u>Initial Resuscitation:</u></p> <p>1. Protocolized, quantitative resuscitation of patients with sepsis- induced tissue hypoperfusion (defined in this document as hypotension persisting after initial fluid challenge or blood lactate concentration ≥ 4 mmol/L). Goals during the first 6 hrs of resuscitation:</p> <ul style="list-style-type: none">a) Central venous pressure 8–12 mm Hgb) Mean arterial pressure (MAP) ≥ 65 mm Hgc) Urine output ≥ 0.5 mL/kg/hrd) Central venous (superior vena cava) or mixed venous oxygen saturation 70% or 65%, respectively (grade 1C). <p>2. In patients with elevated lactate levels targeting resuscitation to normalize lactate (grade 2C).</p>
<p>B. <u>Screening for Sepsis and Performance Improvement</u></p> <p>1. Routine screening of potentially infected seriously ill patients for severe sepsis to allow earlier implementation of therapy (grade 1C).</p> <p>2. Hospital-based performance improvement efforts in severe sepsis (UG).</p>
<p>C. <u>Diagnosis</u></p> <p>1. Cultures as clinically appropriate before antimicrobial therapy if no significant delay (> 45 min) in the start of antimicrobial(s) (grade 1C). At least 2 sets of blood cultures (both aerobic and anaerobic bottles) be obtained before antimicrobial therapy with at least 1 drawn percutaneously and 1 drawn through each vascular access device, unless the device was recently (< 48 hrs) inserted (grade 1C).</p> <p>2. Use of the 1,3 beta-D-glucan assay (grade 2B), mannan and anti-mannan antibody assays (2C), if available and invasive candidiasis is in differential diagnosis of cause of infection.</p> <p>3. Imaging studies performed promptly to confirm a potential source of infection (UG).</p>

D. Antimicrobial Therapy

1. Administration of effective intravenous antimicrobials within the first hour of recognition of septic shock (grade 1B) and severe sepsis without septic shock (grade 1C) as the goal of therapy.

2a. Initial empiric anti-infective therapy of one or more drugs that have activity against all likely pathogens (bacterial and/or fungal or viral) and that penetrate in adequate concentrations into tissues presumed to be the source of sepsis (grade 1B).

2b. Antimicrobial regimen should be reassessed daily for potential deescalation (grade 1B).

3. Use of low procalcitonin levels or similar biomarkers to assist the clinician in the discontinuation of empiric antibiotics in patients who initially appeared septic, but have no subsequent evidence of infection (grade 2C).

4a. Combination empirical therapy for neutropenic patients with severe sepsis (grade 2B) and for patients with difficult-to-treat, multidrug-resistant bacterial pathogens such as *Acinetobacter* and *Pseudomonas* spp. (grade 2B). For patients with severe infections associated with respiratory failure and septic shock, combination therapy with an extended spectrum beta-lactam and either an aminoglycoside or a fluoroquinolone is for *P. aeruginosa* bacteremia (grade 2B). A combination of beta-lactam and macrolide for patients with septic shock from bacteremic *Streptococcus pneumoniae* infections (grade 2B).

4b. Empiric combination therapy should not be administered for more than 3–5 days. De-escalation to the most appropriate single therapy should be performed as soon as the susceptibility profile is known (grade 2B).

5. Duration of therapy typically 7–10 days; longer courses may be appropriate in patients who have a slow clinical response, undrainable foci of infection, bacteremia with *S. aureus*; some fungal and viral infections or immunologic deficiencies, including neutropenia (grade 2C).

6. Antiviral therapy initiated as early as possible in patients with severe sepsis or septic shock of viral origin (grade 2C).

7. Antimicrobial agents should not be used in patients with severe inflammatory states determined to be of noninfectious cause (UG).

E. Source Control

1. A specific anatomical diagnosis of infection requiring consideration for emergent source control be sought and diagnosed or excluded as rapidly as possible, and intervention be undertaken for source control within the first 12 hr after the diagnosis is made, if feasible (grade 1C).

2. When infected peripancreatic necrosis is identified as a potential source of infection, definitive intervention is best delayed until adequate demarcation of viable and nonviable tissues has occurred (grade 2B).

3. When source control in a severely septic patient is required, the effective intervention associated with the least physiologic insult should be used (eg, percutaneous rather than surgical drainage of an abscess) (UG).

4. If intravascular access devices are a possible source of severe sepsis or septic shock, they should be removed promptly after other vascular access has been established (UG).

F. Infection Prevention

1a. Selective oral decontamination and selective digestive decontamination should be introduced and investigated as a method to reduce the incidence of ventilator-associated pneumonia; This infection control measure can then be instituted in health care settings and regions where this methodology is found to be effective (grade 2B).

1b. Oral chlorhexidine gluconate be used as a form of oropharyngeal decontamination to reduce the risk of ventilator-associated pneumonia in ICU patients with severe sepsis (grade 2B).

Tableau 30: Recommendations: Hemodynamic Support and Adjunctive Therapy

G. Fluid Therapy of Severe Sepsis

1. Crystalloids as the initial fluid of choice in the resuscitation of severe sepsis and septic shock (grade 1B).

2. Against the use of hydroxyethyl starches for fluid resuscitation of severe sepsis and septic shock (grade 1B).

3. Albumin in the fluid resuscitation of severe sepsis and septic shock when patients require substantial amounts of crystalloids (grade 2C).

4. Initial fluid challenge in patients with sepsis-induced tissue hypoperfusion with suspicion of hypovolemia to achieve a minimum of 30 mL/kg of crystalloids (a portion of this may be albumin equivalent). More rapid administration and greater amounts of fluid may be needed in some patients (grade 1C).

5. Fluid challenge technique be applied wherein fluid administration is continued as long as there is hemodynamic improvement either based on dynamic (eg, change in pulse pressure, stroke volume variation) or static (eg, arterial pressure, heart rate) variables (UG).

H. Vasopressors

1. Vasopressor therapy initially to target a mean arterial pressure (MAP) of 65 mm Hg (grade 1C).

2. Norepinephrine as the first choice vasopressor (grade 1B).

3. Epinephrine (added to and potentially substituted for norepinephrine) when an additional agent is needed to maintain adequate blood pressure (grade 2B).

4. Vasopressin 0.03 units/minute can be added to norepinephrine (NE) with intent of either raising MAP or decreasing NE dosage (UG).
5. Low dose vasopressin is not recommended as the single initial vasopressor for treatment of sepsis-induced hypotension and vasopressin doses higher than 0.03-0.04 units/minute should be reserved for salvage therapy (failure to achieve adequate MAP with other vasopressor agents) (UG).
6. Dopamine as an alternative vasopressor agent to norepinephrine only in highly selected patients (eg, patients with low risk of tachyarrhythmias and absolute or relative bradycardia) (grade 2C).
7. Phenylephrine is not recommended in the treatment of septic shock except in circumstances where (a) norepinephrine is associated with serious arrhythmias, (b) cardiac output is known to be high and blood pressure persistently low or (c) as salvage therapy when combined inotrope/vasopressor drugs and low dose vasopressin have failed to achieve MAP target (grade 1C).
8. Low-dose dopamine should not be used for renal protection (grade 1A).
9. All patients requiring vasopressors have an arterial catheter placed as soon as practical if resources are available (UG).

I. Inotropic Therapy

1. A trial of dobutamine infusion up to 20 micrograms/kg/min be administered or added to vasopressor (if in use) in the presence of (a) myocardial dysfunction as suggested by elevated cardiac filling pressures and low cardiac output, or (b) ongoing signs of hypoperfusion, despite achieving adequate intravascular volume and adequate MAP (grade 1C).
2. Not using a strategy to increase cardiac index to predetermined supranormal levels (grade 1B).

J. Corticosteroids

1. Not using intravenous hydrocortisone to treat adult septic shock patients if adequate fluid resuscitation and vasopressor therapy are able to restore hemodynamic stability (see goals for Initial Resuscitation). In case this is not achievable, we suggest intravenous hydrocortisone alone at a dose of 200 mg per day (grade 2C).
2. Not using the ACTH stimulation test to identify adults with septic shock who should receive hydrocortisone (grade 2B).
3. In treated patients hydrocortisone tapered when vasopressors are no longer required (grade 2D).
4. Corticosteroids not be administered for the treatment of sepsis in the absence of shock (grade 1D).
5. When hydrocortisone is given, use continuous flow (grade 2D).

Tableau 31: Recommendations: Other Supportive Therapy of Severe Sepsis

K. blood Product Administration

1. Once tissue hypoperfusion has resolved and in the absence of extenuating circumstances, such as myocardial ischemia, severe hypoxemia, acute hemorrhage, or ischemic heart disease, we recommend that red blood cell transfusion occur only when hemoglobin concentration decreases to <7.0 g/dL to target a hemoglobin concentration of 7.0 –9.0 g/dL in adults (grade 1B).
2. Not using erythropoietin as a specific treatment of anemia associated with severe sepsis (grade 1B).
3. Fresh frozen plasma not be used to correct laboratory clotting abnormalities in the absence of bleeding or planned invasive procedures (grade 2D).
4. Not using antithrombin for the treatment of severe sepsis and septic shock (grade 1B).
5. In patients with severe sepsis, administer platelets prophylactically when counts are $<10,000/\text{mm}^3$ ($10 \times 10^9/\text{L}$) in the absence of apparent bleeding. We suggest prophylactic platelet transfusion when counts are $< 20,000/\text{mm}^3$ ($20 \times 10^9/\text{L}$) if the patient has a significant risk of bleeding. Higher platelet counts ($\geq 50,000/\text{mm}^3$ [$50 \times 10^9/\text{L}$]) are advised for active bleeding, surgery, or invasive procedures (grade 2D).

L. Immunoglobulins

1. Not using intravenous immunoglobulins in adult patients with severe sepsis or septic shock (grade 2B).

M. Selenium

1. Not using intravenous selenium for the treatment of severe sepsis (grade 2C).

N. History of Recommendations Regarding Use of Recombinant Activated Protein C (rhAPC)

A history of the evolution of SSC recommendations as to rhAPC (no longer available) is provided.

O. Mechanical Ventilation of Sepsis-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

1. Target a tidal volume of 6 mL/kg predicted body weight in patients with sepsis-induced ARDS (grade 1A vs. 12 mL/kg).
2. Plateau pressures be measured in patients with ARDS and initial upper limit goal for plateau pressures in a passively inflated lung be ≤ 30 cm H₂O (grade 1B).
3. Positive end-expiratory pressure (PEEP) be applied to avoid alveolar collapse at end expiration (atelectotrauma) (grade 1B).
4. Strategies based on higher rather than lower levels of PEEP be used for patients with sepsis- induced moderate or severe ARDS (grade 2C).

5. Recruitment maneuvers be used in sepsis patients with severe refractory hypoxemia (grade 2C).
6. Prone positioning be used in sepsis-induced ARDS patients with a Pao₂/Fio₂ ratio ≤100 mm Hg in facilities that have experience with such practices (grade 2B).
7. That mechanically ventilated sepsis patients be maintained with the head of the bed elevated to 30-45 degrees to limit aspiration risk and to prevent the development of ventilator-associated pneumonia (grade 1B).
8. That noninvasive mask ventilation (NIV) be used in that minority of sepsis-induced ARDS patients in whom the benefits of NIV have been carefully considered and are thought to outweigh the risks (grade 2B).
9. That a weaning protocol be in place and that mechanically ventilated patients with severe sepsis undergo spontaneous breathing trials regularly to evaluate the ability to discontinue mechanical ventilation when they satisfy the following criteria: a) arousable; b) hemodynamically stable (without vasopressor agents); c) no new potentially serious conditions; d) low ventilatory and end-expiratory pressure requirements; and e) low Fio₂ requirements which can be met safely delivered with a face mask or nasal cannula. If the spontaneous breathing trial is successful, consideration should be given for extubation (grade 1A).
10. Against the routine use of the pulmonary artery catheter for patients with sepsis-induced ARDS (grade 1A).
11. A conservative rather than liberal fluid strategy for patients with established sepsis-induced ARDS who do not have evidence of tissue hypoperfusion (grade 1C).
12. In the absence of specific indications such as bronchospasm, not using beta 2-agonists for treatment of sepsis-induced ARDS (grade 1B).

P. Sedation, Analgesia, and Neuromuscular blockade in Sepsis

1. Continuous or intermittent sedation be minimized in mechanically ventilated sepsis patients, targeting specific titration endpoints (grade 1B).
2. Neuromuscular blocking agents (NMBAs) be avoided if possible in the septic patient without ARDS due to the risk of prolonged neuromuscular blockade following discontinuation. If NMBAs must be maintained, either intermittent bolus as required or continuous infusion with train-of-four monitoring of the depth of blockade should be used (grade 1C).
3. A short course of NMBA of not greater than 48 hours for patients with sepsis-induced ARDS and a Pao₂/Fio₂ < 150 mm Hg (grade 2C).

Q. Glucose Control

1. A protocolized approach to blood glucose management in ICU patients with severe sepsis commencing insulin dosing when 2 consecutive blood glucose levels are >180 mg/dL. This protocolized approach should target an upper blood glucose ≤180 mg/dL rather than an upper target blood glucose ≤110 mg/dL (grade 1A).

2. Blood glucose values be monitored every 1–2 hrs until glucose values and insulin infusion rates are stable and then every 4 hrsthereafter (grade 1C).

3. Glucose levels obtained with point-of-care testing of capillary blood be interpreted with caution, as such measurements may not accurately estimate arterial blood or plasma glucose values (UG).

R. Renal Replacement Therapy

1. Continuous renal replacement therapies and intermittent hemodialysis are equivalent in patients with severe sepsis and acute renal failure (grade 2B).

2. Use continuous therapies to facilitate management of fluid balance in hemodynamically unstable septic patients (grade 2D).

S. bicarbonate Therapy

1. Not using sodium bicarbonate therapy for the purpose of improving hemodynamics or reducing vasopressor requirements in patients with hypoperfusion-induced lactic acidemia with $\text{pH} \geq 7.15$ (grade 2B).

T. Deep Vein Thrombosis Prophylaxis

1. Patients with severe sepsis receive daily pharmacoprophylaxis against venous thromboembolism (VTE) (grade 1B). This should be accomplished with daily subcutaneous low-molecular weight heparin (LMWH) (grade 1B versus twice daily UFH, grade 2C versus three times daily UFH). If creatinine clearance is < 30 mL/min, use dalteparin (grade 1A) or another form of LMWH that has a low degree of renal metabolism (grade 2C) or UFH (grade 1A).

2. Patients with severe sepsis be treated with a combination of pharmacologic therapy and intermittent pneumatic compression devices whenever possible (grade 2C).

3. Septic patients who have a contraindication for heparin use (eg, thrombocytopenia, severe coagulopathy, active bleeding, recent intracerebral hemorrhage) not receive pharmacoprophylaxis (grade 1B), but receive mechanical prophylactic treatment, such as graduated compression stockings or intermittent compression devices (grade 2C), unless contraindicated. When the risk decreases start pharmacoprophylaxis (grade 2C).

U. Stress Ulcer Prophylaxis

1. Stress ulcer prophylaxis using H2 blocker or proton pump inhibitor be given to patients with severe sepsis/septic shock who have bleeding risk factors (grade 1B).

2. When stress ulcer prophylaxis is used, proton pump inhibitors rather than H2RA (grade 2D)

3. Patients without risk factors do not receive prophylaxis (grade 2B).

V. Nutrition

1. Administer oral or enteral (if necessary) feedings, as tolerated, rather than either complete fasting or provision of only intravenous glucose within the first 48 hours after a diagnosis of severe sepsis/septic shock (grade 2C).
2. Avoid mandatory full caloric feeding in the first week but rather suggest low dose feeding (eg, up to 500 calories per day), advancing only as tolerated (grade 2B).
3. Use intravenous glucose and enteral nutrition rather than total parenteral nutrition (TPN) alone or parenteral nutrition in conjunction with enteral feeding in the first 7 days after a diagnosis of severe sepsis/septic shock (grade 2B).
4. Use nutrition with no specific immunomodulating supplementation rather than nutrition providing specific immunomodulating supplementation in patients with severe sepsis (grade 2C).

W. Setting Goals of Care

1. Discuss goals of care and prognosis with patients and families (grade 1B).
2. Incorporate goals of care into treatment and end-of-life care planning, utilizing palliative care principles where appropriate (grade 1B).
3. Address goals of care as early as feasible, but no later than within 72 hours of ICU admission (grade 2C).

1.2. PEC anesthésique et ventilatoire :

1.2.1. Principes d'anesthésie des malades en état septique aigue

1.2.1.1. Préparation préopératoire:

- Ø L'oxygénothérapie, à l'aide d'un masque ou des lunettes à oxygène, est le premier geste pratique devant un malade en état septique grave. L'objectif étant d'optimiser le transport artériel en oxygène (TaO₂).
- Ø La ventilation non invasive (VNI) est d'instauration souvent difficile en présence d'une laparotomie, d'un estomac plein (risque d'inhalation) et risque de retarder une intubation trachéale.
- Ø La ventilation invasive:
 - Les indications de la ventilation invasive contrôlée sont:
 - § Détresse respiratoire avec hypoxémie sévère.
 - § Etat de choc avec signes de bas débit cardiaque.

- § Troubles de conscience: agitation, confusion voire coma.
- Les objectifs attendus de la ventilation mécanique sont bénéfiques dans le contexte des états septiques graves:
 - § Contrôle des voies aériennes en évitant l'inhalation bronchique, facteur d'aggravation respiratoire.
 - § Diminuer le travail respiratoire et, donc, réduire la consommation en oxygène.
 - § Améliorer les échanges gazeux et les paramètres ventilatoires.
 - § Assurer une meilleure redistribution tissulaire de l'oxygène.
- Dans certaines situations (présence de comorbidités, absence d'amélioration ou tendance à l'aggravation clinique), il faut anticiper l'aggravation hémodynamique et respiratoire par un support ventilatoire mécanique afin d'éviter une prise en charge ventilatoire retardée qui va, certainement, aggraver le pronostic global.
- La gestion ventilatoire des patients ayant un syndrome de détresse respiratoire (SDRA) doit répondre au principe de la ventilation « protectrice ». Il s'agit de réaliser un compromis entre la nécessité d'assurer une oxygénation suffisante et la contrainte d'un retentissement cardiocirculatoire de la ventilation mécanique. Le principe de prise en charge ventilatoire du SDRA doit associer les éléments suivants:
 - § Réduction du volume courant (V_t) et de la pression d'insufflation.
 - § Optimisation de la pression expiratoire positive (PEP).
 - § Limitation de l'espace mort (V_d) instrumental.
 - § D'autres mesures sont, parfois, nécessaire devant l'absence d'amélioration respiratoire: manœuvres de recrutement alvéolaires,

séances de décubitus ventral, inhalation du monoxyde d'azote (NO), perfusion de l'almitrine...

- Le réglage des différents paramètres doit avoir comme objectif final une pression plateau $\leq 30\text{cmH}_2\text{O}$.
- La gestion ventilatoire nécessite une analyse minutieuse de la courbe de compliance pulmonaire (courbe pression/volume), qui permet de déterminer à la fois le niveau de recrutement alvéolaire (point d'inflexion inférieure) et le niveau de pression au dessus duquel un risque de surdistension alvéolaire est certain (point d'inflexion supérieure).
- Ø L'optimisation de l'état hémodynamique avant l'induction anesthésique par un remplissage vasculaire optimal et un support hémodynamique (vasopresseur et/ou inotrope positif) est une étape primordiale dans la prise en charge périopératoire des PPO.
- Ø La durée de préparation préopératoire n'est pas codifiée, elle dépend, principalement, de l'état hémodynamique, du délai diagnostic et des comorbidités. Le principe est d'aboutir à un compromis entre une préparation minimale, qui va limiter le retentissement viscéral de la chirurgie et de l'anesthésie, et une préparation longue, qui risque d'entretenir l'état septique péritonéal et aggraver le pronostic.
- Ø En pratique, une préparation de quelques heures (4 à 12h) est nécessaire avant l'admission au bloc opératoire. Il est recommandé d'ajuster l'antibiothérapie, optimiser l'état hémodynamique et métabolique du patient.

1.2.1.2. L'induction anesthésique

Elle doit obéir aux règles d'une induction en séquence rapide (ISR):

- Pré-oxygénation pendant 3 minutes. La ventilation au masque est contre indiquée.

- L'induction doit utiliser des médicaments qui sont, hémodynamiquement, les plus tolérés et qui ont le délai d'action le plus rapide:
 - Ø L'étomidate est l'hypnotique de choix dans cette indication. La kétamine peut être une alternative à l'étomidate.
 - Ø La succinylcholine est le curare de choix dans l'ISR car il possède la plus courte durée d'action.
 - Ø Les morphiniques sont à utiliser après l'intubation et après avoir gonflé le ballonnet (risque de vomissement et d'inhalation).
- Manœuvre de sellick: pression exercée sur le cartilage cricoïde permettant la compression de la bouche de l'œsophage contre le rachis cervical afin d'éviter l'inhalation du liquide gastrique. Elle est appliquée dès la perte de conscience du patient, et est maintenue jusqu'au gonflement du ballonnet et la certitude que le patient est intubé dans la trachée.
- L'intubation doit être la plus rapide possible, et de préférence avec un matériel d'intubation difficile prêt à l'utilisation.

Tableau 32 [104] : Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie.

Agent	FC	Précharge	Post-charge	Inotropisme	Débit cardiaque
Propofol	→↓	↓↓	↓↓	→	↓
Étomidate	→	→	→↑	→↓	→
Thiopenthal	↑	↓↓	↓↓	↓	↓↓
Kétamine	↑	↑	→↑	→	↑
Halogénés	→↑	→↓	↓	↓	↓
N ₂ O	↓↑	→↑	↑	↓	↓→
Midazolam	→	↓	↓	→	→
Morphiniques	↓	→↓	→↓	→	→↓
Morphine	↓	↓	→↓	→	→↓
Myorelaxants	↑↓	→	→↓	→	→
Midazolam + morphine	↓	↓	↓	→↓	↓

1.2.1.3. L'entretien de l'anesthésie [104]:

L'entretien de l'anesthésie sera directement fonction de l'évolution de l'état du patient. Il ne peut pas être dissocié de la réanimation peropératoire. Il est habituellement assuré par l'association d'un morphinomimétique (essentiellement par bolus itératifs de 50 µg de fentanyl ou de 5 µg de sufentanil) et d'un myorelaxant. Afin éviter tout risque de réminiscence ultérieure de l'acte opératoire ou des événements ou incidents qui peuvent l'entourer, un entretien de la narcose est nécessaire. L'emploi de protoxyde d'azote ne peut s'envisager qu'après normalisation des paramètres hémodynamiques. Les seuls hypnotiques utilisables tant que l'état de choc n'est pas corrigé sont la kétamine et de l'étomidate en débit continu et à des doses faibles.

Par prudence, il est préférable de ne pas utiliser l'étomidate en administration prolongée de plus de 12 heures en raison de son action sur la synthèse des glucocorticoïdes. Si la situation hémodynamique s'est amendée, l'introduction d'un agent halogéné peut s'envisager, essentiellement l'isoflurane, mais, probablement

aussi, le sévoflurane et le desflurane qui ont en outre l'avantage de leur réversibilité plus rapide. La dépression du système sympathique est directement corrélée à l'agent utilisé et à la profondeur de l'anesthésie.

La ventilation est assurée grâce à un ventilateur performant permettant d'utiliser les modes de ventilation les plus fins et les plus adaptés. Le mélange gazeux inhalé recommandé est le mélange air-oxygène avec une FIO₂ qui sera déterminée en fonction des constatations cliniques, biologiques et, surtout, gazométriques.

À cette phase de l'anesthésie, une surveillance et des moyens d'investigation plus invasifs peuvent être appliqués. Des bilans répétés de façon périodique seront réalisés en fonction de l'état clinique et des lésions constatées ; ils viseront à détecter et quantifier une anémie, des troubles de coagulation, une acidose, une détresse respiratoire, des perturbations de la kaliémie, des troubles de la glycémie ou une hypocalcémie, notamment en cas de transfusions massives

1.3. PEC de la défaillance rénale:

Le poids de la défaillance rénale au cours du sepsis est considérable en termes de pronostic, aggravant significativement la mortalité. D'où l'intérêt d'une prise en charge rapide et optimale, basée sur:

- L'optimisation de l'état hémodynamique qui permet de restaurer la pression de perfusion rénale.
- L'éviction des substances néphrotoxiques.
- L'épuration extrarénale (EER) qui est nécessaire dans près des deux tiers des cas d'insuffisance rénale aiguë associées au sepsis. Le choix de la technique d'EER à utiliser a fait l'objet d'une abondante littérature. L'hémodialyse intermittente (HDI), technique de référence, a été progressivement délaissée au profit de l'hémofiltration (HF) plus récemment décrite, en raison de ses

propriétés apparaissant moins appropriées aux patients instables. L'HF fait appel à un mécanisme d'échange convectif au cours duquel les électrolytes sont épurés à concentration constante en suivant les mouvements liquidiens (ultrafiltrat) induits par un gradient de pression de part et d'autre de la membrane d'HF, et entraîne un taux d'épuration plus faible (de 30 à 40 ml min⁻¹), expliquant en partie les plus faibles variations hémodynamiques. Elle permet, en outre, d'épurer de nombreuses molécules impliquées dans la réaction inflammatoire au cours des états septiques sévères [18].

1.4. PEC nutritionnelle

Les besoins énergétiques et protéiques sont accrus dans le contexte des PPO (sepsis, défaillance d'organe, jeûne). L'impossibilité de remplir des demandes énergétiques entraîne une détérioration des fonctions vitales, une immunodépression favorisant la persistance de l'infection et mène, à court terme, au décès [105].

Les besoins énergétiques actuellement recommandés à la phase aiguë du sepsis sont de 25 à 35 kcal/kg/j [106; 107]. Il existe d'importantes variations interindividuelles et chez le même patient d'un jour à l'autre, qui peuvent inciter à mesurer les dépenses énergétiques réelles par calorimétrie indirecte. Les glucides doivent couvrir 65 à 80 % des besoins énergétiques, sans dépasser 5 g/kg/j de glucose, les lipides 20 à 35 % sans dépasser 1 g/kg/j et être administrés de façon continue sur 24 heures [106; 107]. L'augmentation des dépenses azotées est, proportionnellement, plus importante que l'augmentation des dépenses énergétiques. Les apports préconisés varient de 0,2 à 0,3 g d'azote/kg/j [106]. Le rapport calorico-azoté optimal (100 à 150 dans la pratique usuelle) reste à déterminer.

La voie entérale est toujours à préférer une fois le transit repris. En effet, elle permet de lutter contre l'atrophie de la muqueuse digestive, d'améliorer l'efficacité de la barrière intestinale et des macrophages pulmonaires. De surcroît, elle coûte moins cher qu'une nutrition parentérale et ne présente pas les risques inhérents aux voies d'abord veineuses [108].

Dans certains cas de PPO, les stomies peuvent être nombreuses et/ou proximales, rendant le SN entéral total peu efficace.

Dans d'autres cas, le SN entéral total peut être mal toléré. Une nutrition mixte (entérale et parentérale) est également à privilégier. Si le SN entéral est impossible, la voie parentérale est nécessaire afin d'obtenir une balance calorique et azotée positive. Lorsqu'une nutrition parentérale est administrée, une supplémentation en glutamine IV est recommandée.

Les besoins précis en vitamines et en oligoéléments restent inconnus chez les patients septiques. Les apports doivent au moins couvrir les besoins de base.

Le contrôle strict de la glycémie par l'administration d'une insulinothérapie intensive améliore le pronostic et diminue la mortalité chez certains patients avec un sepsis [109]. L'utilisation d'une insulinothérapie intensive devrait être réservée, actuellement, à des patients post-chirurgicaux, ayant une durée de séjour prévisible en réanimation prolongée (> 5 jours).

2. Antibiothérapie :

2.1. Les caractéristiques microbiologiques

Les bactériémies sont rapportées chez 10 à 20 % des patients dans la période de la reprise chirurgicale [15] [50] [110] [111]. Le caractère multimicrobien de ces bactériémies est un élément très évocateur de sepsis intra-abdominal [48] [50] [110]. De même, la réapparition d'hémocultures positives,

au cours d'un traitement antibiotique adapté lors d'une septicémie, correspond dans 33 % des cas à un foyer septique abdominal. Les germes isolés sont généralement évocateurs de la flore digestive (bacilles à Gram négatif, entérocoques et germes anaérobies), mais les bactériémies à staphylocoques sont également rapportées [48] [50] .

Il est absolument indispensable que des prélèvements à visée microbiologique soient effectués au moment de la réintervention ou du drainage percutané [2] . La qualité du prélèvement peropératoire est importante. L'incidence des germes anaérobies, très fragiles, est souvent sous-estimée. En l'absence d'un milieu de transport adéquat, le pus doit être aspiré directement dans une seringue (pas d'écouvillon). Les bulles d'air sont alors rejetées. L'aiguille doit rester en place et un bouchon de caoutchouc doit fermer l'aiguille. Le transport au laboratoire puis l'étude bactériologique doivent être effectués rapidement (< 10-15 minutes) [112] .

Les prélèvements intra-abdominaux sont traditionnellement multimicrobiens (tableau I) . Dans une série récente de péritonites postopératoires, nous n'avons observé un prélèvement monomicrobien que chez 29 % des patients (*E. coli* , staphylocoques et levures principalement) [15] .

Les germes anaérobies sont généralement peu retrouvés au cours des sepsis postopératoires (10 à 25 % des souches isolées) [113] [15] . Les traitements anti-anaérobies prescrits pour l'antibioprophylaxie de la première intervention pourraient contribuer à cette faible incidence [61] . Ainsi, Shuler et al, dans une série récente de 18 patients atteints d'abcès intra-abdominaux, n'ont rapporté une culture positive que chez 12 d'entre eux (67 %), dont 4 cas impliquant *Bacteroides spp.* [114] .

Les germes aérobies représentent habituellement 75 à 90 % des souches isolées [113] [15] [115] avec une forte prédominance de bacilles à Gram négatif

(65 à 70 % des souches isolées), essentiellement entérobactéries et *Pseudomonas spp.* [113] [15]. Parmi les cocci à Gram positif (30 % des souches isolées), les entérocoques sont les germes les plus fréquents [113] [15], mais les staphylocoques sont trouvés avec une fréquence croissante.

Tableau 33 : différents germes retrouvés dans les péritonites postopératoires décrits dans la littérature comparé aux résultats de notre étude.

	Germes isolé		
	Montravers et al [15]	Carlet et al [113]	Notre série
Aérobies	85%	90%	100%
Cocci à Gram positif	32% dont n=	30% dont n=	21%
Entérocoques	50	69	4
Streptocoques	18	10	2
Staphylocoques	30	20	1
Bacilles à Gram négatif	53%	60%	79%
E. coli	40	39	9
Proteus	8	10	1
Morganella morganii	11	5	-
Klebsiella	11	7	7
Enterobacter	8	7	2
Serratia	2	2	-
Pseudomonas aeruginosa	16	18	3
Acinetobacter	2	7	4
Anaérobies	6%	7%	-
Levures	9%	3%	-

N.B.: le laboratoire du CHU Hassan II de Fès ne fait pas l'étude des anaérobies ni des levures.

2.2. Antibiothérapie probabiliste

Les péritonites postopératoires est l'une des indications d'une antibiothérapie probabiliste en raison de la gravité de cette infection, du tableau clinique, et sa survenue généralement sur un terrain fragile (immunodépression, dénutrition.....).

Cette antibiothérapie doit être démarrée le plus rapidement possible, car tout retard entraîne une surmortalité pouvant atteindre 7,6% pour chaque heure de retard (116).

2.3. Les mesures préalables à l'antibiothérapie

Avant de démarrer une antibiothérapie probabiliste dans les péritonites postopératoires, deux mesures préalables, en dehors de la prise en charge symptomatique (réanimation hémodynamique, respiratoire,...) sont indispensables : effectuer des prélèvements bactériologiques (plusieurs séries d'hémocultures, écouvillonnage de la plaie, prélèvement du liquide de drainage, liquide péritonéal peropératoire...) , et déterminer la place d'un traitement non antibiotique du foyer septique (le reprise chirurgicale pouvant assurer un drainage large des collections et un traitement de la cause de PPO).

2.4. Le choix de l'antibiotique:

2.4.1. Pharmacodynamie des antibiotiques intrapéritonéaux

La diffusion des antibiotiques dans le péritoine est habituellement satisfaisante. Dans l'heure suivant l'injection de l'antibiotique, les concentrations plasmatiques sont 2 à 3 fois supérieures aux concentrations péritonéales. [117;118]

Cependant, les conditions locales de l'infection réduisent l'efficacité de l'antibiothérapie : [119] effet inoculum important (inactivation des antibiotiques parallèlement à l'accroissement de l'inoculum bactérien), acidose locale, présence de corps étrangers et de débris cellulaires réduisant l'activité des antibiotiques, production par les bactéries d'enzymes inactivant les antibiotiques. Dans les abcès, les germes présents sont souvent en croissance ralentie, voire en phase quiescente et sont donc peu sensibles aux traitements antibiotiques. La constitution d'une « coque » autour de l'abcès ralentit et limite leur pénétration dans ce site jusqu'à l'annuler totalement. Il ne faut donc jamais compter sur un traitement antibiotique isolé pour stériliser un sepsis intra-abdominal. À l'opposé, le geste chirurgical par

l'élimination de l'inoculum, des débris cellulaires et des corps étrangers, permet le retour à une efficacité satisfaisante des antibiotiques.

Avant tout, il est indispensable que la molécule parvienne au site de l'infection.

Le choix de la molécule et de sa posologie doit aussi tenir compte du terrain (sujet âgé, enfant...) et de la pathologie sous-jacente (insuffisance hépatique, rénale, allergie...).

En antibiothérapie probabiliste, le sous dosage est dangereux car générateur d'échecs thérapeutiques. Schématiquement, on distingue les antibiotiques à effet bactéricide temps-dépendant, dont l'activité est en fonction du temps d'exposition à une concentration supérieure à la CMI: bêtalactamines rifampicine, glycopeptides, fosfomycine sur les bacilles Gram négatif, fluoroquinolones sur le staphylocoque et la plupart des antibiotiques sur le *Pseudomonas aeruginosa*. A l'opposé, l'effet bactéricide des antibiotiques concentration-dépendants est fonction du pic de concentration sérique obtenu et donc de la dose administrée. Ce type d'activité concerne, essentiellement, les aminosides, mais aussi l'activité des fluoroquinolones, de la fosfomycine et de l'imipénème vis-à-vis de certains bacilles à Gram négatif.

Cette notion incite à diminuer le nombre d'injections et à augmenter la posologie unitaire des antibiotiques concentration-dépendants (les aminosides) de façon à obtenir des pics de concentration élevée. En revanche, des injections trop espacées réduisent l'efficacité des antibiotiques temps-dépendants (taux sérique inférieur à la CMI). Pour ces produits 4, 6 voire 8 injections peuvent être nécessaires.

2.4.2. Pharmacocinétique des antibiotiques en état d'agression aigue:

La première mesure à prendre chez ces malades est très souvent le rétablissement d'une stabilité cardiovasculaire. Une prolongation d'un déficit de

perfusion des divers tissus conduit à des dysfonctions des organes et à une dévitalisation de larges zones qui seront secondairement des niches pour le développement d'une infection. On peut en outre supposer que les constituants cellulaires du système immunitaire sont sujets aux mêmes dysfonctions que les cellules de l'ensemble des tissus. Le remplacement des pertes sanguines et liquidiennes des sujets hypovolémique, doit être considéré comme un élément essentiel de la prophylaxie des infections. Cependant, cela s'accompagne d'importantes perturbations de la pharmacocinétique des médicaments et en particulier des antibiotiques.

Ø Volume de distribution (VD):

Un phénomène extrêmement fréquent est la constatation d'une élévation marquée du volume de distribution (VD) des antibiotiques. Ceux-ci sont dilués dans tous les liquides de l'organisme. Ce volume inclus également celui qui entre et sort du malade au cours de la réanimation. En outre, la réponse à l'agression inclut la libération de nombreux médiateurs (histamines, bradykinine, prostaglandines, fractions du complément....) qui augmentent la perméabilité capillaire et favorisent l'accumulation du liquide extravasculaire. Ce phénomène se poursuit facilement pendant 24 à 36 heures avant que la séquestration liquidienne ne soit éliminée par une crise polyurique. La plupart des antibiotiques étant concentrés dans les liquides extracellulaires, il en résulte une baisse de la concentration de ces médicaments après l'emploi des schémas posologiques habituelles. L'efficacité thérapeutique risque d'être insuffisante, avec le développement d'une infection, avec les antibiotiques temps-dépendants comme les bêtalactamines et les quinolones, qui nécessitent le maintien de taux supérieures à la CMI des bactéries pendant toute la période séparant deux injections. Cela est aussi vrai pour les aminosides, antibiotiques concentration-dépendants qui nécessitent, pour être bactéricides, des

taux au dessus de la CMI des bactéries potentiellement pathogènes, taux qui ne seront probablement pas atteints avec les techniques habituelles de calculs des doses à administrer.

Ø Constantes d'élimination et demi-vie

Après une réanimation efficace, on retrouve très souvent un état hyperdynamique et une augmentation de la filtration glomérulaire. Tous les aminosides et la plupart des bêtalactamines sont éliminés par voie rénale. Leur demi-vie est donc très raccourcie et une élimination rapide est la cause de longues périodes où, entre deux injections, on observe des taux infra-thérapeutiques d'antibiotiques.

Ainsi, tout concourt chez ces patients à utiliser des doses unitaires doubles de celles choisies pour les autres patients. Les intervalles entre deux injections peuvent également être raccourcis, particulièrement si un important volume liquidien est perfusé pour stabiliser l'équilibre cardiocirculatoire.

2.4.3. Choix de la première antibiothérapie

Le choix de la première antibiothérapie avant l'antibiogramme est difficile. Elle doit prendre en compte les germes déjà connus du patient (colonisants ou infectants), ainsi que leurs résistances propres (staphylocoque résistant à la méticilline [SARM], entérobactéries productrices de BLSE, etc.) et les précédents traitements antibiotiques donnés [120]. Une étude portant sur 100 PPO par Montravers et al. [15] a retrouvé une mauvaise antibiothérapie empirique plus fréquemment chez les patients infectés par *P. aeruginosa*, par des entérobactéries BLSE ou par des SARM.

La décision d'utiliser ou non une association d'antibiotiques, dépend de nombreux facteurs liés aux bactéries responsables (certaines sont considérées comme difficile à traiter: *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Serratia*,

Enterobacter), aux antibiotiques prescrits (certains induisent facilement l'émergence de mutants résistants: fosfomycine, rifampicine, acide fucidique, fluoroquinolones) et enfin, aux malades (sites infecté difficile d'accès; immunodépression; pathologie sous-jacente).

Le choix d'une monothérapie s'accompagne d'avantages indiscutables: coût réduit, absence d'interaction entre antibiotiques, pas de compétition au site d'élimination, effet indésirables réduits et efficacité dans de nombreuses situations.

Cependant, dans de nombreuses situations, les données du problème sont modifiées pour les principales raisons suivantes:

- Terrain aux défenses anti-infectieuses diminuées;
- Nombreuses bactéries responsables;
- Bactéries à sensibilité réduite;
- Inoculum bactérien très élevé ($>10^5$ /ml)
- Foyers infectés difficiles d'accès;
- Bactéries difficile à traiter (*P aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Serratia*, *Enterobacter*).

Face à ces situations, l'emploi d'une association d'antibiotiques est censé apporter les avantages suivants:

- Elargissement du spectre d'activité;
- Obtention d'une synergie antibactérienne avec accroissement de la vitesse de bactéricidie;
- Prévention ou limitation du risque de sélection ou d'émergence de souches mutantes et résistantes.

Vu la gravité des péritonites postopératoires et la fréquence de germes multirésistants, une bithérapie à large spectre ayant une activité anaérobie est proposée: céfépime et ceftazidime ont une large activité sur les BGN hospitaliers, y

compris *P. aeruginosa*, pour lequel la résistance à la ceftazidime reste inférieure à 20%. L'aminoside à associer est choisi en fonction de l'écologie locale, mais l'amikacine présente l'activité la plus régulière sur *P. aeruginosa* et globalement le taux de résistance le plus faible sur les BGN hospitaliers. Une antibiothérapie orientée *P. aeruginosa* est envisagée dans certaines circonstances: isolement dans les cultures (drains, hémocultures), écologie de l'unité de soins, antibiothérapie antérieure, traitement immunosuppresseur, infection persistante. Le choix se fait entre ceftazidime (+imidazolé) ou imipénème ou pipéracilline/tazobactam, à priori associés à l'amikacine. La vancomycine (15 mg/kg en dose de charge puis administration continue ou discontinuée pour atteindre une concentration à l'équilibre ou en résiduel d'environ 20 mg/l) peut se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'*Enterococcus faecium* qui est naturellement résistant au b-lactamines. L'antibiothérapie est adaptée à l'antibiogramme dès réception de celui-ci.

2.5. Place du traitement antifongique :

Les levures, principalement de type *Candida*, posent sont saprophytes du tube digestif et prolifèrent dans la lumière intestinale sous l'effet des traitements antibactériens intercurrents.

On admet que 20 à 30 % des sujets sains hébergent des levures de type *Candida* dans leur tube digestif. Dans les infections communautaires, les levures sont retrouvées chez les patients opérés d'ulcères perforés gastriques [121] ou de lésions coliques. Dans les infections postopératoires, les levures, principalement *Candida*, sont isolées dans près de 20 % des prélèvements, préférentiellement en cas de localisation sus-mésocolique. [121, 122]

Une surmortalité est probable en cas d'infection fongique. [121, 123] Dans une étude récente, quatre facteurs prédictifs d'isolement de *Candida* des

prélèvements péritonéaux ont été identifiés : état de choc à l'admission, localisation gastroduodénale de l'infection, sexe féminin et antibiothérapie préalable. [124]

Quatre variables étaient associées au décès : un score de gravité élevé à l'admission (score APACHE > 17), une insuffisance respiratoire aiguë à l'admission, une origine gastroduodénale de la péritonite et la présence de *Candida* à l'examen direct du liquide péritonéal. Ces résultats soulignent le mauvais pronostic de ces infections et la valeur d'un examen direct positif à levure, témoin d'un inoculum massif.

Certains auteurs ont recommandé un traitement systématique antifongique dès la reprise opératoire de manière à éviter la dissémination de l'infection. Une solution pourrait être de débiter un traitement probabiliste chez les sujets dont l'examen direct du liquide péritonéal retrouve la présence de levures, témoignant d'un inoculum important, de même que chez les sujets à risque, ayant reçu un traitement antibiotique préalable et hospitalisés de manière prolongée.

Le traitement recommandé jusqu'à présent était le fluconazole. Cependant l'émergence dans les PPO de souches non albicans, résistante aux azolés, justifie le positionnement en première intention des échinocandines comme la caspofungine.

2.6. La durée de l'antibiothérapie

La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie. Cette durée n'est probablement pas la même en cas de reprise précoce chez un patient sans défaillance viscérale et chez un sujet âgé, réopéré tardivement en défaillance polyviscérale. Cependant, les travaux sur ce thème manquent. Le traitement est en général poursuivi 7 à 15 jours [125] selon la sévérité initiale et la qualité du geste chirurgical. Tout comme pour les péritonites secondaires communautaires, la reprise du transit digestif, le retour à l'apyrexie et la baisse de la leucocytose sont les trois éléments généralement retenus pour arrêter

le traitement. Néanmoins, un train fébrile aux alentours de 38°C peut persister tant que les patients conservent un drainage par Mickuliz, une leucocytose inférieure à 12000/ml n'est pas un gage absolu de guérison, enfin une reprise de transit ne signe pas forcément la guérison.

L'évolution des taux plasmatiques de la procalcitonine (PCT) a été, dernièrement, utilisée dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie (6). Ce concept fondant la durée de l'antibiothérapie sur l'évolution de la procalcitonine a été développé par M. Christ-Crain et B. Muller (), qui ont démontré, dans une étude qui a porté sur des malades présentant une pneumonie communautaire et suivi par la PCT, qu'une économie significative de 6 jours était réalisable sous contrôle de la PCT sans que l'on observe des modifications des taux de guérison et/ou de mortalité(figure).

A la base de cette étude, un algorithme pour l'arrêt de l'antibiothérapie a été suggéré par l'équipe de J. Pugin (146) et dont les étapes sont les suivantes :

- Débuter rapidement l'antibiothérapie (Jour 1)
- Mesurer la PCT au Jour 1
- Mesurer la PCT au Jour 5
- Si le taux PCT au Jour 5 a diminué de >90% par rapport au taux du Jour 1 et que le patient est stable: stop antibiotiques !
- Autrement, doser la PCT les jours suivants et dès que la PCT a diminué de >90% par rapport au Jour 1 et que le patient est stable : stop antibiotiques
- L'arrêt des antibiotiques ne doit se faire qu'après un examen clinique complet

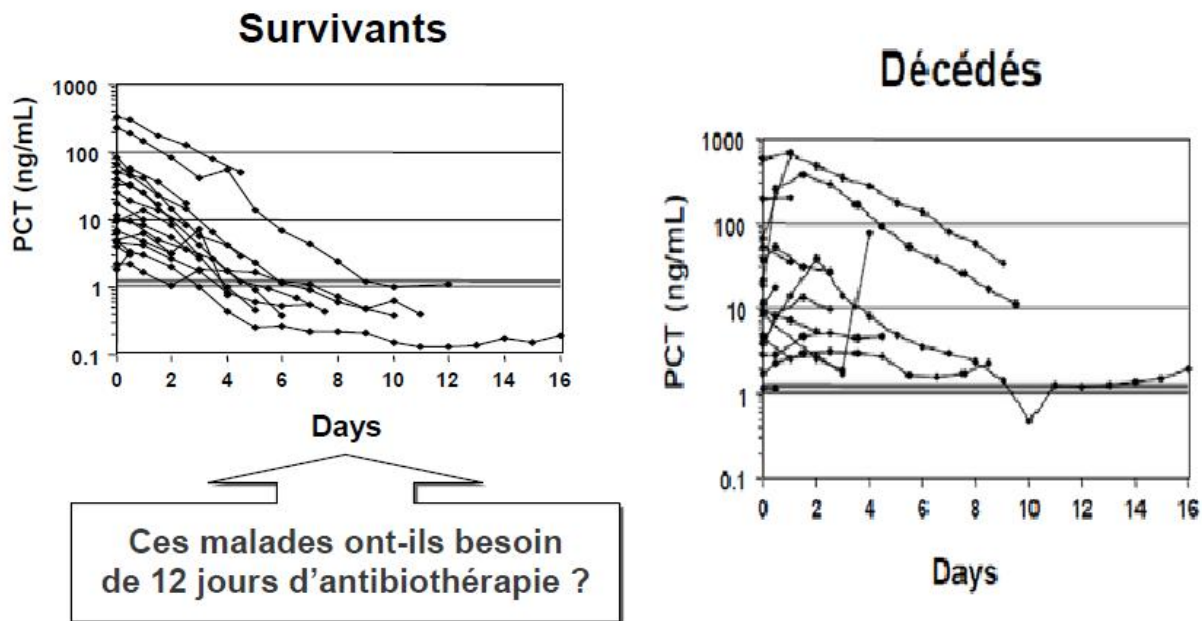


Figure 31: Evolution des taux de PCT plasmatiques : Intérêt pronostique dans le sepsis sévère et choc septique (d'après réf. [4])

Tableau 34: comparaison de la mortalité et de la guérison entre groupe PCT et groupe contrôle

	PCT	Contrôle
Guérison	85%	85%
Mortalité	12%	13%

En pratique, la décision d'arrêter l'antibiothérapie se fait au cas par cas selon un bon sens clinique, en fonction de la gravité du tableau clinique initial, le terrain sous-jacent, la nature des anomalies per opératoires et le type de germes identifiés en s'aidant des différents marqueurs biologiques (procalcitonine, CRP, plaquettes, lactates).

2.7. Surveillance du traitement antibiotique

Elle est fondée sur l'évolution des signes cliniques et paracliniques de l'infection.

- Si régression des signes infectieux et négativation des prélèvements bactériologiques:

Le traitement initial est habituellement poursuivi. Dans le cas où une documentation bactériologique est obtenue, l'antibiothérapie doit être adaptée. Il est alors possible d'utiliser une antibiothérapie avec un spectre plus étroit ou une monothérapie.

- Si persistance ou aggravation des signes infectieux:

Il faut alors réaliser de nouveaux prélèvements bactériologiques, éliminer d'abord un échec pharmacocinétique (posologie suffisante, mode et voie d'administration corrects, taux sériques dans les zones thérapeutiques) et discuter l'hypothèse d'un foyer septique inaccessible aux antibiotiques (un cathéter intravasculaire infecté et/ou une thrombophlébite). Après s'être assuré que le traitement est correctement conduit, plusieurs cas de figure peuvent être discutés en fonction des résultats des examens bactériologiques:

- Prélèvements initiaux sont restés négatifs: il faut alors élargir le spectre de l'antibiothérapie empirique, et, selon le contexte, ajouter un traitement antifongique.
- Les prélèvements initiaux sont positifs: il faut éliminer une erreur de laboratoire (CMI limite....) et adapter le traitement. Si le traitement semble adapté, il faut alors mettre en doute la responsabilité du germe isolé (simple colonisant, souillure ...)
- Les prélèvements restent positifs après 48heures de traitement: s'il s'agit du même germe qu'initialement, il faut craindre une résistance survenue au cours du traitement, un phénomène de tolérance (sensibilité in vitro s'accompagnant d'une résistance in vivo) et/ou un échec du traitement (inoculum bactérien très riche). S'il s'agit d'un germe différent, il s'agit alors d'une surinfection parfois favorisée par le traitement anti-infectieux (exemple des surinfections à entérocoques favorisées par les céphalosporines de 3^{ème} génération).

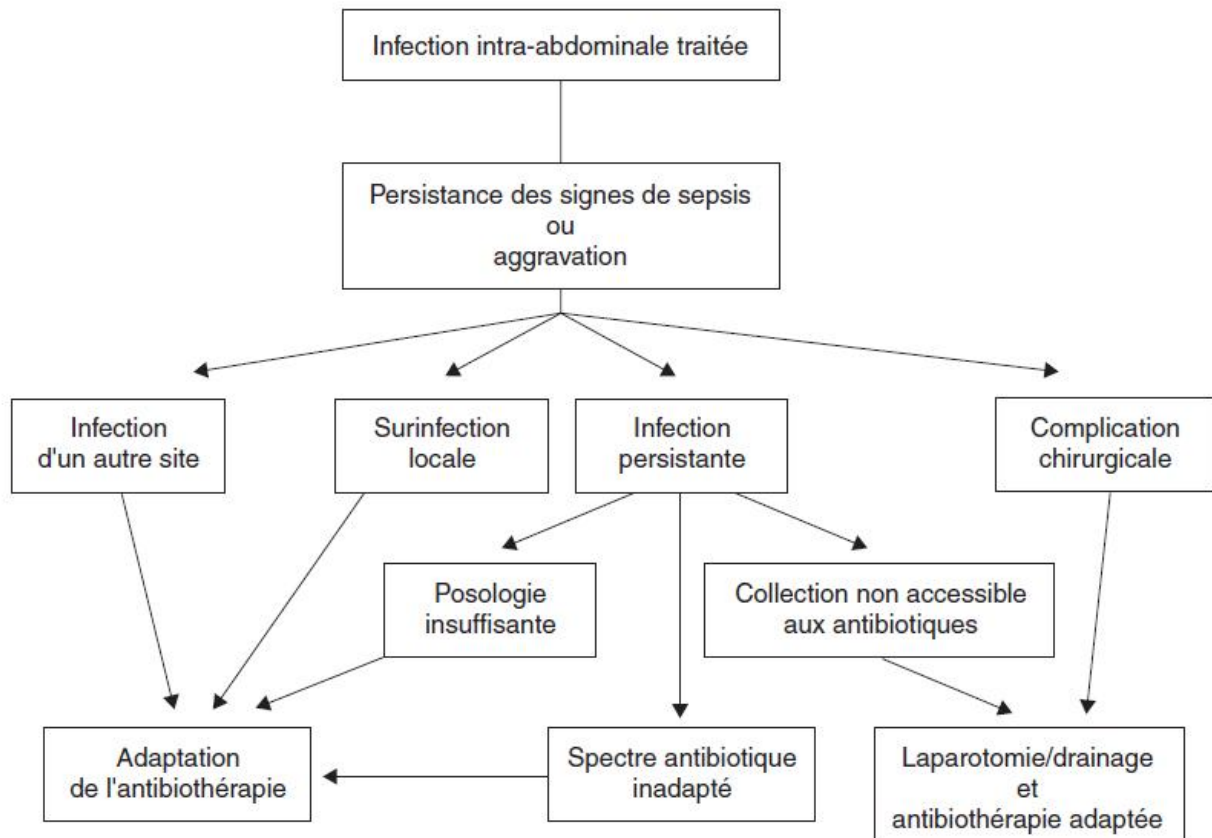


Figure 32: arbre décisionnel pour la prise en charge thérapeutique des échecs lors du traitement d'une infection intra-abdominale postopératoire [126]

La gestion de l'antibiothérapie fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique des péritonites postopératoires, elle ne se conçoit sans réalisation des prélèvements bactériologiques et analyse de l'antibiogramme.

Dans notre étude il y avait beaucoup de contraintes en ce concerne l'antibiothérapie:

- La disponibilité des antibiotiques: durant la période d'étude il y avait un problème d'approvisionnement en antibiotique au niveau de la pharmacie de l'hôpital, ce qui a restreint le choix de l'antibiothérapie pour l'équipe médicale.

- L'acheminement des prélèvements bactériologiques au laboratoire et la récupération des résultats des antibiogrammes, ainsi:
 - o Sur les 20 prélèvements qui ont été acheminé et analysé au laboratoire:
 - § 4 résultats, uniquement ont été trouvé dans les dossiers.
 - § Pour les 16 malades restant, les résultats ont été récupérés à postériori dans le cadre de l'étude:
 - o Pour les 26 malades qui n'avaient pas d'examens bactériologique
- Absence, au sein de notre laboratoire de bactériologie, du plateau technique nécessaire pour l'analyse des germes anaérobies et des levures.
- La non disponibilité du dosage plasmatique de la plupart des antibiotiques utilisés dans les PPO.

Ces contraintes pratiques, dans notre contexte, expliquent la difficulté d'une gestion optimale et raisonnée de l'antibiothérapie, facteur d'aggravation clinique et de surmortalité trouvé dans de nombreuses études, comme celle de Montravers *et al*, qui a retrouvé sur une série de 100 PPO, que le caractère inadapté de l'antibiothérapie initiale est un facteur de risque indépendant de mortalité même si l'antibiothérapie est secondairement adaptée après les résultats de la culture de liquide péritonéal (15).

3. Prise en charge chirurgicale:

3.1. La voie d'abord

Assurer l'exploration complète et la toilette minutieuse de la cavité abdominale n'est possible que par une large laparotomie. L'incision médiane, au besoin agrandie sur toute la hauteur xiphopubienne, répond à ces impératifs. Pour une pathologie sus-mésocolique spécialement pancréatique, l'incision bi-sous-costale permet une bonne exploration et favorise le drainage ainsi que la protection

du grêle. En revanche, les incisions transversales très larges n'ont pas ces avantages et exposent à des nécroses et rétractions musculaires, source d'éventrations majeures.

Toute réintervention quelque peu tardive doit faire préférer l'incision médiane (sauf affection pancréatique). Après cœlioscopie, en cas d'indication de reprise, bien qu'aucune étude n'ait spécifiquement été rapportée sur la prise en charge des péritonites postopératoires après abord cœlioscopique, une incision médiane semble préférable (sauf en cas de lésion pancréatique). La reprise par abord cœlioscopique dans un contexte septique ne semble pas raisonnable, plusieurs études expérimentales ayant montré des risques accrus de choc septique après abord cœlioscopique d'infection intrapéritonéale [127, 128].

3.2. Exploration et toilette de la cavité abdominale

Ce sont des temps déterminants de la réintervention [129].

- Tout épanchement péritonéal rencontré au cours d'une réintervention doit toujours être prélevé pour étude bactériologique en milieu aérobie et anaérobie.
- La facilité avec laquelle se fait l'exploration abdominale dépend de la durée d'évolution de l'éventuelle péritonite postopératoire.

Ainsi, l'exploration est plus facile lorsque la réintervention est précoce car les adhérences sont encore lâches et facile à libérer. Lorsque la péritonite postopératoire est évoluée, surtout s'il s'agit d'une réintervention itérative, la libération intestinale devient plus difficile. Le cul-de-sac de Douglas, l'arrière-cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques, les gouttières pariéocoliques sont systématiquement explorés. La toilette péritonéale est au mieux assurée par une irrigation-aspiration immédiate d'un soluté isotonique tiède. La quantité de liquide nécessaire à la toilette péritonéale est très variable d'un patient à l'autre ; elle peut

atteindre 10 à 15 L dans les péritonites postopératoires sévères. Lorsque de tels volumes sont utilisés, et impérativement s'il existe une insuffisance rénale, il faut préférer le liquide de dialyse péritonéale isotonique au sérum physiologique.

L'attitude à adopter envers les sites anastomotiques peut être assez aisément codifiée. Ainsi, toute anastomose unissant des segments intestinaux qui peuvent être aisément amenés à la paroi doit être exposée avec douceur. Lorsque l'une ou les deux extrémités intestinales anastomosées ne peuvent venir à la paroi, cette exploration anastomotique doit être très prudente et dans ces circonstances, l'opacification préopératoire aux hydrosolubles, lorsqu'elle est possible, est très utile.

3.3. Les étiologies peropératoires:

Les principales causes des PPO sont les lâchages d'anastomose, la perforation traumatique ou la nécrose postopératoire, mais dans un certain nombre de cas aucune cause n'est retrouvée.

Tableau 35: principales causes des PPO:

Etiologies	Notre série (n=46)	Montravers(15) (n= 100)	Dupont (13) (n=137)	Roehreborn (14) (n= 67)
Lâchage d'anastomose	57%	40%	42%	67%
Perforation/ nécrose	24%	28%	34%	10%
Abcès	14%	4%	12%	13%
Autres	5%	18%	12%	10%

3.4. Drainage de la cavité péritonéale

Il ne se conçoit qu'après une toilette péritonéale complète et le contrôle de la cause de la péritonite [130, 131, 132]. Il constitue une part importante du traitement des péritonites postopératoires.

3.4.1. Modules de drainage

- Les tubes en élastomère de silicone, au mieux multi-perforés, sont les éléments de base des drainages des flancs et de l'étage sus-mésocolique. Ils doivent être placés par deux pour permettre dans une phase secondaire une éventuelle irrigation localisée. Éventuellement, un drain peut être associé à une lame de caoutchouc. Dans toute la mesure du possible, l'orifice de sortie doit être déclive par rapport à la zone à drainer.
- Le sac de Mickuliz [133] constitue le moyen de drainage actif le mieux adapté à l'étage sous-mésocolique et en particulier au cul-de-sac de Douglas. Un drain souple doit être placé jusqu'au fond du sac ; il favorise le drainage par aspiration douce et permet d'irriguer le sac.

3.4.2. Maintenance du drainage

Habituellement, les drainages tubulaires ou par lames sont placés à leur sortie cutanée dans une poche collectrice, munis d'un mécanisme permettant la vidange. Au quatrième jour ou avant s'ils sont à proximité d'une anastomose, si des drains ne sont pas productifs, ils doivent être enlevés sans mobilisation préalable. Dans le cadre des réinterventions pour péritonites postopératoires, il faut cependant différer cette ablation et commencer par enlever l'un des deux drains si le drainage est peu productif. En revanche, s'il se produit un écoulement purulent, le drainage complet est laissé en place et, après le sixième jour, des instillations sont éventuellement faites dans l'un des drains pour obtenir une irrigation du secteur drainé. Lorsque le malade est apyrétique, même si le drainage est très productif, il n'y a aucune raison pour faire de telles irrigations.

La maintenance postopératoire du sac de Mickuliz est fondamentale:

- il doit être laissé à l'air libre et non enfoui sous des pansements ou placé dans une poche collectrice étanche ;

- il ne doit pas être irrigué d'emblée, l'irrigation ne devient logique que devant une saturation par une suppuration abondante;

Dans la cavité restante, après ablation du sac de Mickuliz, surtout si l'orifice pariétal est très étroit, on peut éventuellement laisser un drain fin et souple en élastomère de silicone durant quelques jours, dans le but d'assurer quelques irrigations.

3.4.3.Choix des sites de drainage

Le choix des sites à drainer doit tenir compte des collections les plus fréquentes. Devant toute infection péritonéale sévère, il convient de drainer systématiquement l'espace inter-hépatodiaphragmatique droit par un drain. L'espace sous-hépatique droit et les gouttières pariétocoliques sont drainés par un drain entouré d'une lame ou par deux drains. Le mode de drainage quasi exclusif du cul-de-sac de Douglas est le sac de Mickuliz, dont on ne saurait se priver dans le traitement d'une péritonite postopératoire évoluée.

3.5. Traitement de la solution de continuité intestinale

3.5.1.Péritonites postopératoires d'origine sous-mésocolique

Le principe du traitement des péritonites postopératoires par lésion du grêle ou du côlon est actuellement univoque, et repose sur l'entérostomie de sauvetage, quel que soit le siège de la lésion ; les gestes tels que la suture en milieu septique, l'entérostomie de vidange et la mésentéroplicature doivent être proscrits. Mis en œuvre à temps et dans le cadre d'une stratégie médicochirurgicale cohérente, ce traitement permet d'abaisser la mortalité globale aux alentours de 20 % [130, 132].

Le traitement des péritonites post-appendicectomie varie en fonction du type de lésions rencontrées.

Parfois aucun orifice digestif n'est retrouvé et le traitement est celui de la péritonite sans geste sur le tube (lavage abondant, drainage, Mikulicz). Lorsqu'un

orifice est visible et qu'il n'y a pas de lésion cœcale ni de lésion de la dernière anse associée, le traitement peut consister en une extériorisation de la totalité du bas-fond cœcal, mais une résection iléocœcale avec double stomie est souvent nécessaire.

Parfois, on découvre une nécrose cœcale adjacente ou une lésion de la dernière anse grêle ou l'association des deux : le traitement est alors toujours la résection iléocolique avec iléostomie et colostomie terminale.

Le temps de rétablissement de la continuité intestinale ne doit pas être entrepris sans précaution. Le délai minimal de fermeture d'une stomie latérale du grêle est de 2 mois. Si, avec ses stomies, le patient n'a pas besoin de réinstillation du chyme pour recouvrer son autonomie nutritionnelle, il faut savoir le faire attendre 3 mois pour le rétablissement de continuité iléale. Dans le cas contraire, une réintervention réclamant une laparotomie peut se révéler difficile et dangereuse si elle est entreprise dès la fin du deuxième mois ; elle peut être envisagée si les deux extrémités intestinales que l'on veut anastomoser sont proches. Les stomies coliques ne sont refermées qu'après le troisième mois et les rétablissements de continuité après Hartmann seulement après 5 à 6 mois.

3.5.2. Péritonites postopératoires d'origine sus-mésocolique

Le traitement des péritonites postopératoires d'origine sus-mésocolique obéit, sauf exception, au refus de toute suture digestive immédiate. Mais la profondeur et la fixité du bloc gastroduodéal rendent irréalisable, dans la majorité des cas, l'extériorisation en stomie d'un orifice fistuleux. De plus, la richesse enzymatique des sécrétions gastroduodénales et bilio-pancréatiques confère à l'écoulement fistuleux une agressivité particulière pour les tissus avoisinants, à l'origine d'hémorragies parfois fatales ou de nécrose tissulaire et d'abcès résiduels. Pour tous ces patients, la réduction du volume des sécrétions gastriques et pancréatiques doit

être recherchée par l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons et de la somatostatine.

3.5.2.1. Péritonites postopératoires après chirurgie gastroduodénale

Lors d'une réintervention très précoce, en pratique avant la 24^{ème} heure, devant des lésions de péritonite encore peu importantes, on peut être amené à refaire une anastomose ou une nouvelle suture.

Dans tous les autres cas, les lésions de péritonite contre-indiquent la suture de la brèche ou la réalisation d'une nouvelle anastomose, en raison du risque important d'une nouvelle désunion. Plusieurs méthodes de traitement ont été proposées. Les trois premières que nous allons décrire n'ont plus pour nous d'indications.

- Drainage au contact de la brèche sous couvert d'une aspiration gastrique par sonde nasogastrique ou gastrostomie, et éventuellement associée à une jéjunostomie d'alimentation ou une double jéjunostomie, la deuxième sonde étant dirigée en rétrograde vers la déhiscence et mise en aspiration.

- Intubation de la brèche fistuleuse associée à un large drainage au contact et une jéjunostomie d'alimentation

L'intubation translésionnelle associée à une irrigation endoluminale continue constitue le traitement de base des solutions de continuité intestinale sus-mésocolique [134].

3.5.2.2. Péritonites postopératoires après désunion d'une anastomose biliodigestive

Le type de l'anastomose et l'importance de la brèche anastomotique conditionnent l'attitude à adopter.

- En cas de désunion partielle d'une anastomose cholédo-coduodénale, la brèche fistuleuse peut être intubée par un drain en T, type Kehr associée à un large drainage de contact.

- Si la désunion anastomotique intéresse plus d'une hémicirconférence, il vaut mieux démonter l'anastomose, intuber la brèche duodénale avec un drain spiralé et la brèche latérale de la voie biliaire par un drain en T, type Kehr. Une jéjunostomie d'alimentation est réalisée systématiquement.

- En cas de désunion quasi totale, l'anastomose est démontée et l'anse jéjunale est extériorisée en jéjunostomie. Si l'anastomose était latérale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée par un drain en T, type Kehr. Si l'anastomose était terminale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée en direction du hile par un drain cylindrique en élastomère de silicone, créant ainsi une fistule biliaire externe totale.

3.5.2.3. Péritonites postopératoires après désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale

En cas de reprise chirurgicale précoce, en l'absence de lésion inflammatoire péritonéale, la mise en place d'un large système de drainage au contact dans l'espoir de créer une fistule externe peut s'avérer efficace. Mais il arrive que des lésions de nécrose pancréatique ou péripancréatique ou que l'infection intrapéritonéale et la péritonite amènent à supprimer l'anastomose. L'anse jéjunale est alors extériorisée en jéjunostomie terminale. La conservation d'un moignon pancréatique souvent infecté et siège d'une pancréatite n'est pas possible ; il faut alors compléter la pancréatectomie. La séquelle principale d'une telle décision est la survenue d'un diabète apancréatique dont les difficultés de prise en charge sont surtout liées à l'absence de sécrétions de glucagon.

3.6. Réparation pariétale

L'attitude à adopter vis-à-vis de la paroi dépend en premier lieu de son degré de dégradation. L'état des berges musculo-aponévrotiques conditionne, en effet, les possibilités de réparation. Plusieurs techniques sont à décrire:

- Réparation primaire par rapprochement direct des berges aponévrotiques.
- fermeture pariétale avec contre-incisions cutané-aponévrotiques de relaxation [135, 131].
- Fermeture pariétale au moyen d'une prothèse en tissu résorbable.
- Laparostomie [135, 136].

Quelle que soit l'importance de ce temps pariétal, il ne doit être envisagé qu'après une éradication totale des foyers infectieux intrapéritonéaux et la réalisation des gestes adéquats pour la prévention de la récurrence de la péritonite. Dans la majorité des cas, une réintervention unique est suffisante mais la réparation pariétale, quelle que soit sa technique, ne doit en aucune façon être considérée comme le terme définitif du traitement de la péritonite postopératoire. Elle ne doit en aucune façon gêner une éventuelle réintervention précoce ou secondaire.

Chaque fois que possible, et c'est le cas deux fois sur trois, une fermeture pariétale classique doit être réalisée. Cela est d'autant plus fréquent que les réinterventions sont entreprises précocement. Lorsqu'une telle réparation ne paraît pas réalisable dans d'excellentes conditions, la couverture cutanée du grêle, avec contre-incisions bilatérales cutané-aponévrotiques de relaxation, apparaît tout à fait adaptée car simple à réaliser. Bien considérée comme un simple maillon d'une chaîne thérapeutique, cette technique se révèle plus favorable, autant pour les suites immédiates que pour les suites lointaines, que la simple mise en place d'une prothèse sans rapprochement des berges de la laparotomie ou encore plus que le recours à la laparostomie.

4. Radiologie interventionnelle

Ces dernières années, le drainage percutané radioguidé a pris une place prépondérante dans la prise en charge thérapeutique des péritonites postopératoires au stade d'abcès ; il constitue le plus souvent le traitement définitif avec une efficacité équivalente à la chirurgie [62] [137]. La tomодensitométrie est la technique de guidage la plus fréquemment utilisée. Néanmoins, la ponction sous contrôle échographique peut s'avérer aisée lorsque la collection est superficielle, en l'absence de risque anatomique vasculaire, digestif (grêle, côlon) ou pleural. La technique de drainage est relativement bien codifiée avec en premier lieu repérage et ponction à l'aiguille fine (18-22 G) puis introduction du drain par la méthode de Seldinger ou par ponction directe. Idéalement, le drain se doit d'être de gros calibre.

La procédure peut échouer, dans 20 % des cas environ, liée au caractère multiloculaire de l'abcès ou à son inaccessibilité (localisation - environnement anatomique), au matériel présent en son sein (pus épais - hématome infecté), à l'existence d'un cloisonnement, d'une fistule large. La présence d'abcès multiples ne contre-indique pas formellement le drainage mais en complique la procédure, augmentant le risque d'échec et devant souvent conduire à une indication chirurgicale.

Aucun patient n'avait bénéficié d'un drainage radiologique dans notre étude.

V. Pronostic des péritonites postopératoires (PPO):

La mortalité des PPO est plus élevée que celles des autres péritonites secondaires puisqu'elle se situe entre 35 et 40 % pour les séries les plus récentes (15, 121, 14) contre 47 à 60 % dans des séries plus anciennes (51, 64). Concernant spécifiquement les patients de réanimation, certaines séries rapportent une mortalité des PPO jusqu'à 60 % (33).

Dans notre étude, la mortalité était estimée à 60% (N=24). La forte mortalité de notre série est expliquée d'une part par la gravité initiale des patients et d'autre part au fait que le service de réanimation A2 du CHU Hassan II est pratiquement le seul service de réanimation référant dans la région de Fès –Boulmane, en matière de prise en charge des péritonites graves qui nécessitent une gestion thérapeutique multidisciplinaire lourde.

Les principales limites qui peuvent entraver l'interprétation des résultats et l'analyse statistique dans notre étude, étaient :

- Le faible échantillonnage de notre série.
- Le manque de certaines données au cours de l'exploitation des dossiers médicaux.
- Le manque des résultats bactériologiques ne permettant pas de tirer des conclusions plus fiables quant au profil bactériologique et la sensibilité aux antibiotiques des différents germes.
- Le manque de certaines données cliniques, paracliniques et thérapeutiques durant la période postopératoire, avait rendu difficile l'analyse de certains facteurs de risque (paramètres hémodynamiques, respiratoires, durée totale de l'antibiothérapie...)

Malgré ces contraintes, l'analyse globale de nos résultats et l'étude statistique univariée nous ont permis de déterminer les facteurs de mauvais pronostic en fonction des particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques des PPO dans notre contexte.

La surmortalité des PPO, par rapport aux infections communautaires, est multifactorielle, elle dépend de:

1. Facteurs liés au terrain

1.1. L'âge avancé

L'âge avancé des patients a été décrit comme facteur pronostic dans plusieurs études. Ainsi koperna et al. ont montré qu'un âge > 70ans est associé à une mortalité estimée à 67,3% contre 35,8% chez les patients dont l'âge est inférieur à 70 ans [63]. Dans notre travail, la mortalité augmente avec l'âge, elle est de 40% chez les patients âgés moins de 50 ans, elle passe à 47% chez les patients âgés entre 50 et 70 ans, puis à 85% chez les patients âgés plus de 70 ans ($p=0,1$).

1.2. Comorbidités

Dans une étude réalisée par Montravers et al., la présence d'un ou plusieurs facteurs de co-morbidité (cancer, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique, corticothérapie moins d'un mois et le diabète) a un impact statistiquement significatif sur le décès. ($p<0,001$)(15). Selon l'association française de chirurgie, la mortalité augmente avec le nombre de comorbidités ; ainsi, le taux de mortalité passe de 6,3% s'il n'y a pas de facteur de comorbidités à 57% chez les patients présentant 4 facteurs. Du point de vue statistique, il existe une différence significative concernant le taux de mortalité à partir de 3 facteurs ($p=0,032$) (145).

Dans notre travail, aucun facteur de comorbidités n'était lié de façon significative à la mortalité.

2. Délai de diagnostic et de réintervention :

Dans une étude cas témoin, Koperna a montré qu'il existait une différence de mortalité en fonction du délai de réintervention sur une série de 523 patients avant ou après 48 heures (28% *versus* 76 % des décès) (63).

Dans l'étude réalisée par l'association française de chirurgie AFC, ce retard ne semble pas influencé le taux de mortalité en postopératoire (145).

Dans notre étude, la mortalité augmente avec le délai du diagnostic ; ainsi, elle est de 47% lorsque le diagnostic était fait dans la première semaine postopératoire ; elle passe respectivement à 56% et à 67% à la deuxième et troisième semaine ($p=0,75$)

3. Critères de réintervention :

À la suite de la chirurgie initiale, une nouvelle laparotomie est parfois nécessaire pour traiter une nouvelle infection ou éradiquer des foyers septiques persistants [138, 139]. Deux attitudes ont été décrites dans la littérature : relaparotomie prévue ou à la demande. La réintervention à la demande est réalisée uniquement en cas de détérioration clinique ou d'absence d'amélioration clinique après la première chirurgie. La relaparotomie prévue est réalisée 36-48 heures après le premier geste pour inspecter, laver la cavité péritonéale. Cette dernière attitude permet de détecter et de traiter plus précocement un foyer septique en exposant cependant un patient déjà fragile à une laparotomie peut-être inutile alors que la première comporte un risque de retard thérapeutique préjudiciable [140].

Koperna et al. n'ont trouvé aucune différence significative entre les patients traités par «relaparotomie programmée» et ceux traités par «relaparotomie à la demande» en ce qui concerne la mortalité postopératoire (54.5% vs. 50.6%) (63).

Dans notre travail, le taux de mortalité varie en fonction des critères retenus pour la reprise chirurgicale : il est de 45% lorsque la réintervention est décidée sur des critères cliniques et biologiques contre 60% quand elle s'est basée sur des critères radiologiques. ($p=0,34$)

4. Paramètres biologiques

Dans le cadre des PPO, Koperna et al. a trouvé un lien statistiquement significatif entre une thrombopénie (taux de plaquettes < 60.000 éléments/mm³) et le taux de mortalité postopératoire ($p=0,02$) [63].

L'évolution du chiffre plaquettaire est biphasique et différente entre les patients vivants et décédés. Ainsi, la persistance de la thrombopénie et l'absence d'élévation du chiffre de plaquettes sont associées à un risque accru de mortalité. Par contre, la correction d'une thrombopénie a été retrouvée comme étant un facteur de bon pronostic.

Dans notre série, le taux de mortalité augmente avec la baisse des chiffre de plaquettes, ainsi, la mortalité était de 100% lorsqu'il y avait une thrombopénie ≤ 100000 él^t/mm³, elle passe à 57% lorsque le taux de plaquettes est entre 100000 et 150000 él^t/mm³, puis à 43% lorsque le taux de plaquettes est supérieure à 150000 él^t/mm³. ($p=0,24$)

L'insuffisance rénale est très souvent associée aux états septiques périopératoires et souvent intriquée avec les autres défaillances d'organes. La présence d'une insuffisance rénale est un facteur de mauvais pronostic retrouvé dans la majorité des séries des PPO rapportées dans la littérature. C'est le cas de l'étude Montravers qui a objectivé un lien significatif entre l'insuffisance rénale (créatininémie > 110 μ mol/l) et la mortalité (57% de mortalité, $p=0,0003$) (15). Cette association péjorative a été trouvée également dans notre étude (mortalité 68%, $p=0,032$).

D'autres paramètres biologiques associés à la mortalité ont été décrits dans la littérature:

- hypoalbuminémie (< 30g/l) et la mortalité ($p=0,0001$) (63).
- une leucopénie (GB < 6000) [63]

5. Les défaillances d'organes.

La mortalité des péritonites postopératoires augmente avec le nombre de défaillances organiques, chose qui a été démontré dans l'étude de Makéla et al. qui a décrit une mortalité de 35 % chez des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75 % des patients avec deux défaillances et 100 % de décès avec trois défaillances (141). La nature des défaillances viscérales paraît également un élément important du pronostic. Pour Fry [60], les patients atteints de défaillance hépatique décèdent dans 53 % des cas, contre 72 % en cas de défaillance rénale. De même Montravers et al ont rapportés que la présence au moment de la reprise chirurgicale d'un état de choc, d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance respiratoire aiguë étaient des éléments de mauvais pronostic [15].

Dans notre travail, la mortalité était estimée à 0% si il n'y a pas de défaillance d'organe, 40% avec une défaillance viscérale unique, 65% avec deux défaillances et 100% si présence de plus de 3 défaillances viscérales. (p=0,006).

6. Facteurs liés à la chirurgie initiale

6.1. Type de la chirurgie initiale

La mortalité des péritonites postopératoires est plus élevée quand il s'agit d'une chirurgie néoplasique. Ainsi, dans une étude réalisée par l'association française de chirurgie en 2010, la mortalité en cas de chirurgie pour cancer était estimée à 21,2% contre 4,1% en l'absence de cancer (145).

Dans notre étude, 65% des malades opérés pour un cancer sont décédés contre 54% chez les malades non cancéreux.

Le taux de mortalité d'une péritonite postopératoire si la chirurgie initiale a été réalisée pour une pathologie inflammatoire ou septique est de 7%, alors qu'elle

est nulle chez le groupe de malades opérés pour une pathologie fonctionnelle. La différence entre les 2 groupes est statistiquement significative ($p=0,047$).

6.2. Lieu de l'intervention initiale

La chirurgie réalisée en urgence ne modifie pas le risque de décès selon l'association française de chirurgie (145). Dans notre étude la mortalité était à 55% quand l'intervention était réalisée au bloc opératoire des urgences, contre 46% quand il s'agissait d'une chirurgie programmée ($p=0,5$).

6.3. Etage de la chirurgie initiale

La localisation de la PPO à l'étage sus-mésocolique de l'abdomen semble également être un facteur indépendant de surmortalité, Les auteurs rapportent une mortalité de l'ordre de 40 à 70 % en cas d'infection sus-mésocolique, 30 à 40 % en cas d'infection sous-mésocolique et 10 à 20 % en cas d'origine appendiculaire. Cette donnée a été validée dans l'étude de Montravers et al., qui a conclu à ce que la région sus-mésocolique constitue un facteur indépendant de mortalité (odds ratio: 4.9; intervalle de confiance 95%: 1.6–14.8) (121).

Dans notre travail, La mortalité est estimée à 62,5% lorsque la chirurgie a intéressé l'étage sous-mésocolique, contre 43,5% lorsqu'il s'agit de l'étage sus-mésocolique. ($p=0,2$)

6.4. Présence d'une anastomose digestive

La présence d'une anastomose digestive n'influence pas le pronostic des péritonites postopératoires selon l'AFC.

La mortalité, dans notre étude, est comparable entre le groupe des malades ayant bénéficié d'une anastomose digestive (52,2%) et celui qui n'a pas d'anastomose digestive (47,8%). ($p=0,76$)

7. Le recours aux catécholamines

La présence d'un état de choc septique et le recours aux catécholamines constituent un facteur de mauvais pronostic clairement soulignés dans plusieurs études ; comme celle de Montravers et al. qui ont retrouvé que l'état de choc suite à une péritonite postopératoire est significativement associé à un taux de mortalité élevé (74% ; $p=0,002$)[121].

Le recours aux catécholamines, dans une étude menée par Touzeau et al., a été retrouvé en analyse multivariée parmi 4 facteurs pronostiques indépendamment liés à la mortalité (OR = 4,58 et IC95 % [1,93-10,90] ; $p= 0,001$)[142].

Dans notre travail, la présence d'un état de choc septique et le recours aux catécholamines était, significativement, associée à une mortalité élevée (83,3% ; $p<0,05$).

8. L'insuffisance respiratoire et la nécessité d'une ventilation mécanique

L'insuffisance respiratoire et la nécessité d'une ventilation mécanique est parmi les facteurs pronostiques significativement liés à la mortalité. Ainsi, Montravers et al. ont montré que les malades ayant présenté une défaillance respiratoire, dans le cadre d'une péritonite postopératoire, et qui ont nécessité le recours à la ventilation mécanique avaient une mortalité estimée à 59% ($p=0,0015$)[121].

Dans notre travail, le recours à la ventilation mécanique était significativement associé à une mortalité plus élevée (81%, $p<0,05$).

9. Le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie

Bien que le geste chirurgical soit l'élément indispensable du traitement, l'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic. Ainsi, Carlet [113] dans une

série de 60 patients atteints de péritonite postopératoire, retrouve une mortalité de 6 % en cas de traitement antibiotique adapté et de traitement chirurgical correct contre 71 % de mortalité en cas d'antibiothérapie inadaptée même avec une chirurgie correcte.

La rapidité de la mise en œuvre du traitement antibiotique est également un élément important. Ainsi, dans une série de patients opérés pour une péritonite communautaire, Mosdell et collaborateurs ont montré que l'efficacité du traitement antibiotique empirique modifiait le pronostic de ces patients [143]. Il en est de même dans les infections postopératoires où on a montré que le pronostic était lié à l'efficacité de l'antibiothérapie administrée dès la reprise chirurgicale.

Le praticien doit donc prescrire une antibiothérapie empirique prenant en compte tous les germes rencontrés. Ce pari thérapeutique n'est pas facile à tenir. Dans la série de Montravers et al, seuls 46 % des patients ont été traités efficacement dès la reprise chirurgicale [15].

Le choix de l'antibiothérapie au moment de la reprise opératoire peut être guidé par l'examen direct du liquide péritonéal. Cependant, un certain nombre de germes retrouvés dans les hémocultures ou la culture péritonéale ne sont pas détectés par l'examen direct [15].

Les particularités microbiologiques des péritonites post-opératoires sont: une flore pluri-microbienne, mixte aéro-anaérobie, et multi-résistante. Ce profil épidémiologique difficile laisse entrevoir qu'un traitement qui ne serait pas immédiatement adapté à cette microbiologie serait à l'origine d'un échec thérapeutique. Cinq études récentes traitent de ce sujet, une seule est spécifique des péritonites post-opératoires.

Etude de Mosdellet al [143]

Cette étude américaine porte sur 480 péritonites communautaires sévères dont 60% étaient secondaires à une perforation de l'appendice, 20% de perforations de diverticulites, et 10% de perforations coliques ou d'ulcère. Les germes retrouvés étaient typiquement communautaires puisque les principaux germes retrouvés étaient des *Escherichia coli* pour les germes aérobies et des *Bacteroides fragilis* pour les anaérobies.

Le traitement empirique était constitué (tableau 12)

- pour 63,1% des cas d'une monothérapie
- pour 16,7% d'une bithérapie
- pour 19,2% d'une trithérapie

Les auteurs ont ensuite classé les patients en 4 groupes en fonction de l'adéquation entre le traitement antibiotique reçu et la microbiologie (germes isolés et antibiogramme) retrouvée dans les prélèvements effectués chez ces patients. Ces 4 groupes sont les suivants:

Groupe A : traitement antibiotique jugé excessif (16%)

Groupe B : Antibiothérapie appropriée (37,4%)

Groupe C : Antibiothérapie inadéquate (10,2%)

Groupe 0 : Absence de résultats des prélèvements (35%)

Pour chacun de ces groupes, il a été étudié l'impact d'une antibiothérapie inappropriée sur différents critères. Les résultats de cette étude montrent que par rapport à une antibiothérapie adaptée (groupe B), une antibiothérapie inadéquate (groupe C) est à l'origine d'une augmentation significative:

- Des complications postopératoires ($p < 0,001$).
- du nombre de réinterventions ($p < 0,001$),
- de la fréquence des abcès de paroi ($p < 0,001$),

- des infections intra-abdominales ($p < 0,05$),
- de la durée d'hospitalisation ($p < 0,02$)

De cette étude, il ressort également, mais sans significativité que la mortalité est plus élevée dans le groupe 0 que dans le groupe A (12,2% vs 5,6 %, NS) Cette première étude concerne des péritonites communautaires, donc moins sévères que les péritonites post-opératoires. Cependant, il est possible d'appliquer un raisonnement par extrapolation. En effet, ces péritonites présentant une flore bactérienne moins difficile que les PPO, la conclusion de cette étude pourrait être applicable aux péritonites post-opératoires.

Etude Falagaset al [144]

Cette étude américaine porte sur 90 cas d'infections intra-abdominales sévères dont 43% était compliquée. Ces patients ont été randomisés en fonction du traitement reçu: cefotetan, ampicilline/sulbactam, cefoxitine. " n'y avait aucune différence en terme de sévérité des infections entre les 3 groupes de traitements.

Les germes isolés étaient majoritairement des bactéries à Gram positif et les germes les plus fréquemment retrouvés étaient les suivants: bacteroides fragilis, Streptococcus sp et Enterobacter sp. Les auteurs ont recherché en analyse multivariée les facteurs de risque indépendants d'échec clinique. Parmi ces facteurs, le traitement initial inadapté (sous dosage, résistances des germes ciblés à l'antibiotique choisi) ressort en première position ($p = 0,001$).

Etude Koperna et Schulz [63]

Cette étude, d'une équipe autrichienne, porte sur 92 cas de péritonites secondaires. Les germes les plus fréquemment retrouvés étaient: Escherichia coli, Candida sp, Enterococcus sp.

L'objectif principal de cette étude prospective était d'évaluer l'efficacité du score APACHE11 pour prédire le pronostic des péritonites sévères. Les auteurs ont montré qu'un score supérieur à 15 était prédictif d'échec clinique.

Secondairement, ils ont évalué l'efficacité des traitements reçus par les patients. Il s'est avéré que 71% d'entre eux et 94% des patients décédés avaient reçu une antibiothérapie initialement ou secondairement inadaptée ($p=0,4$).

Etude Montravers et al [15]

Cette dernière étude est la seule à traiter spécifiquement du sujet qui nous préoccupe. L'équipe du professeur Montravers de l'hôpital d'Amiens a évalué l'impact du traitement antibiotique sur le pronostic de 100 cas de péritonites post-opératoires.

Les germes retrouvés chez les patients ont été systématiquement étudiés. Parmi les microorganismes relevés, 53% était des Gram-, 32% des Gram+ et 14% étaient des anaérobies. Les germes les plus fréquemment isolés étaient: *Escherichia coli*, *Enterococcus sp*, *Staphylococcus méti-R* et *bacteroides sp*.

Enfin, 47 des 250 germes isolés étaient multirésistants.

Tous les patients avaient reçu un traitement empirique dont 5% une monothérapie, 68% une bithérapie et 27% une trithérapie. Les auteurs ont recherché l'adéquation entre le traitement antibiotique reçu et la flore bactérienne retrouvée dans les prélèvements.

Il ressort de cette analyse, qu'un traitement empirique inadapté, augmente significativement:

- la durée de séjour et donc les coûts de traitement ($p < 0,05$)
- le nombre de réinterventions ($p < 0,05$)
- la mortalité ($p < 0,05$)

Malgré les limites de l'analyse microbiologique dans notre étude, il ressort que le taux de mortalité, la durée de séjour en réanimation et la durée de ventilation étaient plus élevés dans le groupe antibiothérapie non adaptée.

10. Autres facteurs:

Plusieurs autres facteurs de mortalité ont été décrits dans la littérature, comme:

- La présence de levures semble un élément important à prendre en compte dans la prise en charge des PPO. Dans son étude Montravers et al., ont montré une augmentation du taux de mortalité dans les péritonites postopératoires lorsque des levures, en particulier un candida, sont isolées dans le liquide péritonéale (48% vs 28% chez le groupe contrôle ; $p < 0,01$)[121].

Dans une deuxième étude, Montravers et al., ont trouvé que la présence de levures dans le liquide péritonéal lors d'une PPO est un facteur indépendant de mortalité après une analyse univariée (mortalité à 61% ; $p = 0,02$)[15].

Au total, plusieurs facteurs pronostiques ont été retrouvés dans notre étude, ils sont présentés sur le tableau suivant:

Tableau 36: facteurs pronostiques retrouvés dans notre étude

Facteur		Mortalité	P
Nombre de défaillances d'organes	Une défaillance	40%	0,006
	2 défaillances	67%	
	≥3 défaillances	100%	
Ventilation mécanique	Oui	81%	p<0,05
	Non	19%	
Le recours aux catécholamines	Oui	83,3%	p<0,05
	Non	28,6%	
Présence d'un Acinetobacter Baumanii	Oui	100%	0,02
	Non	40%	
Insuffisance rénale	Oui	68,2%	0,036
	Non	37%	
Antibiothérapie adaptée	Oui	31%	0,064
	Non	85%	
TP≤50%	Oui	72,7%	0,08
	Non	42,9%	
Age	≤50 ans	40%	0,1
	Entre 50-70 ans	47%	
	>70 ans	85%	
Dénutrition	Oui	70%	0,15
	Non	44,4%	
Taux de plaquettes	≤100000élt/mm3	100%	0,24
	100000-150000élt/mm3	57%	
	≥150000élt/mm3	43%	

CONCLUSION

Malgré l'amélioration des techniques de chirurgie, de réanimation, des traitements antibiotiques, et les progrès réalisés dans la connaissance de leurs mécanismes physiopathologiques, les infections intra-abdominales postopératoires restent une affection grave, grevée d'une lourde mortalité.

Ces infections ont la particularité d'être multimicrobiennes et d'être très largement aggravées par des mécanismes de synergie bactérienne démontrés expérimentalement et en clinique. Elles surviennent généralement chez des patients hospitalisés, ayant déjà reçu une antibiothérapie prophylactique. Ces éléments en font une infection difficile à traiter, marquée par l'émergence de souches résistantes. Leur seconde particularité est d'être liée à un contexte postopératoire, ce qui retarde généralement le diagnostic.

Ces infections posent pour l'anesthésiste-réanimateur un double problème : la reconnaissance de la complication chirurgicale et le choix du traitement antibiotique empirique dans la période de la reprise chirurgicale.

L'amélioration du pronostic passe d'abord par un diagnostic plus précoce. Chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales est à considérer comme un signe d'alerte et impose d'éliminer une complication intra-abdominale. Une laparotomie blanche est moins dommageable pour le patient qu'un diagnostic retardé. Les autres facteurs pronostiques péjoratifs démontrés sont l'âge avancé, la présence de comorbidités, la qualité et la rapidité du traitement médico-chirurgical et la gestion péri opératoire de l'antibiothérapie.

Notre travail, nous a permis de dégager les conclusions suivantes :

- La relative fréquence et la forte gravité de cette complication dans notre contexte

- La nature de la pathologie initiale et la gravité clinique des patients au moment de la reprise sont des éléments déterminants du pronostic.
- Parmi les défaillances d'organes qui ont amené au diagnostic de PPO, on trouve essentiellement l'état de choc et l'insuffisance respiratoire aigue.
- La décision de la reprise chirurgicale peut être basée uniquement sur les seuls critères clinico-biologiques fort évocateurs du diagnostic et sur le bon sens clinique ; ce qui permet d'éviter un retard du traitement chirurgical, facteur certain de mauvais pronostic.
- La qualité et la rapidité de la réanimation péri opératoire et du traitement chirurgical, la gestion raisonnée de l'antibiothérapie et l'approche multidisciplinaire, sont des les pierres angulaires d'une prise en charge optimale.
- La présence d'un état de choc et la nécessité d'une ventilation artificielle sont associée à une forte mortalité post opératoire.
- La PPO est l'une des chirurgies qui nécessite une étroite collaboration entre les différentes spécialités concernées (anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue, microbiologiste) permettant de prendre la bonne décision au bon moment. L'anesthésiste réanimateur est le maillon fort de cette chaine de prise en charge puisqu'il est impliqué directement dans les différents aspects de prise en charge durant toute la période péri opératoire.

RESUME

Péritonites postopératoires en réanimation

Introduction

Les péritonites postopératoires (PPO) constituent une complication grave de la chirurgie abdominopelvienne. C'est une urgence médico-chirurgicale, dont le pronostic dépend, de la rapidité et la qualité de prise en charge, du terrain sous-jacent et de l'étiologie.

Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude descriptive rétrospective, s'étalant sur 2ans (entre janvier 2010 et décembre 2011) qui a intéressé 46 malades hospitalisés en réanimation pour prise en charge d'une péritonite postopératoire. Une analyse statistique univariée a été réalisé à l'aide d'un logiciel SPSS20, avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Résultats

L'incidence des PPO dans notre travail durant la période d'étude, était de 2,7% parmi les laparotomies et 84% parmi les réinterventions. L'âge moyen des malades est de 53,3ans avec un sexe ratio de 1,2 (25H/21F). Les facteurs de risque les plus fréquents étaient : facteurs liés au terrain (sexe masculin, ASA>2, radio-chimiothérapie, néoplasie, dénutrition) et facteurs liés à la chirurgie initiale (durée longue ; contexte septique ; chirurgie réalisée en urgence ; siège en sous-mésocolique qui était le plus pourvoyeur de PPO (65,2%), dominé essentiellement par la région colorectale (48%).

Les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (78%), les douleurs abdominales (57%), les signes extra-abdominaux (choc septique (39%), défaillance respiratoire (52%), défaillance rénale (41%), neurologique (28%)...). Le délai

diagnostic était de 7,3 jours. La décision de la reprise chirurgicale sur les seuls critères cliniques et biologiques était la règle dans 56,5% des cas, alors que les critères radiologiques étaient à la base de l'indication chirurgicale dans 32,6% des cas. Dans les 11% des cas restants, la gravité potentielle de l'état clinico-biologique en association d'une échographie non concluante, avait conduit à la réintervention.

La prise en charge thérapeutique était basée sur une réanimation péri opératoire, un traitement des défaillances d'organes, une antibiothérapie probabiliste et une chirurgie par laparotomie médiane. Les prélèvements bactériologiques réalisés en peropératoire ont permis d'avoir le profil bactériologique suivant: prédominance des BGN (79%) dominées par E. Coli (28%) suivie du Klebsiella pneumoniae (21%), Acinetobacter baumannii et l'entérocoque (12%). Le caractère multimicrobien était retrouvé dans 55%. L'association E. Coli-Klebsiella pneumoniae était la plus fréquente (37%). La ventilation mécanique et le recours aux amines étaient nécessaires dans respectivement 65% et 39%. Le lâchage d'anastomose était la cause directe de la PPO la plus fréquente (57%). La durée d'hospitalisation moyenne était de 8 jours. Le taux de mortalité était de 60%. Aucun paramètre lié au terrain ou à la chirurgie, n'a été statistiquement associé à la mortalité dans notre série. Les principaux facteurs pronostiques ressortis dans notre étude en analyse univariée, étaient : l'insuffisance rénale, le nombre de défaillance viscérale, un TP<50% la nécessité de ventilation et le recours aux catécholamines.

Discussion

Les péritonites postopératoires constituent une complication relativement rare mais très grave de la chirurgie abdominopelvienne, son incidence est variable en fonction des études (3% en moyenne), les facteurs de risque sont multiples, liés au terrain (âge avancé, néoplasie, immunodépression, dénutrition, tares associées, maladies inflammatoires de l'intestin, radiothérapie,...) ou lié à l'intervention initiale

(caractère urgent, contexte septique, durée longue, site sous-mésocolique, transfusion peropératoire, expérience du chirurgien...). La fièvre est le signe le plus fréquent, les signes abdominaux sont difficiles à interpréter dans ce contexte et les signes extra-abdominaux, fréquents, peuvent orienter à tort vers une pathologie extra-abdominale. Le diagnostic doit être évoqué de principe, devant toute évolution anormale en postopératoire.

La décision de reprise chirurgicale se base généralement sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques étayés par les données morphologiques. Une laparotomie blanche est toujours moins grave par rapport à une reprise chirurgicale tardive souvent associée à un tableau de défaillance multiviscérale et à une forte mortalité.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire impliquent anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Elle comporte une réanimation hémodynamique rapide et optimale, une antibiothérapie probabiliste choisie en fonction du profil bactériologique de la structure hospitalière et du caractère nosocomiale de l'infection et adaptée à l'antibiogramme, et un geste chirurgical le plus parfait possible.

La mortalité est variable en fonction des études, entre 25 et 60%. plusieurs facteurs pronostic ont été rapportée (l'âge avancé, nombre de défaillance d'organe, caractère adapté ou non de l'antibiothérapie, type de la chirurgie initiale, délai de prise en charge,...).

Conclusion

Les péritonites postopératoires constituent une complication grave de la chirurgie abdominale, de diagnostic souvent difficile. la prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire dans laquelle l'anesthésiste réanimateur joue un rôle central. Seule une gestion thérapeutique efficace et précoce permet de réduire

la mortalité qui reste encore élevée durant ces dernières années malgré les différents progrès réalisés dans le domaine de chirurgie et de réanimation

ABSTRACT

Postoperative peritonitis in ICU

Introduction

Postoperative peritonitis (PPO) is a serious complication of abdominopelvic surgery. This is an emergency medical-surgical, whose prognosis depends on the speed and quality of care, the underlying land and etiology.

The objectives of our study were to determine the characteristics of this pathology in our context, assess the steps management and analysis of perioperative risk factors of poor prognosis.

Materials and methods

We conducted a retrospective descriptive study, spanning 2 years (between January 2010 and December 2011), which concerned 46 patients in ICU for treatment of postoperative peritonitis. Statistical analysis was performed univariate using software SPSS20, with a significance level of $p < 0.05$.

Results

The incidence of PPO in our work during the study period was 2.7% among laparotomies and 84% of the reoperations. The average age of patients was 53.3 years with a sex ratio of 1.2 (25H/21F).

The risk factors most frequently were: field factors (male sex, ASA > 2, radio-chemotherapy, malignancy, malnutrition) and factors related to the initial surgery (duration; context septic surgery performed in emergency seat submesocolic was most PPO provider (65.2%), mainly dominated by the region colorectal (48%).

Clinical signs were dominated by fever (78%), abdominal pain (57%), extra-abdominal signs (septic shock (39%), respiratory failure (52%), renal failure (41%), neurological (28%) ...). Time to diagnosis was 7.3 days. The decision of the

reoperation solely on clinical and biological criteria was the rule in 56.5% of cases, whereas radiological criteria were the basis of the indication for surgery in 32.6% of cases. The therapeutic management was based on perioperative resuscitation, treatment of organ failure, probabilistic antibiotherapy and surgery by midline laparotomy. Bacteriological samples made it possible to have intraoperative bacteriological profile following: predominance of BGN (79%) dominated by E. Coli (28%) followed by Klebsiella pneumoniae (21%), and Acinetobacter baumannii enterococcus (12%). Multimicrobien character was found in 55%. The association E. Coli-Klebsiella pneumoniae was the most frequent (37%). Mechanical ventilation and the use of amines were required in 65% and 39%. The anastomotic dehiscence was the direct cause of the PPO the most frequent (57%). The average hospital stay was 8 days. The mortality rate was 60%. Any parameter related to the land or surgery was statistically associated with mortality in our series. The main prognostic factors emerged in our study in univariate analysis were: renal insufficiency, the number of organ failure, a TP <50% requires the use of ventilation and catecholamines.

Discussion

Postoperative peritonitis is a relatively rare complication but very serious abdominopelvic surgery. Its incidence is variable depending on the study (3% on average). Risk factors are multiple, related field (advanced age, malignancy, immunosuppression, malnutrition, associated defects, inflammatory bowel disease, radiation, ...) or related to the initial response (urgency, septic context, long-term, site submesocolic, intraoperative transfusion, surgeon experience ...). abdominal signs are difficult to interpret the context and extra-abdominal signs, frequent, can direct to harm to an extra-abdominal pathology. The diagnosis must be, therefore, evoke principle before any abnormal changes postoperatively.

Decision reoperation is usually based on a combination of clinical and biological arguments supported by morphological data. Laparotomy white is always less severe compared to late reoperation often associated with an array of multiple organ failure and high mortality.

The therapeutic management is multidisciplinary involving anesthetist, surgeon, radiologist and microbiologist. It includes a fast and optimal hemodynamic resuscitation, antibiotics probabilistic will then adapted to the antibiogram, and surgery as perfect as possible.

Mortality is variable depending on the study, between 25 and 60%, several factors have been reported prognosis (advanced age, number of organ failure, suitability or not of antibiotic therapy, type of initial surgery, time support, ...).

Conclusion

Postoperative peritonitis is a serious complication of abdominal surgery, diagnosis is often difficult. Support based on a multidisciplinary approach in which the anesthesiologist plays a central role. Only effective therapeutic management and reduces early mortality remains high in recent years, despite various advances in the field of surgery and resuscitation

ملخص

التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية

مقدمة

يعتبر التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية من المضاعفات الخطيرة للجراحة الباطنية و تصنف من المتسجلات الطبية الجراحية التي تتطلب سرعة و جودة في الرعاية.

المواد والأساليب

أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي، والتي تمتد 2 سنوات (ما بين يناير 2010 وديسمبر 2011)، التي تتعلق 46 مريضا في وحدة العناية المركزة لتلقي العلاج من التهاب الصفاق ما بعد الجراحة. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS20 وحيد المتغير، مع مستوى المعنوية ($P < 0.05$))

النتائج

كانت نسبة وقوع المرض في عملنا خلال فترة الدراسة 2.7% من بين العمليات التي أجريت على البطن و 84% من بين الحالات التي أعيد إجراء العملية الجراحية لها. كان متوسط عمر المرضى 53.3 سنة مع نسبة جنس 1.2 عوامل الخطر كثيرة، منها ما هو متعلق بالمرضى ك: (الجنس الذكري، مرض خبيث، سوء التغذية، العلاج بالأشعة، العلاج الكيميائي) و منها ما هو متعلق بالعملية الجراحية الأولى ك: (عملية جراحية طويلة المدة، عملية مستعجلة، جراحة تتعلق بمنطقة تحت مساريق القولون التي تعتبر المنطقة الأكثر عرضة لحدوث التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية (2،65%) و خصوصا منطقة القولون و المستقيم(48%).

ويهيمن على العلامات السريرية الحمى (78%)، ألم في البطن (57%)، علامات خارج البطن (الصدمة الإنتانية (39%)، وفشل الجهاز التنفسي (52%)، والفشل الكلوي (41%)، عصبية (28%) قدر اجل التشخيص في 7 ايام واستند أساسا على معايير إعادة الجراحة القرارات السريرية والمختبرية (56,5%) في حين مثلت المعايير المرتبطة باختبارات الاشعة نسبة 6,32%. اما ال 11% المتبقية فقد تمت إعادة الجراحة عندهم بالإعتماد على خطورة الحالة بالإضافة الى التشخيص بالصدى.. واستندت التدابير العلاجية على علاج الفشل العضوي، والمضادات الحيوية وجراحة البطن من خط الوسط. ومكنت عينات سائل الصفاق من تحديد البكتيريات المسببة لهذا اللالتهاب، و كانت المسيطرة أوكولي (28%) تليها كليبيلا (21%) ثم أسينوباكتر وأنتروكوك (12%). في 55% من الحالات كانت التعفنات متعددة و سيطر الزوج أوكولي و كليبيلا ب 37%. التنفس الصناعي و اللجوء للكاتيكولامينات كان ضروريا في 65% و 39% على التوالي. و تحددت مدة الإستشفاء في 8 أيام ويقدر معدل وفيات 60%. ولا ترتبط إحصائيا أي معلمة متصلة الجراحة، مع معدل وفيات في هذا العمل.

مناقشة

يعتبر التهاب الصفاق مابعد الجراحة الباطنية من المضاعفات النادرة نسبيا و لكن خطيرة، نسبة حدوثها تختلف حسب الدراسات (3% في المتوسط)، عوامل الخطر متعددة، منها ما هو مرتبط بالمرضى (سن متقدم، مرض السرطان، ضعف المناعة، سوء التغذية، امراض التهاب الجهاز الأمعاء، الأشعة....)، أو مرتبطة بالعملية الجراحية الأولى (عملية مستعجلة، جراحة طويلة المدة، منطقة تحت مساريق القولون، تحاقن الدم وقت العملية، خبرة الجراح.

تعتبر الحمى العلامة الأكثر شيوعا، علامات البطن يصعب تفسيرها داخل هذا السياق، علامات خارج البطن يمكن ان تغالط الطبيب و توجهه نحو مرض آخر. التشخيص، إذن، يجب أن يقترح أمام أي تطور غير عادي بعد العملية الجراحية

معايير إعادة الجراحة تعتمد على خطورة الحالة السريرية والبيولوجية، في وجود فشل عضوي أو التهاب واضح للصفاق، مسترشدة باختبارات الأشعة في الحالات الأخرى

إدارة العلاج متعدد التخصصات و تهم طبيب إنعاش و تخدير، طبيب جراح، وأخصائي الأشعة وعلم الاحياء الدقيقة. وهو يشمل على إنعاش الدورة الدموية بشكل سريع وأمثل، والمضادات الحيوية الاحتمالية، والجراحة الأكمل قدر الإمكان.

نسبة الوفيات تتغير تبعاً للدراسة، ما بين 25 و 60٪، تم تحديد عدة عوامل التكهون (سن متقدمة من العمر، وعدد من الفشل العضوي، ومدى ملاءمة أو عدم ملاءمة العلاج بالمضادات الحيوية، ونوع الجراحة الأولية، ووقت تقديم العلاج،).

استنتاج

التهاب الصفاق ما بعد الجراحة هو من المضاعفات الخطيرة للجراحة الباطنية، وغالبا ما تكون صعبة التشخيص، وتتركز الرعاية المتعددة التخصصات على طبيب التخدير. معدل الوفيات لا يزال مرتفعا رغم انخفاضه على مر السنين

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Montravers P. : Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999 ; 28 : 948-50.
- [2] Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. Gastroenterology 1998; 114:185-96.
- [3] Saini S, Kellum JM, O'Leary MP, O'Donnell TF, Tally FP, Carter B, et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. Am J Surg 1983;145:136-42.
- [4] Ayerza HA. Abscesses intra-abdominaux. À propos de 530 cas. Chirurgie 1994-1995; 120:551-5.
- [5] Walport MJ. Complement (first of two parts). N Engl J Med 2001;344: 1058-66.
- [6] Zanetti G, Heumann D, Gerain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram-negative bacterial challenge in mice. J Immunol 1992;148:1890-7.
- [7] Dunn DL, Rotstein OD, Simmons RL. Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by Escherichia coli and Bacteroides fragilis within fibrin clots. Arch Surg 1984; 119:139-44.
- [8] Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. Ann Chir 1985;39:55-60.
- [9] Fröhlich D, Eiber RM, Jochum M, Billing A. Perioperative pattern of peritoneal interleukin 8, tumour necrosis factor-alpha, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis. Cytokine 1997;9: 288-92.
- [10] Sautner T, Götzinger P, Redl Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? Arch Surg 1997;132:250-5.

- [11] Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. *Arch Surg*1995;130: 1314-20.
- [12] Riche FC, Cholley BP, PanisYH, LaisneMJ, Briard CG, GrauletAM, et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med*2000;28:433-7
- [13] Dupont H, CarbonC, Carlet J. The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. *Antimicrob Agents Chemother*2000;44:2028-33.
- [14] Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis*2002; 33:1513-9.
- [15] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis*1996;23:486-94.
- [16] Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun*1985;49:257-64.
- [17] Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites postopératoires dif-fuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-045-A-10, 1995.
- [18] Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006.

- [19] F. Antonini, F. Garnier et C. Martin, Défaillance rénale; Sepsis sévère et choc septique; Claude Martin; Jean-Louis Vincent; p 89.
- [20] Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2000;6:17-29
- [21] Bradley S, Bradley G. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest.* 1947;26:1010-22
- [22] Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H. Elevated intra-abdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. *J trauma.* 1997;42:997-1005
- [23] Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Granger H. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* 1985;248:R208-R13
- [24] Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res.* 1982;32:65-9
- [25] Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1983;197:183-7
- [26] Conséquences hépatique du sepsis; A. Wernet; A. Mignon.
- [27] Nutrition en cas de défaillance d'organe et sepsis; V. Fraiport; JC. Preiser.
- [28] Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte
- [29] Hollender LF, Meyer C, Philippides JP, Pierard T, Cordeiro F. Relaparotomies in abdominal surgery: survey and commentson 238cases. *Chirurgie.*1982 ;108:43-51
- [30] Harbrecht PJ, Garrison RN, Fry DE. Early urgent relaparotomy. *ArchSurg.* 1984 ; 119 :369-74.

- [31] Bunt TJ. Urgentrelaparotomy: the high-risk,no-choiceoperation. *Surgery*. 1985 ; 98: 555-60.
- [32] Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision.*Am J Surg*2000;179:92-96.
- [33] Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg*1998;85:355-358.
- [34] Golub R, Golub RW, Cantu R & Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 364-372.
- [35] Makela JT, Kiviniemi H & Laitinen S. Risk factors for anastomotic leakage after left sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:653-660.
- [36] Sorensen LT, Jorgensen T, Kirkeby LT et al. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg* 1999; 86:927-931.
- [37] Tsuyoshi Konishi, Toshiaki Watanabe, Junji Kishimoto, Hirokazu Nagawa, Risk Factors for Anastomotic Leakage after Surgery for Colorectal Cancer: Results of Prospective Surveillance; *J Am Coll Surg* 2006;202: 439-444.
- [38] Ceelen W, El Malt M, Cardon A et al. Influence of preoperative high-dose radiotherapy on postoperative outcome and colonic anastomotic healing: experimental study in the rat.*Dis Colon Rectum*2001; 44: 717-721.
- [39] Lele S, Radstone D, Eremin J et al. Prospective audit following the introduction of short-course preoperative radiotherapy for rectal cancer.*Br J Surg* 2000;87:97-99.

- [40] Camma C, Giunta M, Fiorica F et al. Preoperative radiotherapy for respectable rectal cancer. *JAMA* 2000; 284: 1008–1015.
- [41] Meagher AP, Farouk R, Dozois RR et al. J ileal pouch-anal anastomosis for chronic ulcerative colitis: complications and long-term outcome in 1310 patients. *Br J Surg* 1998; 85: 800–803
- [42] Setti-Carraro P, Ritchie JK, Wilkinson KH et al. The first 10 years experience of restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. *Gut* 1994; 35: 1070–1075.
- [43] Alves A, Panis Y, Trancart D et al. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. *World J Surg* 2002; 26:499–502.
- [44] Krukowski ZH, Matheson NA. Ten-year computerized audit of infection after abdominal surgery. *Br J Surg*. 1988; 75: 857–61.
- [45] Lau W, Fan S, Chu KW, Yip W, Yuen W, Wong K. Influence of surgeons' experience on postoperative sepsis. *Am J Surg* 1988; 155:322–6
- [46] Fazio VW. Sump suction and irrigation of the presacral space. *Dis Colon Rectum* 1978; 21:401–405
- [47] Dehni N, Schlegel RD, Cunningham C et al. Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch-anal anastomosis. *Br J Surg* 1998; 85: 1114–1117.
- [48] Hopkins JA , Lee JCH, Wilson SE. Susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: a predictor of postoperative infection. *Am Surg* 1993 ; 59 : 791–6.
- [49] Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al. Péritonites postopératoires. Données communes. *Ann Chir* 1985; 39:603–12.
- [50] Legall J, Fagniez P, Meakins J, Buisson C, Trunet P, Carlet J. Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1982; 69:452–5.

- [51] Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 1984;199: 31-6
- [52] Stone HH, Bourneuf AA, Stinson LD. Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. *Arch Surg* 1985;120:17-20
- [53] Polk HC, Shields CL. Remote organ failure: a valid sign of occult intra-abdominal infection. *Surgery* 1977;81:310-3.
- [54] Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study. *JAMA* 1993;270: 29057-68.
- [55] Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest* 1992;101: 1644-55.
- [56] Povoas P, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Mealha R, Argao et al. C-reactive protein as an indicator of sepsis. *Intensive care Med* 1998; 24; 1052-6
- [57] Harbarth, S, Holeckova K, Froidevaux C, et al. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6 and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:396-402.
- [58] Schuetz P, Christ-Crain M, Wolbers M, et al.; ProHOSP Study Group. Procalcitonin guided antibiotic therapy and hospitalization in patients with lower respiratory tract infections : a prospective, multicenter, randomized controlled trial. *BMC Health Serv Res* 2007;7:102
- [59] Montravers P, Lepers S, Popesco D. Réanimation des sepsis intra-abdominaux après intervention chirurgicale. *Presse med* 1999 ;1;196-202

- [60] Fry DE. Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses in the postoperative patient. *Surg Clin North Am* 1994;74:693-709.
- [61] Saini S, Kellum JM, O'Leary MP, O'Donnell TF, Tally FP, Carter B et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. *Am J Surg* 1983;145:136-42
- [62] Ayerza HA. Abscesses intra-abdominaux. À propos de 530 cas. *Chirurgie* 1994-1995;120:551-5
- [63] Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg* 1996;131:180-6
- [64] Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983;118:285-90
- [65] Anderson ID, Fearon KC, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br J Surg* 1996; 83:535-9.
- [66] Dazza FE. Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical. Société de Réanimation de Langue française ed. editor, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 271-86.
- [67] Heneghan JP, Everts RJ, Nelson RC. Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice. *Radiology* 1999;212:669-72.
- [68] McLean TR, Simmons K, Svensson LG. Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:167-71.

- [69] McLean TR, Simmons K, Svensson LG. Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:167-71.
- [70] Ph. Montravers, L. El Housseini, R. Rekkik ; Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions; *Réanimation* 13 (2004) 431-435
- [71] Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R. Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-080, 2003 : 24p
- [72] Wittman DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996;224:10-8
- [73] Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence; Frederic Michard, PhD, and Jean Louis Teboul; *Chest* 2002: 121, 2000-8;
- [74] J. L. Teboul; X. Monnet: Evaluation de la réponse au remplissage vasculaire; insuffisance circulatoire aigue; Elsevier Masson 2009.
- [75] D. Candela, L. Muller, J.-E. de La Coussaye, J.-Y. Lefrant: Évaluation de la volémie ; Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. *Les Essentiels*, p. 497-520.
- [76] Khwannimit, Bodin et al.: Prediction of fluid responsiveness in septic shock patients: comparing stroke volume variation by FloTrac/Vigileo and automated pulse pressure variation: *EUROPEAN JOURNAL OF ANAESTHESIOLOGY* 2012; 29(2): 64-9
- [77] Reubrecht V et al. : Reliability of the pulse contour analysis for cardiac output measurement for assessing the fluid responsiveness.] *ANNALES FRANCAISES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION* 2011 NOV

- [78] Guinot Pierre-Grégoire et al.: Passive leg raising can predict fluid responsiveness in patients placed on venovenous extracorporeal membrane oxygenation CRITICAL CARE 2011; 10(5): R216
- [79] J. -L. Vincent: Saturation veineuse en Oxygène ; insuffisance circulatoire aigüe ; Elsevier Masson SAS 2009.
- [80] Guidet B.: Hydroxyethyl starch or saline in intensive care. [N Engl J Med.](#) 2013 Feb 21;368(8):774
- [81] Kambiz. Kalantari et al. -Assessment of intravascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients KIDNEY INTERNATIONAL 2013; AOP:10.1038/KI.2012.424
- [82] Strunden, Mike Sebastian et al -Glycocalyx Degradation Causes Microvascular Perfusion Failure in the Ex Vivo Perfused Mouse Lung: Hydroxyethyl Starch 130/0.4 Pretreatment Attenuates This Response SHOCK INJURY,INFLAMMATION AND SEPSIS 2012; 38(5): 559-66
- [83] Argalious Maged Y. -Colloid Update. CURRENT PHARMACEUTICAL DESIGN 2012 JUL
- [84] Guidet Bertrand et al. -Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study CRITICAL CARE 2012; 16(3): R94
- [85] Muller Laurent et al. -Fluid management and risk factors for renal dysfunction in patients with severe sepsis and/or septic shock CRITICAL CARE 2012; 16(1): R34
- [86] Myburgh John et al.-Statistical analysis plan for the Crystalloid Versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST). CRITICAL CARE AND RESUSCITATION : JOURNAL OF THE AUSTRALASIAN ACADEMY OF CRITICAL CARE MEDICINE 2012 MAR; 14(1): 52

- [87] van Haren, Frank M.P. et al. -Hypertonic Fluid Administration in Patients With Septic Shock: A Prospective Randomized Controlled Pilot Study SHOCK INJURY,INFLAMMATION AND SEPSIS 2012; 37(3): 268-75
- [88] Kastrup M, Markewitz A, Spies C et al.Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey.Acta Anaesthesiol Scand. 2007; 51:347-58.
- [89] Lissalde-Lavigne G, Combescure C, Muller L et al.Simple coagulation tests improve survival prediction in patients with septic shock. J Thromb Haemost.2008; 6:645-53.
- [90] Schortgen F, Deye N, Brochard L. Preferred plasma volume expanders for critically ill patients: results of an international survey. Intensive Care Med.2004; 30: 2222-9
- [91] Sakr Y, Payen D, Reinhart K et al.Effects of hydroxyethyl starch administration on renal function in critically ill patients. Br J Anaesth.2007; 98:216-24.
- [92] Zornow MH, Prough DS: Fluid management in patients with traumatic brain injury. New Horiz 1995; 3:488-98.
- [93] Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. Ann Surg.2003; 238:641-8.
- [94] Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame?J Trauma 2008; 64: 280-5.
- [95] Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K et al.A rational approach to perioperative fluid management. Anesthesiology 2008; 109:723-40.

- [96] Tonnessen T, Tollofsrud S, Kongsgaard UE, Noddeland H. Colloid osmotic pressure of plasma replacement fluids. *Acta Anaesthesiol Scand.*1993; 37:424-6.
- [97] Drobin D, Hahn RG: Volume kinetics of Ringer's solution in hypovolemic volunteers. *Anesthesiology*1999; 90:81-91.
- [98] McIlroy DR, Kharasch ED. Acute intravascular volume expansion with rapidly administered crystalloid or colloid in the setting of moderate hypovolemia. *Anesth Analg.*2003; 96:1572-7.
- [99] Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al; Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group: Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*2001; 344:699-709
- [100] <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/DrugSafetyPodcasts/ucm277212.htm>. Accessed December 18, 2011
- [101] A. Mathonnet, I. Runge, T. Boulain: Bilan de l'early goal-directed therapy, neuf ans après; *Réanimation* (2010)19, 154—162.
- [102] R. Phillip Dellinger et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012: by the Society of Critical Care Medicine and the Euro-pean Society of Intensive Care Medicine; February 2013 • Volume 41 • Number 2.
- [103] Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368—77.
- [104] B. Allaouchiche, F. Benatir, N. Danton: Anesthésie du patient en choc septique; *Conférences d'actualisation* 2003, p. 11-28.

- [105] Moore FA. The role of the gastrointestinal tract in post-injury multiple organ failure. *Am J Surg* 1999;178:449-53.
- [106] Nitenberg G (2003) Nutritionnal support in sepsis and multiple organ failure. Nutrition and critical care. Nestlé nutrition works-hop series & performance program; Vol 8: 223-44
- [107] Raynard B, Antoun S (2003) Nutrition entérale au cours du sep-sis grave : du concept à la pratique. *Réanimation* 12: 384-86
- [108] Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. (2003) Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 27:355-73
- [109] Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-67
- [110] Ing AFM, McLean APH, Meakins JL. Multiple-organism bacteremia in the surgical intensive care unit: a sign of intrapéritonéal sepsis. *Surgery* 1981; 90:779-86
- [111] Garrison RN, Fry DE, Berberich S, Polk HCJ. Enterococcal bacteremia. Clinical implications and determinant of death. *Ann Surg* 1982;196:43-7
- [112] Bartlett JG. Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am* 1995;9:599-617
- [113] Carlet J, Goldstein FW, Bleriot JP, Bahloul F, Dazza FE. Timentin in the antimicrobial treatment of nosocomial and polymicrobial infections. *J Antimicrob Chemother* 1986;17:149-59
- [114] Shuler FW, Newman CN, Angood PB, Tucker JG, Lucas GW. Nonoperative management for intra-abdominal abscesses. *Am Surg* 1996;62:218-22
- [115] Levy E, Cugnenc P, Parc R, Frileux P, Delière T, Sales J et al. Péritonites postopératoires par lésions de l'intestin grêle. *Ann Chir* 1985;39:631-41

- [116] Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:1589-96.
- [117] Berglund JA, Andaker L, Skau T, Nyström PO. Host defence and bacterial growth in fosfomycin-treated peritonitis. *Acta Chir Scand* 1990;156:529-36.
- [118] McGregor RR. Comparative penetration of amikacin, gentamicin, and penicillin G into exudate fluid in experimental sterile peritonitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1977;11:110-3.
- [119] Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. *Ann Chir* 1985;39:55-60.
- [120] Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infection. *Int J Infect Dis* 2007;11(suppl1):S1-S6.
- [121] Montravers P., Dupont H., Gauzit R., Veber B., Auboyer C., Blin P., et al. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 646-652 [inter-ref]
- [122] Dupont H., Paugam-Burtz C., Muller-Serieys C., Fierobe L., Chosidow D., Marmuse J.P., et al. Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in critically ill patients *Arch Surg* 2002 ; 137 : 1341-1347 [cross-ref]
- [123] Montravers P., Mira J.P., Gangneux J.P., Leroy O., Lortholary O., Group A.S. A multicentre study of antifungal strategies and outcome of Candida spp. peritonitis in intensive-care units *Clin Microbiol Infect* 2011 ; 17 : 1061-1067 [cross-ref]

- [124] Conférence de Consensus - Prise en charge des péritonites communautaires
- Prise en charge des péritonites communautaires. Ann Fr Anesth Reanim
2001;20:344s-472s.
- [125] Solomkin J.S., Mazuski J.E., Bradley J.S., Rodvold K.A., Goldstein E.J., Baron E.J.,
et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in
adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the
Infectious Diseases Society of America Clin Infect Dis 2010 ; 50 : 133-164
[cross-ref]
- [126] P. Montravers, G. Dufour, O. Daoud, I. Balcan : Péritonites, EMC consulte,
Elsevier Masson 2013 ;
- [127] Evasovitch MR, Clark TC, Horattas MC, Holda S, Treen L. Does
pneumoperitoneum during laparoscopy increase bac-terial translocation ?Surg
Endosc1996 ; 10 : 1176-1179
- [128] Nordlinger B, Moulin G, Hakami F, Baron JC, Lévy E. Les péritonites après
appendicectomie. Ann Chir1985 ; 39 : 643-648
- [129] Wittmann DH, Schein M, Godon RE. Management of sec-ondary peritonitis. Ann
Surg1996 ; 224 : 10-1
- [130] Calicis B, Parc Y, Caplin S, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM et al. Treatment of
postoperative peritonitis of small bowel origin with continuous enteral
nutrition and succus enteri-cus reinfusion. Arch Surg2002 ; 137 : 296-300
- [131] Lévy E, Palmer DL, Frileux P, Hannoun L, Nordlinger B, Parc R. Septic necrosis
in the middle wound in postoperative peritonitis. Successful management by
debridement myo-cutaneous advancement and primary skin closure. Ann
Surg1988 ; 207 : 470-479

- [132] Parc Y, Frileux P, Schmitt G, Dehni N, Ollivier JM, Parc R. Management of postoperative peritonitis after anterior resection. Experience from a referral intensive care unit. *Dis Colon Rectum*2000 ; 43 : 579-589
- [133] Mikulicz J. Ueber die ausschaltung todter räume aus der peritonealhöhle ausgehenden gesmülste. *Archiv für Klinische Chirurg*1887 ; 34 : 635-657
- [134] Parc Y, Frileux P, Vaillant JC, Ollivier JM, Parc R. Postopera-tive peritonitis originating from the duodenum : operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation.*Br J Surg*1999 ; 86 : 1207-1212
- [135] Anderson ED, Mandelsaum DM, Ellison EC, Carey LC, Cooperman M. Open packing of the peritoneal cavity in generalized bacterial-peritonitis.*Am J Surg*1983 ; 145 :131-135
- [136] Duff JH, Moffat J. Abdominal sepsis managed by leaving abdomen open. *Surgery*1981 ; 90 : 774-778
- [137] McLean T.R., Simmons K., Svensson L.G. Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine Percutaneous drainage *Surg Gynecol Obstet* 1993 ; 176 : 167-171
- [138] Bosscha K, Van Vroonhoven TJ, Van der Werken C. Surgical management of severe secondary peritonitis.*Br J Surg*1999;86:1371-7
- [139] Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis.*SurgClin North Am*1994;74:677-92
- [140] Van Goor H. Interventional management of abdominal sepsis: when and how. *Langenbecks Arch Surg*2002;387:191-200.
- [141] Mäkelä J, Kairaluoma M. Relaparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis in jaundiced patients.*Br J Surg*1988;75:1157-9.

- [142] J. Touzeau*, Y. Mahjoub, A. Friggeri, M. Hijazi, N. Airapetian, F. Tinturier, C. Galy, E. Lobjoie, H. Dupont: Facteurs pronostiques des péritonites graves en réanimation des patients de plus de 75 ans ; Infections intra-abdominales / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28S (2009) S228–S231
- [143] Mosdell DM, Morris DM, Voitura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, Miscall BG, Fry DE Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *AnnSurg*1991; 214 : 543-9.
- [144] Falagas ME, Barefoot L, Griffith J, Ruthazar R, Snyderman DR. Risk factors leading to clinical failure in the treatment of intra-abdominal or skin/softtissue infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1996;10:913-21
- [145] Par Bernard Heyd : Péritonites postopératoires: Rapport présenté au 112e Congrès français de la chirurgie 2010;
- [146] J. Pugin ; Sepsis en réanimation : un outil pour réduire la durée du traitement antibiotique ? *Reanimation* (2008) 17, hors série 1, 9—12

ANNEXE

ANNEXE 1

Apache score

VARIABLE	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
TEMPÉRATURE, °C	41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	≤ 29,9
PR. ART. MOYENNE – mmHg	160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
FRÉQ. CARDIAQUE-BPM	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FRÉQ. RESPIRATOIRE-PM	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
OXYGÉNATION FiO ₂ ≥ 50 % A-aDO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO ₂ < 50 % PaO ₂					PaO ₂ > 70	PaO ₂ 61-70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ < 55
pH ARTÉRIEL	≥ 7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
SODIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
POTASSIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
CRÉATININE SANGUINE, mg/dL	≥ 3,5	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
HÉMATOCRITE, %	≥ 60		50,0-59,9	46,0-49,9	30,0-45,9		20,0-29,9		< 20
SCORE DE GLASGOW	15 – SCORE ACTUEL								
SCORE DE L'ÂGE	SCORE DE SANTÉ CHRONIQUE								
	CIRRHOSE, INSUFFISANCE CARDIAQUE TERMINALE								
	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE SÉVÈRE								
	INSUFFISANCE RÉNALE AVEC DIALYSE								
	IMMUNOSUPPRESSION								
	SCORE 5 SI MÉDICAL OU POSTOPÉRATOIRE D'URGENCE								
	SCORE 2 SI POSTOPÉRATOIRE PROGRAMME								
ÂGE	POINTS								
44	0								
45-54	2								
55-64	3								
65-74	5								
75	6								

IGS II Score

Variable IGS II	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO ₂ /FIO ₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO ₃ ⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en mol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Type d'admission	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Maladies chroniques : Sida, Hémopathies malignes, Cancers métastasés	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

ANNEXE 2

Nom et prénom :

Age :

IP :

N de dossier : fiche d'exploitation des

Péritonites postopératoires

I. Facteurs de risque :

Ø Type d'intervention initiale :

Ø Lieu de l'intervention initiale : -urgences -bloc central

Ø Antécédents du malade :

§ ASA :		§ Diabète:	<input type="checkbox"/>
§ Corticothérapie	<input type="checkbox"/>	§ MICI	<input type="checkbox"/>
§ Radiothérapie	<input type="checkbox"/>	§ néoplasie	<input type="checkbox"/>
§ Chimiothérapie	<input type="checkbox"/>	§ Etat nutritionnel	
§ Maladies cardio-vx	<input type="checkbox"/>	préopératoire	

Ø Opérateur :

§ Résident : année : § sénior

Ø Durée de l'intervention

II. Clinique :

Ø Délai postopératoire :

Ø Fièvre :

Ø Signes abdominaux :

- | | |
|--|-------------------------------|
| o Vomissement : | o Météorisme : |
| o Stase gastrique : | o Défense et contracture : |
| o Diarrhée : | o Liquide anormal par drains: |
| o Arrêt des matières et des gaz : <input type="checkbox"/> | |

Ø Eviscération :

Ø Signe extra-abdominaux :

o Hémodynamique :

§ Stable § sepsis
§ sepsis sévère § choc septique drogues type :

§ monitoring invasif : PA
PVC

o Neurologique : type :

o Respiratoire :

§ Signes cliniques : § SpO2 :

§ GDS :

§ Rx thorax :

§ ventilation assistée : VNI : VM : durée

o Rénale

§ Diurèse(/24h avt § Urée : créat :
reprise :

- Trouble de la crase : signes clinique : TP : TCK :
plaquettes :
- Hépatique : cholestase = ...xN cytolysse = ...xN

III. Radiologie :

- Ø Radiographie du thorax
- Ø Echographie abdominale
- Ø TDM abdominale :

IV. biologie :

- Ø GB CRP procalcit Na+ : K+
- Ca2+ Mg2+ albumine

V. Microbiologie :

- Ø Type de prélèvement :
- Ø Germe isolé :
- Ø Antibiogramme :

VI. Le traitement

- Ø L'antibiothérapie :
Molécules : Durée :
- Ø La reprise chirurgicale :
§ CRO :
- Ø Traitement adjuvant :
 - Corticothérapie
 - Alimentation: Parentérale :
 Délai de reprise de l'alimentation orale :
Supplémentation en oligo-éléments :

VII. Evolution :

- Ø Durée d'hospitalisation en réanimation
- Ø Complications :
 - Infectieuses :
 - § Respiratoire : germe : ATB : durée :
 - § Urinaire : germe : ATB : durée :
 - § KTVC : germe : ATB : durée :
 - § Paroi : germe : ATB : durée :
 - Respiratoire :
 - § Extubation : J... du post reprise
 - § Durée totale de ventilation :
 - § Atelectasie : PNO : SDRA :
 - Rénale :
 - § Amélioration : aggravation
 - § Stationnaire : recours à la dialyse nbre de séance :
 - Thrombo-embolique: TVP EP
 - Escarres :
- Ø Reprise chirurgicale cause :
nombre d'épisodes :
- Ø Décès