



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 302

# LES PERITONITES POSTOPERATOIRES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

**Monsieur Hamza EL HAMDANI**

*Né le 30 Novembre 1994 à Témara*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés :** Péritonites postopératoires; Chirurgie abdominale; Réintervention chirurgicale

**Membres du Jury :**

**Monsieur Said BENAMR**

Professeur de Chirurgie Digestive et Viscéral

**Monsieur Rahal MSSROURI**

Professeur de Chirurgie Digestive et Viscéral

**Monsieur Jalil MDAGHRI**

Professeur de Chirurgie Digestive et Viscéral

**Monsieur Hicham LARAQUI**

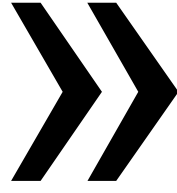
Professeur de Chirurgie Générale

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**



---

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

---

سورة البقرة: الآية: 31 

ω



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Étudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique,

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA  
Gynécologie Obstétrique

\* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

#### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

#### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

#### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé  
Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

#### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

#### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

#### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Thoracique

\* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

#### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Moncef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

\* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

#### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

**Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. RAISSOUNI Maha \*

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Cardiologie

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSghir Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha \*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAoudi Rachid \*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
Pr. ERGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire

\* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed \*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim \*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan \*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali \*

Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

#### AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

#### MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr. BENCHAKKROUN Mohammed \*  
 Pr. BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynecologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Génécologie-Obstétrique

\* Enseignants Militaires

#### DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

#### PROFESSEURS AGREGES :

#### JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

#### JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

#### NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

\* Enseignants Militaires

## NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaïb *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaïb *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIE NE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*



---

# *Dédicaces*

---



*A MES CHÈRES PARENTS,*

*Abdelilah EL HAMDANI et Aïcha BENAIM*

*Aucune phrase, aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je vous porte.*

*Vous m'avez entouré d'une grande affection, et vous avez été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles.*

*Sans vos précieux conseils, vos prières, votre générosité et votre dévouement, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.*

*Vous m'avez apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin.*

*Vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.*

*Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.*

*A travers ce modeste travail, je vous remercie et prie dieu le tout puissant qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue vie que je puisse vous combler à mon tour.*

*Sans vous je ne suis rien. Je vous dois tout.*

*A la mémoire de mes grands- parents*

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos  
âmes.*

*A ma grand -mère Rahma EL HAMDANI*

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour  
que je te dois.*

*Que dieu te préserve et t'accorde santé et prospérité.*

*A mes deux sœurs :*

*Asmae et Meryem*

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels  
que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

*Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.*

### *A mes tantes et mes oncles*

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons  
partagé,*

*Je vous remercie aussi pour tous les voyages que nous avons fait et que  
nous ferons ensemble...*

### *A mes cousins et cousines*

*Je n'oublierai jamais les souvenirs d'enfance que, j'espère, partagerons  
aussi avec nos enfants...*

### *A mes chers amis (es) et collègues*

*En souvenir des agréables et inoubliables moments que nous avons vécus  
et aux liens solides qui nous unissent.*

*Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur.*

*Je prie Allah pour que notre fraternité soient éternelles.*

---

# *Remerciements*

---

*A notre maître et président de jury*

*Monsieur le Professeur BENAMER SAID*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.*

*Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur MSSROURI RAH'AL*

*Professeur de Chirurgie viscérale,*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette  
thèse*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit  
élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes  
les étapes de ce travail.*

*Pour votre support, votre dévouement durant tout mon cursus médical.*

*Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage  
de mon profond respect.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur le Professeur MDAGHRI Jalil*

*Professeur de chirurgie viscérale.*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre  
accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant  
de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur LARAQUI Hicham*

*Professeur de chirurgie viscérale.*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de  
notre thèse.*

*Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.*

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et  
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*



---

## *Liste des abréviations*

---



## Abréviations

<b>abd</b>	: Abdominale
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	: Antécédents
<b>BMR</b>	: Bactérie multi-résistante
<b>CDS</b>	: Cul-de-sac
<b>CHU</b>	: Centre hospitalier universitaire
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>DCI</b>	: La dénomination internationale
<b>DMV</b>	: Défaillance multi-viscérale
<b>E.coli</b>	: Escherichia coli
<b>GB</b>	: Globules blancs
<b>GOT</b>	: Glutamate-oxaloacetate transaminase
<b>GPT</b>	: Glutamate pyruvate transaminase
<b>hb</b>	: Hémoglobine
<b>IGF1</b>	: Insuline-like growth factor-1
<b>IIA</b>	: Infection intra-abdominale
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique

<b>plq</b>	: Plaquettes
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles
<b>PPO</b>	: Péritonite postopératoire
<b>Réa</b>	: Réanimation
<b>SARM</b>	: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline
<b>SDRA</b>	: Syndrome de détresse respiratoire aigue
<b>SN</b>	: Support nutritionnel
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activée
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TOGD</b>	: Transit oeso-gastro-duodénale
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>VBP</b>	: Voie biliaire principale



---

## *Liste des illustrations*



## Liste des figures

Figure 1: Répartition des malades par age.....	20
Figure 2: Répartition des malades par sexe .....	21
Figure 3: Antécédents et comorbidités.....	22
Figure 4: Résultats du scanner .....	26
Figure 5: Cause de la péritonite postopératoire.....	27
Figure 6: Microbiologie des iia communautaires vs ia soins .....	36
Figure 7: Scanner abdominal montrant un épanchement hydro-aérique de contenus épais et de moyenne abondance, anastomose colorectale libre et perméable, drain en place au niveau du cds de douglas.....	50
Figure 8: Echographie abdominale montrant un épanchement sus-mésocolique.....	50
Figure 9: TOGD montrant une extravasation du produit de contraste en dehors du tube digestif. ....	50
Figure 10: Drain de redon.....	63
Figure 11: Les composants du dispositif de drainage redon.....	64
Figure 12: drain de blake .....	64
Figure 13: Lame ondulée et lame multitubulaire .....	65
Figure 14: a : le drain de lévy ; b : drain vissé dans la paroi abdominale ; c : repérage de la fistule à intuber ; d : vissage du drain dans la fistule ; e : drainage extra-luminal par deux lames en avant et en arrière de la fistule ; f : l'ensemble des drainages [113] .....	66

<b>Figure 15: a, b : une patiente présentait une compression des voies biliaires extrahépatiques par une collection au contact du drain de lévy. ....</b>	<b>67</b>
<b>Figure 16: Drain de penrose .....</b>	<b>69</b>
<b>Figure 17: Conduite à tenir devant une susupiscion de PPO .....</b>	<b>72</b>
<b>Figure 18: The apache ii (acute physiology and chronic health evaluation ii).....</b>	<b>88</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 : Classification de hambourg des péritonites .....</b>	<b>11</b>
<b>Tableau 2 : Causes des péritonites .....</b>	<b>12</b>
<b>Tableau 3: Diagnostic de la première intervention.....</b>	<b>23</b>
<b>Tableau 4: Classification des péritonites postopératoires.....</b>	<b>32</b>
<b>Tableau 5: Pourcentage des signes cliniques au cours d'une péritonite postopératoire.....</b>	<b>42</b>
<b>Tableau 6: Drainage transcutané (pd) et drainage opératif (sd) des abcès intra-abdominaux. ....</b>	<b>62</b>
<b>Tableau 7: Comparatif des avantages et inconvénients des différentes techniques de drainage .....</b>	<b>63</b>
<b>Tableau 8: Critères de réintervention.....</b>	<b>72</b>
<b>Tableau 9: Régimes antibiotiques proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées aux soins.....</b>	<b>75</b>
<b>Tableau 10: Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des ppo selon les experts français.....</b>	<b>75</b>
<b>Tableau 11: Facteurs de risque d'infection à candidas (d'après swenson et al., zappella et al., leon et al., bassetti et al., pappas et al.).....</b>	<b>81</b>



---

# *Sommaire*



<b>I. Introduction :</b>	<b>2</b>
<b>II. Rappel :</b>	<b>5</b>
<b>A. Rappel anatomique :</b>	<b>5</b>
1. Généralités :	5
a) Le méso :	6
b) Les ligaments péritonéaux :	6
c) Les épiploons :	6
2. Structure :	7
3. Vascularisation :	7
a) Artères :	8
b) Veines :	8
c) Lymphatiques :	8
4. Innervation :	8
a) Le péritoine pariétal :	8
b) Le péritoine viscéral :	8
<b>B. Définition des péritonites :</b>	<b>9</b>
<b>C. Classifications des péritonites :</b>	<b>9</b>
1. Selon les circonstances de survenue :	9
2. Selon la localisation anatomique :	13
3. Classification selon la sévérité de l'infection :	13
4. Selon l'environnement :	14
<b>III. Matériels et méthodes :</b>	<b>16</b>
<b>IV. Résultats :</b>	<b>20</b>
<b>A. Caracteres generaux des patients :</b>	<b>20</b>
1. Age	20
2. Sexe	21
3. Terrain	22
<b>B. Analyse de l'intervention initiale</b>	<b>22</b>
1. Contexte de la chirurgie initiale	22
2. Type de Chirurgie initiale :	23
<b>C. Semiologie des peritonites postoperatoires</b>	<b>23</b>
1. Signes cliniques abdominaux	23
2. Signes cliniques extra-abdominaux	24
<b>D. Examens complementaires biologiques</b>	<b>25</b>
<b>E. Examens complementaires radiologiques :</b>	<b>26</b>
<b>F. Causes et delai d'apparition des ppo :</b>	<b>27</b>
<b>G. Geste chirurgical</b>	<b>28</b>
<b>H. Evolution postoperatoire</b>	<b>28</b>

<b>V.</b>	<b>Discussions :</b> .....	<b>30</b>
<b>A.</b>	<b>Définition :</b> .....	<b>30</b>
<b>B.</b>	<b>Epidémiologie - Classifications :</b> .....	<b>30</b>
<b>C.</b>	<b>Physiopathologie :</b> .....	<b>32</b>
1.	Systèmes de défense :.....	33
2.	Microbiologie :.....	35
3.	Conséquences de l'infection :.....	36
a)	Défaillance hémodynamique.....	37
b)	Défaillance rénale : .....	37
c)	Défaillance respiratoire .....	38
d)	Défaillance métabolique.....	38
e)	Défaillance hépatique.....	38
f)	Défaillance nutritionnelle.....	39
<b>D.</b>	<b>Diagnostic :</b> .....	<b>39</b>
1.	Les facteurs de risque du PPO :.....	39
a)	Les facteurs de risque liée au patient : .....	39
b)	Les facteurs de risque liée à l'opérateur : .....	40
2.	Critère clinique :.....	40
a)	La fièvre : .....	41
b)	Les signes abdominaux .....	43
c)	L'éviscération.....	43
d)	La mesure de la pression intra-abdominale .....	44
e)	Les manifestations extra-abdominales .....	44
3.	Prédiction d'une complication.....	45
4.	Critères biologiques : .....	46
a)	Les examens biologiques usuels .....	46
b)	Les marqueurs de la réaction inflammatoire .....	46
5.	Critères radiologiques : .....	47
a)	Le cliché thoracique .....	47
b)	Le cliché d'abdomen sans préparation .....	48
c)	L'examen tomodensitométrique, l'échographie, l'imagerie par résonance magnétique .....	48
6.	Critère microbiologique : .....	51
<b>E.</b>	<b>Diagnostics différentiels :</b> .....	<b>53</b>
1.	Des complications chirurgicales ne nécessitant pas de re-intervention .....	53
2.	Des complications chirurgicales nécessitant une re-intervention .....	53
3.	Des complications médicales .....	53
<b>F.</b>	<b>Prises en charge thérapeutique des PPO :</b> .....	<b>55</b>
1.	Principe généraux :.....	55
2.	Prises en charge chirurgicale :.....	56
a)	Principes.....	56
b)	Moyens :.....	59
(1)	<b>Voie d'abord</b> .....	59

(2)	Source du sepsis et toilette péritonéale : .....	59
(3)	Traitement de l'étiologie : .....	60
(4)	Mise en place de drainage .....	61
(5)	La fermeture pariétale: .....	69
(6)	Jejunostomie .....	69
c)	Indications de réintervention [119] : .....	70
(1)	Critères indiquant une intervention immédiate.....	70
(2)	Critères permettant de surseoir à l'intervention .....	70
(3)	Critères formels d'une réintervention rapide .....	71
3.	Prises en charge médicale : .....	73
a)	Antibiothérapie : .....	73
b)	Support nutritionnel : .....	76
c)	Traitements antifongiques : .....	78
d)	Durée de traitement : .....	82
<b>G.</b>	<b>Suivi et qualité de vie au long cours : .....</b>	<b>83</b>
<b>H.</b>	<b>Prévention : .....</b>	<b>84</b>
<b>I.</b>	<b>Pronostic : .....</b>	<b>85</b>
<b>VI.</b>	<b>Conclusion : .....</b>	<b>90</b>
	<i>Résumés</i> .....	<b>91</b>
	<i>Bibliographie</i> .....	<b>95</b>



---

# *Introduction*

---



## **I. Introduction :**

Les péritonites postopératoires (PPO) sont une complication grave survenant au décours d'une chirurgie abdominale, généralement digestive. Comme toutes les infections associées aux soins, leur pronostic est souvent sévère, marqué par une morbidité et une mortalité élevées, des durées de séjour prolongées en réanimation et à l'hôpital et des séquelles potentiellement graves.

Au cours des 15 dernières années, plusieurs conférences de consensus nationales et internationales ont émis des recommandations très majoritairement pour les infections communautaires. Cependant, quelques précisions utiles pour la prise en charge des PPO peuvent être extraites de ces documents. L'objectif de la présente thèse est de faire une analyse des éléments marquants qui ont modifié au cours de cette période (2000–2019) la prise en charge de ces patients.

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des complications fréquentes et graves qui compliquent entre 1,5 % et 3,5 % des laparotomies et qui est marquées par une forte mortalité allant de 30 à 65%. Le lâchage des anastomoses du tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique sont les causes les plus fréquentes. La décision de réintervention est basée sur un faisceau d'argument regroupant des critères épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques.

Chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue des 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. Les PPO nécessite un diagnostic et un traitement précoce ce qui conditionnent le pronostic.

Notre étude est rétrospective et porte sur les cas de PPO pris en charge dans le service de chirurgie B du CHU Ibn Sina de rabat en collaboration avec les services de réanimation, notre objectif est de mettre le point sur les éléments cliniques du diagnostic et de préciser les attitudes thérapeutiques en cas de PPO à la lumière de nos cas et à l'instar des données de la littérature.



---

# *Rappel*

---



## II. Rappel :

### A. Rappel anatomique :

Le péritoine est la membrane séreuse des cavité abdominale et pelvienne. Il comprend deux parties : le péritoine pariétal, qui tapisse la face interne des parois, et le péritoine viscéral, qui recouvre partiellement ou totalement les organes.

Le péritoine pariétal délimite la cavité péritonéale.

La péritonite, atteinte infectieuse du péritoine, est d'origine essentiellement viscérale. [1]

#### 1. Généralités :

Le péritoine apparaît dès les premières semaines de la vie embryonnaire sous forme de masse de mésenchyme entourant le tube digestif primitif et les vaisseaux qui le nourrissent. Le développement de ces organes à l'intérieur du péritoine primitif va entraîner la formation de replis péritonéaux. Ces replis portent le nom de méso, d'épiploon ou le ligament suivant leur disposition ; ils sont formés de deux feuilletts

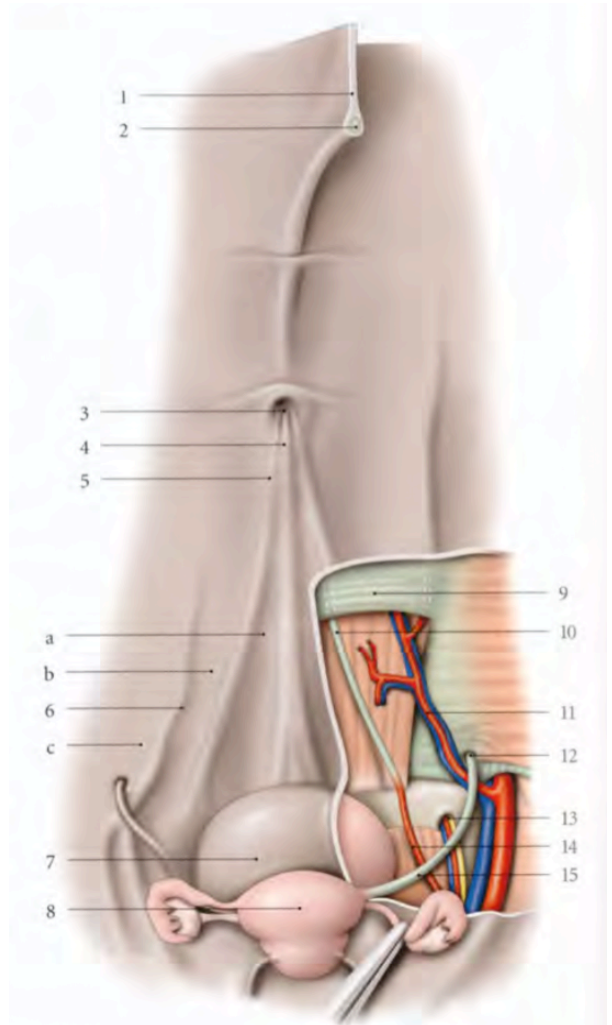


FIG. 15.15. Paroi abdominale antérieure chez la femme (vue postérieure, péritoine partiellement réséqué à droite)

- |                             |   |
|-----------------------------|---|
| a. fosse supravésicale      | 8. utérus                               |
| b. fosse inguinale médiale  | 9. ligne arquée de la gaine rectusienne |
| c. fosse inguinale latérale | 10. lig. ombilical médial               |
| 1. lig. falciforme          | 11. vaisseaux épigastriques inf.        |
| 2. lig. rond du foie        | 12. anneau inguinal interne             |
| 3. ombilic                  | 13. canal obturateur                    |
| 4. pli ombilical médian     | 14. a. ombilicale                       |
| 5. pli ombilical médial     | 15. lig. rond de l'utérus               |
| 6. pli ombilical latéral    |   |
| 7. vessie                   |   |

péritonéaux.[2]

**a) Le méso :**

Formation péritonéale, double, qui réunit un organe à la paroi digestif. On parle de :

- *Mésogastre pour l'estomac,*
- *Mésoduodénum pour le duodénum,*
- *Mésoentère pour le jéjuno-iléon,*
- *Mésocolon pour le côlon.*

**b) Les ligaments péritonéaux :**

Réunissent les organes abdominaux entre eux ou à la paroi abdominale, sans contenir de pédicule vasculaire important.

Ils comportent :

- *Des ligaments pariéto-viscéraux :* ligaments du foie, ligaments pariéto-coliques...
- *Des ligaments inter-viscéraux :* ligaments duodéno-coliques, ligaments cystico-duodénaux...

**c) Les épiploons :**

Représentent des formations péritonéales qui réunissent deux ou plusieurs organes entre eux ; entre leurs feuillettes se trouve un pédicule vasculaire important.

Ils en existent quatre :

- **L'épiploon gastro-hépatique** ou **petit épiploon**, tendu entre

l'estomac, la première portion duodénale et la face inférieure du foie,

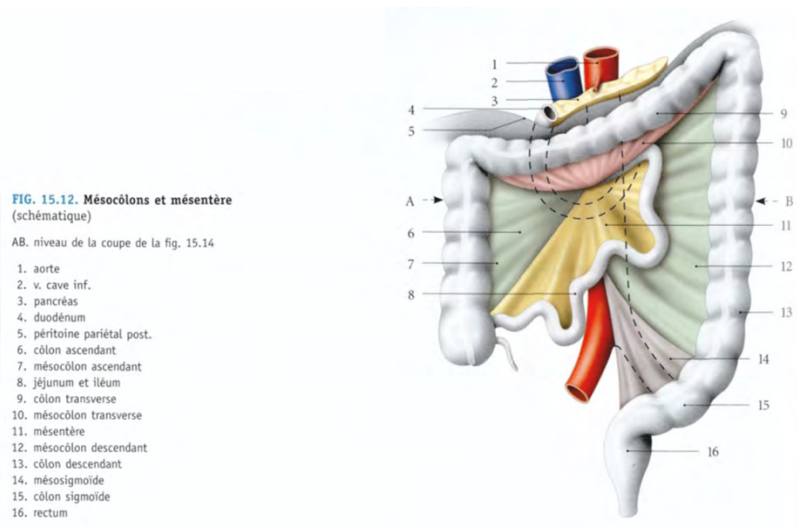
- **L'épiploon gastro-splénique**, tendu entre l'estomac et la rate,
- **L'épiploon gastro-colique** ou **grand épiploon**, tendu entre l'estomac et le colon transverse,
- **L'épiploon pancréatico-splénique**, tendu entre la rate et le pancréas.

## 2. Structure :

Le péritoine est constitué d'un mésothélium et d'une sous-séreuse. [1]

## 3. Vascularisation :

Elle est très riche et permet les décollements péritonéaux sans risque de nécrose.[1]



#### **a) Artères :**

Elles proviennent :

- Pour *le péritoine pariétal*, des artères adjacentes des parois abdominales et pelviennes.
- Pour *le péritoine viscéral*, des artères viscérales correspondants.

#### **b) Veines :**

Elles se drainent :

- Pour *le péritoine pariétal*, dans les veines pariétales qui rejoignent, dans l'abdomen, le système azygos ;
- Pour *le péritoine viscéral*, dans les veines viscérales.

#### **c) Lymphatiques :**

Très riches, ils se confondent avec ceux des viscères et de la paroi contiguë ; le grand omentum constitue un véritable lymphocentre. Ils aboutissent aux lymphocentres lombaire et pelvien.

### **4. Innervation :**

#### **a) Le péritoine pariétal :**

Il est innervé par des neurofibres somatiques *des nerfs spinaux* : nerfs phréniques, intercostaux, subcostaux, et les branches du plexus lombaire. [1]

#### **b) Le péritoine viscéral :**

La séreuse des viscères et le grand omentum sont pauvres en extérorécepteurs tactiles, thermiques et douloureux. Ainsi la palpation et même la section de l'estomac sont indolores. Par contre, les mésopéritonéaux sont

riches en extérocepteurs ; aussi, leur traction ou leur distension sont-elles douloureuses.[1]

## **B. Définition des péritonites :**

Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine généralement de causes infectieuses.

Ce terme général regroupe plusieurs types d'affections de nature très différente présentées dans les définitions ci-dessous. Seules les causes infectieuses sont abordées ici.

## **C. Classifications des péritonites :**

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification. Les plus communément utilisés sont présentés ici. Ils ne sont pas exclusifs les uns des autres et permettent de mieux définir le type de l'infection. [3]

### **1. Selon les circonstances de survenue :**

La classification dite de Hambourg est la plus utilisée (**Tableau 1**).[4]

**Une péritonite primitive** est retrouvée lors d'affections médicales où l'ensemencement de la cavité péritonéale résulte du passage de bactéries par voie hématogène ou par translocation vers la cavité péritonéale. Elles sont la conséquence d'une altération des mécanismes de défense antibactérienne, touchant principalement le système réticuloendothélial, la fonction des polynucléaires neutrophiles (PNN) et les mécanismes de l'immunité humorale et cellulaire. En cas d'identification bactériologique, dans la majorité des cas, une seule espèce est isolée avec, en dehors de causes spécifiques (pneumocoque ou mycobactéries), une prédominance de bactéries à Gram négatif (*Escherichia*

coli), de streptocoques et de staphylocoques.

**Les péritonites secondaires** sont les formes les plus fréquentes de ces affections. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, par dissémination des germes digestifs dans le péritoine [4]. De multiples circonstances induisent ces infections (**Tableau 2**).

**Une péritonite tertiaire** correspond à une infection intra-abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée. Il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée. Ces infections tertiaires se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillances polyviscérales, pas ou peu de liquide intra-abdominal lors de la réintervention et pas de collections organisées.[5]

Péritonite primitive :
Péritonite spontanée de l'enfant Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.) Péritonite au cours des dialyses péritonéales Péritonite tuberculeuse
Péritonite secondaire :
Perforation intrapéritonéale (suppuration aigue) Perforation gastro-intestinale Nécrose de la paroi intestinale Pelvipéritonite Péritonite après translocation bactérienne Péritonite postopératoire : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lâchage d'anastomose</li> <li>- Lâchage de suture</li> <li>- Lâchage de moignon</li> <li>- Autres lâchages iatrogéniques</li> </ul> Péritonite post-traumatique : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Péritonite après traumatisme fermé</li> <li>- Péritonite après plaie pénétrante abdominale</li> </ul>
Péritonite tertiaire :
Péritonite sans germes Péritonite fongique Péritonite avec germes à faibles pouvoir pathogène

**Tableau 1 : Classification de hambourg des péritonites**

Perforation de viscère suite à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste etc...)
-estomac -voies biliaires -colon -grêle -diverticule -utérus ou trompes -vessie
Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine
-cholécystite alithiasique -infarctus intestinal -occlusion -pancréatite aigue -cancer du pancréas
Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux
-appendicite compliquée (perforation ou abcès) -cholécystite compliquée (perforation ou abcès) -diverticule compliqué (perforation) -pancréatites aiguës et abcès pancréatiques -abcès du rein ou péri-rénal -abcès splénique -salpingite compliquée (perforation ou abcès)
Péritonites postopératoires
-lâchage de sutures -contamination per-opératoire -translocation bactérienne

**Tableau 2 : Causes des péritonites**

## **2. Selon la localisation anatomique :**

Certains auteurs ont proposé de classifier les péritonites en fonction de leur localisation anatomique.

- **L'étage sus-mésocolique** concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire.
- **L'étage sous-mésocolique** concernent les lésions du grêle, appendice et côlon.

## **3. Classification selon la sévérité de l'infection :**

D'autres auteurs classent les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) [6,7] ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) [8,9] permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. Cependant, plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active en milieu de réanimation. [10,11]

#### **4. Selon l'environnement :**

Les péritonites peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute pathologie préalable et non hospitalisés. L'affection est alors une péritonite extrahospitalière, également appelée communautaire par les auteurs anglo-saxons.

Les péritonites peuvent survenir chez un patient préalablement hospitalisé. L'infection acquise durant le séjour hospitalier est alors une péritonite nosocomiale. Ce terme recouvre deux types de situations : celle du patient développant une complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, réglée ou en urgence, septique ou propre. Il s'agit alors d'une péritonite postopératoire. Il peut également s'agir d'un patient hospitalisé pour une cause médicale et qui se complique durant son séjour d'une péritonite (par exemple patient hospitalisé en cardiologie opéré en urgence pour une perforation d'un diverticule sigmoïdien ou d'une perforation d'ulcère de survenue inopinée). Il s'agit alors d'une péritonite nosocomiale non postopératoire.



---

## *Matériels et méthodes*

---



### **III. Matériels et méthodes :**

Ont été inclus dans ce travail, tous les cas de patients hospitalisés consécutivement au service de chirurgie B et ayant eu un passage à la Réanimation centrale de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat pour prise en charge de péritonite postopératoire entre janvier 2015 et juillet 2020.

Le diagnostic de PPO était retenu devant une reprise chirurgicale ayant objectivé une lésion évidente responsable de péritonite et/ou des preuves bactériologiques de contamination péritonéale.

Les données ont été recueillies des fiches de pré-hospitalisation, des dossiers, des comptes rendu opératoire, des analyses biologiques effectuées en préopératoire à l'aide d'une fiche d'exploitation.

Les données ont été recueillies et analysées sur le programme Microsoft Excel.

## Fiche d'exploitation

### ❖ IDENTITE

Nom.....prénom..... Service d'origine .....

Date d'admission à l'hôpital .....

Date d'admission en réanimation .....

Date de sortie de réanimation .....

Date 1èreOP..... reprise à J +.....admis en Réa à J+....

### ❖ TERRAIN

Age..... sexe.....

ATCD:  Chimiothérapie  Radiothérapie  corticothérapie  
autre ttt medicale .....

ATCD de chirurgie abdominale .....

### ❖ CHIRURGIE PREMIERE

Date et heure :.....Diagnostic pré-opératoire :..... Durée :.....H

### ❖ REPRISE CHIRURGICALE OU REINTERVENTION

Etiologie :  lâchage  perforation  abcès nécrose  Autre

Durée.....H

Geste.....

Antibiothérapie:  Prophylactique  Curative Durée :..... j Molécules:.....

### ❖ CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

Apparition des symptômes à J+....., Diagnostic à H +....., intervention à H+.....

### ❖ CLINIQUE

Douleur abd  Défense  Contracture  Vomissement  Stase  Diarrhée  
 Météorisme  Iléus  Ictère  Oligurie  Hypotension

Température maximum: .....C Température min: .....

❖ **BIOLOGIE**

CRP:  
Procalcitonie:  
Urée (g/l):  
Creat (mg/l):  
GPT,  
GOT,  
Bilirubine

❖ **RADIOLOGIE**

Echographie: Distension Epanchement Collection  
TDM/ Distension Epanchement Collection    Autres :.....

❖ **PRISE EN CHARGE MEDICALE INITIALE**

Délai /2eme chirurgie :..... ;  
Site d'hospitalisation avant reprise: RUCH UCV Urgences Autre hospital

Vasopresseurs: Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Début d'administration: avant la reprise pendant après

Durée: ..... J

Antibiothérapie:

DCI.....posologie.....

Après bactériologie : date ..... type de prélèvement.....

Germe.....Sensibilité/Résistance.....

DCI.....posologie.....Début avant reprise  après reprise

Durée.....

❖ **EVOLUTION-COMPLICATIONS**

Durée de ventilation mécanique :..... j

Support hémodynamique .....durée.....

Infection nosocomiale : ..... date .....site..... Traitement.....

Si décès : date/cause.....



---

## *Résultats*

---

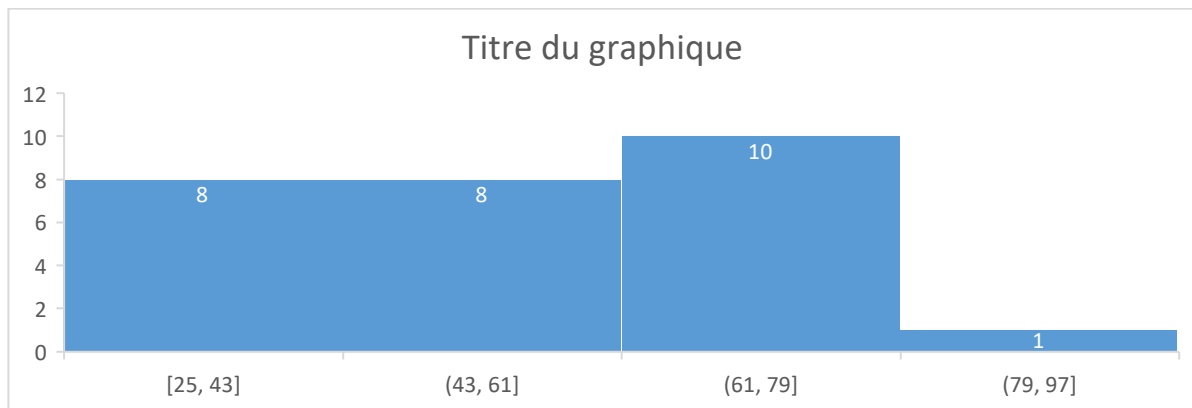


## IV. Résultats :

### A. Caracteres generaux des patients :

#### 1. Age

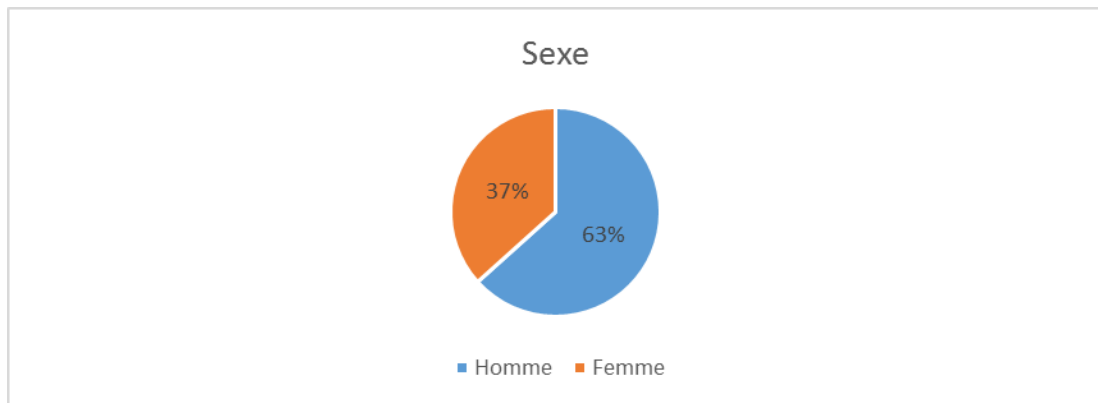
La moyenne d'âge de nos patients était de 55,2 ans, avec des extrêmes de 25 à 90 ans. La moyenne d'âge des femmes était de 61,71 ans, celle des hommes était de 52,52 ans.



**Figure 1: Répartition des malades par age**

## 2. Sexe

Dans notre série, il y avait 8 femmes (37 %) et 19 hommes (63%) avec un sexe ratio de 2,37.



**Figure 2: Répartition des malades par sexe**

### 3. Terrain

18 malades (66,7%) étaient porteurs d'une ou plusieurs tares associées. 5 patients ont une MICI, 2 patients diabétiques, 5 hypertendus, 1 asthmatiques, 1 patient hémophilique, 1 patient atteint de tuberculose intestinale et 3 ont déjà bénéficié d'une radiothérapie ou chimiothérapie.

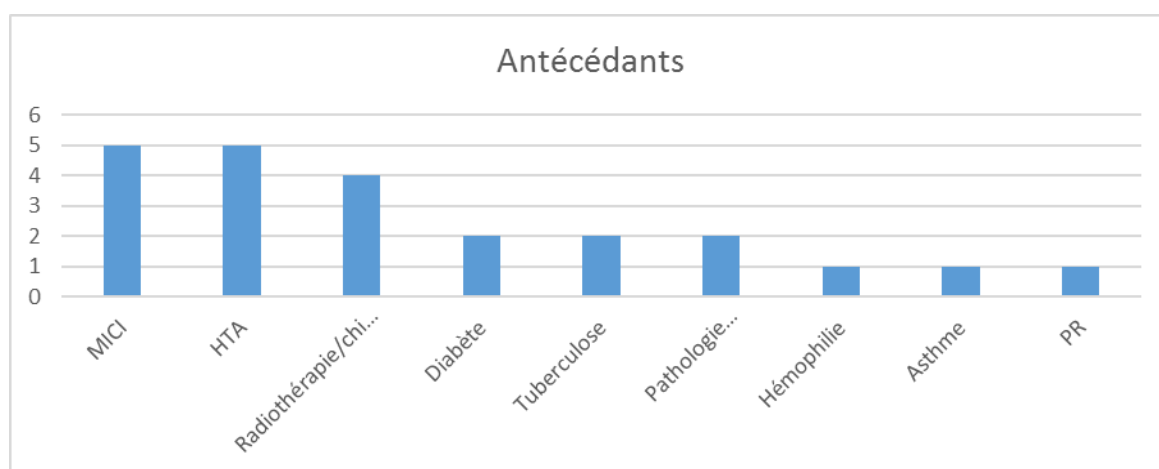


Figure 3: Antécédents et comorbidités

## B. Analyse de l'intervention initiale

### 1. Contexte de la chirurgie initiale

Les services de provenance de nos patients sont repartis selon deux origines possibles : chirurgie B, ou autres services (médicales ou chirurgicales). La majorité des patients ont bénéficié d'une intervention programmée.

## 2. Type de Chirurgie initiale :

La pathologie initiale était la suivante : colorectal chez 9 patients, biliaire 3, gastroduodénale chez 1 patients, hépatique 3, pancréatique 3, œsophagienne 1.

Pathologie initiale	Nombre de malade	%
Cancer colorectale	9	33%
Vésicule lithiasique	3	11%
Cancer gastro-duodénale	2	7,5%
Poussée de MICI	2	7,5%
Cancer du pancréas	3	11%
kyste hydatique	3	11%
Torsion du grêle	1	4%
Achalasie de l'œsophage	1	4%
Autre	3	11%
Total	27	100%

**Tableau 3: Diagnostic de la première intervention**

## C. Semiologie des peritonites postopératoires

Le délai moyen d'apparition des symptômes était de sept jours avec des extrêmes entre 1 et 21 jours. A noter que les signes rapportés ci-dessous concernaient des patients ayant bénéficié pour la plupart d'une préparation pré-opératoire ou d'une réanimation per-opératoire.

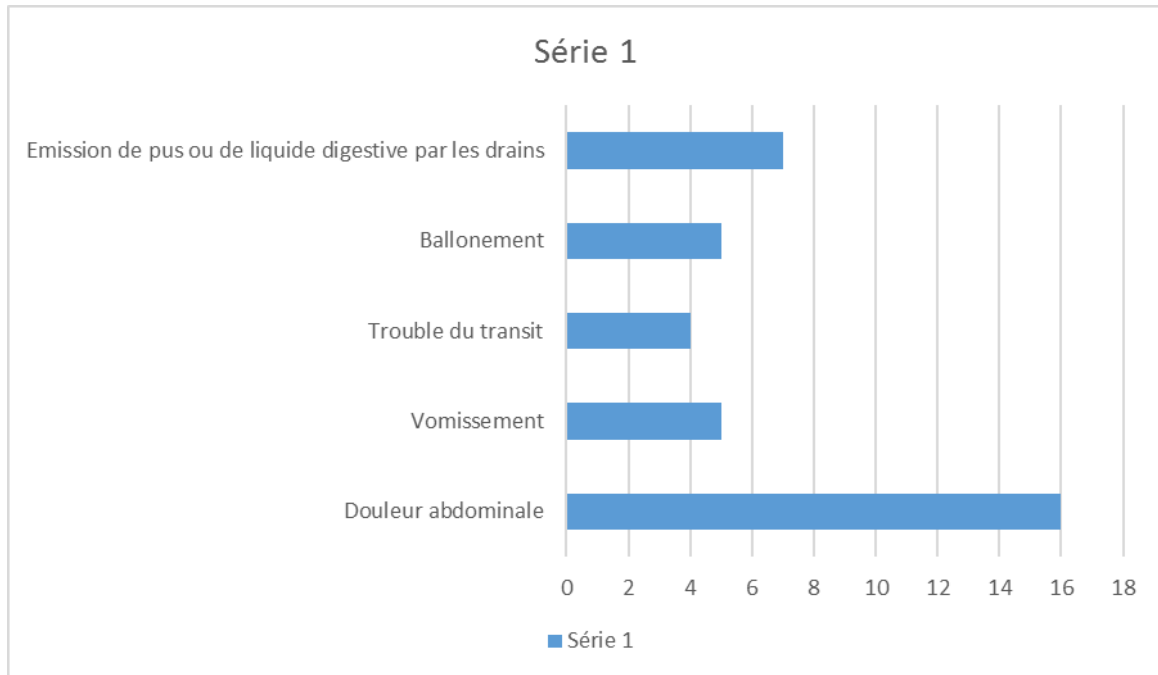
### 1. Signes cliniques abdominaux

- Issue de pus ou de liquide digestif par les drains: ce signe a été retrouvé chez 7 patients (25%).

- Douleur abdominale : 16 patients soit 59%.

- Vomissements : 5 patients soit 18,5%.

- Trouble du transit : 4 patients soit 15%
- Diarrhée : un seul patient avait des selles liquides et abondantes.
- Rectorragie : Un seul patient
- Météorisme : 5 cas soit 18,5%.



## 2. Signes cliniques extra-abdominaux

- La fièvre : une température supérieure à 38 a été retrouvée chez 25 patients soit 92%.
- L'ictère a été retrouvé chez 3 patients.
- L'oligurie a été également retrouvée chez 4 patients.

Les signes cliniques abdominaux et extra-abdominaux n'étaient jamais isolés, 58% des patients ont eu trois signes cliniques ou plus. D'autres signes extra-digestifs ont été notés également lors de l'étude :

- des troubles de conscience ont été notés chez 5 patients.
- Détresse respiratoire indiquant la ventilation mécanique d'emblée chez 2 patients.
- une embolie pulmonaire a été diagnostiquée chez un patient.

#### **D. Examens complémentaires biologiques**

- La CRP a été élevée chez tous les patients (>100 mg/L) avec une moyenne de 274,98 mg/L sauf chez un patient où elle était à 11 mg/L.

- La procalcitonine n'a été demandée que chez 3 patients, elle était en moyenne de 31,4

- Une hyperleucocytose (chiffre de blanc supérieur à 10000) a été notée chez 24 patients .

- La défaillance rénale (créatinine > 14mg/l) chez 6 patients .

- Une hypokaliémie ( $k^+ < 3.5\text{mmol/l}$ ) 5 patients .

- Une acidose métabolique chez 7 patients.

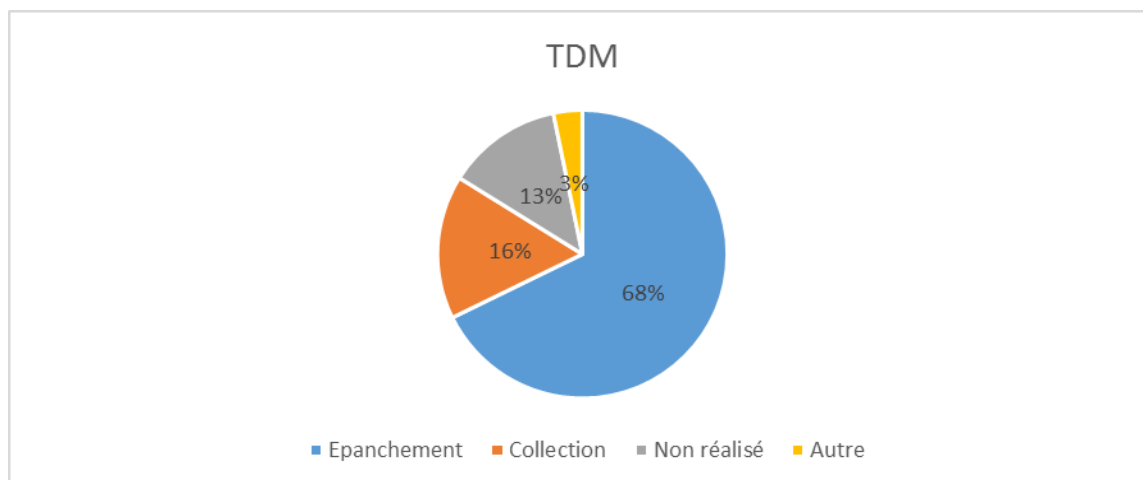
## E. Examens complémentaires radiologiques :

Dans cette étude rétrospective, la plupart des patients ont bénéficié d'un scanner abdominale.

- L'échographie a été réalisée chez 2 patients. Elle a montré un épanchement chez les 2 patients.

- La TOGD a été réalisé chez un patient et a montré une fuite de produit de contraste.

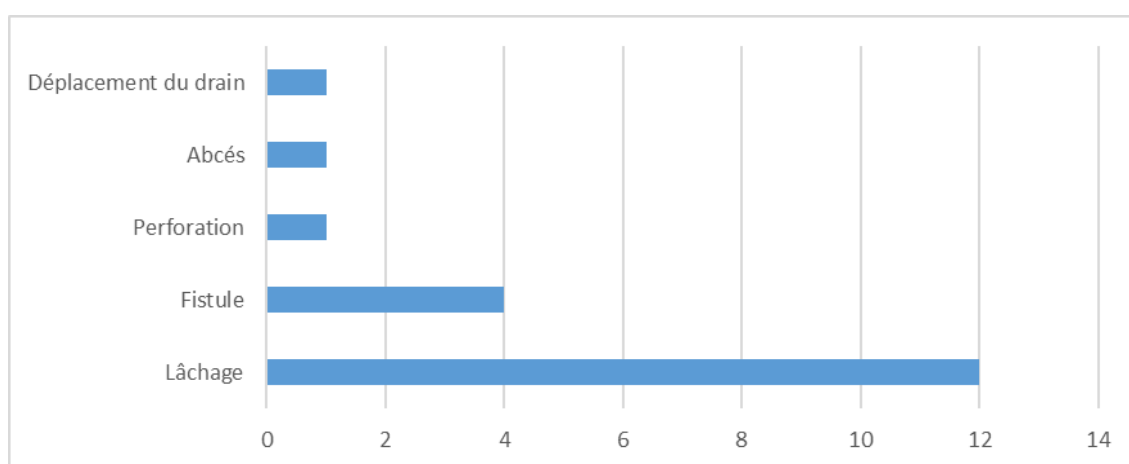
- La TDM a été réalisée 23 fois soit 85%, elle a objectivé un épanchement chez 16 patients (59%), une collection chez 5 patients (18,5%) et chez un patient un calcul retrohépatique perdu lors de la première intervention.



**Figure 4: Résultats du scanner**

## F. Causes et délai d'apparition des ppo :

Sur quarante et un cas, la cause de la PPO était un lâchage de suture ou d'anastomose chez 12 patients soit 44% des cas , une perforation intestinale dans un cas, il s'agissait d'un abcès chez un seul patient et d'une nécrose du grêle chez un seul patient également ; 4 patients ont été repris pour fistule digestive, un pour déplacement du drain.



**Figure 5: Cause de la péritonite postopératoire**

Le délai moyen de réintervention était de  $7,4 \pm 14,2$  jours avec des extrêmes allant de 1 à 23 jours.

Sur les 27 patients, 65% des PPO étaient constatées durant la première semaine ; et 7 patients soit 26% n'ont pas bénéficié d'une reprise.

L'admission en réanimation s'est faite avant la réintervention chez 15 patients (55%) pour une prise en charge péri-opératoire, pour 12 patients (45%) l'admission en réanimation se faisait après la reprise.

## G. Geste chirurgical

Dans notre série de 27 patients, 20 patients ont subi une reprise chirurgicale soit 74% sauf 7 patient tous décédé avant la reprise.

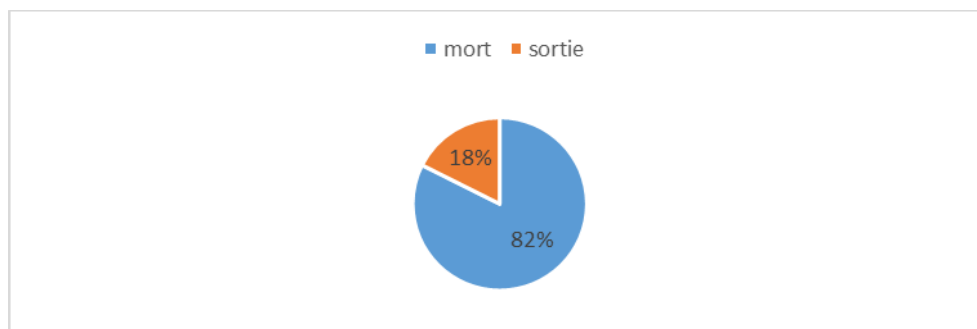
Compte tenu de la diversité des lésions rencontrées n'étant pas précisément centré sur ce problème, les différentes techniques seront détaillées ultérieurement.

Cependant les chapitres suivants marqueront l'importance fondamentale du traitement chirurgical et de ses modalités sur les résultats.

## H. Evolution postoperatoire

15 patients sont décédés soit 55% : chez la plupart, la source septique n'a pas pu être contrôlée; la majorité des cas la cause du décès était un état de choc septique réfractaire avec défaillance multiviscérale et 2 patients sont morts d'autres complications (embolie pulmonaire , pneumopathie nosocomiales et un choc hémorragique)

La durée d'hospitalisation était de 1 à 30 jours avec en moyenne 6 jours .





---

## *Discussions*



## **V. Discussions :**

### **A. Définition :**

Les péritonites associées aux soins regroupent les PPO et les péritonites non postopératoires associées aux soins. Cette dernière population, source de confusion potentielle avec les PPO, est observée chez des patients hospitalisés non opérés qui développent une complication chirurgicale. Ces derniers cas, peu étudiés dans la littérature, semblent plus proches des péritonites communautaires que des PPO tant en termes microbiologiques que de pronostic et ne seront pas abordés ici.

Les PPO sont des péritonites secondaires puisqu'elles surviennent, comme leur nom l'indique, au décours d'une première intervention de chirurgie le plus souvent digestive.

### **B. Epidémiologie - Classifications :**

Il existe peu de données récentes dans la littérature sur l'incidence des péritonites postopératoires. Elles sont évaluées entre 1,5 % et 3,5 % après laparotomie [12,13].

Les étiologies des péritonites postopératoires (PPO) sont dominées par la désunion anastomotique qu'elle porte sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique. Les autres causes sont extrêmement variées et peuvent être directement liées au geste (lâchage du moignon rectal, plaie séreuse digestive, etc.) ou indirectement liées (perforation d'ulcère gastroduodéal, cholécystite perforée, etc.).

La mortalité des PPO varie selon les auteurs.

Dans une série récente de 278 reprises chirurgicales pour PPO entre 1994 et 2000, la mortalité hospitalière a été de 26 % [14].

Elle reste comprise entre 22 % et 55 % selon les études rétrospectives postérieures à 1990 et, dans tous les cas, supérieure à celles des péritonites primitives [15-16].

On peut classer les PPO selon de nombreux critères qui peuvent orienter vers une étiologie ou être des facteurs pronostiques (Tableau 3) [14].

	Critère	Interprétation	Gravité
Délai d'apparition	Précoce < 48 h	Souvent bruyante car d'emblée généralisée grâce à l'absence de cloisonnement péritonéaux	+++
	Secondaire	Péritonite localisée grâce aux cloisonnements péritonéaux	++
	Tardive	Tableau souvent peu bruyant (typiquement un abcès du Douglas)	+
Nature du liquide péritonéal	Biliaire	Lâchage d'un moignon cystique, plaie de la voie biliaire. Très algique	
	Pancréatique	Dosage amylase+++ Parfois associée à une pancréatite aiguë	
	Stercorale	D'autant plus grave que la perforation est proche du cæcum	+++
	Urinaire	Dosage de la créatinine Le plus souvent secondaire à une plaie urétérale	+
Extension péritonéale	Généralisée	Tableau bruyant	+++
	Localisée	Tableau plus discret	+
Germes	Polymicrobienne	Situation la plus fréquente	
	Candida	Souvent péritonite tertiaire	+++

**Tableau 4: Classification des péritonites postopératoires**

### **C. Physiopathologie :**

Un des facteurs majeurs dans le pronostic d'une PPO est l'équilibre entre les défenses du patient et du péritoine d'un côté et le volume, le type et la durée de la contamination de l'autre.

## 1. Systèmes de défense :

Ils sont constitués du péritoine, de l'épiploon et des systèmes de défense « classiques » huméraux et cellulaires.

Le péritoine est une membrane de 3 um d'épaisseur qui représente une surface d'environ 1 m<sup>2</sup> [17]. Il possède une capacité de résorption/absorption des liquides et des bactéries grâce aux stomates diaphragmatiques. Les flux de liquide, et donc la localisation préférentielle des collections, sont expliqués par le diaphragme qui induit un mouvement vers le haut et la gravité qui s'y oppose [18]. L'abolition des mouvements respiratoires (peropératoire ou en réanimation) réduit donc la clairance bactérienne des germes [19]. La gouttière pariétocolique droite demeure la zone préférentielle de communication entre l'espace sus- et sous-mésocolique [20].

L'épiploon participe également à la défense de la cavité péritonéale : il peut absorber des particules comme les stomates diaphragmatiques, il a une action locale médiée par les macrophages et les lymphocytes B et il peut cloisonner l'infection isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale [20].

Parallèlement à l'apparition de l'infection locale, une immobilisation et un repos fonctionnel digestif surviennent, aboutissant à un iléus intestinal [21].

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéaux. 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 [22, 23].

Normalement la cavité péritonéale ne contient que des macrophages (environ 300/mm<sup>3</sup>). Après une agression, la réponse inflammatoire est marquée par un afflux de polynucléaires neutrophiles (PNN) (jusqu'à 3 000/mm<sup>3</sup>) [24]. Cet afflux de PNN dans le péritoine est induit par les chémokines et suit des voies de recrutement préférentiellement locales. Les macrophages ont une activité phagocytaire, une activité sécrétoire et participent au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires [3,19]. Les autres sources potentielles de production de cytokines sont la barrière intestinale avant leur translocation dans la cavité abdominale [25] ou les tissus préalablement traumatisés par le premier geste chirurgical [26]. Au total, au cours d'une péritonite, les cytokines (tumor necrosis factor alpha [TNF- $\alpha$ ], interleukine 1, [IL-1], IL-6, IL-18, etc.) sont présentes dans la circulation générale et dans des concentrations bien plus importantes au sein de l'exsudat péritonéal [27]. Le taux de cytokines sériques [28] ou péritonéales [29] est corrélé à la gravité de la péritonite.

L'action pro coagulante de la réponse inflammatoire influence également l'évolution de l'infection. La séquestration des bactéries dans une matrice de fibrine réduit leur dissémination dans la cavité péritonéale et favorise la survenue d'abcès [30].

## **2. Microbiologie :**

Contrairement aux péritonites primaires qui sont le plus souvent monobactériennes, les PPO sont polybactériennes avec une évolution en deux temps de la population bactérienne. En fonction de l'endroit de la perforation ou de la fuite digestive, la concentration bactérienne varie énormément : inférieure à 10<sup>4</sup> bactéries dans l'estomac ou le duodénum et supérieure à 10<sup>12</sup> bactéries dans le côlon [31]. La microbiologie des PPO est de surcroît différente de celle des péritonites secondaires communautaires. En effet, la résistance des bactéries est plus importante en raison du caractère nosocomial de l'affection et de la prescription fréquente d'antibiotique avant la prise en charge de la PPO [32]. À cette sélection de bactéries résistantes parmi la flore endogène du patient vient s'ajouter des germes exogènes par transmission croisée en provenance des autres patients ou de l'environnement hospitalier. Ces deux phénomènes ne sont pas exclusifs car la prescription d'antibiotique, en détruisant la flore digestive normale, compromet l'effet barrière du tube digestif et permet donc l'implantation de bactéries allochrones comme *Enterobacter cloacae* ou *Klebsiella pneumoniae*.

On retrouve plus souvent des espèces bactériennes comme *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* spp., entérocoques multirésistants et *Candida* spp. et moins d'*Escherichia coli* par rapport aux péritonites communautaires. Il est à noter la fréquence accrue des infections à *Staphylococcus aureus* résistantes à la

méticilline ainsi que des entérobactéries productrices de b-lactamase de spectre étendu (BLSE) [33]. Dans une série comparant 67 PPO à 68 péritonites secondaires communautaires, la prescription d'antibiotiques avant la chirurgie de la péritonite était associée à une plus grande proportion de germes résistants (33 % versus 8 %) [32].

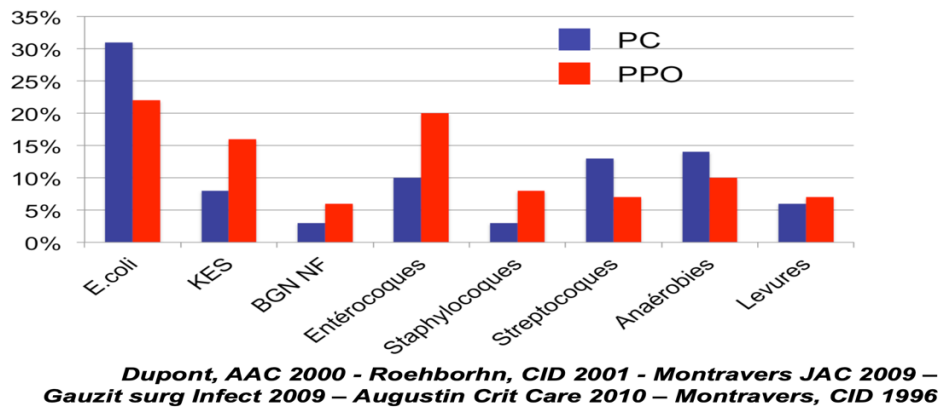


Figure 6: Microbiologie des iia communautaires vs ia soins

### 3. Conséquences de l'infection :

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

- une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques ;
- une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes ;
- 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) [34].

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion extrapéritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [21].

#### **a) Défaillance hémodynamique**

Elle résulte à la fois de l'hypovolémie (3e secteur), de l'altération des résistances vasculaires périphériques (généralement augmentées dans les infections à bacille à Gram négatif [BGN], diminuées dans les infections à bacilles à Gram positif [BGP]), et parfois de l'incompétence myocardique. Elle peut conduire à un cercle vicieux où s'enchaînent hypoxie tissulaire, glycolyse anaérobie, acidose métabolique, insuffisance rénale jusqu'à un choc irréversible en l'absence de traitement d'urgence.

#### **b) Défaillance rénale :**

Témoin fidèle de la défaillance circulatoire, elle est due à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal (chute du flux sanguin rénal, diminution de la filtration glomérulaire) et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle est associée à une mortalité élevée en cas d'anurie ou d'oligurie dans ce contexte de sepsis et de défaillance multiviscérale (DMV) [35]. Non traitée, elle provoque une rétention hydrique qui diminue les échanges gazeux en raison de l'œdème pulmonaire associé. L'augmentation de l'hypoxie induite majore encore l'ischémie périphérique et la défaillance d'organe [36].

### **c) Défaillance respiratoire**

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés :

- diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie), conduisant à l'atélectasie des bases ;
- contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;
- diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire et entraînant un œdème aigu pulmonaire, non hémodynamique, lésionnel, connu sous le nom de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) à pression capillaire pulmonaire moyenne normale ou abaissée.

### **d) Défaillance métabolique**

L'équilibre acidobasique est gravement perturbé dans le sens d'une acidose métabolique avec hyperlactacidémie secondaire à l'hypoperfusion et à l'hypoxie tissulaire.

### **e) Défaillance hépatique**

Elle apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave, sous forme d'un ictère variable de formule biologique mixte (cholestase et cytolyse modérées) en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et périportale avec stase centrolobulaire. La synthèse protéique hépatique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

#### **f) Défaillance nutritionnelle**

Elle se développe très vite dans les formes hyperpeptiques. La dépense énergétique augmente considérablement, le catabolisme musculaire également, la source énergétique se faisant au détriment des acides aminés de l'organisme et des graisses. La perte pondérale quotidienne peut atteindre 100 g, la perte azotée peut être supérieure à 0,5 g/kg par jour, ce qui nécessite une augmentation massive des apports énergétiques et azotés.

#### **D. Diagnostic :**

Dans la littérature, le diagnostic de PPO a toujours été difficile contrairement à celui d'une péritonite secondaire communautaire. La rapidité diagnostique et thérapeutique reste un critères pronostiques majeurs [37]. Les critères cliniques et radiologiques classiques (irritation péritonéale, contracture, occlusion fébrile, pneumopéritoine, état de choc, etc.) sont moins fiables en raison du contexte postopératoire (morphine, voire intubation avec utilisation de curare, iléus réflexe, pneumopéritoine résiduel après une laparotomie ou une cœlioscopie, etc.). Il faut toujours évoquer de principe la présence d'une PPO devant toute anomalie dans les suites postopératoires pour ne pas manquer ou retarder le diagnostic, sans oublier la reconnaissance des facteurs de risque de PPO.

#### **1. Les facteurs de risque du PPO :**

##### **a) Les facteurs de risque liée au patient :**

- chirurgie initiale septique ou contamination peropératoire [38] ;
- chirurgie initiale réalisée en urgence [38] ;

- présence de facteur de risque de fistule anastomotique. Pour les anastomoses colorectales, les facteurs de risque sont : âge avancé, sexe masculin, anastomose basse [39], radiochimiothérapie néoadjuvante [40], absence de stomie de protection [41, 42], patient obèse [43] ;
- patient immunodéprimé [44], dénutri [45] ;
- caractère exceptionnel du geste réalisé par l'équipe chirurgicale [46],

#### **b) Les facteurs de risque liée à l'opérateur :**

Les conditions locales, la difficulté du geste chirurgical et l'expérience de l'opérateur sont d'autres facteurs de risque chirurgicaux à prendre en compte.

### **2. Critère clinique :**

Le diagnostic est souvent difficile. Les éléments épidémiologiques de terrain et du contexte opératoire orientent vers une suspicion de PPO chez un patient récemment opéré dont l'évolution n'est pas favorable.. La symptomatologie clinique n'est pas généralement suffisante pour reconnaître la complication. Les signes de défense abdominale sont difficiles à identifier chez un opéré récent. La contracture abdominale, classique dans les infections communautaires, est plus rarement observée. La clinique peut être fréquemment déroutante, atypique ou orientée vers une fausse direction.

La PPO est marqué par la survenue d'une fièvre au décours d'une chirurgie abdominale, isolée ou associée à des manifestations abdominales ou extra-abdominales et à des signes plus ou moins marqués de sepsis, au moins à la phase initiale [47-49]

En plus, le diagnostic doit être évoquer devant la survenue ou l'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivant une chirurgie abdominale

[47,48].

En cas d'issue de liquide digestif par les drains ou d'une masse palpable anormale, le diagnostic est plus évident. En l'absence de diagnostic évidemment établi, les signes de choc ou de sepsis sévère s'installent habituellement en quelques jours [47-50].

Le pic d'incidence de la péritonite postopératoire est décelé entre le 5<sup>ème</sup> et le 7<sup>ème</sup> jour [51]. Excluant le cas rare d'issue de pus ou de matière fécale par la cicatrice, les drains ou leurs orifices s'ils ont été retirés, le diagnostic de PPO s'établit sur un faisceau d'arguments. Dès 1974, Levy avait décrit le syndrome d'irritation péritonéale postopératoire, qui contient, outre la fièvre, signe courant, une symptomatologie propre trop souvent méconnue à ses débuts [52].

En résumé, le diagnostic reste essentiellement clinique. Une complication chirurgicale doit systématiquement évoquer le diagnostic en cas d'évolution inhabituelle, même plusieurs semaines après une intervention abdominale.

#### **a) La fièvre :**

Une fièvre entre le 3<sup>ème</sup> et le 10<sup>ème</sup> jour postopératoire traduit deux fois sur trois un sepsis intrapéritonéal d'après Legall J [54]. L'intensité de la fièvre ( $\geq 38^{\circ}5$  C) pourrait orienter vers le diagnostic [55].

Donc la fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce [56], donc reste aussi le signe le plus couramment présent (**Tableau 5**) [3, 56]. Cependant, devant une fièvre du postopératoire, le praticien doit également évoquer la possibilité d'une affection extradigestive. Dans une étude prospective menée par Le Gall et al. concernant 100 patients avec une fièvre supérieure à 39 °C au cours des 10 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) [54]. Les variables statistiquement associées à une affection d'origine digestive devant cette fièvre étaient : l'absence de bactériémie ou d'hyperleucocytose, la présence d'un iléus, d'une douleur abdominale, de trouble de la conscience et l'existence d'une première opération septique.

Signes cliniques	Hinsdale [56]	Lévy [53]
Fièvre	86	83
Douleurs abdominales	90	44
Aspiration gastrique abondante	–	33
Iléus	85	13
Diarrhées	–	41
Ballonnement abdominal	15	42
Issue de pus ou de liquide digestif	33	48
Masse palpable	2	10

**Tableau 5: Pourcentage des signes cliniques au cours d'une péritonite postopératoire.**

## **b) Les signes abdominaux**

Les signes physiques sont habituellement discrets [53,54,56]. Ainsi, toute manifestation abdominale inhabituelle doit alerter le chirurgien [57–59]. Les abcès intra-abdominaux se manifestent d'une façon similaire aux infections diffuses .

Les signes d'alerte ne sont pas spécifiques aux PPO et c'est leur évolution sous traitement médical qui permet de distinguer les sepsis postopératoires de complications spontanément résolutive.

Les signes digestifs fonctionnels ne sont pas toujours perçus à cause de l'iléus postopératoire et des douleurs abdominales normalement présent chez un patient en période post-opératoire. La persistance de l'iléus peut se manifester par des vomissements ou une diarrhée précoce [53].

La douleur provoquée est un signe d'une grande valeur prédictive, surtout en cas d'association avec la fièvre comme citée auparavant [54].

## **c) L'éviscération**

Elle traduit une incompétence pariétale, un météorisme, une hyperpression intra-abdominale et une cicatrisation défectueuse.

Une éviscération peut orienter vers le diagnostic parfois, surtout en cas de retard à la reprise du transit ou de fièvre persistante.

#### **d) La mesure de la pression intra-abdominale**

Kron et Harman ont proposé la mesure de la pression intra-abdominale comme critère de réintervention [60]. Elle est évaluée par la mesure de la pression intravésicale.

La contracture abdominale, un épanchement liquidien ou des anses grêles distendues participent à l'augmentation de pression. Cette hyperpression intra-abdominale peut-être responsable de défaillances viscérales.

#### **e) Les manifestations extra-abdominales**

La PPO peut également se révéler par des manifestations extra-abdominales [54,48,59].

- Troubles neurologiques (agitation, troubles psychiatriques, confusion chez les sujets âgés...),
- insuffisance rénale d'aggravation progressive ou brutale, détresse respiratoire aiguë (attribuée à une embolie ou à une infection pulmonaire...),
- œdème pulmonaire (pneumopathie d'inhalation ou œdème pulmonaire cardiogénique...),
- thrombopénie, troubles de l'hémostase, cholestase inexplicée...

Enfin, ces signes peuvent se grouper dans un tableau de défaillance polyviscérale ou de choc hyperkinétique de survenue brutale qui impose d'évoquer en premier lieu une complication chirurgicale [53,61–64]. Cette présentation clinique oriente à tort vers une pathologie médicale.

### 3. Prédiction d'une complication

Les facteurs prédictifs d'une complication et d'une réintervention ont été analysés. Les facteurs liés au terrain et aux difficultés chirurgicales ont déjà été mentionnés plus haut. Les critères cliniques conventionnels ont été évalués, mais sont peu fiables. La valeur de la tachycardie et de l'hypoxémie comme signes prédictifs, déjà signalés en chirurgie bariatrique, est valide chez tous les patients [65]. L'utilisation de scores pourrait être une approche intéressante pour reconnaître la complication. Les scores utilisés pour prédire une infection chez des patients réopérés après une chirurgie initiale en urgence se sont révélés décevants [66]. Cependant, il faut signaler que ces scores n'étaient calculés que le 1er et le 12ème jour après la chirurgie index. Un suivi chronologique des scores pourrait être plus intéressant, particulièrement en cas de progression ou de persistance de défaillances d'organes [65]. Dans une étude conduite chez des patients opérés pour PPO, Paugam-Burtz et al. ont surveillé l'évolution quotidienne du score SOFA et du score de Goris [67]. Une absence d'amélioration de ces scores sur les trois à quatre premiers jours postopératoires était associée à une infection persistante et à une reprise chirurgicale. Ces observations ont conduit les experts des recommandations françaises à discuter une reprise chirurgicale en l'absence d'amélioration clinique ou biologique à partir du 4ème ou 5ème jour après l'intervention initiale [48]. De même, l'apparition en postopératoire, sans autre cause évidente, de signes de gravité doit faire discuter une réintervention [47,48,50].

Au total, l'évaluation clinique et le suivi chronologique, éventuellement aidés par des scores, sont déterminants.

#### 4. Critères biologiques :

Les examens biologiques ont pour but d'évaluer le retentissement clinique et le besoin de réanimation. Ils ne permettent pas d'orienter le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale.

En résumé, les biomarqueurs même les plus récents restent décevants dans ce contexte.

##### a) Les examens biologiques usuels

Une hyperleucocytose ( $>12000/\text{mm}^3$ ) est observée dans 60 % des cas de péritonite postopératoire comme dans l'étude de Levy [53]. Ce signe, banal dans la période postopératoire, doit attirer l'attention lors qu'il est de forte concentration ( $>15-20000/\text{mm}^3$ ) [55,68] ou qu'il est encore constaté au-delà du 3ème jour postopératoire [54].

Dans l'étude de Paugam-Burtz et al., l'évolution de la leucocytose ne permettait pas de différencier les infections intra-abdominales persistantes des formes d'évolution simple [67].

##### b) Les marqueurs de la réaction inflammatoire

Plusieurs études ont proposé le dosage des marqueurs de la réaction inflammatoire pour aider au diagnostic de PPO (C Réactive Protéine, procalcitonine, cytokines...) [60-64,68,69]. La variabilité en durée et en intensité de la réponse inflammatoire périopératoire des patients chirurgicaux rend décevante leur valeur diagnostique [70].

- **Une concentration plasmatique élevée de la CRP**, voire son augmentation au cours de l'évolution, n'a aucune spécificité [69]. Par contre, une concentration plasmatique normale de CRP exclut

presque complètement l'existence d'une infection postopératoire [71], mais ce cas de figure est rare en postopératoire.

- **la procalcitonine** paraît plus intéressante que la CRP pour l'évaluation pronostique des patients en défaillance polyviscérale sur péritonite [72]. Jung et al. ont étudié la cinétique de la procalcitonine chez 101 patients pris en charge pour une péritonite et ont conclu à la mauvaise fiabilité de ce paramètre [73]. La majorité des patients ont vu une réduction des concentrations du marqueur. Malgré une réduction de plus de 80 % des concentrations de procalcitonine par rapport aux mesures initiales, 40 % des patients ont connu un échec thérapeutique. Les biomarqueurs restent pour l'instant l'objet d'évaluation clinique, mais ne paraissent pas décisifs pour établir le diagnostic. Leur utilisation n'a pas été retenue par les experts français lors des dernières recommandations [48].

## **5. Critères radiologiques :**

### **a) Le cliché thoracique**

Un épanchement pleural, condensation d'une base pulmonaire, pneumopathie, inhalation, atélectasie, embolie pulmonaire... peuvent être mis en évidence et imposent la recherche d'une collection sous-phrénique

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominale.

### **b) Le cliché d'abdomen sans préparation**

L'ASP est de toute manière d'interprétation difficile en postopératoire.

Il peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace entre les anses grêles...).

Fry DE dit que « *les résultats obtenus par le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ne confirment les données de la clinique que dans 15 à 50 % des cas* » [74].

### **c) L'examen tomодensitométrique, l'échographie, l'imagerie par résonance magnétique**

**La tomодensitométrie (TDM)** est l'examen de référence dans l'évaluation diagnostique des PPO [47,48,50,75]. Elle est formellement indiquée devant l'apparition ou la persistance d'un syndrome septique après chirurgie abdominale. On associe, si la fonction rénale l'autorise, à une injection intraveineuse de produit de contraste iodé pour souligner les parois digestives, les tissus et les limites de collections éventuelles [76].

Dans les formes où le pronostic vital est en jeu d'emblée, l'examen ne doit pas retarder l'intervention.

Dans les trois premiers jours après l'intervention chirurgicale, l'interprétation de la TDM peut être difficile (pneumopéritoine postopératoire, épanchement liquidien résiduel...).

Dans ces conditions, la décision de reprise chirurgicale peut être prise sans imagerie devant un tableau clinique de dégradation inexplicée [48]. Au-delà du troisième jour, la décision de reprise doit être accompagnée par une TDM.

Le principale objectif de la TDM est de rechercher un épanchement liquidien ou gazeux, une collections ou un abcès. Ces examens peuvent guider la décision opératoire.

En l'absence d'amélioration clinique ou biologique, quatre à cinq jours après l'intervention initiale, l'absence de signe radiologique ne permet pas d'éliminer le diagnostic[48].

Quand une perforation digestive inapparente à la TDM, on peut discuter l'utilisation d'un produit de contraste hydrosoluble à la recherche d'une fuite extraluminale [48]. Les résultats de ces opacifications n'ont de valeur que si postifs.

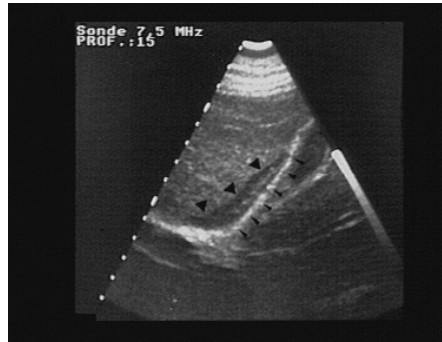
**L'échographie** a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif mais reste performante dans la recherche de collections pelviennes et sous phréniques [77].

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

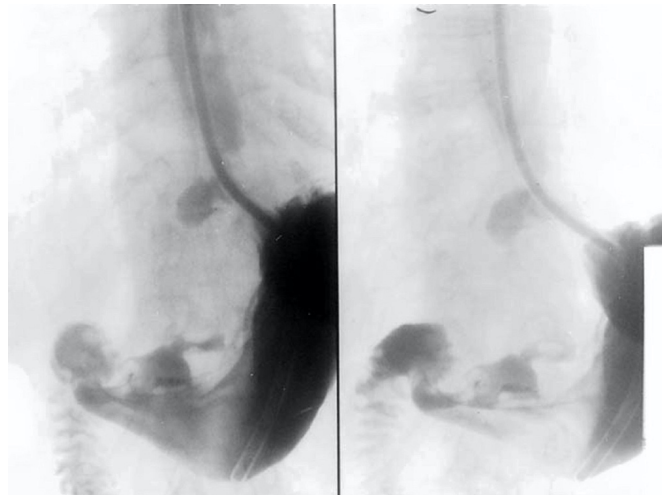
Dans tous les cas, un examen morphologique normal n'élimine jamais le diagnostic.



**Figure 7: Scanner abdominal montrant un épanchement hydro-aérique de contenus épais et de moyenne abondance, anastomose colorectale libre et perméable, drain en place au niveau du cds de douglas**



**Figure 8: Echographie abdominale montrant un épanchement sus-mésocolique.**



**Figure 9: TOGD montrant une extravasation du produit de contraste en dehors du tube digestif.**

## 6. Critère microbiologique :

Pour confirmer la nature septique des collections observées, une ponction peut être faite mettant en évidence un liquide contenant plus de 500 globules blancs/mm<sup>3</sup>, du pus ou du liquide digestif [78,79].

Les techniques conventionnelles sont les plus utilisées. Les techniques de diagnostic rapide et de biologie moléculaire ont pour l'instant été peu appliquées aux PPO. Le caractère polymicrobien de ces infections et la difficulté à différencier les micro-organismes saprophytes du tube digestif des agents authentiquement pathogènes sont les facteurs qui limitent le développement de ces innovations.

Quand cela est possible, les prélèvements doivent être faites avant de débiter le traitement anti-infectieux. A savoir qu'une antibiothérapie auparavant démarrée ne risque pas de négativer les prélèvements. L'attente des prélèvements ne doit pas non plus retarder le début du traitement, qui doit être initié dès que le diagnostic est posé.

Les examens microbiologiques habituellement pratiqués sont les hémocultures réalisées avant la mise en route de l'antibiothérapie, et la culture de liquide péritonéal collecté pendant l'intervention ou le pus prélevé lors de drainage de collections. À l'opposé, la culture des drainages ouverts (lame, drain) se relève inutile, car leurs résultats sont ininterprétables du fait de la contamination par les flores cutanées et de l'environnement [48]. Un seul prélèvement est suffisant en cas d'épanchement libre, tandis que des prélèvements multiples sont recommandés en cas de multiples épanchements péritonéaux cloisonnés.

Les données épidémiologiques microbiologiques sont peu nombreuses et généralement issues d'études monocentriques.

Des bactériémies ne sont rapportées que dans 6 à 15 % des patients [49,80–81]. Une bactériémie à entérobactéries, entérocoques, anaérobies... (germes digestives) ou des hémocultures plurimicrobiennes peuvent être un élément d'orientation vers le diagnostic.

Les prélèvements opératoires sont le plus souvent pluri-microbiens associant des germes aérobies et anaérobies et éventuellement des levures. Par opposition aux péritonites communautaires où les résultats microbiologiques sont le reflet de la flore digestive habituelle, dans les PPO, l'écologie microbienne est modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [80–87]. Compte tenu de la difficulté à les transporter au laboratoire et à mettre en évidence, les bactéries anaérobies sont considérées comme systématiquement présentes dans les PPO. Leur fréquence et leur type n'apparaissent pas différents des péritonites communautaires. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité dans les quelques études les rapportant [81].

En résumé, les BMR sont très fréquentes, tant aux Gram positifs que négatifs. Leur incidence paraît s'accroître avec le nombre des réinterventions. Les facteurs de risque sont identiques à ceux des autres infections nosocomiales.

## **E. Diagnostics différentiels :**

La faible spécificité des signes cliniques ajoute aux difficultés diagnostiques des PPO, la conséquence en est variable, allant du retard diagnostique potentiellement fatal à la réintervention inutile.

### **1. Des complications chirurgicales ne nécessitant pas de re-intervention**

- Les iléus paralytiques prolongés dus à une forte irritation péritonéale ou à une dyskaliémie.
- Les syndromes pseudo-péritonitiques : syndrome du cinquième jour [88] : état général peu altéré contrastant avec une contracture importante.

### **2. Des complications chirurgicales nécessitant une re-intervention**

- Infection pariétale.
- Infarctus entéro-mésentérique.
- Hémorragie intra-péritonéale.

### **3. Des complications médicales**

- Complications respiratoires postopératoires isolées non causées par la PPO.
- Infarctus du myocarde péri-opératoire.
- Syndrome restrictif postopératoire.
- Epanchements pleuraux aériques ou liquidiens.

- Embolie pulmonaire causant hypoxémie et état de choc.
- Certaines bactériémies postopératoires sans PPO suite à une infection d'un autre site.

## **F. Prises en charge thérapeutique des PPO :**

Comme des péritonites secondaires, Les péritonites postopératoires nécessitent une double approche thérapeutique médicale et chirurgicale [89,90].

La prise en charge générale de ces péritonites consiste en : une réanimation intraveineuse intensive avec corrections des principales perturbations humorales et hémodynamiques ; une antibiothérapie probabiliste à large spectre après prélèvements nécessaires à la détermination des germes en cause ; une surveillance clinique et biologique attentive ; si nécessaire, des explorations morphologiques pour étayer le diagnostic ou éliminer une autre cause aux phénomènes observés (électrocardiogramme, voire angioscanner à la recherche d'une embolie pulmonaire).

### **1. Principe généraux :**

Les principes généraux de prise en charge des péritonites postopératoires sont [91] :

- 1) L'éradication de toutes les sources d'infection intra-abdominale [92].
- 2) La réduction de l'inoculum bactérien avec toilette péritonéale et drainage.
- 3) Pour faciliter la guérison, il est nécessaire de réaliser :
  - une stomie en vue d'une alimentation entérale, garant d'une meilleure trophicité intestinale et d'un système immunitaire plus efficace ;
  - une fermeture abdominale première.
- 4) Les réinterventions précoces au décours d'un acte de chirurgie digestive visent le plus souvent à traiter une infection localisée ou diffuse dont la cause

habituelle est une désunion anastomotique [93]. Dans 5 à 10 % des cas, aucune cause n'est présente : une contamination bactérienne ou une contamination peropératoire sont les hypothèses alors proposées [94].

5) Si les suites opératoires précoces sont troublées, il est essentiel de mettre d'abord en cause les gestes réalisés.

6) La simplicité et l'efficacité d'une réintervention sont directement dépendantes de la rapidité de la décision de reprise [63, 95], quitte à proposer des réinterventions en excès.

7) Une réanimation abusive, fondée uniquement sur le traitement des symptômes, peut masquer des lésions intrapéritonéales, qui se dévoileront tardivement par des défaillances polyviscérales (insuffisance cardio-circulatoire, insuffisance rénale) ou des éviscérations avec leur risque de traumatisme intestinal.

8) Les péritonites survenant dans un délai de 48 à 72 heures après l'hospitalisation correspondent à des infections péritonéales avec une flore de type nosocomial, ceci devant être pris en compte dans la prescription de l'antibiothérapie [96]. Ainsi 95 % des péritonites nosocomiales sont postopératoires, 5 % secondaires à des explorations invasives non chirurgicales.

## **2. Prises en charge chirurgicale :**

### **a) Principes**

Les décisions thérapeutiques chirurgicales sont nombreuses et difficiles à prendre. Dans la littérature, Il n'existe aucun consensus ou recommandation formalisée sur les procédures chirurgicales pour contrôler la source infectieuse. A noter q'une antibiothérapie même adéquate ne remplace jamais le traitement

chirurgical[50,96,97].

La prise en charge chirurgicale des patients en défaillance polyviscérale ou en état hémodynamique instable n'a pas de recommandation et ce point a été peu abordé dans les données de la littérature. La voie laparoscopique ne peut être réalisée qu'avec la réunion des conditions techniques peu rassemblés (distension abdominale, troubles de l'hémostase, insuffisance respiratoire aiguë, instabilité hémodynamique...). Les dernières recommandations françaises déclarent l'importance de la discussion multidisciplinaire du bénéfice–risque du drainage radiologique dans le cas des abcès postopératoires par rapport à la reprise chirurgicale [98]. Grâce à la ponction diagnostique première à l'aiguille fine sous contrôle radiologique, une analyse microbiologique des collections intra-abdominales peut être réaliser et conduit au diagnostic en cas de doute.

Par le biais de la cause de la péritonite, le drainage des collections et le contrôle de l'origine du sepsis, certains auteurs ont préconisé une procédure rapide de damage control. Les principes chirurgicaux reposent sur les règles de la chirurgie septique rigoureuse. [99]. Les réinterventions chirurgicales systématiques anciennement recommandées sont à éviter. La chirurgie n'est pas toujours suffisante pour le contrôle infectieux, et des reprises chirurgicales supplémentaires sont parfois nécessaires [98]. Par une étude menée par Van Ruler et al. qui ont effectué une comparaison entre l'efficacité et la tolérance des reprises programmées ou à la demande des patients, ils ont conclu à la présence d'une infection intra- abdominale persistante [100]. La décision multidisciplinaire de reprise chirurgicale programmé concernait :

- Une augmentation du score de MODS (Multiple Organ Dysfunction Score) de plus de 4 points

- La mise en évidence d'une collection non accessible à un drainage par voie percutanée.
- Une absence d'amélioration du score dans les 48 heures suivant la chirurgie initiale.

Dans le groupe des patients programmé, la plupart ont été réopérés toutes les 36 à 48 heures après la chirurgie initiale pour la réalisation d'une exploration et d'un lavage péritonéal jusqu'à l'obtention d'un aspect macroscopique propre. En termes de mortalité ou de morbidité, aucune différence n'a été remarquée. Notant que les patients du groupe à la demande avaient des durées de séjour en réanimation et à l'hôpital plus courtes que celles des patients du groupe programmé [100].

L'hyperpression intra-abdominale est causée par les infections intra-abdominales. De multiples facteurs favorisent ce tableau, parmi lesquels une augmentation du contenu abdominal (observée en cas d'hémo- ou pneumopéritoine, de packing ou en cas d'ascite) ou enfin lors d'une fuite capillaire massive (observée en cas d'acidose, d'hypotension, de transfusion massive, de coagulopathie, de remplissage massif, d'oligurie ou de sepsis), un accroissement du contenu intraluminal (lié à une gastroparésie ou un iléus), une réduction de la compliance de la paroi abdominale (rencontrée lors des insuffisances respiratoires aiguës ou de la chirurgie abdominale avec fermeture des fascias), [99,101]. La présence de plus de deux facteurs de risque parmi ceux énoncés ci-dessus prédispose à la survenue du syndrome du compartiment abdominal. Une mesure de base des pressions intra-abdominales a été recommandée dans ces situations, et les mesures de correction ou une décompression chirurgicale doivent être discutées [106,110]. Ces mesures

permettent la prévention ou carrément la lutte contre le syndrome du compartiment abdominal [101].

Dù aux complications telles que les fistules digestives, la laparotomie (abdomen ouvert) fut progressivement abandonnée. Une multitude de systèmes de fermeture provisoire permettent un meilleur contrôle du syndrome du compartiment abdominal et autoriseraient des anastomoses digestives différées objectivant leur efficacité et leur bonne tolérance [50,99].

Au final, le contrôle chirurgical du site infectieux reste l'élément clé dans la prise en charge des PPO. Les dernières recommandations insistent sur une reprise précoce avec des gestes minimes et efficaces. Les interventions complémentaires sont à discuter.

## **b) Moyens :**

### **(1) Voie d'abord**

La voie d'abord doit être choisie d'une manière permettant l'exploration de la cavité abdominale dans sa totalité. Une laparotomie médiane reste la voie la plus adéquate. On peut commencer par une cœlioscopie exploratrice chez des patients opérés initialement par cœlioscopie [102].

### **(2) Source du sepsis et toilette péritonéale :**

La réintervention a pour objectif principale d'éliminer l'inoculum bactérien. On doit tout d'abord commencer par une exploration complète de l'abdomen, En particulier, le cul-de-sac de Douglas, l'arrière-cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques, les gouttières pariéto-coliques afin de rechercher toute cause possible de sepsis.

des fistules millimétriques peuvent être mis en évidence par un test à l'air

pour les anastomoses sous-mésocoliques et au bleu pour les anastomoses haute.

Le lavage abondant de la cavité péritonéale est primordial. L'agent utilisé est le sérum physiologique chaud. L'adjonction d'antibiotique ou d'agent antiseptique ne modifie pas la morbi-mortalité de la péritonite [103].

Les volumes utilisés sont souvent importants (au minimum 6 l jusqu'à 15 l selon la sévérité de la PPO). La toilette péritonéale doit être abondante avec un liquide réchauffé (au moins 6 litres) [104]. L'adjonction d'antibiotiques ou d'antiseptiques au liquide de lavage n'a pas fait la preuve de son efficacité [155, 106]. L'éradication complète des fausses membranes est inutile voire dangereuse (elle peut entraîner des plaies par dépéritonisation hémorragique) [107]. Seules celles qui n'adhèrent pas et qui se décollent facilement doivent être retirées.

### **(3) Traitement de l'étiologie :**

Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique. Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de désunion secondaire et de réintervention.

Dans la majorité des cas, une fistule anastomotique est responsable de la PPO. Le traitement repose principalement sur l'extériorisation de cette anastomose désunie. Dans les cas où l'extériorisation est impossible : perforation duodénale (moignon duodéal désuni) ou désunion limitée d'une anastomose colorectale basse, d'autres techniques sont disponibles, comme l'intubation avec irrigation intraluminaire continue et l'exclusion de l'anastomose colorectale par un drainage capillaire et la réalisation d'une stomie d'amont (sans omettre le lavage du côlon entre la stomie et l'anastomose) [103].

#### **(4) Mise en place de drainage**

Le drainage de la cavité péritonéale est indispensable.

Il permet de surveiller la bonne évolution de la PPO et de réaliser éventuellement des irrigations. Dans certains cas, la mise en place d'un drainage de type Mikulicz est nécessaire (cul-de-sac de Douglas très contaminé avec péritoine cruenté) [108]

Après les succès de Barnard dès 1908 [109], qui réussit à diminuer la mortalité par abcès intra-abdominaux de 100% à 47% grâce au drainage chirurgical, ce procédé devient dans les décennies suivantes le traitement standard.

Mais grâce aux nouvelles techniques d'imagerie, échographie et TDM, s'ouvrait alors la possibilité de la ponction et du drainage transcutané. En 1985, le drainage transcutané était considéré déjà comme la méthode thérapeutique standard. [110].

Elle résulte de l'étude comparative des données de littérature de ces dernières années qu'aucune stratégie thérapeutique ne s'est imposée. (Tableau 6). Selon le groupe de patients examinés et selon le temps d'observation, on retrouve pour les deux techniques des taux de complications entre 0 et 50% et des taux de mortalité entre 0 et 37%. La signification de cet ensemble de données est limitée, car il s'agit uniquement d'études rétrospectives, la plupart ayant été comparés à des groupes historiques. [111].

Dans l'appréciation des deux méthodes, il faut noter les avantages et les inconvénients souvent évoqués dans la littérature : transcutané, opératif extra-péritonéal, opératif trans-péritonéal (Tableau 7).

A l'absence de risques péri-opératoires en cas de drainage transcutané s'oppose un abord incertain dans certaines localisations. Alors que l'abord opératif extra-péritonéal prévient une contamination de la cavité péritonéale, l'abord trans-péritonéal permet une intervention curative, à savoir débridement étendu et cure de multiples abcès, même d'abcès pré-opératifs jusqu'alors inconnus.

source		N patients/ N abcès	% de Succès	Jours de drainage	% de complications	Mortalité %
*Johnson et coll. 1981	PD	27/27	89	17	4	11
	SD	43/43	79	29	16	26
*Aeder et coll. 1983	PD	10/13	69	-	31	23
	SD	31/32	-	-	47	37
*Haslaz et Van Sonnemberg 1983	PD	11/5	-	-	27.3	9.1
	SD	19/29	-	-	18.1	10.3
*Brolin et coll. 1984	PD	24/24	91.7	11.7	8.3	0
	SD	24/24	87.5	21.2	20.8	12.5
*Glass et Cohn 1984	PD	15/15	47	-	6	-
	SD	44/44	88	-	27	-
*Olak et coll. 1986	PD	27/27	70?3	30.8	40.7	11
	SD	27/27	85.2	15.9	29.6	7.4
*Deveney et coll.1988	PD	29/29	72	36	-	21
	SD	37/37	78	33	-	22
*Trentner et coll. 1989	PD	27/30	93.3	7.4	3.3	3.7
	SD	38/43	95.3	6.8	0	2.6

**Tableau 6: Drainage transcutané (pd) et drainage opératif (sd) des abcès intra-abdominaux.**

Type de drainage	Avantages	Inconvénients
Transcutané	Aucun risque péri-opératoire	Parfois abord incertain
Chirurgical extra-péritonéal	Pas de contamination secondaire de la cavité abdominale	*utilisation limitée *Risque préopératoire
Chirurgical trans-péritonéal	*exploration *cure étiologique  *débridement  *lavage	*contamination secondaire possible  *risque péri-opératoire

**Tableau 7: Comparatif des avantages et inconvénients des différentes techniques de drainage**

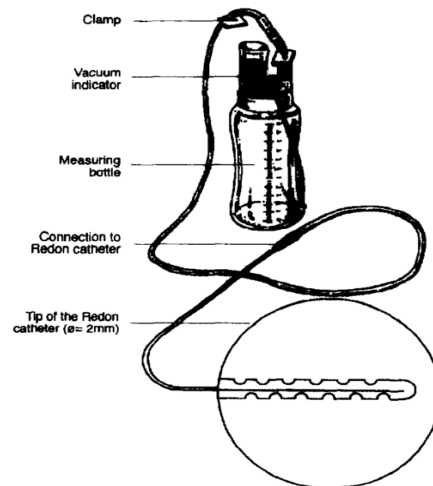
**Les différents modes de drainage sont :**

**•Aspiratif :**

- Le drain de Redon, parfois appelé simplement Redon, est sous forme de tube. Il est utilisé pour le drainage. Il est très utilisé en chirurgie grâce à sa praticité.



**Figure 10: Drain de redon**



**Figure 11: Les composants du dispositif de drainage redon: flacon de collecte, indicateur de vide et cathéter redon. le cathéter de redon est connecté à un tube en plastique avec une pince pour éviter l'entrée d'air lorsque les bouteilles sont changées. la bouteille à vide est graduée. une fois gonflé, un appareil en plastique indique la perte de pression négative. [112]**

- Le drains de Blake : Drain en silicone, rond ou plat, cannelé à l'extrémité distale et se prolongeant par une tubulure permettant le raccordement au flacon de recueil.



**Figure 12: drain de blake**

- Le drains en silicone multiperforés mis en aspiration.

- Le drain Hélicoïdal ou drain de Lévy, qui est fait de 3 drains accrochés en spirale, ce qui permet d'intuber un segment digestif en vissant le drain dedans et de réaliser des irrigations/aspirations par les différents drains.

•**Non aspiratif :**

- Le drains en silicone multiperforés,
- lame de drainage.
- On peut associer un drain et une lame pour faire un module.

Ils doivent être mis d'une manière extériorisée pour permettre le drainage de la majorité du liquide.

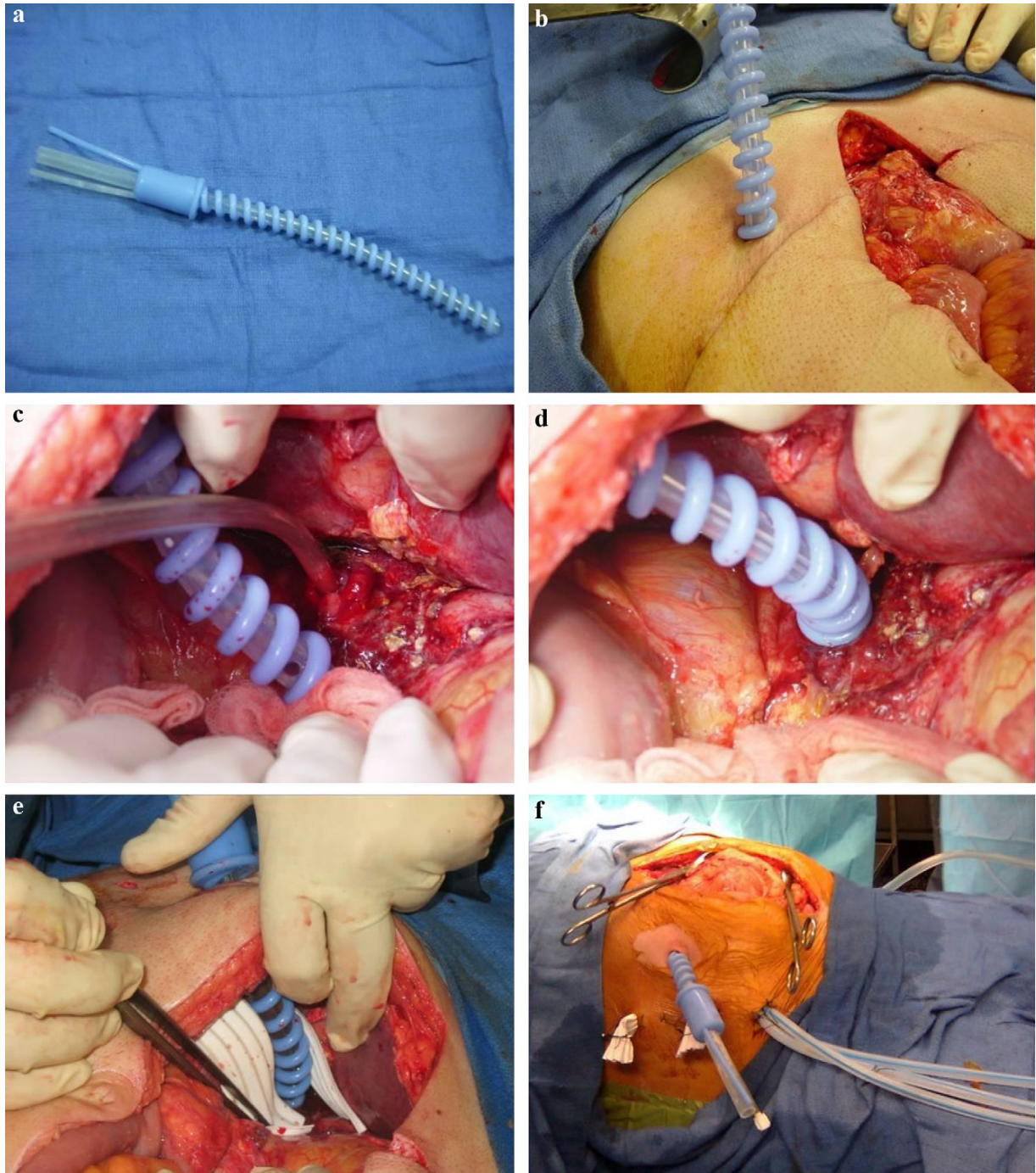


**Figure 13: Lame ondulée et lame multitubulaire**

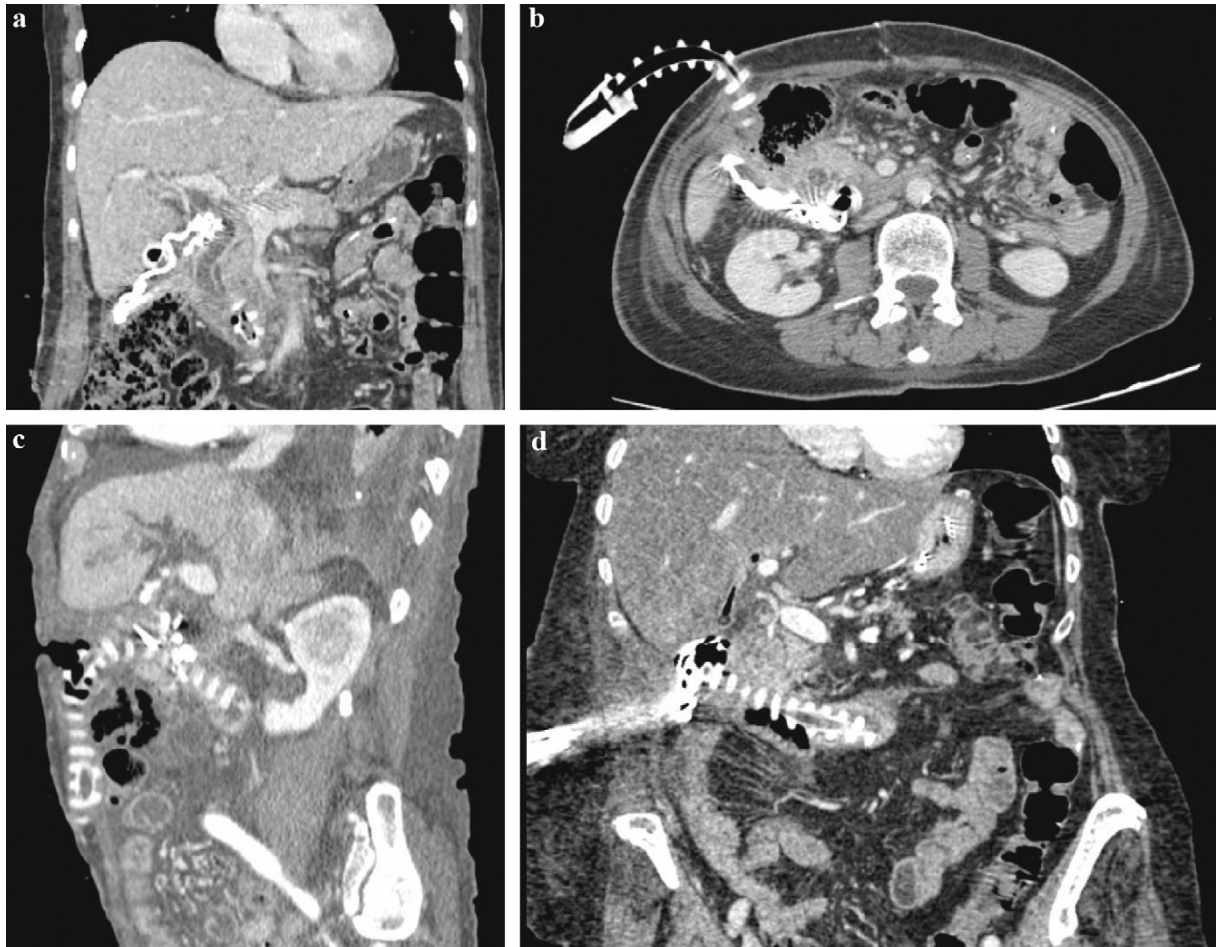
•**Par capillarité :**

- sac de Mikulicz. Il permet le drainage d'une large zone cruentée ou la favorisation de l'hémostase locale. On le sort par la cicatrice médiane laissée ouverte sur quelques centimètres. On le sépare des anses grêles par une plaque de Vicryl. On tasse dans le sac plusieurs mèches à prostate qu'on va progressivement retirées. On lui associe aussi un drain souple pour faciliter les irrigations.

Comme le contrôle de tout sepsis est l'objectif majeur de la réintervention, les petits drains aspiratifs, type drain de Redon, n'ont pas véritablement de place dans les péritonites généralisées. On leur préférera des gros drains multiperforés ou des modules drain-lame afin de drainer correctement les zones de dissection et les espaces sous diaphragmatiques.



**Figure 14: a : le drain de lévy ; b : drain vissé dans la paroi abdominale ; c : repérage de la fistule à intuber ; d : vissage du drain dans la fistule ; e : drainage extra-luminal par deux lames en avant et en arrière de la fistule ; f : l'ensemble des drainages [113]**



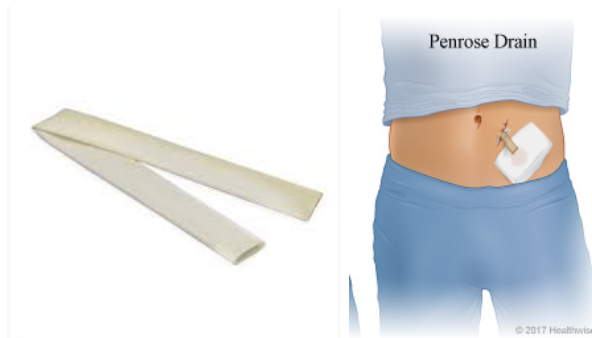
**Figure 15: a, b : une patiente présentait une compression des voies biliaires extrahépatiques par une collection au contact du drain de lévy. à j10 de la pose du drain de lévy, la patiente présentait une cholestase anictérique et une cytolyse hépatique. une tomодensitométrie abdomino-pelvienne injectée montrait une collection au contact du drain entraînant une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques. le traitement consistait en une mobilisation précoce du drain afin qu'il puisse prendre en charge la collection ; c : un seul drain de lévy était mal positionné. le patient avait été opéré, puis réopéré pour péritonite postopératoire par une incision sous-costale droite. lors de la réintervention, il était jugé difficile de placer le drain entre le rebord costal et le bord supérieur de la cicatrice. le drain était donc placé en dessous de la cicatrice créant ainsi un trajet en chicane. la mobilisation du drain était impossible et douloureuse pour le patient. ce trajet en chicane était objectivé par une tomодensitométrie. le patient était réopéré pour éviscération avec mise en place d'un nouveau drain extériorisé sous le rebord costal ; d : un patient présentait des vomissements incoercibles à j5 de la pose du drain de lévy malgré la pose d'une sonde nasogastrique. la tomодensitométrie abdomino-pelvienne montrait un drain de lévy vissé trop loin dans le duodénum et butant contre la paroi du 4e duodénum empêchant alors l'aspiration des sécrétions. les sécrétions refluaient dans l'estomac entraînant ainsi des vomissements. le traitement consistait en une mobilisation du drain de lévy jusqu'à récupération d'une aspiration efficace. [113]**

Dans l'étude de Bensignor, une décision de la prise en charge chirurgicale était basée sur les résultats de la relaparotomie. [114]

La perforation intestinale a été traitée selon le site: (1) Pour la perforation duodénale, une intubation du défaut a été réalisée avec un drain Hélicoïdal associé à deux drains d'aspiration fermés et un drain Penrose placé derrière et devant le drain hélicoïdal comme décrit précédemment [115–117]; (2) pour la perforation de l'intestin grêle, une stomie a été créée au site de perforation; et (3) pour la perforation colique, une stomie a été réalisée au site de perforation si possible ou une résection colique a été réalisée avec formation d'une stomie.

Les fuites anastomotiques ont été traitées par drainage ou dans la plupart des cas par retrait de l'anastomose. La décision a été prise conformément aux résultats peropératoires et à l'état général du patient. La gestion du drainage n'a été effectuée que pour les défauts < 1 cm avec une inflammation minimale du péritoine. Trois approches de drainage ont été réalisées: (1) drain en contact avec le défaut; (2) intubation du défaut avec un drain Hélicoïdal; et (3) drainer au contact du défaut avec détournement de la formation de stomie en cas de fuites anastomotiques pelviennes suite à un lavage colique peropératoire.

En cas de retrait d'une anesthésie œsophago-jéjunale, le moignon œsophagien a été intubé avec un drain Hélicoïdal pour maintenir l'œsophage dans l'abdomen et une stomie a été réalisée avec le Roux en Y jejunum. Dans le cas d'un démontage anastomotique colorectal ou coloanal, une intervention de Hartmann a été réalisée et un drainage pelvien avec un Mikulicz a été placé comme décrit précédemment [117].



**Figure 16: Drain de penrose**

### **(5) La fermeture pariétale:**

Dernier temps de l'intervention chirurgicale. La fermeture aponévrotique n'est possible que dans 2/3 des cas en raison de l'iléus, de l'état des berges aponévrotiques et de l'inflammation de l'ensemble de la cavité péritonéale. Si elle n'est pas possible, 3 options s'offrent au chirurgien :

- Fermeture cutanée seule
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge
- L'utilisation d'un pansement pariétal aspiratif [118].

### **(6) Jejunostomie**

Fortement recommandée, elle sera réalisée quand les contraintes opératoires l'autorisent. Elle permet la nutrition entérale (voir support nutritionnel).

### **c) Indications de réintervention [119] :**

Le pronostic est conditionné par la rapidité diagnostique et l'efficacité du traitement adapté. Une réintervention pour « rien » est toujours mieux qu'un sepsis disséminé, opéré trop tardivement. L'état clinique du patient sera aggravé par l'attitude interventionnelle.

#### **(1) Critères indiquant une intervention immédiate**

L'indication immédiate est la présence des signes abdominaux en faveur d'une péritonite diffuse et le cas de défaillance d'une ou de plusieurs fonctions vitales.

#### **(2) Critères permettant de surseoir à l'intervention**

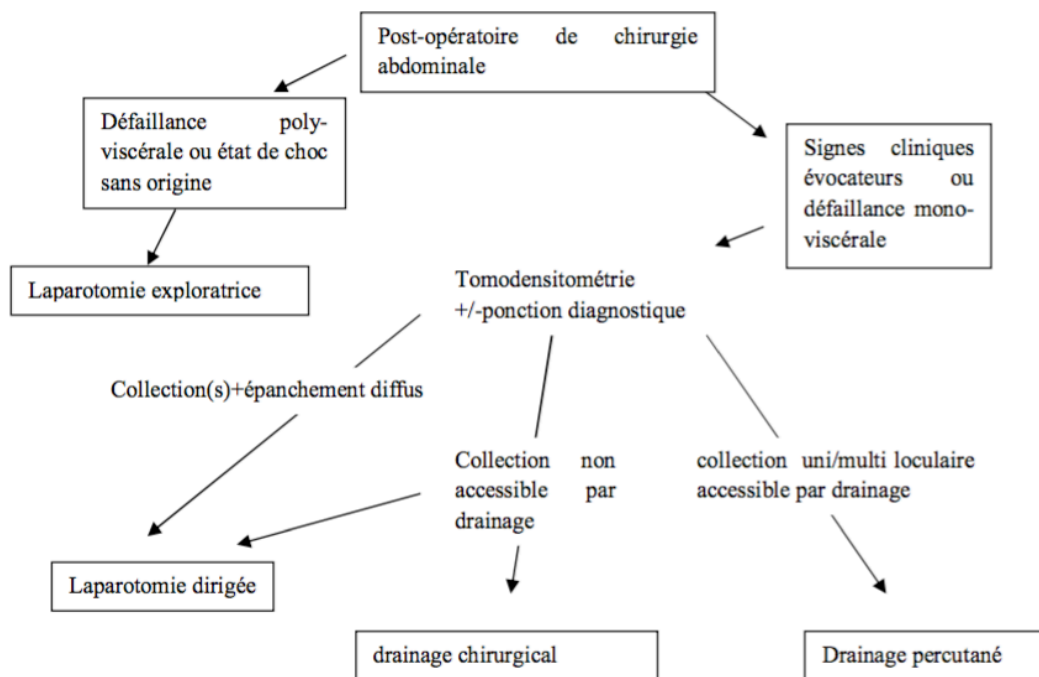
Ces critères sont conditionnels par l'évaluation au cours d'examen répétés dans les 24 heures. Ils doivent être réunis pour adopter une attitude conservatrice et les phénomènes en cause doivent être tous clairement «explicables»: l'absence de signes toxi-infectieux généraux ; l'absence de signes de diffusion abdominaux; le transit conservé ou rétabli, la conservation de la diurèse (>40ml/h); état cardio-circulatoire stable sans recours prolongé aux amines vasopressives et sans nécessité progressive d'augmenter les posologies ; la diminution de la production de la sonde nasogastrique ; la rétrocession rapide du signe d'appel ayant fait évoquer le diagnostic de péritonite postopératoire ; une faible élévation des polynucléaires neutrophiles ou une chute importante de ceux-ci s'ils étaient élevés au départ ; l'absence d'indication d'une ventilation assistée ou de la mise au point prolongation d'une ventilation assistée chez un patient sans insuffisance respiratoire préopératoire ;une insuffisance rénale fonctionnelle facilement corrigée.

L'amélioration des critères biologiques et cliniques doit être rapide (24 à 36 heures).

### **(3) Critères formels d'une réintervention rapide**

Ils doivent être également appréciés par des examens successifs rapprochés. La réunion d'un minimum d'entre eux permet de poser l'indication de réintervention. Ainsi l'association d'un critère clinique et d'un critère biologique, ou bien encore d'un critère isolé avec aggravation de la situation : l'absence d'une réponse bioclinique satisfaisante à la réanimation ; une oligo-anurie ; un transit intestinal non rétabli ou un arrêt secondaire ; un gradient élevé d'hyperleucocytose ; une condition cardio-circulatoire défaillante allant en se dégradant ; des signes abdominaux de diffusion; la persistance d'une insuffisance rénale ou son aggravation ; une pression intra-abdominale (évaluée par mesure de la pression intra vésicale) supérieure à 25 mm Hg ; la nécessité d'une ventilation assistée.

Il est possible d'agir avant la survenue des accidents cardio-circulatoires secondaires au choc toxi-infectieux par le respect de ces critères formels de réintervention. Dans le cadre des péritonites postopératoires diffuses, généralisées à la grande cavité ou multiloculaires, la date du 5<sup>e</sup> jour après l'intervention initiale constitue un cap important pour le pronostic et la réintervention doit être entreprise autant que possible avant cette date.



**Figure 17: Conduite à tenir devant une suspicion de PPO**

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

**Tableau 8: Critères de réintervention**

### **3. Prises en charge médicale :**

L'antibiothérapie doit être débutée dès l'évocation du diagnostic. L'injection intraveineuse d'antibiotique avant le geste chirurgical ne négative pas les résultats microbiologiques [120] et cette première dose d'antibiotique pourrait limiter les bactériémies postopératoires.

#### **a) Antibiothérapie :**

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [50,98,120,121]. Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques, particulièrement en cas d'infection sévère. Le Tableau 9 présente les propositions émises lors des consensus et recommandations récentes. La justification des associations est l'élargissement du spectre d'activité dans le but de minimiser le risque d'impasse microbiologique [122]. Lors d'infection sévère ou de choc septique, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les germes isolés) du traitement anti-infectieux est associé à une aggravation du pronostic vital [50,98,120,121].

Les experts français ont proposé lors du traitement probabiliste du premier épisode de PPO et en l'absence de facteurs de risque de BMR une association de pipéracilline-tazobactam + amikacine [98]. Il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le Tableau 10. Un seul critère parmi les six énoncés suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine si le patient est en choc septique [98].

Ces choix thérapeutiques ciblent les bacilles à Gram négatif aérobies et les

anaérobies. Le clinicien peut élargir le spectre de son antibiothérapie incluant les cocci à Gram positif. Le portage entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de SARM pourrait être à prendre en compte dans l'antibiothérapie probabiliste [98]. La fréquence des PPO à SARM reste faible [123–125] et ne nécessite probablement pas d'être prise en compte en première intention, sauf en cas de présence de cocci en amas à l'examen direct.

À l'opposé, les entérocoques sont un problème majeur au cours des PPO, et la nécessité de les cibler dans les PPO continue de faire débat. Leur incidence dans les PPO est élevée, de l'ordre de 30 à 40 % selon les séries [86,125,126,127]. La présence des entérocoques dans le liquide péritonéal est associée à une augmentation de la morbidité [113,128] et de la mortalité [125,129], notamment du fait de l'expression de facteurs de virulence par la plupart des souches d'entérocoques [129]. Cependant, cette majoration de la morbimortalité n'est pas observée par tous auteurs. Certains facteurs de risque d'IIA à entérocoques ont été identifiés : patient immunodéprimé, antibiothérapie préalable par céphalosporines ou  $\beta$ -lactamines à large spectre [86,125]. La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste [120]. Les experts français ont recommandé de prendre en compte les entérocoques lors du traitement probabiliste chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [98].

Laterre et al. [1], 2006 Belgique	Guirao et al. [2], 2009 Espagne	Solomkin et al. [3], 2010 États-Unis	Chow et al. [4], 2010 Canada	Bodmann et al. [5], 2010 Allemagne	Sartelli et al. [6], 2013 International	Montravers et al. [7], 2015 France
Pipéracilline–tazobactam	Pipéracilline–tazobactam	Pipéracilline–tazobactam ± aminoside	Pipéracilline–tazobactam ± aminoside	Pipéracilline–tazobactam	Pipéracilline + tigécycline	Pipéracilline–tazobactam + amikacine ± vancomycine
Imipénème ou méropénème	Imipénème ou méropénème ± linézolide ou daptomycine ou glycopeptide Ceftazidime ± amikacine  Tigécycline ± amikacine	Imipénème ou méropénème ± aminoside  Ceftazidime ou céfépime + métronidazole ± aminoside	Imipénème ou méropénème ± aminoside  Ceftazidime ou céfépime ou ciprofloxacine + métronidazole Tigécycline + ciprofloxacine	Ertapénème ou imipénème ou méropénème  Céfépime + Métronidazole  Tigécycline	Imipénème ou méropénème + teicoplanine	Imipénème ou méropénème ± amikacine ± vancomycine
Allergie β-lactamines : aztréonam ou fluoroquinolones + métronidazole ± vancomycine		Infections à SARM Vancomycine	Infections à SARM ou entérocoques Vancomycine ou linézolide ou daptomycine ou tigécycline			Allergie β-lactamines : ciprofloxacine ou aztréonam + amikacine + métronidazole ± vancomycine Ou tigécycline + ciprofloxacine

**Tableau 9: Régimes antibiotiques proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées aux soins**

- 1) Traitement antérieur par céphalosporine de 3e génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois
- 2) Portage d'une entérobactérie porteuse d'une bêtalactamase à spectre élargie, ou *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la ceftazidime, sur un prélèvement de moins de 3 mois, quel que soit le site
- 3) Hospitalisation à l'étranger dans les 12 mois précédents
- 4) Patient vivant en EHPAD médicalisé ou soins de longue durée ET porteur d'une sonde à demeure et/ou d'une gastrostomie
- 5) Échec de traitement par une antibiothérapie à large spectre par céphalosporine de 3e génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline–tazobactam
- 6) Récidive précoce (< 15 jours) d'une infection traitée par pipéracilline–tazobactam pendant au moins 3 jours

**Tableau 10: Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des ppo selon les experts français**

La principale difficulté thérapeutique pour les entérocoques tient à *E. faecium* résistant à l'ampicilline [124–126]. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces souches. Dans ce cas, on peut proposer des molécules comme le linézolide, la daptomycine ou la tigécycline [50,98,120,130].

L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine [122,126]. Quelques rapports font état d'utilisation de la tigécycline [97,131–133] tandis qu'il n'y a, à notre connaissance, aucune étude rapportant l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte.

Enfin, il convient de signaler l'absence d'études évaluant l'effet des traitements anti-infectieux chez des patients allergiques aux  $\beta$ -lactamines souffrants de péritonite. Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients (Tableau 9) [98,134].

Au total, les traitements antibiotiques doivent être démarrés le plus rapidement possible, en prenant en compte l'écologie locale et tous les germes potentiels à Gram positif et négatif.

#### **b) Support nutritionnel :**

Un autre point important dans les suites des péritonites postopératoires est la prise en charge nutritionnelle de ces patients. Un certain nombre d'entre eux sont déjà dénutris avant l'intervention initiale et doivent en plus subir une réintervention et un sepsis.

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'infection grave 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.

Pour évaluer la dénutrition des malades en réanimation, il y a : la transthyrétine, la préalbumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important. [135]

Dans sa série, BADER [107] montre que la dénutrition est encore plus marquée chez les patients opérés pour PPO (albumine : 22.3 g/L en moyenne) comparativement à ceux de péritonite secondaire (albumine : 25.7g/L en moyenne). Donc, ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine [136].

Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [137] :

- 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).

Les besoins énergétiques actuellement recommandés à la phase aiguë du sepsis sont de 25 à 35 kcal/kg/j [138,139].

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 5g/kg/j de glucose, les lipides 20 à 35 % sans dépasser 1g/kg/j et être administrés de façon continue sur 24 heures [138,139].

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 [138]. Le rapport calorique-azoté optimal (100 à 150 dans la pratique usuelle) reste à déterminer.

La voie entérale doit être envisagée dès que possible, car elle permet de conserver la trophicité intestinale, de garder les fonctions du système lymphoïde intestinal, qui participe dans la prévention de la translocation bactérienne [140]. Il a été prouvé que la nutrition entérale diminue les complications septiques liées aux voies centrales.

Le contrôle glycémique est également un paramètre associé à une diminution de la mortalité chez ces patients avec un sepsis [141].

### **c) Traitements antifongiques :**

Aucune étude prospective randomisée n'a évalué l'effet d'un traitement antifongique dans les péritonites. Comme énoncé plus haut, le pouvoir pathogène des levures reste débattu du fait de leur caractère saprophyte dans le tube digestif. La mise en évidence de levures à l'examen direct du liquide péritonéal est un critère de mauvais pronostic dans une étude cohorte de patients admis en réanimation pour péritonite grave [142]. Au cours des PPO, l'isolement de levures du liquide péritonéal est associé à une surmortalité [127].

L'utilisation des biomarqueurs fongiques dans la surveillance des patients suspects de PPO ou reconnus comme tels a été proposée pour reconnaître plus

rapidement une infection à candidas. Alors que la procalcitonine paraît décevante pour détecter une péritonite à candidas [143], le  $\beta$ -D-glucane pourrait être intéressant pour initier rapidement un traitement antifongique [144,145]. Les autres marqueurs (sérologies mannanes/antimannanes, PCR...) n'ont pas été spécifiquement étudiés chez les patients atteints de péritonite.

Pour les experts américains, le traitement est recommandé en cas d'isolement de candida en culture par fluconazole en cas de *C. albicans* et par échinocandines en cas de souches résistantes ou fluconazole ou de patients en situation critique [120]. La World Society of Emergency Surgery recommande elle aussi l'usage d'échinocandines chez les patients avec une infection nosocomiale [50]. Les experts italiens ont établi un consensus spécifique sur les infections intra-abdominales à candidas [146]. Pour ceux-ci, un traitement probabiliste est justifié en cas de présence de facteurs de risque d'infection à candidas tels que ceux rapportés dans la littérature (Tableau 11) ou en cas de positivité des sérologies mannanes/antimannanes ou d'un résultat positif d'une PCR. Un agent fongicide (échinocandine ou amphotéricine B liposomale) est recommandé en cas de patient sévère ou en cas d'administration préalable d'azolés [146]. Les experts français recommandent de commencer un traitement antifongique probabiliste si une levure est perçue à l'examen direct, chez les patients en choc septique ou sepsis sévère en cas de PPO. Le traitement antifongique probabiliste doit cibler les candidas (*albicans* ou non *albicans*) par l'échinocandine ou du fluconazole [121]. Les échinocandines sont proposées dans les formes graves tant en phase probabiliste qu'en traitement définitif. Ces agents sont également recommandés en cas de souches résistantes au fluconazole (*C. glabrata* et *Candida krusei*). Il convient de souligner le fait que

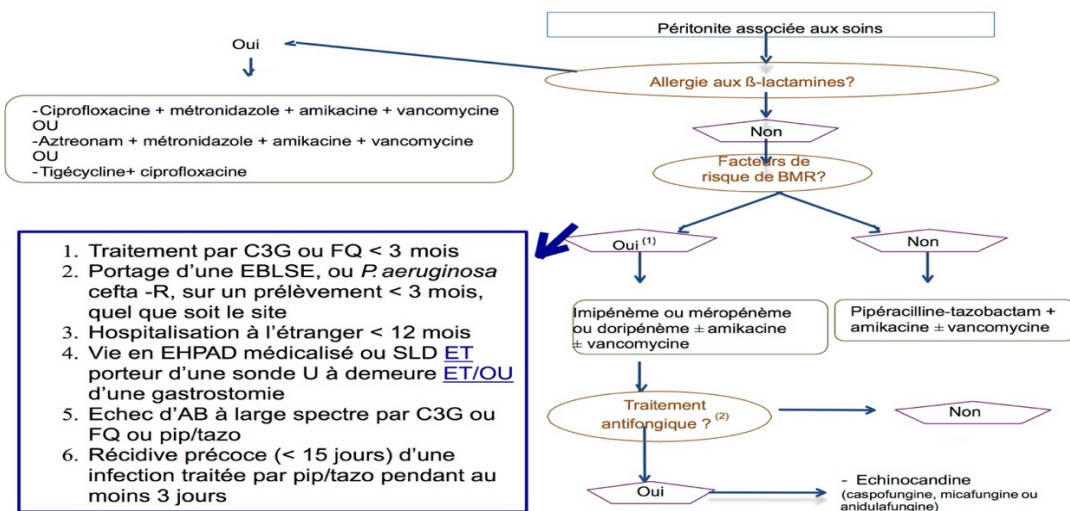
la durée du traitement définitif n'est pas établie. La procalcitonine n'a pas été spécifiquement évaluée dans ce contexte et le  $\beta$ -D-glucane ne semble pas utilisable pour décider de la durée du traitement antifongique [145]. Tout récemment, une actualisation des recommandations pour la prise en charge des infections fongiques vient d'être publiée par l'IDSA [147]. Une rubrique est spécifiquement consacrée aux infections intra-abdominales sans distinction entre les infections communautaires et postopératoires. La précocité du traitement est soulignée pour les patients porteurs d'un risque important d'infection fongique (chirurgie abdominale récente ou lâchage d'anastomose). Les experts insistent sur le contrôle de la source infectieuse. Les échinocandines sont les antifongiques proposés en première ligne chez les patients de réanimation, tandis que le fluconazole est une alternative acceptable chez les patients sans traitement azolé récent ni colonisation par une souche résistante aux azolés. L'amphotéricine B liposomale est proposée en cas d'intolérance aux autres antifongiques. Enfin, les experts proposent de fonder la durée du traitement sur l'adéquation du traitement chirurgical et la réponse clinique [147].

Un peu à part du traitement proprement dit des PPO, des travaux récents ont évalué l'usage d'échinocandines à titre préventif ou prophylactique de manière à éviter le développement d'infection à candidas chez des patients à risque accru d'infection à levures et pris en charge pour des fistules digestives persistantes ou des réinterventions itératives... [148,149].

En résumé, les traitements antifongiques doivent être démarrés le plus rapidement possible, en prenant en compte l'écologie locale et les traitements préalables. Les échinocandines sont privilégiées chez les malades les plus graves.

Risques spécifiques	Risques non spécifiques
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reprises chirurgicales à répétition</li> <li>• Perforations digestives récurrentes ou avec un traitement retardé plus de 24 heures</li> <li>• Lâchage d'anastomose digestive</li> <li>• Colonisation multifocale à candidas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuffisance rénale aiguë</li> <li>• Cathéter veineux central</li> <li>• Nutrition parentérale totale</li> <li>• Hospitalisation en réanimation</li> <li>• Sepsis sévère</li> <li>• Diabète et immunodépression</li> <li>• Antibiothérapie à large spectre prolongée</li> </ul>

**Tableau 11: Facteurs de risque d'infection à candidas (d'après swenson et al., zappella et al., leon et al., bassetti et al., pappas et al.)**



#### **d) Durée de traitement :**

La durée des traitements antibiotiques est un sujet largement débattu. La réduction de la durée de traitement antibiotique vise à diminuer l'émergence de la résistance en diminuant de la pression de sélection. Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts. Même si les premiers travaux sur le thème remontent aux années 1980, les durées de traitement ont été peu évaluées dans les infections intra-abdominales. Des avis d'experts et des études méthodologiquement discutables ont été publiés, se focalisant sur les infections intra-abdominales communautaires.

Ni les recommandations américaines de 2009 ni celles de la World Society of Emergency Surgery (WSES) ne donnent de conseils sur les durées de traitement des PPO. Les experts français en 2014 ont recommandé une durée 7 à 15 jours de traitement, sans autre fondement que leur conviction personnelle [48]. Enfin, aucune étude n'a évalué la valeur de la procalcitonine dans le but de réduire la durée de traitement des PPO. Du fait des limites soulignées plus haut, ce biomarqueur n'a pas été retenu par les experts français.

En l'absence d'étude publiée sur le sujet, la durée optimale de traitement antibiotique n'est pas connue, et les recommandations vont de 5 à 15 jours avec comme critère d'arrêt des antibiotiques une apyrexie d'au moins 24 heures, une leucocytose inférieure à 12 000/mm<sup>3</sup> et une reprise du transit. Ces signes ne sont toutefois pas spécifiques et peuvent induire une durée prolongée d'antibiothérapie.

Récemment, Sawyer et al. ont publié une étude randomisée incluant 518 patients d'un âge moyen de 52 ans, opérés d'une péritonite, chez lesquels ils ont comparé une durée de traitement antibiotique postopératoire de quatre jours à un traitement antibiotique traditionnel qui ne devait pas dépasser dix jours [150]. Les infections étaient majoritairement communautaires (61 %), d'un niveau de sévérité modeste avec une mortalité faible (cinq décès) et un tiers des patients bénéficie d'un drainage percutané. Les durées de traitement courte ou classique n'avaient pas un pronostic différent ni chez les patients sévères (Score APACHE II > 10) ni dans les infections associées aux soins [150]. Ces résultats permettent d'espérer réduire les durées de traitement des PPO, au moins dans des formes de sévérité intermédiaire.

En résumé, les durées de traitement antibiotique devraient pouvoir se réduire dans les années à venir, tandis que l'incertitude persiste pour les antifongiques.

### **G. Suivi et qualité de vie au long cours :**

Il n'existe pas actuellement d'étude sur la qualité de vie des survivants à une PPO. Il faut donc se fonder sur les rares études de qualité de vie après péritonite secondaire en n'oubliant pas que les PPO sont souvent associées à une hospitalisation longue notamment en unité de soins intensifs et à une morbidité plus grande qu'au cours des péritonites communautaires. Une étude portant sur 130 péritonites secondaires retrouve une qualité de vie à 6 mois après la sortie de l'hôpital moins bonne que la population générale en utilisant les scores EQ-5D et EQ-V AS 6 [160]. Les facteurs associés à une qualité de vie plus basse étaient la durée d'hospitalisation et la nécessité de confectionner une stomie de dérivation. L'incidence du syndrome de stress post-traumatique est également plus fréquente [151].

Sur une cohorte de 100 patients avec un recul moyen de 5,3 ans, 24 % d'entre eux (IC 95 % : 17-33) présentaient des symptômes de ce syndrome psychiatrique. En analyse multi-variée, le passage en réanimation multipliait par 4,3 le risque de stress post-traumatique.

## **H. Prévention :**

Il est évidemment illusoire de penser que les PPO ne devraient plus exister mais, en revanche, une diminution de leur incidence et de leur gravité est possible.

Concernant le premier geste, c'est la confection d'une anastomose parfaite qui est le garant d'une faible incidence de fistule postopératoire et donc de PPO.

Les règles « classiques » sont toujours bonnes à rappeler : il ne doit pas y avoir d'anastomose dans le pus, l'anastomose doit être réalisée sans tension, avec des tissus bien vascularisés, elle doit être congruente, sans hématomes pariétaux.

Le terrain est évidemment fondamental dans l'indication opératoire. Il ne faut pas réaliser une mauvaise anastomose par peur de la stomie transitoire et faire courir le risque d'une PPO au patient.

Les facteurs cliniques associés à un risque augmenté de fistule anastomotique sont connus : dénutrition, immunodépression (prise de corticoïdes), péritoine inflammatoire, présence d'une maladie inflammatoire de l'intestin. La présence d'un de ces facteurs ou de plusieurs d'entre eux doit faire réfléchir quant à l'opportunité de réaliser immédiatement l'anastomose ou de lui préférer la réalisation d'une stomie, en lieu et place de l'anastomose ou de protection en amont.

## I. Pronostic :

La gestion des PPO est basée sur 3 objectifs : le contrôle du choc septique, antibiothérapie adéquate et précoce et la chirurgie précoce.

Plusieurs études ont montré que si ces objectifs ne sont pas atteints, le taux de mortalité augmente considérablement [152,153]. Malgré le progrès de la prise en charge, le pronostic des PPO reste toujours sombre avec un taux de mortalité allant de 30% à 50%. Plusieurs études ont été réalisées afin de dégager ces différents facteurs pronostic influençant le taux de mortalité des péritonites mais peu ont évalué ces facteurs de risque de mortalité chez les patients atteints de PPO, et la plupart des études qui ont examiné ce sujet inclus les patients hospitalisés à la fois dans les unités de soins intensifs et les salles de chirurgie ou inclus les péritonites nosocomiales (y compris la péritonite non postopératoire) et ne se sont pas concentrés sur les patients atteints de PPO en soins intensifs nécessitant des niveaux élevés de soins.

Launey y [105] en utilisant une grande cohorte de patients en soins intensifs, le taux de mortalité des PPO était de 31%.

Score SAPS ( odd ratio : 1,03), les complications médicales notamment la défaillance d'organe ( odd ratio : 6,02 ) et le nombre de réintervention ( odd ratio : 2,45 ) étaient des facteurs de risque indépendants pour la mortalité hospitalière. Aussi, ils soulignent que les premières heures suivant Le diagnostic de PPO sont cruciales pour le pronostic. Ainsi, un contrôle rapide de la défaillance d'un organe est nécessaire pour atteindre un meilleur résultat.

Mulier et al [92] a signalé une mortalité de 30% chez 96 patients atteints de la maladie et que l'incapacité à contrôler la source septique ou une clairance incomplète de la cavité abdominale ( odd ratio : 76,9 ), l'âge avancé ( odd ratio : 1,125 pour chaque année d'âge ajouté ) et l'inconscience ( odd ratio : 11,76) étaient des facteurs de risque indépendants de mortalité.

Dans une étude rétrospective comprenant 102 patients, un taux de mortalité de 39,2% a été signalé et 4 facteurs de risque indépendants de mortalité ont été identifiés (âge  $\geq$  60 ans, défaillance multi viscérale, insuffisance traitement antimicrobien et aspect stercoral du liquide péritonéal) [105].

Une population sélectionnée de 27 patients obèses nécessitant une ré intervention après la chirurgie bariatrique et admis en unité de soins intensifs, un IMC préopératoire  $> 50$  kg / m<sup>2</sup> et un nombre élevé de réopérations et la défaillances d'organes ont été associées à un mauvais pronostic.

En ce qui concerne les PPO, Koperna et al. a trouvé un lien statistiquement significatif entre une thrombopénie (taux de plaquettes  $< 60.000$  éléments/mm<sup>3</sup>) et le taux de mortalité postopératoire (p=0,02) [105].

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 des chiffres plaquettaires sont directement associées à un risque accru de mortalité. Par contre, la correction de la thrombopénie est considérée comme un facteur de bon pronostic [154].

Ainsi, dans la littérature, les facteurs de mauvais pronostic dans les PPO sont divers et peuvent être liés au patient, à la chirurgie première et la ré-intervention, les complications médicales notamment la défaillance d'organe et

la qualité de la prise en charge comme une antibiothérapie inadaptée

Les PPO sont des urgences médico-chirurgicales avec un pronostic sombre, surtout chez des patients fragiles ou en cas de prise en charge tardive.

La vigilance et l'évocation rapide du diagnostic chez un opéré récent sont nécessaires pour améliorer le pronostic. La collaboration multidisciplinaire est la règle, marquée par une concertation étroite avec les équipes de chirurgie digestive et de radiologie interventionnelle de microbiologie et d'anesthésie réanimation.

La prise en charge « moderne » de ces patients repose sur une prise en charge individualisée tant au plan médical que chirurgical

Malgré les progrès de la chirurgie et de la prise en charge en milieu de réanimation ces dernières années, le taux de mortalité reste toujours très élevé dépassant les 40% dans différents travaux

L'amélioration du pronostic des péritonites postopératoires est basée sur un diagnostic précoce avec une analyse minutieuse des différents facteurs de risque de mortalité. La présente étude nous a permis de dégager comme éléments indépendants de mortalité, les facteurs suivants : le score APACHE II, , le recours aux drogues vaso actives et le nombre de reprises chirurgicales.

## The APACHE II Severity of Disease Classification System

<b>Physiologic Variable</b>	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>Temperature - rectal (°C)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Mean Arterial Pressure (mm Hg)</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Heart Rate</b>	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
<b>Respiratory Rate</b> (nonventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxygenation</b> (mmHg) a. FiO <sub>2</sub> > 0,5 use A-aDO <sub>2</sub> b. FiO <sub>2</sub> < 0,5 use PaO <sub>2</sub>	a	≥500	350-499	200-349		<200			
	b					> 70	61-70		55-60
<b>Arterial pH</b>	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>Serum Sodium</b> (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>Serum Potassium</b> (mmol/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
<b>Serum Creatinine</b> (mg/dl, Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
<b>Hematocrit (%)</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>White Blood Count</b> (in 1000/mm <sup>3</sup> )	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>Glasgow-Coma-Scale (GCS)</b>	Score = 15 minus actual GCS								
<b>Serum HCO<sub>3</sub></b> (venous, mmol/l, use if no ABGs)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<b>A = Total Acute Physiology Score APS</b>	Sum of the 12 individual variable points								
<b>B = Age Points</b>	<b>C = Chronic Health Points</b>								
≤44 years    0 points 45-54 years    2 points 55-64 years    3 points 65-74 years    5 points ≥75 years    6 points	If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immunocompromised assign points as follows: a. For nonoperative or emergency postoperative patients – 5 points b. For elective postoperative patients – 2 points								
<b>APACHE II Score = Sum of A (APS points) + B (Age points) + C (Chronic Health points)</b>									

(From: Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985;13(10):818-29)

**Figure 18: The apache ii (acute physiology and chronic health evaluation ii)**



---

## *Conclusion*

---



## **VI. Conclusion :**

Les péritonites postopératoires sont une affection grave, compliquant environ 2,5 % des laparotomies. Leur diagnostic doit être rapide car la prise en charge médicochirurgicale urgente conditionne le pronostic. Malgré tout, elles restent associées à une morbidité importante. Leurs séquelles physiques et psychologiques ne font que renforcer la nécessité de réduire l'incidence des PPO par la qualité du geste chirurgical et d'améliorer leur traitement.

Malgré les progrès effectués, le pronostic des PPO reste sévère, tout particulièrement chez les sujets fragiles ou pris en charge tardivement. La vigilance et l'évocation facile du diagnostic chez un opéré récent sont les éléments les plus simples pour améliorer de la prise en charge. La collaboration multidisciplinaire est la règle, marquée par une concertation étroite avec les équipes de chirurgie digestive et de radiologie interventionnelle. La prise en charge « moderne » de ces patients repose sur une prise en charge individualisée tant au plan médical que chirurgical avec des réinterventions à la demande.



---

## *Résumés*

---



# Résumé

**Titre :** Les péritonites post opératoires

**Auteur :** EL HAMDANI Hamza

**Rapporteur :** professeur MSSROURI RAHAL

**Mots clés :** Péritonites post opératoires-Chirurgie abdominale-Réintervention chirurgicale.

Les péritonites postopératoires correspondent à une infection de la cavité péritonéale au décours d'une précédente chirurgie abdominale.

Ce travail comporte une analyse rétrospective d'une série de 27 malades traités pour péritonites postopératoires au service de réanimation centrale du CHU Ibn Sina de Rabat durant la période allant du mois de janvier 2015 jusqu'au juillet 2020. Le but de cette étude est d'étayer les différents critères diagnostiques et de préciser les attitudes thérapeutiques.

L'âge moyen de nos patients était de 55,2 ans avec un sexe ratio de 2,37. La majorité des intervention était programmée. L'réintervention a été effectuée dans 74% des cas. le taux de mortalité était de 55 % (15 patients décédés). Les causes les plus fréquentes sont un lâchage de suture (44%), une perforation du tube digestif ou un (ou plusieurs) abcès.

La prise en charge de ces affections est une urgence thérapeutique. Le diagnostic est souvent difficile reposant sur un faisceau d'arguments. La tomодensitométrie (TDM) est l'examen de référence. Les autres examens, y compris biologiques, ne sont utiles que pour établir le retentissement de l'infection.

Le traitement est chirurgical et médical. Le traitement étiologique repose sur la chirurgie pour identifier et éliminer la cause de l'infection, réaliser des prélèvements microbiologiques, effectuer une toilette péritonéale et prévenir la récurrence. Le traitement médical symptomatique prend en charge les conséquences de l'infection. Le traitement antibiotique est dirigé contre les germes isolés des prélèvements opératoires. Une antibiothérapie ne prenant pas en compte tous les germes isolés et une prise en charge tardive sont des facteurs d'échec thérapeutique, de persistance de l'infection, voire de décès. La durée du traitement est de l'ordre de 7 à 21 jours.

## Summary

**Title :** postoperative peritonitis

**Author :** EL HAMDANI HAMZA

**Thesis supervisor :** professor MSSROURI RAHAL

**Key words :** postoperative peritonitis - abdominal surgery - surgical reoperation.

Postoperative peritonitis is defined as an infection of the peritoneal space following an initial abdominal surgery. The main causes are suture leaks, bowel perforation and one or several abscesses.

This work includes a retrospective analysis of a series of 27 patients treated for acute postoperative generalized peritonitis in the surgical intensive care unit of the Avicenna Hospital-Rabat from January 2015 to July 2020. The purpose of this study is to highlight different diagnostic criteria and to specify the therapeutic attitudes.

The average age of our patients was 55.2 years with a sex ratio of 2.37. The majority of interventions were scheduled. The reintervention was performed 74% of the time. The mortality rate was 55% (15 patients died). The main causes are suture leaks (44%), bowel perforation and one or several abscesses.

The management of these complications is a therapeutic emergency. Diagnosis is often difficult and based on a body of evidence. CT scan is the key imaging technique. The other routine tests, including biological tests, are used only to assess the severity of the infection.

Treatment is based on both surgical and medical management. Surgery is the etiological approach to identify and eliminate the source of infection, to draw microbiological samples, to perform an extensive peritoneal cleaning, and to avoid relapse. The medical management is based on supportive care. The antibiotic therapy is focused against the organisms cultured from surgical samples. Inadequate antibiotic therapy not targeting all the cultured pathogens is a risk factor of therapeutic failure, persisting infection or even death. The recommended duration of antibiotic therapy stands between 7 and 21 days.

## ملخص

**العنوان :** التهاب الصفاق ما بعد الجراحة.

**المؤلف :** حمزة الحمداني

**المشرف :** الأستاذ مسروري رحال

**الكلمات الأساسية :** التهاب الصفاق ما بعد الجراحة - جراحة الأمعاء - إعادة الجراحة

التهابات الصفاق ما بعد الجراحة هي تعفن في التجويفات البريتونية بعد عملية جراحية في البطن.

و يشمل هذا العمل تحليل إستعادي لسلسلة من 27 حالة عامة للصفاق ما بعد الجراحة مرت بمصلحة العناية المركزية المركزية بمستشفى ابن سينا بالرباط و ذلك خلال الفترة الممتدة ما بين شهر يناير 2015 و يوليو 2020. و الغرض من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على المعايير التشخيصية المختلفة و تحليل الإجراءات العلاجية.

وقد كان متوسط أعمار مرضانا 55% مع نسبة جنس 2،37. أغلب التدخلات كانت مبرمجة. تم إعادة العملية في 74% من الوقت. فيما بلغ معدل الوفيات 55% ( توفي 15 مريضا). الأسباب الأكثر شيوعية هي ارتخاء الخياطة(44%) أو ثقب في الجهاز الهضمي أو خراج.

تعتبر إدارة هذه الحالات مستعجلات علاجية. غالبا ما يكون التشخيص صعبا و يستند على مجموعة من الحجج. التصوير المقطعي المحسوب (TDM) هو الإختبار المرجعي. الإختبارات الأخرى، بما فيها البيولوجية، صالحة فقط لتتبع تأثير التعفن.

العلاج يكون جراحيا و طبيا. العلاج السببي يعتمد على الجراحة و يمكن من تحديد و إزالة سبب التعفن و أخذ عينات ميكروبيولوجية، و اجراء مرحاض صفاقي و منع تكرار حدوثه. أما العلاج الطبي للأعراض فهو يعالج عواقب التعفن. إذ يتم توجيه المضادات الحيوية ضد الجراثيم المعزولة في العينات الميكروبيولوجية. العلاج المتأخر من عوامل فشل و استمرار التعفن و حتى الموت. مدة العلاج تصل من حوالي 7 إلى 21 يوم.



---

# *Bibliographie*

---



- [1] Pierre Kamina, *Anatomie clinique.*: Maloine, 2007.
- [2] Abdelhafid LAHLAIDI, *Anatomie topographique trilingue.*, vol. I.
- [3] P. Montravers, F. Morazin, and A. Cargeac, "Péritonites," *EMC-Anesthésie Réanimation 2* , pp. 167–184, 2005.
- [4] Dietmar H. Wittmann, "Intraabdominal infection". 1990.
- [5] Rotstein OD, Nathens AB, Marshall JC, "Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection", 1998.
- [6] Draper EA, Zimmerman JE Knaus WA, Wagner DP, "APACHE II: a severity of disease classification system," 1985.
- [7] Lemeshow S, Le Gall JR, Saulnier F., "A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study," *JAMA* , 1993.
- [8] Wittmann DH, Wacha H Ohmann C, "Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis," *Eur J Surg*, 1993.
- [9] Doglietto GB, Piccioni E, Alfieri S, "Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients," *Arch Surg*, 1996.
- [10] Dellinger EP, Busuttill RW, Christou NV, "Results of a multicenter trial comparing imipenem/ cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra-abdominal infections," *Ann Surg*, 1990.

- [11] Heel KA, Platell C, Papadimitriou JM, "The pathobiology of peritonitis," Gastroenterology , 1998.
- [12] Jaffe BM Hinsdale JG, "Re-operation for intra-abdominal sepsis: indications and results in modern critical care setting," Ann Surg, 1984.
- [13] Montravers P, Lepers S, "Prise en charge postopératoire. Réanimation des sepsis intra-abdominaux après intervention chirurgicale," Presse Med, 1999.
- [14] Montravers P, Gauzit R, Dupont H, "Candida as a risk factor for mortality in peritonitis". Crit Care Med 2006.
- [15] Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM. "Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure". World J Surg 1990.
- [16] Kologlu M, Altun H, Elker D, Sayek I. "Validation of MPI and PIA II in two different groups of patients with secondary peritonitis." Hepatogastroenterology 2001.
- [17] Whitaker D, Papadimitriou JM, Walters MN. "The mesothelium and its reactions: a review". Crit Rev Toxicol 1982.
- [18] Last M, Kurtz L, Stein TA, Wise L. "Effect of PEEP on the rate of thoracic duct lymph flow and clearance of bacteria from the peritoneal cavity". Am J Surg 1983.
- [19] Skau T, Ohman L, Nystrom PO, "Bacterial clearance and granulocyte

- response in experimental peritonitis”. J Surg Res 1986.
- [20] Hall JC, Papadimitriou JM, Heel KA. “The pathobiology of peritonitis.” Gastroenterology 1998.
- [21] Levy E, Frileux P, Ollivier JM, « Péritonites postopératoires diffuses. Données actuelles ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 1995.
- [22] Pascual M, French LE. ”Complement in human diseases: looking towards the 21st century”. Immunol Today 1995;16:58-61.
- [23] Walport MJ. “Complement (first of two parts)”. N Engl J Med 2001.
- [24] Caldwell MT, Watson RG. “Peritoneal aspiration cytology as a diagnostic aid in acute appendicitis”. Br J Surg 1994.
- [25] Deitch EA. “Cytokines yes, cytokines no, cytokines maybe?” Crit Care Med 1993.
- [26] Baigrie RJ, Kwiatkowski D, Lamont PM, “Systemic cytokine response after major surgery”. Br J Surg 1992.
- [27] Holzheimer RG, Wittmann DH., Schein M, “Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis”. Arch Surg 1995.
- [28] Riche FC, Cholley BP, Panis YH, “Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis”. Crit Care Med 2000.

- [29] Ikuta S, Ono S, Kinoschita M, “Interleukine-18 concentration in the peritoneal fluid correlates with the severity of peritonitis”. *Am J Surg* 2003.
- [30] Dunn DL, Simmons RL., Rotstein OD, “Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis* within fibrin clots.” *Arch Surg* 1984.
- [31] Bentley DW, Condon RE, Nichols RL. “The microflora of the human ileum and intrabdominal colon: results of direct needle aspiration at surgery and evaluation of the technique”. *J Lab Clin Med* 1972.
- [32] Roehrborn A, Potreck O, Thomas L. “The microbiology of postoperative peritonitis”. *Clin Infect Dis* 2002.
- [33] Montravers P, Muller C, Gauzit R. “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.
- [34] Dunn DL, Knight NB, Barke RA. “Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity”. *Infect Immun* 1985.
- [35] Cumming AD. “Sepsis and acute renal failure”. *Ren Fail* 1994.
- [36] Awad SS. “State-of-the-art therapy for severe sepsis and multisystem organ dysfunction”. *Am J Surg* 2003.
- [37] Pitcher WD, Musher DM. “Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection”. *Arch Surg* 1982.

- [38] Krukowski ZH, Matheson NA. “Ten years computed audit of infection after abdominal surgery”. *Br J Surg* 1988.
- [39] Jung SH, Choi PW, Yu CS. “Risk Factors and oncologic impact of anastomotic leakage after rectal cancer surgery”. *Dis Colon Rectum* 2008.
- [40] Lee W S, Roh YN, Yun SH. “Risk factors and clinical outcome for anastomotic leakage after total mesorectal excision for rectal cancer”. *World J Surg* 2008.
- [41] Law WL, Chu KW. “Anterior resection for rectal cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation of 622 patients”. *Ann Surg* 2004.
- [42] Matthiessen P, Rutegard J, Hallböök O. “Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial”. *Ann Surg* 2007.
- [43] Benoist S, Valleur P, Alves A, Panis Y. “Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection”. *Am J Surg* 2000.
- [44] Trésallet C, Godiris-Petit G, Royer B, Menegaux F. “Effect of systemic corticosteroids on elective left-sided colorectal resection with colorectal anastomosis”. *Am J Surg* 2008.
- [45] Pettigrew RA, Carter DC, Burns HJ. “Evaluating surgical risk. The importance of technical factors in determining outcome”. *Br J Surg* 1987.
- [46] Lau W, Chu KW, Fan S. “Influence of surgeons’experience on

- postoperative sepsis”. Am J Surg 1988.
- [47] Solomkin J S, Bradley JS, Mazuski JE. “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).
- [48] Montravers P, Leone M, Dupont H. “Guidelines for management of intra-abdominal infections”. Anaesth Crit Care Pain Med (2015).
- [49] Kermarrec N, Faivre J, Marmuse JP. “High mortality rate for patients requiring intensive care after surgical revision following bariatric surgery”. Obes Surg (2008).
- [50] Sartelli M, Catena F, Viale P. “WSES guidelines for management of intra-abdominal infections”. World J Emerg Surg (2013).
- [51] Hyman N, Osler T, Manchester TL. “Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it’s later than you think”. Ann Surg 2007.
- [52] Centre de Chirurgie digestive et Laboratoire de recherche de réanimation chirurgicale digestive de l’hôpital Saint-Antoine à Paris. « Péritonites aiguës ». Ann Chir 1985.
- [53] Levy E, Parc R, Frileux P. « Péritonites postopératoires. Données communes ». Ann Chir 1985.
- [54] Legall J, Fagniez P, Meakins J. « Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients ». Br J Surg 1982.

- [55] Stone H H, Stinson LD, Bourneuf AA. "Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis". Arch Surg 1985.
- [56] Hinsdale JG, Jaffe BM. "Re-operation for intra-abdominal sepsis: indications and results in modern critical care setting". Ann Surg 1984.
- [57] Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. "A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study". JAMA 1993.
- [58] Fry D, Fulton R, Pearlstein L. "Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection". Arch Surg 1980.
- [59] Polk HC, Shields CL. "Remote organ failure: a valid sign of occult intraabdominal infection". Surgery 1977.
- [60] Kron IL, Nolan SP, Harman PK. "The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration". Ann Surg 1984.
- [61] Montravers P, Muller C, Gauzit R. "Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy". Clin Infect Dis 1996.
- [62] Mäkelä J, Kairaluoma M. "Relaparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis in jaundiced patients". Br J Surg 1988.
- [63] Guivarc'h M, Chapman A, Houssin D. « Cent péritonites généralisées postopératoires ». Ann Chir 1977.

- [64] Dupont H, Paugam-Burtz C, Bourichon A. "Can yeast isolation in peritoneal fluid be predictive in intensive care unit patients with peritonitis?" *Crit Care Med* 2003.
- [65] van Ruler O, Gouma DJ, Lamme B. "Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis". *Crit Care Med* (2007).
- [66] van Ruler O, Boer KR, Kiewiet JJ. "Failure of available scoring systems to predict ongoing infection in patients with abdominal sepsis after their initial emergency laparotomy". *BMC Surg* (2011)
- [67] Paugam-Burtz C, Marmuse JP, Dupont H. "Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis". *Intensive Care Med* (2002).
- [68] Gorenstein A, Serour F, Gewurtz G. "Postappendectomy intra-abdominal abscess: a therapeutic approach". *Arch Dis Child* 1994.
- [69] Schentag JJ, Marmion M, OK D. "C-reactive protein as an indicator of infection relapse in patients with abdominal sepsis". *Arch Surg* 1984.
- [70] Mustard RA, Haseeb S, Bohnen IMA. "C reactive protein levels predict post operative septic complications". *Arch Surg* 1987.
- [71] Paugam-Burtz C, Dupont H, Mantz J. "Procalcitonin levels and sequential organ failure assessment scores in secondary peritonitis". *Arch Surg* (2007).
- [72] Jung B, Nasri M, Molinari N. "Procalcitonin biomarker kinetics fails to

- predict treatment response in perioperative abdominal infection with septic shock”. Crit Care 2013.
- [73] Rau BM, Buchler MW, Frigerio I. “Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study”. Arch Surg (2007).
- [74] Fry DE. “Non invasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intraabdominal abscesses in the postoperative patient”. Surg Clin North Am 1994.
- [75] Chow AW, Nathens AB, Evans GA. “Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections”. Can J Infect Dis Med Microbiology (2010).
- [76] Urban BA, Fishman EK. “Evaluation of acute abdomen”. Radiographics 2000.
- [77] Bartlett JG. “Intra-abdominal sepsis”. Med Clin North Am 1995.
- [78] Heneghan JP, Nelson RC, Everts RJ. “Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice”. Radiology 1999.
- [79] Rotstein OD, Meakins JL. “Diagnosis and therapeutic challenges of intra-abdominal infections”. World J Surg 1990.
- [80] Dupont H, Carbon C, Carlet J “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". The Severe Generalized Peritonitis Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* (2000)

- [81] Montravers P, Dubreuil L, Lepape A. "Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study". *J Antimicrob Chemother* (2009).
- [82] Riche FC, Laisne MJ, Dray X. "Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis". *Crit Care* (2009)
- [83] Augustin P, Muller-Serieys C, Kermarrec N. "Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis". *Crit Care* (2010)
- [84] Seguin P, Laviolle B, Fedun Y. "Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care". *J Antimicrob Chemother* (2010).
- [85] Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C. "Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy". *Clin Microbiol Infect* (2006).
- [86] Swenson BR, Hedrick TL, Metzger R. "Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by "high risk"?"". *Surg Infect (Larchmt)* 2009.

- [87] De Ruitter J, Manusama E, Weel J. “The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis”. *Infection* (2009).
- [88] LE COMPTE Ph. Et Coli.; « syndrome du cinquième jour après appendicectomie ». *Press Méd.* 1987
- [89] Parc Y, Ollivier JM, Frileux P. « Ré-interventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 2003.
- [90] Wittman D.H. , Condon R.E., Schein M. “Management of secondary peritonitis *Ann*”. *Surg.* 1996.
- [91] Bosscha K, van der Werken C, van Vroonhoven TJ. “Surgical management of severe secondary peritonitis”. *Br J Surg* 1999.
- [92] Mulier S, Verwaest C, Penninckx F. “Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients”. *World J Surg* 2003.
- [93] Alves A, Trancart D, Panis Y. “Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients”. *World J Surg* 2002.
- [94] Montravers P, Popesco D, Lepers S. « Prise en charge postopératoire. Réanimation des sepsis intra-abdominaux après intervention chirurgicale ». *Presse Med* 1999.
- [95] Pitcher WD, Musher DM. “Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection”. *Arch Surg* 1982.

- [96] Solomkin JS, Bradley JS, Mazuski JE. “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).
- [97] Chow AW, Nathens AB, Evans GA. “Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections”. Can J Infect Dis Med Microbiol (2010).
- [98] Montravers P, Leone M, Dupont H. “Guidelines for management of intra-abdominal infections”. Anaesth Crit Care Pain Med (2015).
- [99] van Ruler O, Boer KR, Mahler CW. “Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial”. JAMA (2007)
- [100] Sartelli M, Ansaloni L, Abu-Zidan FM “The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper”. World J Emerg Surg (2015).
- [101] Kirkpatrick AW, De Waele J, Roberts DJ. “Intra- abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome”. Intensive Care Med (2013).
- [102] Kirshtein B, Domchik S, Roy-Shapira A. “Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications”. J Gastrointest Surg. 2008.

- [103] Parc Y, Dehni N, Frileux P. « Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires ». EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 2003.
- [104] Aasen AO, Faist E, Barie PS. “Panel discussion: current issues in the prevention and management of surgical site infection -part 2”. Surg Infect 2002.
- [105] Polk HC Jr, Fry DE. “Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial”. Ann Surg 1980.
- [106] Schein M, Freinkel W, Gecelter G. “Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study”. Arch Surg 1990.
- [107] Schein M., Freinkel W., Gecelter G.. “Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study » Arch. Surg. 1990.
- [108] Mikulicz J. Ueber die. “Auschlattung todter raüme aus der Peritonealhöhle ausgehenden Gesmülste” : Archiv Klin Chirurg 1887.
- [109] BARNARD HL. : “surgical aspects of subphrenics abscess”. Br. Med. 1908.
- [110] GERZOF SG., WILLARD CJ., ROBBINS AH., NABSETH DC. : “expanded, criteria for percutaneous abscess frairage.” : Arch. Surg. Ery, 1985.
- [111] E. Dellinger, M. Wertz, J. Meakins. Howard, “Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection”. Arch. Surg., 120 (1985).

- [112] Sylvie Calvat, Jean-Louis Trouillet, Patrick Natal. « Closed Drainage using Redon catheters for Local treatment of Poststernotomy Mediastinitis : Réanimation Médicale, Hopital Bichat, Paris, France ». Ann Thorac Surg 1996;61:195-20.
- [113] R. Degremont, D. Fuksa, O. Brehanta : Prise en charge des péritonites sus-mésocoliques postopératoires par drainage de Lévy (drain HéliSonde®) .
- [114] Thierry Bensignor, Ben Creavin, Jérémie H. Lefevre. “Postoperative Peritonitis After Digestive Tract Surgery: Surgical Management and Risk Factors for Morbidity and Mortality, a Cohort of 191 Patients”. Société Internationale de Chirurgie 2018.
- [115] Parc Y, Vaillant JC, Frileux P. “Postoperative peritonitis originating from the duodenum: operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation”. Br J Surg (1999)
- [116] Canard G, Lefevre Y, Lefevre JH “Management of duodenal perforation or fistula by intubation with the Levy drain. Surgical technique and postoperative management”. J Visc Surg (2013)
- [117] Parc Y, Schmitt G, Frileux P. “Management of postoperative peritonitis after anterior resection: experience from a referral intensive care unit”. Dis Colon Rectum (2000)
- [118] Letoublon C ,Arvieux , Cardin N, « La laparostomie par pansement pariétal aspiratif ou “Vacuum Pack » » Ann Chir. 2005
- [119] C. Mariette « Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires » Service de Chirurgie Digestive et Générale, Hôpital

C. Huriez, CHRU, 1 place Verdun, F 59037 Lille cedex.

- [120] Solomkin JS, Bradley JS, Mazuski JE. “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)
- [121] Chow AW, Nathens AB, Evans GA “Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections”. *Can J Infect Dis Med Microbiol* (2010).
- [122] Augustin P, Muller-Serieys C, Kermarrec N. “Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis”. *Crit Care* (2010)
- [123] Montravers P, Zappela N, Guglielminotti J. “Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery”. *Obes surg* 2013
- [124] Seguin P, Launey, Brianchon C . “Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients?” *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* (2012).
- [125] Dupont H, Touzeau J, Friggeri A. “Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit”. *J Antimicrob Chemother* (2011).
- [126] Montravers P, Dubreuil L, Lepape A. “Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA

- study”. *J Antimicrob Chemother* (2009)
- [127] Riche FC, Laisne MJ, Dray X. “Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis”. *Crit Care* (2009)
- [128] Gauzit R, Barth X, Pean Y. “Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study”. *Surg Infect (Larchmt)* (2009).
- [129] Dupont H, Muller-Serieys C, Vael C. “Prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patients with peritonitis: impact on outcome”. *Diagn Microbiol Infect Dis* (2008).
- [130] Guirao X, Badia JM, Arias J. “Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection”. *Rev Esp Quimioter* (2009)
- [131] Babinchak T, Dartois N, Ellis-Grosse E. The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. *Clin Infect Dis* (2005)
- [132] Chen Z, Wu J, Zhang Y. “Efficacy and safety of tigecycline monotherapy vs. imipenem/cilastatin in Chinese patients with complicated intra-abdominal infections”: a randomized controlled trial. *BMC Infect Dis* (2010)
- [133] Eckmann C, Montravers P, Bassetti M. “Efficacy of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections in real-life clinical

- practice from five European observational studies”. *J Antimicrob Chemother* (2013)
- [134] Laterre PF, Delmee M, Colardyn F. “Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB)”. *Acta Chir Belg* (2006).
- [135] « Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l’obèse agressé »; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte 2000.
- [136] Uehara M, Hill GL, Plank LD. “Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care”. *Crit Care Med*. 1999.
- [137] V. Fraiport; JC. Preiser. « Nutrition en cas de défaillance d’organe et sepsis ».
- [138] Nitenberg G “Nutritional support in sepsis and multiple organ failure”. “Nutrition and critical care : Nestlé nutrition works-hop series & performance program” (2003 ); Vol 8: 223-44
- [139] Raynard B, Antoun S « Nutrition entérale au cours du sep-sis grave : du concept à la pratique ». *Réanimation* (2003).
- [140] Nitenberg G. : “Nutritional supply in the critically ill”. *Reanimation*. 2003.
- [141] J.G. Bartlett, “Intra-abdominal sepsis.” : *Med Clin North Am*, 79 (1995), pp. 599–617..

- [142] Dupont H, Muller-Serieys C, Paugam-Burtz C : “Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in critically ill patients”. Arch Surg (2002)
- [143] Leon C, Saavedra P, Ruiz-Santana S. “Value of beta- D-glucan and Candida albicans germ tube antibody for discriminating between Candida colonization and invasive candidiasis in patients with severe abdominal conditions”. Intensive Care Med (2012).
- [144] Tissot F, Hauser PM, Lamothe F. “Beta-glucan antigenemia anticipates diagnosis of blood culture-negative intraabdominal candidiasis”. Am J Respir Crit Care Med (2013)
- [145] Martin-Mazuelos E, Castro C, Loza A. “Beta-D-glucan and Candida albicans germ tube antibody in ICU patients with invasive candidiasis”. Intensive Care Med (2015).
- [146] Bassetti M, Chakrabarti A, Marchetti M. “A research agenda on the management of intra-abdominal candidiasis: results from a consensus of multinational experts”. Intensive Care Med (2013)
- [147] Pappas PG, Andros DR, Kauffman CA “clinical practice guideline for intra-abdominal candidiasis : results from consensus of multinational experts.” Intensive Care Med 2013
- [148] Senn L, Ksontini R, Eggimann P. “Caspofungin for prevention of intra-abdominal candidiasis in high-risk surgical patients”. Intensive Care Med (2009).
- [149] Knitsch W, Utzolino S, Vincent JL. “A randomized, placebo-controlled

trial of preemptive antifungal therapy for the prevention of invasive candidiasis following gastrointestinal surgery for intra-abdominal infections”. Clin Infect Dis (2015)

- [150] Sawyer RG, Nathens AB, Claridge JA. “Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection”. N Engl J Med (2015)
- [151] Boer K.R., Van Ruler O., Reitsma J.B. “Health related quality of life six months following surgical treatment for secondary peritonitis using the EQ-5D questionnaire Health Qual”. Life Outcomes 2007
- [152] Schneider CP, Vilsmaier M, Seyboth C. “Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis”. World J Surg 2009.
- [153] Sturkenboom MC Picelli G, Goettsch WG. “Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs”. Br J Clin Pharmacol 2005
- [154] Hinsdale JG, Jaffe BM. ” Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting”. Ann Surg 1984.

## Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

## بسم الله الرحمن الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 302

سنة : 2020

# التهاب الصفاق مابعد الجراحة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

## من طرفه

**السيد حمزة الحمداني**

المزاد في 30 نونبر 1994 بتمارة

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

الكلمات الأساسية : التهاب الصفاق مابعد الجراحة؛ جراحة الأمعاء؛ إعادة الجراحة

## أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد سعيد بنعمر
مشرف	أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي والأحشاء السيد رحال مسروري
عضو	أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي والأحشاء السيد جليل مداغري
عضو	أستاذ في جراحة الجهاز الهضمي والأحشاء السيد هشام العراقي أستاذ في الجراحة العامة