

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 42

LES PERITONITES POST OPERATOIRES
(A PROPOS DE 40 CAS CLINIQUES)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme Khaoula EL BOUGRINI

Née le 12 Avril 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Péritonites post opératoires – Réintervention chirurgicale –
Chirurgie abdominale – Antibiothérapie.

JURY

Mr. M. FAROUDY

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. R. CHKOFF

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. R. EL MOUSSAOUI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mme. I. NASSER

Professeur de Radiologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

صَلَّى
الْعِظِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | | |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 11. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|-------------------------------------------|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. | Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. | Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

44.	Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
45.	Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
46.	Pr. FAIK Mohamed	Urologie
47.	Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie
48.	Pr. TOLOUNE Farida*	Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49.	Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
50.	Pr. AOUNI Mohamed	Médecine Interne
51.	Pr. BENAMEUR Mohamed*	Radiologie
52.	Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali	Cardiologie
53.	Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
54.	Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
55.	Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH	Pédiatrique
56.	Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
57.	Pr. HACHIMI Mohamed	Urologie
58.	Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
59.	Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
60.	Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
61.	Pr. SEDRATI Omar*	Dermatologie
62.	Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
64.	Pr. ATMANI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
65.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
66.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
67.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
68.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
69.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
70.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
71.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
72.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
73.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
74.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
75.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
76.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
77.	Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
78.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
79.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
80.	Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
81.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
82.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie

83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
86. Pr. BENSOUADA Adil Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies

Métaboliques

108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUAD Rajae Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed Traumatologie-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi* Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed* Traumatologie- Orthopédie

- | | | |
|------|----------------------------------|-----------------------------|
| 123. | Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. | Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. | Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. | Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | | |
|------|----------------------------|----------------------------|
| 127. | Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. | Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. | Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. | Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. | Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. | Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. | Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. | Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. | Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophtalmologie |
| 136. | Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. | Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. | Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. | Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. | Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars 1995

- | | | |
|------|-------------------------------------|----------------------------|
| 141. | Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. | Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. | Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. | Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. | Pr. BEDDOUCHE Amqrane* | Urologie |
| 146. | Pr. BENAZZOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. | Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. | Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. | Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. | Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie Générale |
| 151. | Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. | Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. | Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé |

Publique et Hygiène

- | | | |
|------|---------------------------------|-------------------------------------------|
| 154. | Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. | Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. | Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. | Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. | Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. | Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. | Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |

161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163. Pr. BELKACEM Rachid

Chirurgie Pédiatrie

164. Pr. BELMAHI Amin

Chirurgie réparatrice et plastique

165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Ophtalmologie

166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*

Parasitologie

168. Pr. GAOUZI Ahmed

Pédiatrie

169. Pr. MAHFOUDI M'barek*

Radiologie

170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Chirurgie Générale

171. Pr. MOHAMMADI Mohamed

Médecine Interne

172. Pr. MOULINE Soumaya

Pneumo-phtisiologie

173. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

174. Pr. OUZEDDOUN Naima

Néphrologie

175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie

Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie-Obstétrique

177. Pr. BEN AMAR Abdesselem

Chirurgie Générale

178. Pr. BEN SLIMANE Lounis

Urologie

179. Pr. BIROUK Nazha

Neurologie

180. Pr. BOULAICH Mohamed

O.RL.

181. Pr. CHAOUIR Souad*

Radiologie

182. Pr. DERRAZ Said

Neurochirurgie

183. Pr. ERREIMI Naima

Pédiatrie

184. Pr. FELLAT Nadia

Cardiologie

185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra

Radiologie

186. Pr. HAIMEUR Charki*

Anesthésie Réanimation

187. Pr. KANOUNI NAWAL

Physiologie

188. Pr. KOUTANI Abdellatif

Urologie

189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Chirurgie Générale

190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pédiatrie

191. Pr. NAZI M'barek*

Cardiologie

192. Pr. OUAHABI Hamid*

Neurologie

193. Pr. SAFI Lahcen*

Anesthésie Réanimation

194. Pr. TAOUFIQ Jallal

Psychiatrie

195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*

Pneumo-phtisiologie

198. Pr. ALOUANE Mohammed*

Oto-Rhino-Laryngologie

199. Pr. BENOMAR ALI

Neurologie

200.	Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201.	Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202.	Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203.	Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204.	Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.	Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
206.	Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
207.	Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.	Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
209.	Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
210.	Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
211.	Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
212.	Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
213.	Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
214.	Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215.	Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216.	Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217.	Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218.	Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
219.	Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220.	Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221.	Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222.	Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223.	Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224.	Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225.	Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226.	Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

227.	Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228.	Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229.	Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230.	Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231.	Pr. BENCHEKROUN Nabihha	Ophtalmologie
232.	Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233.	Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234.	Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235.	Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236.	Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237.	Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie

238.	Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies
	Métaboliques	
239.	Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240.	Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241.	Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242.	Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243.	Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244.	Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245.	Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie
	Maxillo-Faciale	
246.	Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

247.	Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.	Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249.	Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.	Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.	Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252.	Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.	Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-ptisiologie
254.	Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.	Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.	Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257.	Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.	Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.	Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.	Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.	Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.	Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.	Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.	Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.	Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.	Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267.	Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.	Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.	Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.	Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.	Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.	Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.	Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.	Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.	Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.	Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.	Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.	Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation

279.	Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.	Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.	Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.	Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.	Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.	Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.	Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.	Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.	Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.	Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.	Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290.	Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291.	Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292.	Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293.	Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294.	Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295.	Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296.	Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297.	Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298.	Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies
	Métaboliques	
299.	Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300.	Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301.	Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302.	Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303.	Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304.	Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305.	Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306.	Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307.	Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308.	Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309.	Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310.	Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311.	Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312.	Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313.	Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314.	Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315.	Pr. IKEN Ali	Urologie
316.	Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317.	Pr. JAAFAR Abdelouhab*	Traumatologie Orthopédie
318.	Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319.	Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320.	Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie

- | | | |
|------|-----------------------------------|--------------------------|
| 321. | Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 322. | Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 323. | Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 324. | Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 325. | Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 326. | Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 327. | Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 328. | Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 329. | Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 330. | Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 331. | Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 332. | Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 333. | Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | | |
|------|-----------------------------|------------------------------------|
| 334. | Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 335. | Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 336. | Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 337. | Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 338. | Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 339. | Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 340. | Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo- |
| | faciale | |
| 341. | Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 342. | Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 343. | Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 344. | Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 345. | Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 346. | Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 347. | Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 348. | Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 349. | Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 350. | Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. | Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 352. | Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 353. | Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 354. | Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 355. | Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |
| 356. | Pr. SAADI Nozha | Gynécologie Obstétrique |
| 357. | Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 358. | Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 359. | Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |

360. Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Générale

363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Microbiologie

364. Pr. ALLALI Fadoua

Rhumatologie

365. Pr. AMAR Yamama

Néphrologie

366. Pr. AMAZOUZI Abdellah

Ophtalmologie

367. Pr. AZIZ Nouredine*

Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid

Rhumatologie

369. Pr. BARKAT Amina

Pédiatrie

370. Pr. BENHALIMA Hanane

Stomatologie et Chirurgie Maxillo

Faciale

371. Pr. BENHARBIT Mohamed

Ophtalmologie

372. Pr. BENYASS Aatif

Cardiologie

373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa

Radiologie

375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Ophtalmologie

376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Biophysique

377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina

Microbiologie

378. Pr. HAJJI Leila

Cardiologie

379. Pr. HESSISSEN Leila

Pédiatrie

380. Pr. JIDAL Mohamed*

Radiologie

381. Pr. KARIM Abdelouahed

Ophtalmologie

382. Pr. KENDOSSI Mohamed*

Cardiologie

383. Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Cardio-vasculaire

384. Pr. LYAGOUBI Mohammed

Parasitologie

385. Pr. NIAMANE Radouane*

Rhumatologie

386. Pr. RAGALA Abdelhak

Gynécologie Obstétrique

387. Pr. SBIHI Souad

Histo-Embryologie Cytogénétique

388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam

Ophtalmologie

389. Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Rhumatologie

424. Pr. AFIFI Yasser

Dermatologie

425. Pr. AKJOUJ Said*

Radiologie

426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra

Dermatologie

427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Hématologie

428. Pr. BENCHEIKH Razika

O.R.L

429. Pr. BIYI Abdelhamid*

Biophysique

430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Chirurgie Cardio - Vasculaire

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes

Chirurgie Cardio - Vasculaire

433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449.Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique

475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale

Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie

Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | | |
|-----|---------------------------------|-------------------------------------------|
| 1. | Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. | Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. | Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. | Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. | Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie
Chimique |
| 6. | Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. | Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. | Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. | Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. | Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. | Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. | Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. | Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| 14. | Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. | Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. | Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. | Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. | Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. | Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. | Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. | Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. | Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. | Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

Dédicaces





A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.





A Ma tendre Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

Tu m'as apporté toute la tendresse et l'affection dont j'ai eu besoin. Tu as veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Tu n'as pas été qu'une mère mais une amie.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.





A mon très cher père

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.

Tu as toujours souhaité le meilleur pour nous.

Tu as fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Tu n'as jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à tes percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Tu es pour moi l'exemple de droiture, de lucidité et de persévérance.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.





A Mes très chers parents

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

A ma très chère grande mère

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 mon très cher frère MOHAMED AMINE

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude pour l'épaule inconditionnelle que tu représentes pour moi.

Avec tout l'amour que je te porte, je te souhaite bonheur et succès.

A mon très cher frère YASSER

Tu es mon frère, mon ami et mon confident, tu as toujours su m'encourager. Chère frère, à toi tout mon amour.

A mon très cher frère JAOUAD

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

Je vous souhaite de tout mon cœur une vie pleine de succès, et que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent





A mon cher mari

Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments les plus profonds envers toi. Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, m'ont permis de réussir mes études. Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle .

A mes beaux parents

En témoignage de ma grande considération et de ma profonde affection.

A mon regretté grand-père Maternel

A mes regrettés grands-parents Paternelles

Que dieu ait leurs âmes en sa sainte miséricorde.

A mes tantes et mes oncles

A MES COUSINS ET COUSINES,

En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur.

Aux familles :EL FOUGHALI ;EL BOUGRINI

FAKHREDDINE ;DEMNA

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

Avec tous mes vœux de bonheur et santé





A ma chère Amie SARA DERROU

Mon amie et mon collègue, qui a toujours été présente pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent spécial et unique.

A MA chère amie MOUNA MOUKINE BILLAH

Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la rendent spéciale et unique. Merci mouna d'être ce que tu es, merci d'être mon amie .

A MA chère amie SAFAE BERRADA

Tu es plus qu'une amie, tu es mon âme soeur et tu n'as jamais cessé de me soutenir durant toute notre amitié ainsi que vos familles.

Merci d'être là pour moi . que dieu te garde .

Nous avons partagé des souvenirs agréables et vous avez toujours fait preuve d'une vraie amitié et d'un amour propre.

Que dieu préserve notre amitié pour qu'elle ne se dénoue jamais.

Que dieu vous protège ainsi que votre famille.





A mes très chères amis et collègues

Nadia azergui et sa très chère famille, younes dhayni, naoufal el haddaji, anas el bouti, amal skalli, mehdi el gouatri, bachira bakkali, bouchra sbai, sarah el abassi, hicham el bacha, azeddine abdouni, moulay ahmed moulay hachem et sa petite famille, à tout les internes du CHP de kenitra de l'année 2011.

A mes très chère amies :

Asmae benmimoune, halima hantoum, fatimazzohra aboutalib et sa famille, latifa sikli, hanaa el hadraoui, salma moualif, meriem bahbah.

*A tous ceux qui ont participé de loin
ou de près à la réalisation de ce travail.*

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements





A notre maître Président et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M.EL FAROUDY

Professeur de réanimation anesthésie au CHU ibn sina DE RABAT

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur CHKOFF

Professeur De chirurgie viscérale au CHU ibn sina DE RABAT

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur EL MOUSSAOUI

Professeur de réanimation anesthésie au CHU ibn sina DE RABAT

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Madame le professeur NASSER

Professeur de radiologie au CHU ibn sina DE RABAT

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités
d'enseignant et votre compétence*





Abréviations



LAT : latéral

CMV : cytomégalovirus

PPO : péritonite postopératoire

NE : numéro d'entrée

1^{ère} OP : première opération

Réa : réanimation

ATCD : antécédents

ttt : traitement

abd : abdominale

min : minimale

PAS : pression artérielle systolique

g /dl : gramme par décilitre

mg/l : milligramme par litre

elm/mm³ : élément par millimètre cube

hb : hémoglobine

plq : plaquettes

GB : globules blancs

TP : taux de prothrombine

TCA : temps de céphaline activée

NA⁺ : natrémie

K⁺ : kaliémie

cl⁻ : chlorémie

créat : taux de créatinine

GPT : glutamate pyruvate
transaminase

GOT : glutamate-oxaloacetate
transaminase

Echo : échographie

DCI : La dénomination commune
internationale

PPU : péritonite par perforation
d'ulcère

VBP : voie biliaire principale

ASP : abdomen sans préparation

TDM : tomodensitométrie

Adré : adrénaline

Dobu : dobutamine

Noradré : noradrénaline

PNN : polynucléaires neutrophiles

E.coli : Escherichia coli

CRP : protéine C réactive

mEq/l : milli-équivalent par litre

CHU : centre hospitalier
universitaire

IRM : imagerie par résonance
magnétique

SN : support nutritionnel

DMV : défaillance multi-viscérale



Table des matières :



INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. RAPPEL ANATOMIQUE.....	4
II. DEFINITION DES PERITONITES.....	8
III. CLASSIFICATION DES PERITONITES.....	8
A- Classification selon les circonstances de survenue.....	8
B- Classification selon la localisation anatomique :.....	12
C- Classification selon la severite de l'infection :.....	12
D- Classification selon l'environnement :.....	13
MATERIEL ET METHODES	14
RESULTATS	18
I. CARACTERES GENERAUX DES PATIENTS :.....	19
II. ANALYSE DE L'INTERVENTION INITIALE.....	20
A- Contexte d'urgence.....	20
B- Nature de l'intervention initiale.....	21
C- Operateur lors de la chirurgie initiale.....	21
III. SEMIOLOGIE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES.....	22
IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES BIOLOGIQUES.....	23
V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES RADIOLOGIQUES.....	24
VI. PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES.....	24

VII. CAUSES ET DELAI D'APPARITION DES PPO	24
VIII. PRISE EN CHARGE MEDICALE	26
IX. GESTE CHIRURGICAL	27
X. EVOLUTION POSTOPERATOIRE.....	28
DISCUSSION	29
I. ETIOPATHOGENIE - PHYSIOPATHOLOGIE	30
A- Observations cliniques.....	30
B- Approche experimentale.....	30
C- Consequences locales des ppo.....	31
D- Consequences systemiques des PPO.....	34
II. EPIDEMIOLOGIE	40
III. DIAGNOSTIC POSITIF.....	44
A- Diagnostic clinique	44
B- Biologie.....	48
C- Radiologie.....	50
IV. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS.....	56
A- Des complications medicales.....	56
B- Des complications chirurgicales ne necessitant pas de re-intervention ...	56
C- Des complications chirurgicales necessitant une re-intervention	57
V. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL	58
A- Critères de reintervention	58

B- Voie d'abord	60
C- Exploration de la cavite abdominale	61
D- Toilette peritoneale	61
E- Traitement de l'etiologie de la PPO	61
F- Mise en place de drainage	62
G- Vidange intestinale	64
H- Fermeture parietale	64
I- Jejunostomie.....	66
VI. PRINCIPES DU TRAITEMENT MEDICAL	66
A- Antibiotherapie - traitement antifongique	66
B- Traitement du retentissement hemodynamique de la ppo	70
C- Prise en charge de la defaillance respiratoire.....	70
D- Support nutritionnel.....	71
VII. PREVENTION DES PERITONITES POSTOPERATOIRES ET SUIVI AU LONG COURS.....	72
VIII. PRONOSTIC	73
CONCLUSION.....	75
RESUMES	77
BIBLIOGRAPHIE	81



Introduction



Les péritonites correspondent à une inflammation aiguë du péritoine dont les causes les plus fréquentes sont infectieuses. Ces affections sont une urgence thérapeutique et nécessitent pour la plupart un avis et un traitement chirurgicaux.

Jusqu'à une période récente, correspondant aux débuts de la chirurgie, ces infections étaient entachées d'une mortalité presque systématique. Les progrès réalisés par les techniques chirurgicales, la découverte des méthodes d'asepsie puis les antibiotiques ont amélioré d'une manière spectaculaire leur pronostic. Pour parvenir à ce résultat, une prise en charge multidisciplinaire soigneuse est indispensable, faisant intervenir au minimum le chirurgien, le radiologue, l'anesthésiste-réanimateur et le microbiologiste.

Le but de cette étude rétrospective est d'étudier les critères diagnostiques ayant amené à une réintervention dans une série de 40 malades, de dégager les éléments pronostiques et enfin de préciser les grands principes de prise en charge de ces complications qui restent encore graves par la difficulté de leur diagnostic et de leur prise en charge.



Rappels



I. RAPPEL ANATOMIQUE

Le péritoine est une nappe séreuse continue qui tapisse la paroi de la cavité abdominale et habille les viscères qui y sont contenues leur permettant une parfaite mobilité.

A- Etude macroscopique du péritoine

Le péritoine est constitué de ^[1] :

- Un feuillet pariétal qui recouvre la face antérieure des viscères rétro-péritonéaux et se continue sur toute la paroi de la cavité abdominale ;
- un feuillet viscéral constitué par le revêtement séreux des organes abdominaux.

Ces deux feuillets se relient et forment des replis au contact des viscères où vont cheminer les vaisseaux et nerfs. La cavité péritonéale ainsi formée est divisée par le méso côlon transverse en étage sus-mésocolique et étage sous-mésocolique recouvert par le grand épiploon. Ces deux étages sont eux-mêmes divisés en compartiments par les organes abdominaux ou leurs ligaments.

B- Etude microscopique du péritoine :

La séreuse péritonéale est constituée d'une couche unique de cellules mésothéliales plates reposant sur un stroma conjonctivo-élastique riche en vaisseaux, en lymphatique et en terminaisons nerveuses.

C- Innervation du péritoine :

Le feuillet pariétal du péritoine : Contrairement à son homologue viscéral ; satellite de la voie végétative, surtout sympathique ; il est riche en récepteurs sensitifs (voie cérébro-spinale), reliés à des fibres afférentes somatiques dont l'excitation entraîne une douleur et une contracture musculaire réflexe. [2]

D- Origine embryologique du péritoine :

Le péritoine est issu de la cavité embryonnaire creusée dans le mésoblaste des lames latérales. Les cellules endothéliales et le tissu lâche sont des éléments de la même origine, ce qui explique :

- la facilité avec laquelle les cellules migratrices du tissu conjonctif traversent la séreuse et peuplent l'exsudat ;
- La régénération séreuse à partir du tissu conjonctif commun.

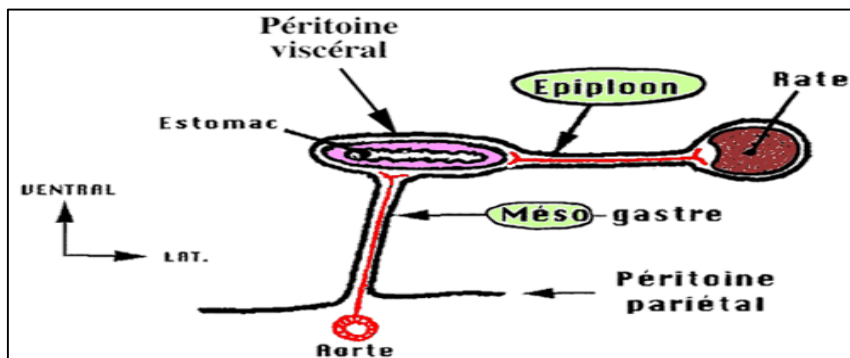


Figure 1 : Schématisation du péritoine

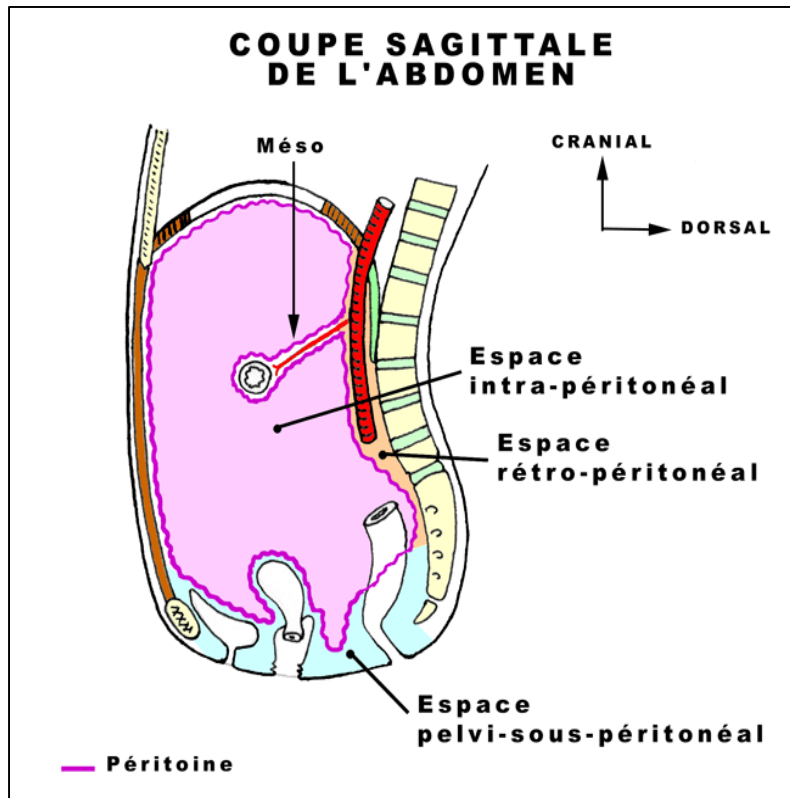


Figure 2 : Coupe sagittale de l'abdomen

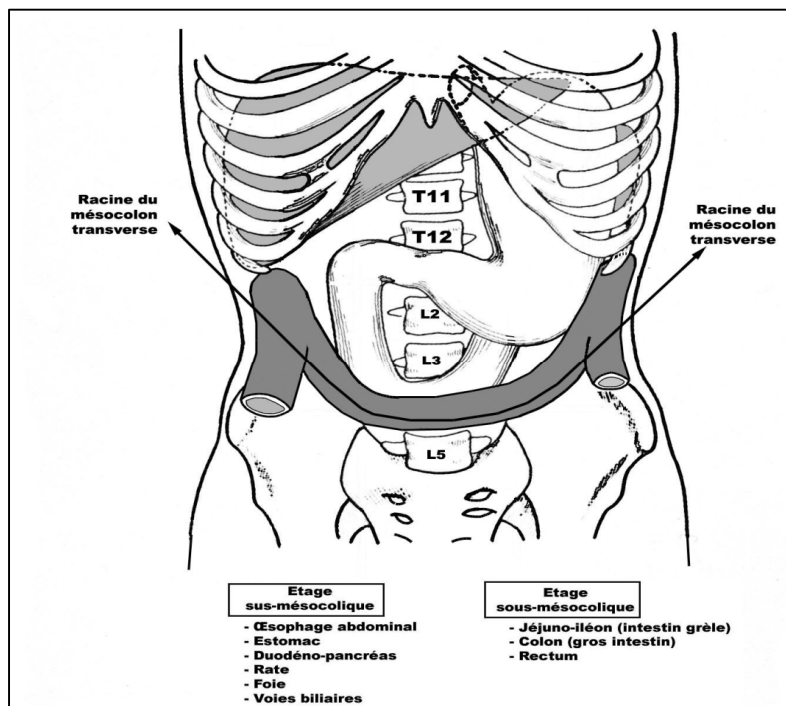


Figure3 : Sectorisation du péritoine : grande cavité péritonéale

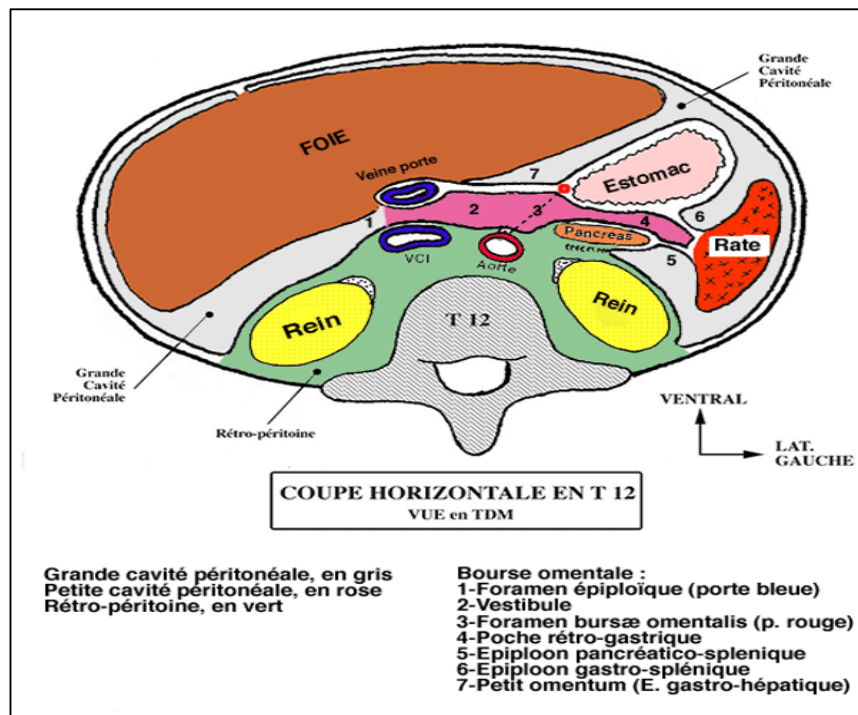


Figure 4 : La petite cavité péritonéale : bourse omentale

II. DEFINITION DES PERITONITES

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. Les péritonites de nature infectieuse sont caractérisées par la présence de pus dans la cavité péritonéale, collection liquidienne louche ou purulente, contenant à l'examen microscopique direct des leucocytes et éventuellement des bactéries visibles. Le diagnostic est confirmé par la culture positive de ce liquide.

III. CLASSIFICATION DES PERITONITES

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.

A- Classification selon les circonstances de survenue

La classification de Hambourg est la plus utilisée (tableau 1) ^[3]

- Une péritonite primitive est retrouvée lors d'affections médicales : péritonite spontanée de l'enfant, péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, péritonite tuberculeuse), ou iatrogène (infection du liquide de dialyse péritonéale).

Dans ces affections, 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.

Le traitement de ces péritonites est médical et repose sur l'antibiothérapie.

Les aspects cliniques et thérapeutiques de ces affections ne sont donc pas développés ici, car spécifiques de la pathologie médicale causale.

- 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.^[3]

De multiples circonstances induisent ces infections (tableau 2):péritonites extrahospitalières (ou communautaires), infections post-traumatiques, infections nosocomiales et postopératoires.

Elles ont en commun d'être secondaires à une agression (perforation par maladie inflammatoire, traumatisme, intervention chirurgicale) et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement pluri-microbiens associant des germes issus de la lumière digestive, aérobies et anaérobies, voire des levures.

Le traitement chirurgical est impératif et doit être systématiquement associé à un traitement anti-infectieux.

- Une péritonite tertiaire correspond à une infection intra-abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée.^[3]

Il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée.

Ces infections tertiaires se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillances poly-viscérales, pas ou peu de liquide intra-abdominal lors de la réintervention et pas de collections organisées. [4]

Péritonite primitive	<ul style="list-style-type: none"> -Péritonite spontanée de l'enfant. -Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite) -Péritonite au cours des dialyses péritonéales. -Péritonite tuberculeuse.
Péritonite secondaire	<ul style="list-style-type: none"> -perforation gastro-intestinale intra-péritonéale -pelvipéritonite -péritonite après translocation bactérienne -péritonite postopératoire lâchage d'anastomose lâchage de suture lâchage de moignon autres lâchages iatrogéniques -péritonite post-traumatique _ péritonite après traumatisme fermé _ péritonite après plaie pénétrante abdominale
Péritonite tertiaire	<ul style="list-style-type: none"> -péritonite sans germe -péritonite fongique -péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

Tableau1-Classification de hambourg des péritonites

Perforation de viscère suite à une maladie évolutive (ulcère, cancer, occlusion, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste etc...)	<ul style="list-style-type: none"> -estomac -voies biliaires -colon -grêle -diverticule -utérus ou trompes -vessie
Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine	<ul style="list-style-type: none"> -cholécystite alithiasique -infarctus intestinal -occlusion -pancréatite aiguë -cancer du pancréas
Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux	<ul style="list-style-type: none"> -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	<ul style="list-style-type: none"> -lâchage de sutures -contamination per-opératoire -translocation bactérienne

Tableau 2 - Causes des péritonites

B- Classification selon la localisation anatomique :

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

Les infections de l'étage sus-mésocolique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire.

À l'étage sous-mésocolique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon.

Cette distinction est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations.

C- Classification selon la severite de l'infection :

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale.

L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) ^[5 et 6] ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) ^[7 et 8] permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables.

Des facteurs de gravité, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif peuvent ainsi être dégagés. Les scores de gravité offrent la possibilité de contrôler les populations incluses dans les essais thérapeutiques et de les comparer. En aucun cas ils ne permettent à eux seuls de prévoir individuellement le pronostic.

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. ^[8 et 9]

D- Classification 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.



Matériel et méthodes



Ont été inclus dans ce travail, tous les cas de patients hospitalisés consécutivement au service de la Réanimation des Urgences Chirurgicales (RUCH) de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat pour prise en charge de péritonite postopératoire entre 2007 et 2011.

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.

Ont été exclues les péritonites faisant suite à des manœuvres instrumentales (dilatation œsophagienne, sphinctérotomie endoscopique) et endoscopiques (colonoscopie)

Fiche d'exploitation

Nom.....prénom..... NE.....
Service d'origine
Date d'admission à l'hôpital :
Date d'admission en réa : Date de sortie de réa :
Date 1èreOP.....ré intervention à J+..... admis en Réa à J+.....

TERRAIN

Age.....sexe.....ATCD :
 Chimiothérapie Radiothérapie corticothérapie autre ttt médical.....
ATCD de chirurgie abdominale.....

CHIRURGIE PREMIERE

Date et heure : Opérateur : Résident chirurgien diplômé/enseignant
Diagnostic préopératoire :
Résumé de l'intervention
durée :H

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 (PAS <90mmHG)
Température maximum :C Température min :

BIOLOGIE

Hb (g /dl) ; Plq (elm/mm3) ; GB (elm/mm3)
TP ; TCA

NA+ ; K+ ; Cl-
Urée (g/l) ; Creat (mg/l)
GPT, GOT, bilirubine

RADIOLOGIE

Echo : Distension Epanchement Collection
Autres :

PRISE EN CHARGE MEDICALE INITIALE

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

Vasopresseurs : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine
Début d'administration : avant la reprise pendant après

Durée : J

Antibiothérapie :

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

AUTRES :

Après bactériologie : datetype 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.....

NOTES.....

.....

.....



Résultats



I. CARACTERES GENERAUX DES PATIENTS :

A- Age

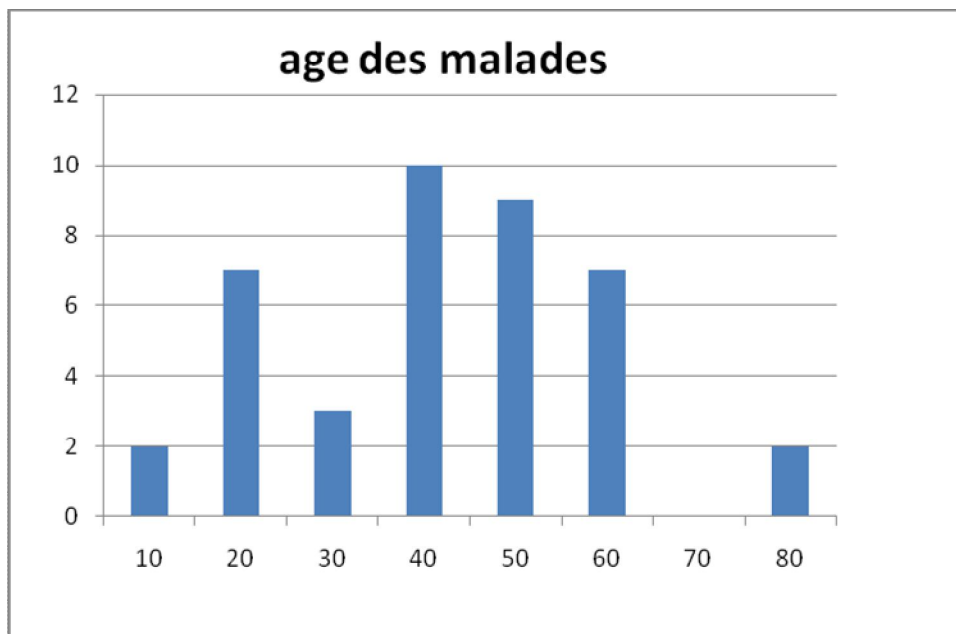
La moyenne d'âge de nos patients était de $47,5 \pm 17,4$ ans, avec des extrêmes de 17 à 89 ans. La moyenne d'âge des femmes était de 48,9, celle des hommes était de 46 ans.

B- Sexe

Dans notre série, il y avait 16 femmes (40 %) et 24 hommes (60%).

C- Terrain

Quatorze malades (35%) étaient porteurs d'une ou plusieurs tares associées. Cinq patients diabétiques, 4 hypertendus, 2 asthmatiques, 1 patient épileptique, 1 patient atteint de tuberculose intestinale et un patient de polypose adénomateuse familiale.



Répartition des malades par décennie (figure5)

II. ANALYSE DE L'INTERVENTION INITIALE

A- Contexte d'urgence

Il s'agissait d'une intervention réglée, effectuée à froid chez 16 patients (40%).

L'intervention a été effectuée en urgence chez 24 patients (60%).

La chirurgie d'urgence est pourvoyeuse de PPO. En effet, les lésions dans ces cas sont aiguës et complexes, survenant sur un terrain mal préparé, le geste lui-même est réalisé parfois par un chirurgien peu expérimenté et souvent pendant la nuit. (Tableau 4).

La durée de la chirurgie initiale a varié entre 2h et 5H30 avec une moyenne de $3h10 \pm 1h10min$.

	Nombre de cas	%	Nombre de décès	%
Interventions en urgence	24	60%	11	79%
Interventions réglées	16	40%	3	21%
TOTAL	40	100%	14	100%

Tableau 3 : Fréquence de l'urgence au cours de l'intervention initiale

La mortalité des PPO suite à des interventions urgentes est plus élevée (différence non significative)

Horaire	Nombre de cas	pourcentage
entre 9h et 12h	4	25%
Entre 14h et 18h	2	13%
Entre 19h et 5h	10	63%

Tableau 4 : Horaire de l'intervention initiale (précisée uniquement dans 16 cas)

La mortalité des PPO suite à des interventions effectuées en dehors des heures ouvrables est plus élevée (différence non significative)

B- Nature de l'intervention initiale

A vingt trois reprises l'intervention initiale était sous-mésocolique (57%), et dix sept fois sus-mésocolique (43%).

Pathologie initiale	Nombre de malade	%
PPU	8	20%
Péritonite post-traumatique	5	13%
Tumeur recto-sigmoïdienne	5	13%
Péritonite appendiculaire	4	10%
Occlusion sur bride/volvulus	4	10%
Césarienne	2	5%
Péritonite par perforation recto-sigmoïdienne	2	5%
Infarctus entéro-mésentérique	1	3%
Pancréatite nécrotico-hémorragique	1	3%
Traumatisme de la VBP	1	3%
-cholécystectomie	1	3%
-fibrome utérin	1	3%
-tumeur desmoïde hypogastrique	1	3%
-rétablissement de continuité post	1	3%
HARTMANN	1	3%
-processus tumoral cervico-isthmique	1	3%
-tumeur de la tête du pancréas	1	3%
-sténose pylorique par ingestion de caustique.		
TOTAL	40	100%

Tableau 5 : Nature de l'intervention initiale

C- Operateur lors de la chirurgie initiale

Il s'agissait d'un résident en chirurgie dans 22 opérations soit 56,5 %, d'un chirurgien diplômé dans 9 opérations soit 23 % et d'un enseignant dans 8 interventions soit 20,5%.

III. SEMIOLOGIE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES

Le délai moyen d'apparition des symptômes était de huit jours avec des extrêmes entre 1 et 70 jours. A noter que les signes rapportés ci-dessous concernaient des patients ayant bénéficié pour la plupart d'une préparation pré-opératoire et d'une réanimation per-opératoire.

A- Signes cliniques abdominaux

- Issue de pus ou de liquide digestif par les drains: ce signe a été retrouvé chez 13 patients (33%).
- Douleur abdominale : 29 patients soit 73%.
- Défense : 6 patients soit 15% ; contracture : 5 patients soit 13%.
- Vomissements : 7 patients soit 18%.
- Stase gastrique (aspiration gastrique supérieur à 1500cc/24h) 6 cas (15%).
- Diarrhée : un seul patient avait des selles liquides et abondantes.
- Météorisme : 12 cas soit 30%.
- Fistule digestive : ce signe a été noté chez 2 patients.
- Eviscération a été notée chez 2 patients également.
- Une collection inguinale gauche palpable à l'examen abdominale a été retrouvée chez un seul patient.

B- Signes cliniques extra-abdominaux

- La fièvre : une température supérieure à 38 a été retrouvée chez 13 patients soit 33%. Un seul cas d'hypothermie a été rapporté. A noter, que les patients susceptibles de présenter une hypothermie au service bénéficient de mesures de réchauffement actif.

- L'ictère a été retrouvé chez un seul patient.
- L'oligurie a été également retrouvée chez un seul patient.
- L'hypotension (PAS < 90mmhg) a été retrouvée chez 13 patients (33%).

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 quarante cas :

- Des troubles psychiques à type d'agitation ont été notés chez un patient.
- Détresse respiratoire indiquant la ventilation mécanique d'emblée chez un patient.
- Thrombose veineuse profonde d'un membre inférieur chez un patient.

IV. EXAMENS COMPLEMENTAIRES BIOLOGIQUES

- Les troubles de l'hémostase : une thrombopénie (chiffre des plaquettes < 150000 éléments/ mm³) a été observée chez 9 patients (23%).
- Une hyperleucocytose (chiffre de blanc supérieur à 10000) a été notée chez 31 patients (89%).
- La défaillance rénale (créatinine > 14mg/l) : 9 patients (23%), 14 patients ont eu des valeurs d'urée élevée (urée>0.45) mais seulement 7 d'entre eux ont été associés à une valeur de créatinine supérieure à la normale.
- Une hypokaliémie (k⁺ < 3.5mmol/l) 7 patients (18%).
- Une acidose métabolique chez 7 patients.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES RADIOLOGIQUES

Dans cette étude rétrospective, il n'apparait pas que les clichés d'abdomen sans préparation ont été déterminants pour la décision de réintervention.

- L'ASP chez 2 patients mettant en évidence des niveaux hydro-aériques de type grêliques.

- L'échographie a été réalisée chez 24 patients. Elle a montré un épanchement chez 20 patients (83%), une collection chez 3 patients (13%) et elle était normale chez un patient.

- La TDM a été réalisée 6 fois, elle a objectivé un épanchement chez 5 patients (83%) et une collection chez un seul patient (17%).

- Une seule cholangiographie rétrograde qui a démontrée un lâchage de sutures duodénales.

VI. PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES

Sur les 6 prélèvements bactériologiques retrouvés, 4 étaient positifs : 2 *Escherichia coli* ; 1 *Pseudomonas aeruginosa* et 1 *Enterobacter cloacae*.

VII. CAUSES ET DELAI D'APPARITION DES PPO

Sur quarante cas, la cause de la PPO était un lâchage de suture ou d'anastomose chez 24 patients soit 60% des cas, une perforation intestinale dans 10 cas (25%), il s'agissait d'un abcès inguinal gauche chez un seul patient et d'une nécrose du grêle chez un seul patient également ; 2 patients ont été repris pour fistule digestive et finalement 2 patients ont été repris pour suspicion de PPO avec une laparotomie qui n'a pas retrouvé de lésion du tractus digestif et chez qui les prélèvements bactériologiques effectués au cours de la

réintervention sont revenus positifs : un pour *enterobacter cloacae* et un pour *pseudomonas aeruginosa*.

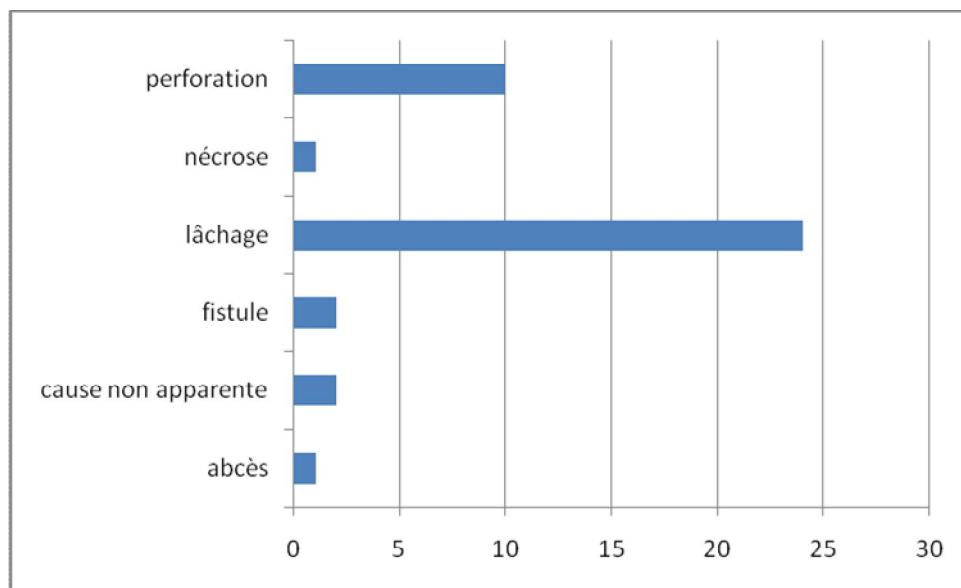


Figure 6 : Causes des PPO sur notre série de 40 cas

Le délai moyen de réintervention était de $13,5 \pm 14,2$ jours avec des extrêmes allant de 1 à 85 jours.

Sur les 40 patients, 45% des PPO étaient constatées durant la première semaine ; dans quatre cas le délai séparant la chirurgie initiale de la reprise a excédé un mois, expliquant les valeurs de la moyenne et la dispersion.

La durée moyenne de réintervention étant de 3h ; entre 1h30 et 6h.

L'admission en réanimation s'est faite avant la réintervention chez 6 patients (15%) pour une prise en charge péri-opératoire, pour 33 patients (85%) l'admission en réanimation se faisait après la reprise.

VIII.PRISE EN CHARGE MEDICALE

A- Antibiotherapie

L'antibiothérapie était empirique chez 36 patients, dirigée par des prélèvements bactériologiques réalisés lors de la première intervention chez quatre patients.

Différentes familles d'antibiotiques furent utilisées, toujours en association.

La prescription s'est faite en accord avec le protocole local préétabli associant :

- Bêta lactamines (imipénème, ertapénème, ceftriaxone, ceftazidime)
- Aminoside (gentamycine, amikacine)
- Anti anaérobie (metronidazole)

Le traitement a fait l'objet de changement chez quatre patients suite à un échec clinique.

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 6 jours, elle a varié entre 2 et 20 jours.

(Les courtes durées de traitement correspondent aux patients transférés dans d'autres services, l'antibiothérapie étant alors maintenue avec les mêmes molécules).

B- Support hémodynamique

vingt patients avaient besoin de support hémodynamique à base d'adrénaline chez 9 patients soit 47% des cas, de noradrénaline chez 8 de ces patients (42%) et de dobutamine chez 2 patients.

L'administration s'est faite immédiatement avant la reprise dans 11 cas soit 58%, 4 patients l'ont reçue à distance avant la reprise (21%) et 4 patients après (21%).

La durée moyenne d'administration était de 3 jours, allant de 1 à 11 jours.

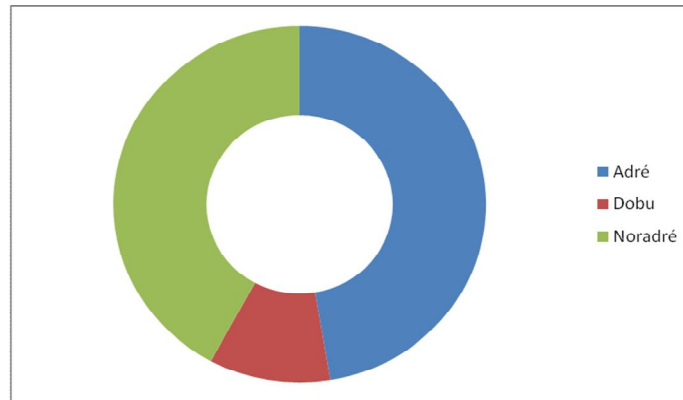


Figure 7 : Support hémodynamique

C- Support ventilatoire

Trente cinq patients ont nécessité une ventilation mécanique avec une durée moyenne de $4,3 \pm 6,2$ jours ; avec des extrêmes de 1 et 25 jours.

IX. GESTE CHIRURGICAL

Dans notre série de 40 patients, 39 patients ont subi une reprise chirurgicale sauf un patient décédé avant la reprise.

Compte tenu de la diversité des lésions rencontrées et l'objet de cet exposé n'étant pas précisément centré sur ce problème, les différentes techniques ne seront pas détaillées.

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

X. EVOLUTION POSTOPERATOIRE

Le taux de mortalité dans notre série était de 35% (14/40).

Parmi les 16 survivants, certains ont eu des suites opératoires compliquée de :

- Syndrome restrictif postopératoire, atélectasies : 50 %.
- Infection de plaie : deux patients.
- Choc septique : 2 cas.
- Thrombose veineuse profonde : un cas.
- Infarctus du myocarde : un cas.

Quant aux patients décédés le mécanisme retenu était le choc septique réfractaire dans la quasi totalité des cas, un patient est décédé dans un tableau de choc hémorragique, un autre des suites d'un infarctus du myocarde massif.

Deux patients ont subi une seconde reprise pour un second lâchage.

Un patient a subi deux réinterventions pour réfection de stomie.



Discussion



I. ETIOPATHOGENIE - PHYSIOPATHOLOGIE

A- Observations cliniques

Les observations historiques conduites avant l'ère des antibiotiques et chez des patients non opérés ont montré qu'une péritonite suivait généralement une évolution en deux phases. La période initiale de l'infection, qu'elle soit généralisée à toute la cavité péritonéale ou limitée à une partie de l'abdomen, est fréquemment septicémique. La mortalité précoce de ces affections est importante, dans un tableau de choc septique. Chez les patients non ou insuffisamment traités qui survivent à cette période initiale, une phase de confinement de l'infection est généralement observée avec constitution d'abcès multiples ou localisés.

B- Approche expérimentale

Les travaux expérimentaux ont confirmé l'évolution biphasique des infections abdominales.^[10] Après inoculation chez l'animal, une phase initiale bactériémique est observée conduisant à un décès précoce (3 à 7 premiers jours de la maladie) par choc septique dans une forte proportion des animaux. Chez les survivants, des abcès intra-péritonéaux se constituent en 5 à 7 jours.

Parmi la centaine de germes présents dans la flore digestive, seul un petit nombre d'entre eux qui fonctionnent en synergie joue un rôle pathogène important.

Ainsi, *Bacteroides fragilis* accroît le pouvoir pathogène d'*Escherichia coli* lorsqu'ils sont inoculés ensemble.^[11] Les anaérobies inhibent la fonction des PNN et permettent la prolifération d'autres bactéries telles que *E. coli*.^[12] Les anaérobies encapsulés tels que *Bacteroides fragilis* nécessitent la présence de

germes aérobies pour permettre la formation d'abcès. De plus, la capsule paraît être un élément important en facilitant l'adhésion à la paroi péritonéale et en inhibant la phagocytose. ^[10 et 12] D'autres synergies ont été décrites, comme par exemple avec *Enterococcus faecalis* . ^[13]

Au total, les entérobactéries sont les germes responsables de la mortalité précoce des péritonites et les anaérobies sont impliqués dans la formation des abcès.

À la suite de ces études expérimentales, de multiples schémas thérapeutiques ont été évalués qui ont conclu à la nécessité de traiter les entérobactéries et les germes anaérobies. ^[10]

C- Conséquences locales des ppo

1- Systemes peritoneaux de defense

Le péritoine est une membrane translucide qui tapisse toute la cavité abdominale. Il est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 µm d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de coagulation etc.) en réponse à une agression. ^[14] La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle. Un flux d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche d'un ultrafiltrat est observé, dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique. ^[14] L'épiploon est un tissu complexe richement

vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale.

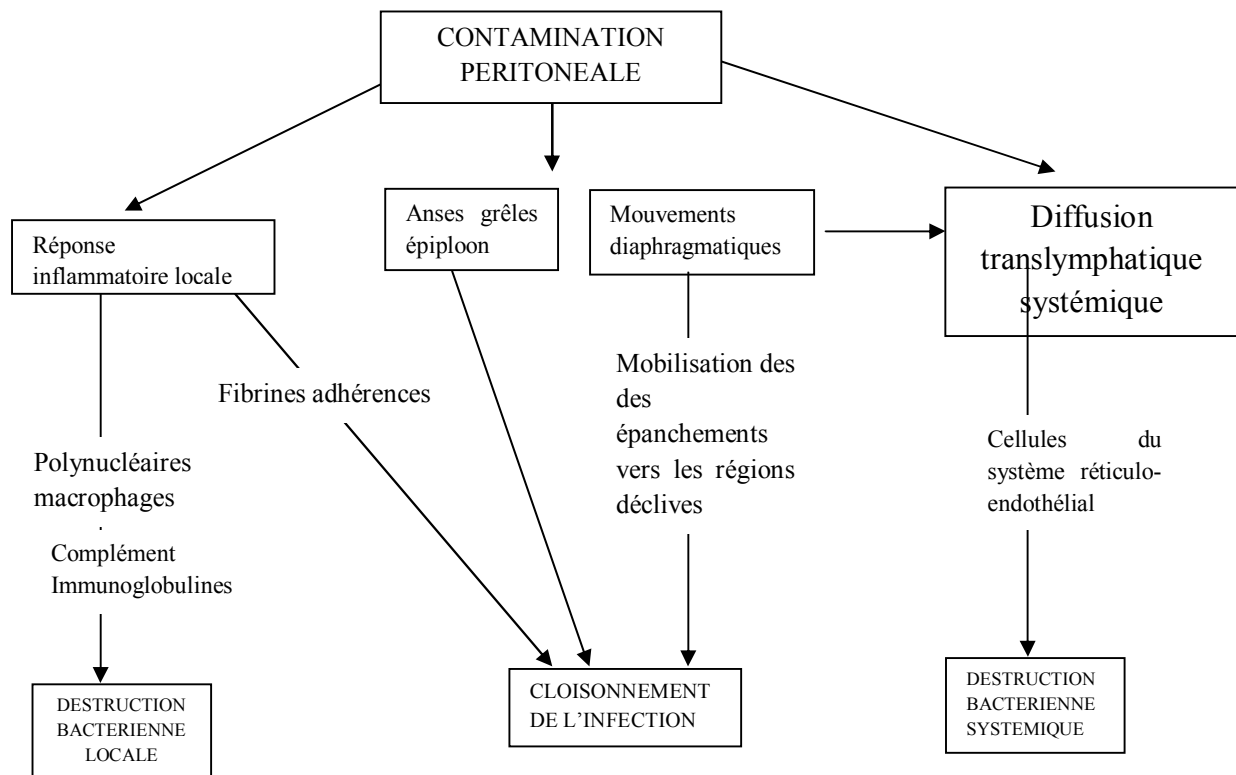


Figure 8 : Réponse à la contamination abdominale

Cette défense mécanique liée aux particularités anatomo-histologiques du péritoine associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution de fausses membranes et d'abcès.

Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale.^[14] La localisation des abcès est expliquée pour partie par l'effet de la gravité.^[15 et 16] La gouttière pariéto-colique

droite est considérée comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus- et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul-de-sac de Douglas et la zone sus-hépatique.

L'épiploon est, avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus, l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection [14]

2- Aspects microbiologiques des PPO

Dans les conditions normales, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération intraluminaire des germes dans la partie sus-mésocolique du tube digestif, limitant la pullulation à 10^3 bactéries (exclusivement aérobies) par ml de liquide gastrique. Au niveau intestinal, la concentration bactérienne s'accroît de 10^2 - 10^4 germes/ml dans le jéjunum (essentiellement aérobies) à 10^6 - 10^7 germes/ml dans l'iléon avec un équilibre entre les flores aérobies et anaérobies (ratio 1/1). Le côlon est une zone de haute densité bactérienne (10^{12} bactéries par gramme de selles) avec une prédominance d'anaérobies (ratio ana/aérobies 3000/1). Les souches les plus fréquemment isolées dans le côlon sont *Escherichia coli* (10^8 /g de selles), *Klebsiella pneumoniae* (10^{6-8} /g), *Enterococcus* spp. (10^8 /g), *Proteus* spp. (10^{6-8} /g) pour les germes aérobies, *Bacteroides fragilis* (10^{11} /g) et *Clostridium* spp. (10^{10} /g) pour les anaérobies. En théorie, les germes anaérobies sont présents dans près de 100 % des cas. En fonction de l'alimentation et/ou d'une antibiothérapie préalable, l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Candida* spp. (principalement *albicans*) est possible.

En cas d'achlorhydrie gastrique ou d'hémorragie digestive haute, l'augmentation du pH gastrique se traduit par une pullulation bactérienne dans la zone sus-pylorique. Il en est de même en cas d'occlusion où la stagnation des sécrétions digestives conduit à une pullulation bactérienne en amont de l'obstacle, expliquant la présence d'une flore de type iléal ou colique jusqu'au niveau gastrique. ^[17]

Ces éléments doivent être pris en considération lors du choix de l'antibiothérapie encadrant la reprise.

En fonction du type d'infection, les germes isolés sont différents. ^[18 et 19] Ainsi, dans les infections extrahospitalières, les germes de la flore résidente sont isolés. Dans les infections postopératoires, des germes de type nosocomial sont plus fréquemment isolés (staphylocoques coagulase positifs, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp.) dont le spectre de résistance aux antibiotiques est souvent élargi. ^[19 et 20]

Enfin, un autre élément déterminant dans la modification de la flore digestive des patients est l'administration d'une antibiothérapie préalable, même à dose unique. Cette donnée est, elle aussi, à prendre en compte lors du choix de l'antibiothérapie lors des PPO.

D- Conséquences systemiques des PPO

1- Diffusion systemique de l'infection

Les mouvements du diaphragme génèrent un flux céphalique du liquide péritonéal assurant une propulsion constante du liquide contenu dans la cavité abdominale vers le péritoine diaphragmatique. En cas de contamination bactérienne, la mobilisation des viscères abdominaux par les mouvements

respiratoires favorise la diffusion du liquide septique à toute la cavité abdominale. La relaxation expiratoire du diaphragme induit une pression intra-abdominale négative qui favorise l'absorption par les stomates diaphragmatiques du liquide et des particules présents dans le péritoine. ^[18]

Cette absorption explique que dans les modèles d'infection expérimentale, la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine soit captée par les lymphatiques diaphragmatiques, apparaisse dans le canal thoracique en environ 6 minutes et en moins de 30 minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie. ^[21] Tous les germes inoculés ne sont pas retrouvés à une concentration identique dans les hémocultures et la durée de leur passage vasculaire est variable. Certains germes, tels que les anaérobies, pourraient avoir une diffusion systémique plus intense expliquant leur isolement fréquent dans ces tableaux cliniques.

Les bactériémies au cours des infections postopératoires sont peu fréquentes, généralement rapportées chez 10 à 20 % des patients dans la période de la reprise chirurgicale ^{[20], [23], [24], [22], [25]}. L'absence de bactériémie chez un opéré fébrile doit inciter à la recherche d'un foyer abdominal ^[22]. En cas de diagnostic retardé, une bactériémie est rapportée dans plus de 30 % des cas ^[25]. Enfin, la réapparition d'hémocultures positives au cours du traitement antibiotique d'une bactériémie (« breakthrough infection » des auteurs anglo-saxons) correspond dans 33 % des cas à un foyer septique abdominal passé inaperçu ^[26].

Le caractère multimicrobien de ces bactériémies est très évocateur de sepsis intra-abdominal ^{[43], [22] et [25]}. Les bacilles à Gram négatif, entérocoques et

anaérobies isolés de ces hémocultures sont évocateurs de la flore digestive, mais des bactériémies à staphylocoques sont également rapportées [20], [43], [22].

	Infections communautaires(%)		Infections postopératoires et nosocomiales(%)	
	Dupont[37]	Roehrborn[38]	Dupont[37]	Roehrborn[38]
Aérobies				
Bacilles à Gram négatif				
-Escherichia coli	33	36	24	19
-Proteus spp	4		3	
-Klebsiella spp	6	7	5	7
-Enterobacter spp	4	3	8	12
-Pseudomonas spp	2	2	5	6
Cocci à Gram positif				
-Enterococcus spp	11	5	21	21
-Staphylococcus spp	2	2	4	11
-Streptococcus spp	11	17	4	4
Divers	7	11	6	9
Anaérobies				
-Bacteroides spp	9	10	7	
-Clostridium spp	3		2	
-divers	5		5	
-levures	4		6	4

Tableau 6 : Comparaison des types de germes dans les péritonites communautaires et les infections nosocomiales et postopératoires (d'après Dupont [37] et Roehrborn [38])

2- Réponse immunitaire et endocrinienne

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéale. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire. [27]

De multiples travaux ont évalué les facteurs de recrutement cellulaire et ont confirmé le rôle des cytokines et des molécules d'adhésion. La présence dans le péritoine de bactéries vivantes ou de leurs débris provoque une réaction inflammatoire locale intense, beaucoup plus importante que la réponse systémique. [28]

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

Près de 45 % des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. À la suite de l'agression, les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire, participant au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires. En retour, les cytokines sécrétées par les PNN modulent les fonctions des macrophages. [14]

L'action pro-coagulante de la réponse inflammatoire influence également le pronostic de l'infection. La séquestration dans une matrice de fibrine des bactéries présentes dans la cavité péritonéale réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès. [29]

La présence de bile, de sang, de débris nécrosés, de fils, de matières fécales ou de mucus limite également les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. [17]

En clinique, les travaux sont encore peu nombreux sur la cinétique intrapéritonéale des médiateurs de l'inflammation. Une concentration intrapéritonéale élevée de médiateurs pro-inflammatoires est notée, très supérieure aux concentrations plasmatiques (de 10 à 1000 fois selon les médiateurs). [30, 31 et 32] Au décours d'une intervention pour sepsis, les concentrations intrapéritonéales de cytokines reviennent très rapidement au niveau normal. [25 et 26] Une forte corrélation existe entre les concentrations de cytokines et le pronostic. [32 et 33]

Ce climat inflammatoire de choc septique s'accompagne de modifications endocriniennes majeures. La dysglycémie qui ressort comme facteur de mortalité indépendant dans les états de choc septique de toute origine impose un contrôle strict par l'apport prudent de glucose et l'administration d'insuline en perfusion intraveineuse continue.

L'insuffisance surrénalienne aiguë, non spécifique aux états de choc septique des PPO, justifie, au cas par cas, l'administration de corticothérapie à bas d'hémisuccinate d'hydrocortisone en accord avec les recommandations.

3- Eléments systémiques de gravité, difficultés diagnostiques

Les PPO procèdent en règle d'une perte de la continuité digestive (lâchage d'une anastomose ou d'une suture). Les signes cliniques et biologiques y sont d'autant plus trompeurs que les mécanismes de défense sont épuisés par les accidents antérieurs, les grandes fonctions en équilibre déjà précaire et l'attention de l'équipe médicochirurgicale tournée ailleurs.

Dans la PPO, s'ajoutent aux facteurs communs de gravité liés à l'affection antérieure deux facteurs spécifiques :

La laparotomie antérieure qui masque les signes abdominaux de souffrance péritonéale et entretient une hypoventilation génératrice d'hypoxémie ;

L'iléus paralytique postopératoire générateur d'hypovolémie, d'hypoxémie tissulaire et d'acidose métabolique.

Dans ce contexte initial, maintes manifestations de la PPO risquent de passer inaperçues.

Aussi, à côté de la péritonite aiguë révélatrice, d'expression pure et reconnue, a été défini, dès 1974, *un syndrome d'irritation péritonéale postopératoire*, qui possède à part la fièvre, signe courant, une symptomatologie propre trop souvent méconnue à ses débuts ^[34].

S'il reste cantonné d'abord à l'intérieur des limites anatomiques de l'appareil digestif, c'est pour y prendre de préférence l'apparence d'une occlusion, d'une diarrhée ou d'une hypersécrétion gastrique.

S'il déborde ensuite les fonctions digestives, c'est pour emprunter volontiers les signes de souffrance d'autres organes : encéphale (troubles neuropsychiques) ; cœur et vaisseaux (choc, fausse embolie pulmonaire, faux angor, œdème aigu pulmonaire) ; poumons (détresse respiratoire) ; reins (insuffisance rénale).

Dans toutes ces éventualités, il faut savoir, sans perdre de temps, rattacher ces signes à leur cause première : l'épanchement septique intrapéritonéal postopératoire, obsession de la chirurgie digestive avec ou sans anastomose.

II. EPIDEMIOLOGIE

A- Population

L'âge moyen des patients dans toutes les séries est supérieur à 50 ans (tableau7)

L'âge moyen des patients dans notre série est de $47,5 \pm 17,4$ ans.

Les différences entre les données de la littérature et nos résultats sont probablement dues à notre population qui est plus jeune et à l'espérance de vie plus grande dans les autres pays étudiés.

Auteurs	Age
LEVY [35]	51,1 ans
GUIVARC'H [36]	53% ont plus de 60 ans
AFC [37]	68% ont plus de 50 ans
DHAHRI [38]	51 ans

Tableau 7 : Age moyen et fréquence en littérature

Comme dans toutes les séries, les PPO surviennent plus fréquemment chez les hommes. (Tableau 8)

Auteurs	LEVY [35]	GUIVARC'H [36]	AFC [37]	Notre série
%des hommes	63	74	75	60

Tableau8 : comparatif des fréquences des PPO chez l'homme

Ceci pourrait s'expliquer par la nature même de la pathologie initiale (cancers digestifs...) et le terrain (tabagisme, état nutritionnel).

B- Fréquences et étiologies

Les sepsis intra-péritonéaux postopératoires compliquent 2 à 3% des laparotomies [39, 40, 41]

La PPO survient moins de dix jours après l'intervention initiale (95 % des cas) ;

Elles surviennent dans 40% des cas au décours d'une chirurgie urgente. Cette dernière, dans notre série, représente la cause de la PPO dans 60% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par le recrutement du service, en effet la quasi-totalité des patients proviennent des urgences.

Par ailleurs, conformément aux chiffres de littérature, les PPO d'origine sous-mésocolique sont plus nombreuses.

Siège	Notre série	LEVY [35]	GUIVARC'H [36]	AFC [37]
Sus-mésocolique	43%	23%	45%	35%
Sous-mésocolique	57%	77%	55%	65%

Tableau 9 : Siège de l'intervention initiale par rapport au mésocolon transverse

Leur pronostic est surtout lié à l'état général et à la pathologie sous-jacente des patients [42, 43, 44].

La présentation clinique la plus fréquente correspond à un épanchement intra-abdominal libre et/ou d'une ou de plusieurs collections. [39, 43, 41]

Les lésions viscérales rencontrées correspondent au lâchage d'une anastomose ou à la perforation d'un viscère creux (impliqué ou non dans le geste initial) (tableau 13)

Dans notre série, on a également retenu des fistules digestives directement impliquées dans le développement des sepsis dans deux cas. A noter, qu'en pratique, il est difficile de différencier en préopératoire une fistule digestive externe dite « dirigée » (comprenant : orifice interne, trajet constitué surtout et orifice interne, sans épanchement de la grande cavité) d'une péritonite « fistulisée » (comprenant orifice interne, orifice externe ou drainage ramenant de l'épanchement péritonéal).

Dans 5 à 10% des cas, aucune cause n'est retrouvée lors de l'exploration visuelle de la cavité péritonéale, la contamination péritonéale est alors affirmée par l'examen microbiologique des prélèvements peropératoires. Une contamination per-opératoire ou une translocation bactérienne sont alors les facteurs avancés.

Dans notre série ceci était le cas pour deux patients, le mécanisme retenu est assimilable à celui des péritonites tertiaires : persistance de micro-foyers infectieux, immunodépression systémique ou locale, surinfection fongique ; justifiant dans notre pratique la prescription d'antibiothérapie empirique comportant un traitement anticandidosique. Cette hypothèse pourrait, à notre sens, expliquer aussi l'amélioration observée après la réintervention, probablement suite à la diminution de l'inoculum par le lavage réalisé.

Plusieurs éléments favorisent la survenue des sepsis : une chirurgie colique ^[45], germes résistants au traitement initial ^[43], corps étrangers ^[46, 47], lavage péritonéal insuffisant...

Les cholécystites alithiasiques nécrotiques peuvent réaliser des tableaux de sepsis grave. Dans le cadre des PPO, celle-ci sont rares. Dans la série de 77 patients de HINSDALE réopérés pour un sepsis intra-abdominal postopératoire, une cholécystite n'a été rencontrée comme facteur causal de la péritonite que chez deux patients ^[48] et aucun dans la série de Makela et Kairaluoma ^[49].

Dans notre série de 40 patients, elle est rencontrée chez un seul patient.

Lésion anatomique	Notre série	Montravas [50]	Hindsale et al.[48]	Bahnen et al. [51]	Frileux et al. [51]	Guivarch et al. [52]
Lâchage de suture	60	40	35	41	75	72
Nécrose digestive/perforation	28	28	25	15	10	13
Erreur technique	-	-	12,5	20	-	-
Laparotomie blanche	5	15	20	15	5	11

Tableau 10 : Causes des péritonites postopératoires (%)

Imputer une PPO par désunion anastomotique par exemple à une mauvaise technique chirurgicale est rétrospectivement impossible. Cependant, l'expérience de l'opérateur ainsi que les conditions de l'intervention ressortent dans la plupart des études comme des éléments influençant la survenue de PPO.

III. DIAGNOSTIC POSITIF

A- Diagnostic clinique

Les infections postopératoires sont souvent reconnues tardivement, classiquement entre le 5^e et le 7^e jour postopératoire, un second pic correspond aux complications retardées constatées au-delà de la seconde semaine^[43]. Le diagnostic souvent retardé car difficile pourrait expliquer la mortalité très élevée de ces affections.

1- Fièvre

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce^[53]. Entre le troisième et le dixième jour postopératoire, elle traduit deux fois sur trois un sepsis intrapéritonéal^[22]. L'intensité de la fièvre ($\geq 38^{\circ}5$ C) pourrait être un élément d'orientation^[54].

Cependant, l'absence totale de spécificité rend cet élément très peu contributif. En effet, une augmentation de la température peut être causée par : atélectasie, maladie thrombo-embolique, administration d'antibiotiques...

Ceci sans compter la possibilité d'une fièvre causée par un foyer infectieux autre que le site opératoire.

Toutefois, La démarche diagnostique (et le bon sens commun) impose d'incriminer en premier le site opératoire vu la plus grande fréquence de son implication et la plus grande gravité en cas de diagnostic tardif d'une PPO.

2- Signes abdominaux

Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières^{[55], [53], [54]}.

La présentation clinique des abcès intra-abdominaux n'est pas différente de celle des infections diffuses. Les signes d'alerte, qu'ils soient généraux ou digestifs, sont peu spécifiques et c'est leur évolution sous traitement médical qui permet de distinguer les sepsis postopératoires de complications spontanément résolutive. Aussi, toute manifestation abdominale inhabituelle doit être considérée avec soin ^{[56], [57], [58]}.

Les signes digestifs fonctionnels sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus postopératoire et des douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce ^[53]. La défense abdominale et la contracture ne sont rapportées que dans 30 % des cas, et souvent tardivement ^[53]. La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile ^[22]. Plus rarement, un écoulement anormal purulent ou digestif par les drainages ou la cicatrice abdominale fait suspecter le diagnostic.

3- Eviscération

La survenue d'une éviscération est une autre circonstance évocatrice du diagnostic, surtout en cas de retard à la reprise du transit ou de fièvre persistante. Elle traduit une incompétence pariétale, un météorisme, une hyperpression intra-abdominale et une cicatrisation défectueuse. Dans tous les cas, le premier diagnostic à évoquer est celui de la désunion anastomotique avec PPO.

4- Utilisation du bleu de méthylène

L'administration de bleu de méthylène par une sonde nasogastrique ou de jéjunostomie peut en cas d'issue par les drains ou plaies confirmer le diagnostic.

Le délai de positivité du test peut être un élément intéressant pour juger du caractère proximal ou non de la rupture de continuité du tractus digestif.

5- Mesure de la pression intra-abdominale

La mesure de la pression intra-abdominale évaluée par la mesure de la pression intra-vésicale a été proposée comme critère de réintervention [59].

La contracture abdominale, un épanchement liquidien ou des anses grêles distendues participent à l'augmentation de pression. Au-delà d'une certaine valeur compromettant l'état hémodynamique systémique et les circulations régionales intra-abdominales, cette hyperpression intra-abdominale pourrait causer un syndrome compartimental abdominal et la survenue de défaillances viscérales.

6- Manifestations extra-abdominales

Une complication intra-abdominale peut également se révéler par des manifestations extra-abdominales [22], [57], [58]. Cette présentation clinique oriente à tort vers une pathologie médicale. C'est par exemple le cas pour des troubles de conscience, une agitation ou des troubles psychiatriques qui peuvent suggérer un sevrage alcoolique ou médicamenteux ou une confusion chez les sujets âgés. Une insuffisance rénale d'aggravation progressive voire brutale peut être évocatrice d'une complication toxique médicamenteuse ou d'une insuffisance rénale de cause médicale. Une détresse respiratoire aiguë peut être attribuée à tort à une embolie ou à un œdème pulmonaire. Un œdème pulmonaire lésionnel inexplicé peut être considéré comme une pneumopathie d'inhalation ou un œdème pulmonaire cardiogénique. Une cholestase inexplicée peut suggérer une pathologie biliaire. De même, une thrombopénie ou des troubles de

l'hémostase ne sont pas rares dans ces circonstances. Enfin, ces signes peuvent se grouper dans un tableau de défaillance poly-viscérale ou de choc hyperkinétique de survenue brutale qui impose d'évoquer en premier lieu une complication chirurgicale [53], [41], [36], [60], [20].

Dans notre série, pour ce qui est des signes abdominaux, une complication infectieuse intra-abdominale a été évoquée dans plus de la moitié des cas devant deux manifestations abdominales : la douleur ou sensibilité abdominale et l'issue de pus ou de liquides digestifs ; la défense et la contracture abdominale ont été rapportés chez 28% des cas ; concernant les signes tel que les vomissements, la stase, le météorisme et les fistule digestives, les résultats étaient statistiquement significatifs. On note également 2 cas d'éviscération et un cas présentant une masse palpable.

Certains signes cliniques digestifs n'ont pas été trouvés dans notre série. C'est le cas du hoquet, de la diarrhée ou de l'hémorragie digestive haute (vomito negro ou mélaena). Ceci peut être expliqué par la nature rétrospective de notre travail.

Par ailleurs, l'étude des signes généraux trouve une prédominance très significative de la fièvre et de la défaillance circulatoire.

Signes cliniques (%)	Hindsale 40]	Levy [53]	Guivarch [36]	Notre série
fièvre	86	83	86	33
douleurs abdominales	90	44	79	73
diarrhée	-	41	26	3
distension abdominale	15	42	-	30
issue de pus/liquide digestif	10	33	48	33
masse palpable	2	10	-	3
stase gastrique	-	33	32	15

Tableau 11 : Signes cliniques au cours des PPO (%)

B- Biologie

1- Examens biologiques usuels

Les examens biologiques usuels sont généralement décevants. Une hyperleucocytose ($>12000/\text{mm}^3$) est observée dans 60 % des cas de péritonite postopératoire ^[53]. Ce signe, banal dans la période postopératoire, doit attirer l'attention lorsqu'il persiste au-delà du troisième jour postopératoire ^[22] ou qu'il est de forte concentration ($>15-20000/\text{mm}^3$) ^[54], ^[61].

Dans notre série, 79% des patients ont présentés une hyperleucocytose $> 15000/\text{mm}^3$)

2- Marqueurs de la réaction inflammatoire

Le dosage de marqueurs de la réaction inflammatoire a été proposé pour aider au diagnostic d'infection intra-abdominale (C Réactive Protéine, procalcitonine, cytokines...) ^{[62], [63],[64]}. Cependant ces éléments ne sont pas très discriminants en postopératoire pour identifier les patients développant une complication infectieuse, compte tenu de variations individuelles majeures. Une concentration plasmatique d'emblée élevée de la CRP, voire son augmentation au cours de l'évolution, n'a aucune spécificité ^[62]. En revanche, une concentration plasmatique normale de CRP exclut presque complètement l'existence d'une infection postopératoire ^[63], mais ce cas de figure est rare en postopératoire vu le climat inflammatoire.

L'élévation de la procalcitonine peut signer une infection active mais ne peut en aucun cas, à elle seule, l'imputer à une origine intra-abdominale.

L'acidose métabolique lactique témoigne de l'intensité de la glycolyse anaérobie. Elle est cependant tardive comme le choc dont elle dépend et manque totalement de spécificité

Dans notre série, l'acidose a été présente à une fréquence de 18% .une hyperlactatémie supérieure à 9 mEq/l à deux examens successifs annonce habituellement une évolution fatale ^[65].

L'état septique est un élément de gravité ; d'après une enquête de l'AFC ^[66], 80% de mortalité contre 15% pour ceux qui en avaient été épargnés.

Dans une étude faite sur des cas de PPO colligées en 5 sur 5255 interventions pratiquées dans le service des urgences chirurgicales du CHU Ibn Rochd à Casablanca (Maroc). ^[67], les 23 hémocultures pratiquées étaient positives avec mise en évidence de Klebsiella dans 50% des cas. Aucune hémoculture n'a été rapportée chez les patients de notre série.

Dans les cas où les hémocultures sont positives, la nature du micro-organisme isolé a aussi une signification localisatrice. Dans une expérience faite par J.R. LEGALL et coll. à propos de 100 malades. ^[3], huit des dix hémocultures positives chez les malades avec PPO avaient isolé un bacille à Gram négatif, alors que 83% des germes isolés à l'hémoculture des patients, dont le foyer septique était extra-abdominal, étaient des germes à Gram positif.

Certaines mesures originales comme le débit leucocytaire diarrhéique et le débit chloré gastrique qui sont signalés comme signes très fiables des complications intra-péritonéales n'ont pas fait l'objet de notre étude analytique.

Malheureusement, ces deux paramètres biologiques, qui permettent un diagnostic précoce de ces complications, font défaut dans la pratique courante de nos prises en charge des sepsis postopératoires.

C- Radiologie

1- Cliche thoracique

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominale. Cependant, un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire peut être retrouvé qui, au-delà des complications thoraciques usuelles (pneumopathie, inhalation, atélectasie, embolie pulmonaire...), impose la recherche d'une collection sous-phrénique.

2- Cliche d'abdomen sans preparation

Les informations obtenues par le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50 % des cas ^[68]. L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace entre les anses grêles...). Il est de toute manière d'interprétation difficile en postopératoire.

Dans notre étude, les données de radiographie pulmonaire et d'ASP ne semblent pas déterminantes pour la décision d'une réintervention.

3- Examen tomодensitometrique, echographie, imagerie par resonance magnetique

L'apparition ou la persistance d'un syndrome septique après chirurgie abdominale impose un examen tomодensitométrique (TDM) abdominal avec d'éventuelles opacifications digestives des segments concernés par une suture.

La TDM est l'examen de référence, associé 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 ^[69]

L'échographie a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif mais reste performante dans la recherche de collections pelviennes et sous phréniques ^[70].

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

L'analyse de ces examens est difficile dans des territoires souvent très remaniés.

Aussi, l'expérience du radiologue est un élément déterminant pour l'interprétation de l'examen. Trois types d'anomalies associées ou non sont à rechercher : des épanchements péritonéaux collectés ou non, des signes inflammatoires (densification de la graisse, épaissements des mésos) et parfois des occlusions fonctionnelles ^[71]. Une extravasation du produit d'opacification digestive vers la cavité péritonéale signe le diagnostic (figure 11).

Les épanchements liquidiens libres sont des signes non spécifiques, visibles à l'échographie et en TDM. Le pneumopéritoine peut signer une perforation d'organe creux mais il est normal en période postopératoire et peut persister plusieurs semaines même sans complications. Les épanchements cloisonnés ou les collections peuvent être purement liquidiens ou hydro-aériques. La localisation des collections est très variable, mais directement influencée par la gravité. C'est donc dans les zones déclives que l'examen devra les rechercher.

La TDM peut parfois permettre de différencier une collection d'une anse digestive atone. Le diagnostic d'infection d'une collection n'est pas possible : aucun signe n'est pathognomonique. La prise de contraste pariétale au scanner n'est pas un signe d'infection, elle signale simplement le caractère « collecté ».

La présence d'air, sous forme de bulle ou de niveau, manque souvent dans les abcès et, si elle existe, peut avoir d'autres causes. L'aspect plus ou moins échogène n'est pas un argument quant au contenu septique ou non [68], [69], [71],[72]. En cas de doute sur la nature septique des collections observées, une ponction peut être réalisée qui confirme le diagnostic en présence d'un liquide contenant plus de 500 globules blancs/mm³, du pus ou du liquide digestif [73],[67]. Dans tous les cas, un examen morphologique normal n'élimine jamais le diagnostic.

L'échographie reste l'examen le plus fiable et le plus utilisé dans notre série de 40 cas, elle a été réalisée chez 24 patients mettant en évidence un épanchement dans 83% des cas.

La TDM abdominale n'a été réalisée que chez 6 patients, elle n'a pas été utilisée en première intention, et elle a mis en évidence un épanchement chez 5 de ces patients.

Selon Taylor et coll. [74] et Maklad et coll. [75], l'ultrasonographie reconnaît les abcès intra-abdominaux avec une fidélité de 99%. Quand elle est associée à la scintigraphie au citrate de Gallium 67, elle localise les abcès postopératoires intra-abdominaux dans 93% des cas, selon Bertrand et coll. [76] cependant, cet examen nécessite un délai de 24 à 72 heures et une préparation colique et en outre distingue mal les abcès des masses inflammatoires.

Les techniques isotopiques ont été largement utilisées (scintigraphie aux leucocytes marqués) ^[68]. En dépit d'une sensibilité et d'une spécificité satisfaisante, plusieurs éléments desservent la scintigraphie : nombre limité de sites de médecine nucléaire, durée de l'examen, difficulté d'interprétation de certaines images...

L'examen le plus simple et le plus performant, quand on en dispose, est le scannogramme. Une étude prospective a été menée par P.Trunet et coll. ^[67] dans le service de réanimation médicale du CHU de Henri Mondor, pour déterminer la sensibilité, la spécificité et la fidélité du scannogramme dans le diagnostic des PPO. Sur les malades étudiés, le scannogramme a conduit au diagnostic et à la localisation d'abcès intra-abdominaux chez 15 patients. Parmi les 16 malades qui n'avaient pas d'abcès, le scannogramme était négatif chez 14 d'entre eux, et il y avait deux faux positifs. La fidélité globale de la méthode s'est avérée de 0,94 avec une sensibilité de 1 et une spécificité de 0,88.

Ces trois dernières techniques aussi efficaces qu'elles puissent être dans la localisation précise des collections intra-abdominales n'ont malheureusement pas été utilisées chez nos patients.

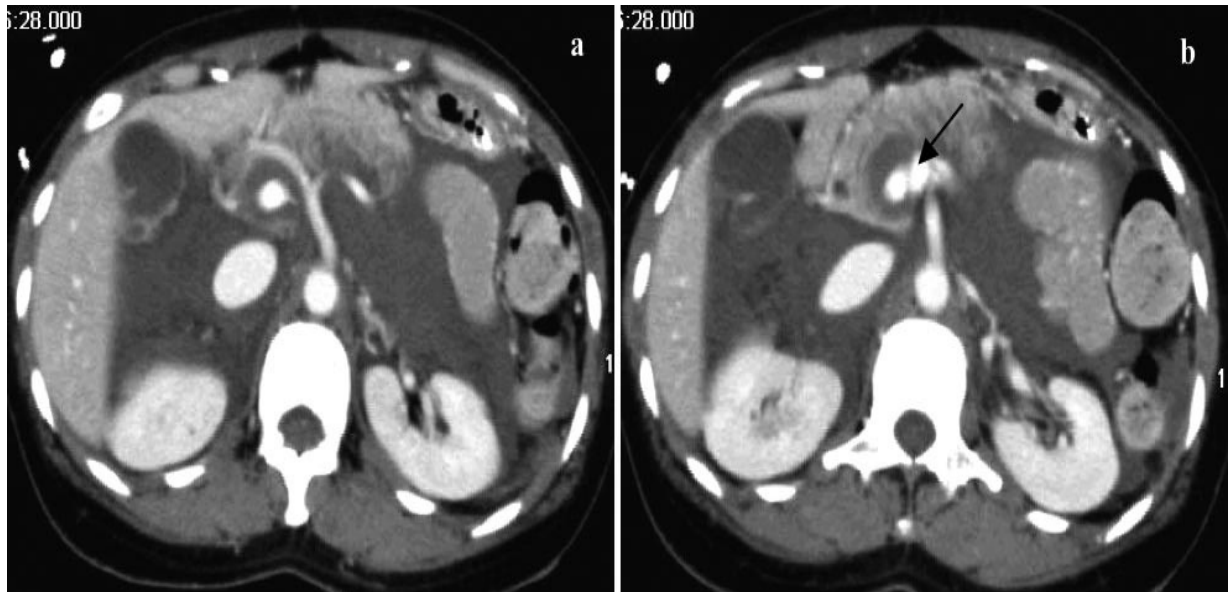


Figure 9 : Scanner abdominal avec injection de produit de contraste montrant un volumineux épanchement liquidien mésentérique étendu jusqu'en péri-portal (a) avec fuite active visible entre bord gauche du tronc porte et bord droit de l'artère mésentérique (flèche) (b).



Figure 10 : Echographie abdominale montrant un épanchement sus-mésocolique (tête de flèche) cernant le ligament rond (petite flèche).



Figure 11 : TOGD montrant une extravasation du produit de contraste en dehors du tube digestif.

IV. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

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.

Le diagnostic différentiel des PPO comprend :

A- 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.

B- 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 ^[77] : état général peu altéré contrastant avec une contracture importante.

C- Des complications chirurgicales nécessitant une ré-intervention

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

Dans ce cas la réintervention permet le redressement du diagnostic et le traitement étiologique.

Un examen clinique attentif et complet associé à des examens complémentaires adaptés devrait éviter une erreur, mais la réintervention s'impose quand persiste un doute.

Les grands principes de traitement des péritonites postopératoires dérivent de ceux des péritonites secondaires et reposent sur une double approche médicale et chirurgicale^[78 et 79] :

Mesures médicales : assurer une hémodynamique selon les critères habituellement retenus lors du choc septique, une hématose satisfaisante, traiter l'infection avec des antibiotiques, traiter les défaillances d'organes et apporter une nutrition suffisante dans ce contexte d'hyper-catabolisme.

Mesures chirurgicales : évacuer l'inoculum bactérien, traiter la source de l'infection (désunion anastomotique+++), faire le bilan des lésions, réaliser les prélèvements bactériologiques, assurer une fermeture pariétale efficace, prévenir les infections récurrentes, assurer un bon drainage, faciliter la nutrition en postopératoire.

V. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

A- Critères de réintervention

La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic. Une reprise chirurgicale pour « rien » vaut toujours mieux qu'un sepsis dépassé, opéré trop tardivement. L'attitude sera d'autant plus interventionniste que l'état clinique du patient sera grave. Pour Koperna et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité [80]. Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas de réintervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive [81]. Cependant, la réintervention pour une péritonite postopératoire est d'une difficulté majeure, en particulier au-delà de la première semaine postopératoire. Le risque de lésions digestives iatrogènes augmente à chaque réintervention et avec le délai écoulé depuis l'intervention précédente [82]. Les remaniements inflammatoires de la péritonite s'ajoutent aux adhérences de la première intervention, avec une qualité tissulaire modifiée par l'inflation hydrique chez un patient souvent défaillant avec d'éventuels troubles de l'hémostase. La décision de réintervention doit donc être réfléchie et consensuelle avec l'ensemble de l'équipe médicochirurgicale.

La survenue de défaillances multiviscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention [55], [81] and [83]. Les nécroses digestives, fréquemment à l'origine de défaillances polyviscérales, sont difficiles à diagnostiquer par les examens morphologiques. Aussi, les indications de réintervention doivent-elles être larges et précoces.

Cette approche peut conduire dans certains cas à des laparotomies blanches pour un sepsis dont le diagnostic était incertain.

Ces laparotomies, en éliminant une infection intrapéritonéale, fournissent une information capitale pour les décisions thérapeutiques ultérieures et ne sont donc en aucun cas à blâmer. Mis à part ces circonstances dramatiques, les cliniciens utilisent les critères cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques pour étayer leur décision de réintervention. La réalisation d'examens morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale.

La difficulté diagnostique principale est de faire la part entre un sepsis localisé accessible à la radiologie interventionnelle et une véritable péritonite diffuse. En l'absence d'anastomose ou de suspicion de fistule, l'existence d'une collection résiduelle contemporaine d'un syndrome septique doit conduire à une ponction diagnostique. Ce geste qui permet une identification bactériologique devient éventuellement thérapeutique avec un drainage laissé en place pour les collections volumineuses non évacuables d'emblée [73], [16], [85], [84]. La réintervention est indiquée quand un montage chirurgical préalable est impliqué et qu'il existe ou que l'on suspecte une désunion d'une anastomose digestive ou encore quand l'épanchement est manifestement cloisonné. Dans ces circonstances, un drainage percutané ne peut pas à lui seul résoudre le problème. Les collections ou les fuites d'origine biliaire ou pancréatique peuvent faire discuter un drainage simple électif.

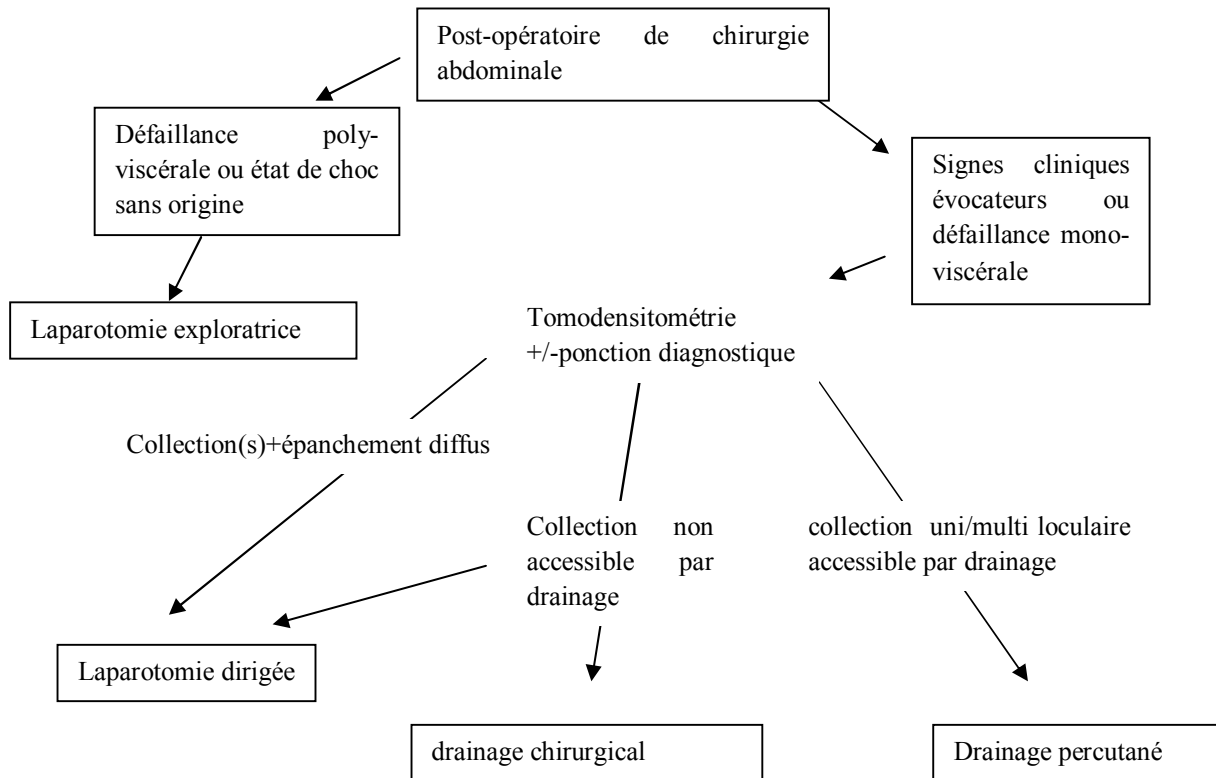


Figure 12 - Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale

B- Voie d'abord

Permettant une vision opératoire large, un lavage exhaustif et la mise en place de système de drainage adapté.

La laparotomie médiane est la voie de référence. Quelques cas de laparoscopie pour PPO après laparotomie ont été décrits [86]. Cependant, l'avantage pariétal est pour le moment contrebalancé par le risque majoré de bactériémie dans les modèles animaux [87 et 88]. D'autres études sont encore nécessaires afin de préciser la place réelle de la cœlioscopie dans cette indication.

C- Exploration de la cavite abdominale

L'exploration complète de la cavité abdominale est effectuée, en libérant l'ensemble des adhérences afin de ne manquer aucun foyer septique. En particulier, le cul-de-sac de Douglas, l'arrière-cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques, les gouttières pariéto-coliques doivent être systématiquement explorés. De nombreux prélèvements bactériologiques sont effectués. Seules les fausses membranes, présentes sur le tube digestif et facilement décollables, doivent être retirées. Il existe, en effet, un risque de déperitonisation avec une mortalité accrue (surtout chez les patients fragiles) sans bénéfice avéré si l'on cherche à en faire l'ablation à tout prix ^[89].

D- Toilette peritoneale

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 ^[90]. Les volumes utilisés sont souvent importants (au minimum 6 l jusqu'à 15 l selon la sévérité de la PPO).

E- Traitement de l'etiologie de la PPO

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) ^[78].

Globalement, les anastomoses, les réfections d'anastomose et les sutures doivent être proscrites en raison d'un grand risque de nouveau lâchage dans ce contexte septique.

F- 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)^[91]

Après les succès de Barnard dès 1908^[92], 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.^[93]

Devant cette évolution, y a-t-il encore une indication de drainage chirurgical ?

Elle résulte de l'étude comparative des données de littérature de ces dernières années qu'aucune stratégie thérapeutique ne s'est imposée. (Tableau 16). 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. [94].

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 13).

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/ Nabcès	% 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 12 - 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 13 - comparatif des avantages et inconvénients des différentes techniques de drainage

G- Vidange intestinale

Un élément important de l'acte opératoire qui consiste à obtenir la mise à plat de l'intestin afin de faciliter la fermeture pariétale et d'éviter l'hyperpression intestinale persistante, source de prolifération bactérienne et de bactériémie. S'il existe une brèche digestive, la vidange intestinale est aisée. Dans le cas contraire, on a le choix entre une vidange rétrograde par aspiration naso-gastrique ou une intubation à l'aide d'un long tube introduit par une narine ou par la bouche et poussé jusqu'à la dernière anse du grêle. Cette dernière technique est surtout utilisée par les auteurs américains. ^[95]

H- Fermeture pariétale

Elle constitue un temps délicat. La fragilité et la septicité des tissus pariétaux obligent à s'assurer de leur bonne vitalité par un éventuel parage en vue d'éviter la nécrose secondaires des berges aponévrotiques, source de

déhiscence pariétale et d'éviscération. L'usage des fils à résorption lente et l'absence de fermeture cutanée sont recommandés. Mais il existe des cas où les dégâts pariétaux rendent la fermeture impossible ou très aléatoire.

Ces situations se rapprochent des plaies de guerre pour lesquelles Olgivie, en 1940, a proposé de laisser délibérément la paroi ouverte, en protégeant les viscères par un matériel inerte. Cette idée a été reprise récemment par les auteurs français pour pallier la défense pariétale. Puis ce procédé a été mis à profit pour réviser, à la demande, la cavité péritonéale ^[96]. La fréquence des foyers septiques intra-péritonéaux a alors conduit au principe de la laparostomie ; terme proposé pour désigner une technique bien précise. ^[97] il s'agit de l'abouchement de la cavité péritonéale à la peau, en vue de réviser de façon précoce et répétée la cavité péritonéale dans sa totalité ^[97, 96]. Les toilettes péritonéales systématiques distinguent la laparostomie du procédé Steinberg ^[98] qui consiste en l'absence temporaire de fermeture pariétale en vue de favoriser l'extériorisation des collections inaccessibles au drainage externe traditionnel.

La laparostomie est réservée actuellement à des cas exceptionnels marqués par la défaillance pariétale, péritonéale et/ou poly-viscérale. Le risque de fistule intestinale en est la principale complication. Il peut être prévenu grâce à la protection des viscères par la plaque de mousse de polyméthane ^[97, 96]. L'éventration est une séquelle constante. La lenteur de la cicatrisation spontanée peut être diminuée par des greffes de peau, ou mieux par une fermeture secondaire du plan cutané.

Cet artifice a été suggéré par Levy et coll., ^[99] qui ont montré qu'il était toujours possible de fermer la peau en s'aidant, au besoin, de longues incisions de décharge dans les flancs. Quelle soit faite d'emblée ou après quelques

toilettes péritonéales, cette fermeture limitée aux téguments réduit la durée d'hospitalisation des malades qui survivent à une péritonite postopératoire grave.

I- Jejunostomie

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

VI. PRINCIPES DU TRAITEMENT MEDICAL

Il encadre le geste chirurgical sans le retarder et repose sur la prise en charge des différentes défaillances viscérales, sur l'instauration d'une antibiothérapie efficace et sur un support nutritionnel adapté.

A- Antibiothérapie - traitement antifongique

L'antibiothérapie doit être débutée rapidement dès que le diagnostic est évoqué. L'injection intraveineuse d'antibiotique avant le geste chirurgical ne négative pas les prélèvements bactériologiques ^[100] et cette première dose d'antibiotique pourrait limiter les bactériémies postopératoires.

Choix de l'antibiothérapie

La majorité des traitements antibiotiques pour traiter une PPO va être empirique en raison de la grande variété d'agents infectieux potentiels et du fait que l'antibiogramme est rarement disponible avant la 48^e heure. L'émergence des bactéries résistantes rend difficile le choix de la première antibiothérapie avant l'antibiogramme. Elle doit prendre en compte les germes déjà connus du patient (colonisants, isolés ou infectants), ainsi que leurs résistances propres (staphylocoque résistant à la méticilline [SARM], entérobactéries productrices

de BLSE, etc.) et les précédents traitements antibiotiques donnés^[101]. Une étude portant sur 100 PPO par Montravers et al.^[20] a retrouvé une mauvaise antibiothérapie empirique plus fréquemment chez les patients infectés par *P. aeruginosa*, par des entérobactéries BLSE ou par des SARM.

L'examen direct des prélèvements per-opératoires peut également aider à ajuster le traitement avant l'antibiogramme (prescription d'antistaphylococcique majeur si présence de cocci à Gram positif par exemple).

La fréquence des bactéries résistantes dans le cadre des PPO et la gravité de cette affection conduisent à proposer une bithérapie à large spectre ayant une activité anaérobie : pipéracilline/tazobactam, imipénème, ertapénème ou meropenème plus amikacine (recommandations de la Société française d'anesthésie-réanimation [SFAR] - 2004).

Les posologies doivent tenir compte du poids et de la fonction rénale ainsi que d'autres modifications pharmacologiques fréquemment retrouvées chez le patient septique.

L'association amoxicilline-acide clavulanique ne doit plus être utilisée en première intention étant donné la forte incidence des colibacilles résistants à cet antibiotique.

La vancomycine (15 mg/kg en dose de charge puis administration continue ou discontinue pour atteindre une concentration à l'équilibre ou en résiduel d'environ 20 mg/l) peut se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'*Enterococcus faecium* qui est naturellement résistant au β -lactamines.

L'antibiothérapie est adaptée à l'antibiogramme dès réception de celui-ci. La place des nouvelles antibiothérapies comme le Tygacil® (tigecycline) de la famille des glycylycyclines, à large spectre d'action même sur les SARM, reste encore à être précisée^[102].

Dans notre série, concernant les 40 reprises chirurgicales, des prélèvements à visée bactériologiques ont été effectués à chaque fois.

Malheureusement, 4 résultats seulement ont pu être concluants et donc analysés.

Nos résultats semblent appuyer ceux Dupont^[35] et Roehrborn^[36], en effet les germes aérobies représentent 100% des isolats avec une prédominance des bacilles gram négatif surtout E.coli.

	Dupont[35]	Roehrborn[36]
Aérobies		
Bacilles à Gram négatif		
-Escherichia coli	24	19
-Proteus spp	3	-
-Klebsiella spp	5	7
-Enterobacter spp	8	12
-Pseudomonas spp	5	6
Cocci à Gram positif		
-Enterococcus spp	21	21
-Staphylococcus spp	4	11
-Streptococcus spp	4	4
-Divers	6	9
Anaérobies		
-Bacteroides spp	7	7
-Clostridium spp	2	
-divers	5	
-levures	6	4

Tableau 14 : Souches bactériennes isolées au cours des péritonites postopératoires en % (d'après Dupont[35] et Roehrborn [36])

Duree de l'antibiotherapie

La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie. Cette durée n'est probablement pas la même en cas de reprise précoce chez un patient jeune sans défaillance viscérale et chez un sujet âgé, réopéré tardivement en défaillance poly-viscérale. Cependant, les travaux sur ce thème manquent.

Le traitement est en général poursuivi 7 à 15 jours ^[103 et 104] selon la sévérité initiale et la qualité du geste chirurgical. Tout comme pour les péritonites secondaires communautaires, la reprise du transit digestif, le retour à l'apyrexie et la baisse de la leucocytose sont des éléments de bon pronostic en faveur de l'efficacité du traitement ^[105].

Cependant, un traitement plus prolongé est sans efficacité ^[106] et, de plus, l'évolution actuelle est de raccourcir le délai de l'antibiothérapie à 5-7 jours en l'absence de dégradation clinique. L'absence d'amélioration doit faire envisager une autre réintervention plutôt que la simple prolongation de l'antibiothérapie.

Cette évolution est fondée sur des études où une durée plus brève ne s'accompagnait pas de récurrences infectieuses et prévenait des complications inhérentes à ces traitements ^[104 et 107].

Traitement antifongique

La découverte de la présence de levures (le plus souvent une candidose) doit conduire à la mise en route d'un traitement antifongique ^[107]. Le type et la posologie du traitement antifongique doivent être fondés sur le type de levure (*Candida krusei* ou *Candida glabrata* sont résistantes au fluconazole (Triflucan®), la fonction rénale et l'existence d'une neutropénie (conférence de

consensus de la SFAR, de la Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) et de la Société de réanimation de langue française [SRLF] - 2004). Les durées de traitement sont souvent prolongées.

B- Traitement du retentissement hemodynamique de la ppo

L'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection. ^[14]

La viscérolyse et l'effondrement des fausses membranes suppriment ces mécanismes de cloisonnement et expliquent l'installation d'un tableau sepsis grave ou de choc septique en fin de chirurgie lors de péritonites.

Ce caractère relativement prédictible nous a fait adopter au sein du service une attitude agressive basée sur un cathétérisme central préopératoire systématique et l'introduction précoce de vasoconstricteurs sans attendre la constatation d'une inefficacité trop manifeste du remplissage vasculaire.

C- Prise en charge de la défaillance respiratoire

Comme dans la plupart des infections graves, la défaillance respiratoire est multifactorielle, faisant intervenir OAP lésionnel, apports liquidiens massifs ...

L'installation d'un syndrome du compartiment abdominal et d'une dyskinésie diaphragmatique entraînent des troubles ventilatoires et des troubles de l'hématose pouvant indiquer une ventilation mécanique prolongée.

D- Support nutritionnel

L'intérêt du support nutritionnel (SN) chez les patients présentant une DMV n'est plus à démontrer ^[108 et 109]. Les besoins énergétiques et protéiques sont accrus dans le contexte des PPO (sepsis, défaillance d'organe, jeûne). L'impossibilité de remplir des demandes énergétiques entraîne une détérioration des fonctions vitales, une immunodépression favorisant la persistance de l'infection et mène, à court terme, au décès ^[110].

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

Dans certains cas de PPO, les stomies peuvent être nombreuses et/ou proximales, rendant le SN entéral total peu efficace. L'instillation du chyme intestinal récupéré des stomies proximales dans les stomies distales permet de diminuer le débit intestinal proximal et d'utiliser la totalité des segments digestifs ^[111]. Elle reste cependant de réalisation laborieuse et n'est pas exempte de risque infectieux.

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

Le contrôle glycémique est également un paramètre associé à une diminution de la mortalité chez ces patients avec un sepsis ^[112].

VII. PREVENTION DES PERITONITES POSTOPERATOIRES ET SUIVI AU LONG COURS

A- Prevention des peritonites postoperatoires

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.

B -Suivi et qualite 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-VAS 6^[113]. 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^[114].

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.

VIII. PRONOSTIC

La mortalité des péritonites extrahospitalières varie entre 0 et 50 % selon la cause.^[115] À la vue des données de la littérature, le terrain paraît jouer un rôle considérable dans le pronostic : âge avancé, pathologies associées, immunodépression, défaillances d'organe, dénutrition, etc.

Le retard à l'intervention chirurgicale, source d'accroissement de l'inoculum bactérien, est un facteur de gravité reconnu.^[116] Une antibiothérapie initiale inadaptée est aussi un facteur de gravité.^[117]

La mortalité des péritonites postopératoires est très variable de 30 à plus de 70 %.^{[118], [119], [120]} Le délai de la réintervention est un facteur de pronostic.^[116] Le chirurgien doit donc surmonter l'obstacle psychologique de la reprise et rapidement transférer ou réopérer son patient.

Le nombre des défaillances viscérales est également à prendre en considération. Pour Mäkelä,^[41] le décès est observé chez 35 % des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75 % des patients avec deux défaillances et 100 % de décès avec trois défaillances. La réintervention en urgence est donc nécessaire au stade des défaillances viscérales.^[36] Dans le travail de Bohnen,^[116] la mortalité était de 61 % chez les patients porteurs d'une défaillance viscérale réopérés précocement (< 24 h) contre 88 % chez les patients réopérés au-delà de la 24^e heure. La présence au moment de la reprise chirurgicale d'un état de choc, d'une insuffisance rénale ou d'une insuffisance respiratoire aiguë sont des éléments de mauvais pronostic, de même qu'une antibiothérapie initiale inadaptée.^[118] Parmi les autres éléments intervenant dans le pronostic de ces patients, un âge avancé^{[118] and [53]} et des réinterventions itératives sont des critères à prendre en compte. Anderson et al. ont montré que le pronostic s'altère avec le nombre de réinterventions.^[82] Ces résultats soulignent à nouveau le fait que tout retard dans la résolution des problèmes chirurgicaux est un facteur de mauvais pronostic.

Dans notre série, la mortalité globale est de 35% ; avec une antibiothérapie adaptée, on a obtenu une mortalité de 14% contre un taux de 86% dans les cas où elle a été jugée inadaptée.



Conclusion



Les péritonites de toutes sortes sont des urgences dont le traitement est chirurgical et médical.

Dans les infections communautaires, le diagnostic est essentiellement clinique, les indications antibiotiques simples, le pronostic est globalement bon.

Dans les infections postopératoires, le diagnostic doit s'aider des examens radiologiques. L'antibiothérapie doit prendre en compte les entérobactéries et les anaérobies. Une stratification des traitements antibiotiques est possible en fonction du type d'infection. Le pronostic est très mauvais.

Le pronostic est défavorable en cas de traitement antibiotique inadapté.

Le pronostic est défavorable en cas de traitement chirurgical différé.

L'implication d'un chirurgien « senior » est indispensable dans tous les cas.



Résumés



Résumé :

Titre : Les péritonites post opératoires (à propos de 40 cas)

Auteur : EL BOUGRINI Khaoula

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

Ce travail comporte une analyse rétrospective d'une série de 40 malades traités pour péritonites aiguës généralisées postopératoires au service de réanimation des urgences chirurgicales du CHU Ibn sina de Rabat durant la période allant du mois de janvier 2007 jusqu'au décembre 2011. Le but de cette étude est d'étayer les différents critères diagnostiques, de dégager les éléments pronostiques et enfin de tenter par l'analyse des échecs d'améliorer le pronostic.

L'âge moyen de nos patients était de 47,425ans, la péritonite postopératoire survenait surtout chez le sujet jeune de sexe masculin. L'intervention initiale a été effectuée en urgence dans 60% des cas. Elle a portée sur l'étage sus-mésocolique dans 43% des cas et souvent sur ulcère perforé (20%).

Le diagnostic est basé essentiellement sur la clinique ; la radiologie et la biologie n'étant que des éléments d'appoint ; cependant le diagnostic étiologique n'est généralement confirmé qu'au cours de l'intervention chirurgicale.

Les étiologies sont variées, dominées dans notre contexte par un lâchage de suture ou d'anastomose dans 60% des cas ou une perforation intestinale dans 25% des cas.

Les principes généraux du traitement sont respectés, la réanimation était toujours entreprise.

La mortalité globale est de 35%.

Une ré-intervention précoce bien conduite, associée à une antibiothérapie adaptée sont des conditions nécessaires pour une évolution favorable.

Summary:

Title : postoperative peritonitis (about 40 cases)

Author : EL BOUGRINI KHAOULA

Key words: postoperative peritonitis-surgical reoperation-abdominal surgery-antibiotic therapy .

This work includes a retrospective analysis of a series of 40 patients treated for acute postoperative generalized peritonitis in the surgical intensive care unit of the Avicenna Hospital- Rabat from January 2007 to December 2011. The purpose of this study is to highlight different diagnostic criteria, to identify prognostic factors and finally tempting, by the analysis of failures, to improve the prognosis.

The average age of our patients was 47.5 years, the postoperative peritonitis occurs predominantly in young males, and 60% of our patients are male. The initial intervention was performed urgently in 60% of cases. It has been established on the supra-mesocolic compartment in 43% of cases and more often was a perforated ulcer (20%).

Diagnosis is essentially based on clinical elements, radiological and biological elements being only auxiliary, however, the etiological diagnosis is generally confirmed only during the surgery.

There are many kinds of etiologies, dominated in our context by a wound dehiscence or anastomosis dehiscence in 60% of cases followed by bowel perforations in 25% of cases.

The general principles of treatment were respected and resuscitation was always carried out.

Overall mortality was 35%.

An early well conducted second surgery, combined with a rational antibiotic therapy are the key of a favorable outcome.

ملخص:

العنوان: التهاب الصفاق ما بعد الجراحة بصدد أربعين حالة.

من طرف: البوكريني خولة.

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق بعد الجراحة-إعادة الجراحة-جراحة الأمعاء-العلاج بالمشادات الحيوية.

ويشمل هذا العمل التحليل الاستعادي لسلسلة من 40 حالة التهابات حادة عامة للصفاق بعد الجراحة تم علاجها بمصلحة العناية المركزة الجراحية بمستشفى ابن سينا بالرباط و ذلك خلال الفترة الممتدة ما بين شهر يناير لعام 2007 وحتى شهر ديسمبر لعام 2011. والغرض من هذه الدراسة هو تسليط الضوء على معايير تشخيصية مختلفة، لتحديد العوامل النذير و أخيرا تحليل حالات الفشل من أجل تحسين التشخيص.

متوسط عمر المرضى هو 47425 سنة، و يتبين لنا من خلال دراستنا أن التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية يحدث في الغالب عند الشباب الذكور، و 60% من المرضى هم من الذكور، التدخل الجراحي الأول كان مستعجلا في 60% من الحالات، و لقد أجري على الطابق فوق مساريق القولون في 43% من الحالات و غالبا على قرحة المعدة (20%)

ويستند التشخيص في المقام الأول على العلامات السريرية أما العلامات الإشعاعية والبيولوجية فما هي إلا عناصر مساعدة فقط , و يتم تأكيد التشخيص عموما خلال الجراحة.

أما سبب التهاب الصفاق بعد الجراحة فلقد كان ارتخاء للخياطة أو تفاعل مهمنا في أغلب الحالات 60%، يأتي بعد ذلك ثقب ففي الأمعاء في 25% .

المبادئ العامة للعلاج كانت دائما محترمة خلال دراستنا كما كانت مبادئ الإنعاش دائما مطبقة.

لقد سجلنا حالة وفاة واحدة قبل إعادة الجراحة ، أما 39 مريضا المتبقين فاقد تلقوا الجراحة المعادة في معدل 13 يوما بعد الجراحة الأولية.

نسبة الوفيات العامة كانت بمقدار 35%.

الشروط الأساسية للحصول على نتيجة إيجابية هي إجراء العملية المعادة في وقت مبكر مرفوقة بالعلاج بالمضادات الحيوية المناسبة.



Bibliographie



- [1] Toumini H. 1987 PAG à Agadir .
Thèse Méd, num 206 rabat
- [2] LEVY E. et Coli . 1986 Histoire spontanée et provoquée dupéritoine et
des Péritonites ;
sem. Hôp . Paris. 62 . num 31, 2515-2521
- [3] Wittmann D.H.: Intra-abdominal infectioWorld J.
Surg. 1990 ; 14 : 145-147
- [4] Nathens A.B., Rotstein O.D., Marshall J.C. Tertiary peritonitis: clinical
features of a complex nosocomial infection
World J. Surg. 1998 ; 22 : 158-163
- [5] Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II:
a severity of disease classification system
Crit. Care Med. 1985 ; 13 : 818-829
- [6] Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F. A new simplified acute
physiology score (SAPSII) based on a European-North American
multicenter study
JAMA 1993 ; 270 : 29057-29068
- [7] Ohmann C., Wittmann D.H., Wacha H. Prospective evaluation of
prognostic scoring systems in peritonitis.
Peritonitis Study Group Eur. J. Surg. 1993 ; 159 : 267-274

- [8] Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D. , et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients
Arch. Surg. 1996 ; 131 : 641-645
- [9] Solomkin J.S., Dellinger E.P., Christou N.V., Busuttill R.W. : Results of a multicenter trial comparing imipenem/cilastatin to tobramycin/clindamycin for intra-abdominal infections Ann. Surg. 1990 ; 212 : 581-591
- [10] Bartlett J.G., Onderdonk A.B., Louie T., Kasper D.L., Gorbach S.L. Lessons from an animal model of intra-abdominal sepsis
Arch. Surg. 1978 ; 113 : 853-857
- [11] Onderdonk A.B., Bartlett J.G., Louie T., Sullivan-Seigler N., Gorbach S.L. Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess
Infect. Immun. 1976 ; 13 : 22-26
- [12] Rotstein O.D., Pruett T.L., Simmons R.L. Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections
Rev. Infect. Dis. 1985 ; 7 : 151-170
- [13] Montravers P., Andremont A., Massias L., Carbon C. Investigation of the potential role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis
J. Infect. Dis. 1994 ; 169 : 821-830

- [14] Hall J.C., Heel K.A., Papadimitriou J.M., Platell C. The pathobiology of peritonitis *Gastroenterology* 1998 ; 114 : 185-196
- [15] Saini S., Kellum J.M., O'Leary M.P., O'Donnell T.F., Tally F.P., Carter B. , et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses
Am. J. Surg. 1983 ; 145 : 136-142
- [16] Ayerza H.A. Abcès intra-abdominaux. À propos de 530 cas
Chirurgie 1994-1995 ; 120 : 551-555
- [17] Pechère J.C. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue *Ann. Chir.* 1985 ; 39 : 55-60
- [18] Dupont H., Carbon C., Carlet J. The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial
Antimicrob. Agents Chemother. 2000 ; 44 : 2028-2033 .
- [19] Roehrborn A., Thomas L., Potreck O., Ebener C., Ohmann C., Goretzki P.E. , et al. The microbiology of postoperative peritonitis
Clin. Infect. Dis. 2002 ; 33 : 1513-1519
- [20] Montravers P., Gauzit R., Muller C., Marmuse J.P., Fichelle A., Desmots J.M. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy
Clin. Infect. Dis. 1996 ; 23 : 486-494

- [21] Dunn D.L., Barke R.A., Knight N.B., Humphrey E.W., Simmons R.L.
Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and
translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal
cavity
Infect. Immun. 1985 ; 49 : 257-264
- [22] J. Legall, P. Fagniez, J. Meakins, C. Buisson, P. Trunet and J. Carlet,
Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective
study of 100 patients. Br J Surg, 69 (1982), pp. 452–455
- [23] H. Dupont, C. Paugam-Burtz, C. Muller-Serieys, L. Fierobe, D.
Chosidow and J.P. Marmuse, et al. Predictive factors of mortality due
to polymicrobial peritonitis with Candida isolation in peritoneal fluid in
critically ill patients.
Arch Surg, 137 (2002), pp. 1341–1346.
- [24] A. Roehrborn, L. Thomas, O. Potreck, C. Ebener, C. Ohmann and P.E.
Goretzki, et al. The microbiology of postoperative peritonitis.
Clin Infect Dis, 33 (2002), pp. 1513–1519.
- [25] A.F.M. Ing, A.P.H. McLean and J.L. Meakins, Multiple-organism
bacteremia in the surgical intensive care unit: A sign of intraperitoneal
sepsis.
Surgery, 90 (1981), pp. 779–786.
- [26] M.P. Weinstein and L.B. Reller, Clinical importance of "breakthrough"
bacteremia.
Am J Med, 76 (1984), pp. 175–180.

- [27] Walport M.J. Complement (first of two parts)
N. Engl. J. Med. 2001 ; 344 : 1058-1066
- [28] Zanetti G., Heumann D., Gerain J., Kohler J., Abbet P., Barras C. , et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram-negative bacterial challenge in mice
J. Immunol. 1992 ; 148 : 1890-1897
- [29] Dunn D.L., Rotstein O.D., Simmons R.L. Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by Escherichia coli and Bacteroides fragilis within fibrin clots
Arch. Surg. 1984 ; 119 : 139-144
- [30] Fröhlich D., Eiber R.M., Jochum M., Billing A. Perioperative pattern of peritoneal interleukin 8, tumour necrosis factor-alpha, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis Cytokine
1997 ; 9 : 288-292
- [31] Sautner T., Götzinger P., Redl Wenzl E.M., Dittrich K., Felfernig M., Sporn P. , et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response?
Arch. Surg. 1997 ; 132 : 250-255
- [32] Holzheimer R.G., Schein M., Wittmann D.H. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis
Arch. Surg. 1995 ; 130 : 1314-1320

- [33] Riche F.C., Cholley B.P., Panis Y.H., Laisne M.J., Briard C.G., Graulet A.M., et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis
Crit. Care Med. 2000 ; 28 : 433-43
- [34] Centre de Chirurgie digestive et Laboratoire de recherche de réanimation chirurgicale digestive de l'hôpital Saint-Antoine à Paris Péritonites aiguës.
Ann Chir 1985 ; 39 : 252-664
- [35] LEVY E. et COLL. 1985 PPO donnée communes ;
Ann. Chir. 39, num 9, 603-612
- [36] GUIVARC'H M. ; HOUSSINE D. et CHAPMAN A. 1977 100 péritonites généralisées PO
Ann. Chir. , 31 (11) , 947-955
- [37] CHAMPAULT G . et GRODIDIER J . 1982 Les péritonites diffuses postopératoires après chirurgie du tube digestif.
Monography de l'AFC , Edit. Masson
- [38] DHAHRI M. BEN MOUSSA M. et ALAMI M. 1981 Les critères biologiques de réintervention dans les PPO
Tunisie médicale , num 6 , 476-479
- [39] L.F. Hollender, C. Meyer, J.P. Phillipides, T. Pierard and F. Cordeiro,
Les relaparotomies en chirurgie abdominale.
Chirurgie, 108 (1982), pp. 43–51.

- [40] J.G. Hinsdale and B.M. Jaffe, Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting.
Ann Surg,199 (1984) pp. 31–36.
- [41] J. Mäkelä and M. Kairaluoma, Relaparotomy for postoperative intra-abdominal sepsis in jaundiced patients.
Br J Surg, 75 (1988), pp. 1157– 1159.
- [42] MONTRAVERS.P : emergence of antibiotic-resistant bacteria in case of peritonitis after intra-abdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy.
Clin . infect . dis .1996;23;486-94
- [43] HOPKINS. JA,LEE. JC: susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: a predictor of prospective infectio.
Am. Surg. 1993;59;791-6
- [44] PECQUET.S : selective antimicrobial modulation of the intestinal tract by norfloxacin in human volunteers and in antibiotic mice associated with a human fecal flora.
Antimicrob. Agents chemotherapy 1986;29;1047-52
- [45] SAINI.S, KELLUM.JM,O’LEARY.MP et al. improved localization and survival in patients with intra-abdominal abscesses.
Am.J.Surg. 1983;145:136-42.
- [46] Les suppurations abdominales : points de vue d’un infectiologue.
Ann.Chir. 1985;39: 1179-83.

- [47] SHOKET.E: Abdominal abscess from gallstones spilled at laparoscopic cholecystectomy.
Surg. Endosc. 1995;9:344-7.
- [48] BRUN.J.C.,AI-RAIN.Y.,LEVY.E.,PARC.R Péritonites postopératoires
Chir.Visc. 83-103, 1978
- [49] STEVENS LE. Gauging the severity of surgical sepsis.
Arch.surg. 1983; 118:119-1192
- [50] SOLOMKIN JS, DELLINGER EP. Antibiotic trials in intra-abdominal infections: a critical evaluation of study design and outcome reporting
Ann.Surg. 1984;181:2939.
- [51] SCHOFFEL U, ZELLE T, LAUSEN M,RUF FARTHMAN. EH.
Monitoring of the inflammatory response in early peritonitis.
Am J Surg 1989; 157: 567-572
- [52] SAWYER RG, ROSENLOF LK, ADAMS RB, MAY AK, SPENGLERS MD, PRUETT TL. Peritonitis into the 1990s: changing pathogens and changing strategies in the critically ill.
Am Surg 1992; 58 : 82-87.
- [53] E. Levy, P. Frileux, R. Parc, L. Hannoun, B. Nordlinger and P. Cugnenc, et al. Péritonites postopératoires. Données communes.
Ann Chir, 39 (1985), pp. 603–612.
- [54] H.H. Stone, A.A. Bourneuf and L.D. Stinson, Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis.
Arch Surg,120 (1985), pp. 17–20.

- [55] J.G. Hinsdale and B.M. Jaffe, Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg*, 199 (1984), pp. 31–36.
- [56] J.R. Le Gall, S. Lemeshow and F. Saulnier, A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study. *JAMA*, 270 (1993), pp. 29057–29068.
- [57] D. Fry, L. Pearlstein, R. Fulton and H. Polk, Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection. *Arch Surg*, 115 (1980), pp. 136–140.
- [58] H.C. Polk and C.L. Shields, Remote organ failure: a valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery*, 81 (1977), pp. 310–313.
- [59] I.L. Kron, P.K. Harman and S.P. Nolan, The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*, 199 (1984), pp. 28–30.
- [60] H. Dupont, A. Bourichon, C. Paugam-Burtz, J. Mantz and J.M. Desmonts,
Can yeast isolation in peritoneal fluid be predictive in intensive care unit patients with peritonitis?.
Crit Care Med, 31 (2003), pp. 752–757.

- [61] A. Gorenstein, G. Gewurtz, F. Serour and E. Somekh,
 Postappendectomy
 intra-abdominal abscess: a therapeutic approach.
 Arch Dis Child, 70 (1994), pp. 400–402.
- [62] J.J. Schentag, D. OK, M. Marmion and P.B. Wels, C-reactive protein as
 an indicator of infection relapse in patients with abdominal sepsis.
 Arch Surg, 119 (1984), pp. 300–304.
- [63] R.A. Mustard, I.M.A. Bohnen, S. Haseeb and R.C. Kasima, C reactive
 protein levels predict post operative septic complications.
 Arch Surg, 122 (1987), pp. 69–73.
- [64] C. Venet, B. Tardy and F. Zéni, Marqueurs biologiques de l'infection en
 réanimation chez l'adulte : place de la procalcitonine.
 Réanimation, 11 (2002), pp. 156–171.
- [65] LOYGUE J., PARC R., BLOCH., CUGNENC PH. Entérostomies de
 sauvetage ou pas d'anastomoses en milieu septique
 Lyon Chir., 1979, 4, 217- 220
- [66] CHAMPAULT G., GRODIDIER J. Les péritonites postopératoires
 diffuses.
 Monographie de l'AFC. Paris, Masson. 1983.
- [67] O.D. Rotstein and J.L. Meakins, Diagnosis and therapeutic challenges
 of intra-abdominal infections.
 World J Surg, 14 (1990), pp. 159–166.

- [68] D.E. Fry, Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intraabdominal abscesses in the postoperative patient.
Surg Clin North Am, 74 (1994), pp. 693–709.
- [69] B.A. Urban and E.K. Fishman, Evaluation of acute abdomen.
Radiographics, 20 (2000), pp. 725–749.
- [70] J.G. Bartlett, Intra-abdominal sepsis.
Med Clin North Am, 79 (1995), pp. 599–617.
- [71] J.W. Sam, J.E. Jacobs and B.E. Birbaum, Spectrum of CT findings in acute pyogenic pelvic inflammatory disease.
Radiographics, 22 (2002), pp. 1327–1334.
- [72] J.C. Healy and R. Reznek, The peritoneum, mesenteries and omenta: normal anatomy and pathological processes.
Eur Radiol, 8 (1998), pp. 886–900.
- [73] J.P. Heneghan, R.J. Everts and R.C. Nelson, Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice.
Radiology, 212 (1999), pp. 669–672.
- [74] MUSTRAD RA., BOHNEN JMA, ROSATI C, SCHOUTEN D.
pneumonia
complicating abdominal sepsis.an independent risk factor for mortality.
Surg 1991; 126:170-175.

- [75] NITSCHE D. Plasma endotoxin and organ failure in abdominal sepsis.
Surg Res Commun 1990; Suppl 8:21.
- [76] NYSTROM PO, BAX R, DELLINGER EP etAL. Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intra- abdominal infection.
World J Surg . 1990; 14:148158.
- [77] LE COMPTE Ph. Et Coli. 1987; syndrome du cinquième jour après appendicectomie .
Press Méd. , 16 , 1899-1901
- [78] Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R. Ré-interventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-080, 2003 : 24p.
- [79] Wittman D.H., Schein M., Condon R.E. Management of secondary peritonitis
Ann. Surg. 1996 ; 224 : 10-18
- [80] T. Koperna and F. Schulz, Prognosis and treatment of peritonitis.
Arch Surg, 131 (1996), pp. 180–186.
- [81] J. Bohnen, M. Boulanger, J. Meakins and P. McLean, Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors.
Arch Surg, 118 (1983), pp. 285–290.

- [82] I.D. Anderson, K.C. Fearon and I.S. Grant, Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill.
Br J Surg, 83 (1996), pp. 535–539.
- [83] F.E. Dazza, Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical, Société de Réanimation de Langue française ed., Editor, Réanimation et Médecine d'Urgence, Expansion Scientifique Française, Paris (1985), pp. 271–286.
- [84] T.R. McLean, K. Simmons and L.G. Svensson, Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage.
Surg Gynecol Obstet, 176 (1993), pp. 167–171.
- [85] K.R. Sirinck, Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses.
Surg Infect, 1 (2000), pp. 31–38.
- [86] Rosin D., Zmora O., Khaikin M., Bar Zakai B., Ayalon A., Shabtai M. Laparoscopic management of surgical complications after a recent laparotomy
Surg. Endosc. 2004 ; 18 : 994-996.
- [87] Evasovitch M.R., Clark T.C., Horattas M.C., Holda S., Treen L. Does pneumoperitoneum during laparoscopy increase bacterial translocation?
Surg. Endosc. 1996 ; 10 : 1176-1179

- [88] Sare M., Demirkiran A.E., Tastekin N., Durmaz B. Effects of laparoscopic models on anaerobic bacterial growth with *Bacteroides fragilis* in experimentally induced peritonitis
J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A 2003 ; 13 : 175-179
- [89] Polk H.C., Fry D.E. Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial
Ann. Surg. 1980 ; 192 : 350-355
- [90] Schein M., Gecelter G., Freinkel W., Gerding H., Becker P.J. Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study
Arch. Surg. 1990 ; 125 : 1132-1135
- [91] Mikulicz J. Ueber die Auschlutung todter raüme aus der Peritonealhöhle ausgehenden Gesmülste
Archiv Klin Chirurg 1887 ; 34 : 635-657
- [92] BARNARD HL. : surgical aspects of subphrenics abscess.
Br. Med. 1908, 1, 371-7, 429-36.
- [93] GERZOF SG., WILLARD CJ., ROBBINS AH., NABSETH DC. : expanded, criteria for percutaneous abscess frairage.
Arch. Surg. Ery, 1985, 120, 227-32
- [94] E. Dellinger, M. Wertz, J. Meakins, J. Solomkin, M. Allo and H. Howard, Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection.
Arch. Surg., 120 (1985), pp. 21–29.

- [95] HAU. T., ABRENHOIZ D.H., SIMMONS R.S. : Secondary bacterial peritonitis.
The biologic basis of treatment. Curr. cxProbl. Surg., 1979, 16, 1-65
- [96] HAY J.M., DUCHATELIE P., ELMAN A., FLAMMANT Y., MAILIARD J.N. :
les ventres laissés ouverts.
Chirurgie 1979, 105, 508-510.
- [97] FAGNIEZ P.L., CARLET J., LEGALL J.R., REGNIER B., TRUNET P., VILLET R. : la laparostomie dans les péritonites postopératoires.
Etude critique. Réanimation et médecine d'urgence, pp. 309-316 Paris
Expansion Scientifique Française, 1981, 1 vol.
- [98] STEINBEIRG D. : On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized, suppurative peritonitis.
Am. J.Surg. 1979, 187, 216-220.
- [99] LEVY E., PARC R., CUGNENC P.A., BLOCH P., HANNOUN L., NORCILINGER B., HUGUET C., LOYGUE J. : la couverture cutanée abdominale sans traction.
Ann. Chir., 1981, 85, 99-101.
- [100] Conférence de Consensus - Prise en charge des péritonites communautaires
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2001 ; 20 : 344s-472s

- [101] Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infection
Int. J. Infect. Dis. 2007 ; 11 (suppl1) : S1-S6
- [102] Babinchak T., Ellis-Grosse E., Dartois N., Rose G.M., Loh E. Tigecycline 301 Study Group Tigecycline 306 Study Group. The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections: analysis of pooled clinical trial data
Clin. Infect. Dis. 2005 ; 41 (suppl5) : S354-S367
- [103] Auboyer C. Conférence d'expert de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Association d'antibiotique ou monothérapie en chirurgie et en réanimation chirurgicale
J. Chir. (Paris) 2000 ; 137: 333-336
- [104] Hedrick T., Sawyer R. Duration of antimicrobial therapy in intra-abdominal infection Infect. Med. 2004 ; 21 : 506-510
- [105] Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-726-A-30, 2005.
- [106] Bartlett J.G. Intra-abdominal sepsis
Med. Clin. North Am. 1995 ; 79 : 599-617
- [107] Pieracci F.M., Barie P.S. Intra-abdominal infections
Curr. Opin. Crit. Care 2007 ; 13 : 440-449

- [108] Lennard E.S., Dellinger E.P., Wertz M.J., Minshew B.H. Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intra-abdominal sepsis
Ann. Surg. 1982 ; 195 : 19-24
- [109] Demling R.H., Lalonde C., Ikegami K. Physiologic support of the septic patient Surg. Clin. North Am. 1994 ; 74 : 637-658
- [110] Moore F.A. The role of the gastrointestinal tract in post-injury multiple organ failure Am. J. Surg. 1999 ; 178 : 449-453
- [111] Calicis B., Parc Y., Caplin S., Frileux P., Dehni N., Ollivier J.M. , et al. Treatment of postoperative peritonitis of small bowel origin with continuous enteral nutrition and succus entericus reinfusion
Arch. Surg. 2002 ; 137 : 296-300
- [112] Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C., Bruyninckx F., Schetz M. , et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients
N. Engl. J. Med. 2001 ; 345 : 1359-1367
- [113] Boer K.R., Van Ruler O., Reitsma J.B., Mahler C.W., Opmeer B.C., Reuland E.A. , et al. Health related quality of life six months following surgical treatment for secondary peritonitis--using the EQ-5D questionnaire Health Qual.
Life Outcomes 2007 ; 5 : 35

- [114] Boer K.R., Mahler C.W., Unlu C., Lamme B., Vroom M.B., Sprangers M.A. , et al. Long-term prevalence of post-traumatic stress disorder symptoms in patients after secondary peritonitis
Crit. Care 2007 ; 11 : R30
- [115] J.G. Bartlett, Intra-abdominal sepsis.
Med. Clin. North Am., 79 (1995), pp. 599–617.
- [116] J. Bohnen, M. Boulanger, J. Meakins and P. McLean, Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors.
Arch. Surg., 118 (1983), pp. 285–290
- [117] D.M. Mosdell, D.M. Morris, A. Voltura, D.E. Pitcher, M.W. Twiest and R.L. Milne, et al. Antibiotic treatment for surgical peritonitis.
Ann. Surg., 214 (1991), pp. 543–549
- [118] P. Montravers, R. Gauzit, C. Muller, J.P. Marmuse, A. Fichelle and J.M. Desmots, Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy.
Clin. Infect. Dis., 23 (1996), pp. 486–494.
- [119] C.J. Nel, D.J. Pretorius and J.B. De Vaal, Re-operation for suspected intra-abdominal sepsis in the critically ill patient.
S. Afr. J. Surg., 24 (1986) pp. 60–62
- [120] J. Mäkelä and M. Kairaluoma, Relaparotomy for postoperative Intra-abdominal sepsis in jaundiced patients.
Br. J. Surg., 75 (1988), pp. 1157–1159.

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 بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

التهابات الصفاق ما بعد الجراحة (بصدد أربعين حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: خولة البوكريني

المزودة في: 12 أبريل 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق بعد الجراحة – إعادة الجراحة – جراحة الأمعاء –
العلاج بالمضادات الحيوية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد: مامون فارودي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: رشيد شقوف

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيد: رشيد الموساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة: اعتماد ناصر

أستاذة في الأشعة