



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 46

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/03/2019

PAR

Mr. TIRIZITE NABIL

Né le 19 Septembre 1989 à BENI MELLAL

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

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

JURY

Mr. A.ACHOUR

Professeur de chirurgie générale

PRESIDENT

Mr. R.SEDDIKI

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

Mr. A.EL KHADER

Professeur agrégé de chirurgie générale

JUGES

Mr. M.LAHKIM

Professeur agrégé de chirurgie générale

Mr. L.SERGHINI

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّئت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

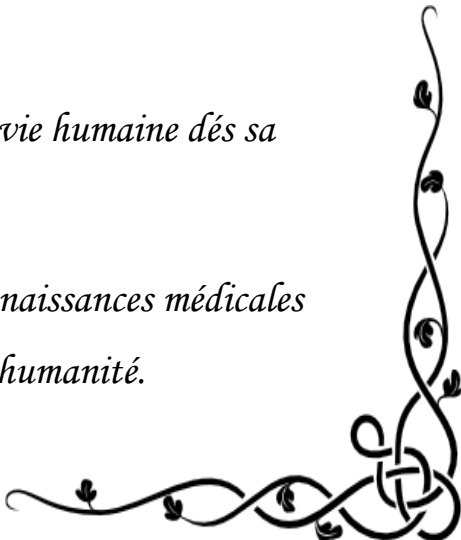
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumatologie–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

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

MA MÈRE BIEN AIMÉE

Tu m'as toujours comblé avec ta tendresse et ton affection, je ne pourrai jamais être assez juste pour témoigner de tout ce que tu as fait Pour moi.

*Tu as toujours éclairé mon chemin par tes conseils et directives Tu m'a
sinculqué dès mon jeune âge les valeurs nobles et les bonnes
manières et ce dans le respect des traditions.*

*Tu es pour moi le symbole de droiture, gentillesse, serviabilité, Persévérance
et de loyauté.*

*Avec tout l'amour et le respect que je te dois, je te dédie non seulement ce
travail mais tout ce que je pourrai faire de bien dans ma vie.*

*Puisse le Tout Puissant te donner santé, bonheur et longue vie a fin que je
puisse te combler à mon tour.*

A MON CHER PÈRE

*Autant de phrases et d'expressions auraient exprimé mes sentiments, ma
gratitude et ma reconnaissance.*

*Ta présence m'a été d'une grande aide, tu as toujours été là pour moi et À
mes côtés dans tout moment de ma vie. En me guidant par ton savoir faire
et savoir être.*

J'espère que je serais toujours à la hauteur de tes espérances.

Puisse dieu te prêter santé, longue vie et bonheur.

*A MA GRANDE SOEUR NAIMA, SON EPOUX EL MUSTAPHA
ET SES ENFANTS :SALMA ET HATIM*

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude
et ma reconnaissance*

*Envers les innombrables et immense sencouragements durant toutes les
années de mes études,*

*Vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il le
fallait.*

Je vous remercie énormément

A MA SOEUR HAFIDA, SON EPOUX NOUREDDINE

*Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi Une source de
courage et de confiance*

*Qu'il me soit permis de vous assurer mon profond amour et ma grande
reconnaissance*

*J'implore Dieu qu'il vous apporte le bonheur, et vous aide à réaliser tous
vos vœux*

*A MA SŒUR NAJAT, SON EPOUX ADIL ET SES ENFANTS:
YAHYA, YASSIR ET YASMINE*

Vous qui m'avez toujours soutenu et encouragé.

Voilà le jour que vous avez

*Attendu plus impatientement que moi et sera l'occasion de partager une joie
avec votre complicité habituelle.*

*J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail Que Dieu vous
apporte bonheur et satisfaction*

A MON FRERE NOUREDDINE ET SON EPOUSE ZOUBIDA :

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments D'amour et de
tendresse envers vous deux.*

Puisse l'amour nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur Qu'il faut
pour vous combler.*

A MA CHÈRE FIANCÉE MARI-ZOHOUR

ton soutien, ton amour, ta générosité et ton encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection.

Qu'ALLAH te protège ainsi que ton père et ta mère aussi tes sœurs Imane et Sanaa et leurs enfants et ton frère Amine et sa femme Fatima-zahra et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A TOUTE LA FAMILLE

AVEC TOUTE MON AFFECTION ET MON RESPECT



Remerciements



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ACHOUR

*Professeur de De chirurgie générale
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous sommes très honoré de vous avoir comme président
Du jury de notre thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect De
tous.*

*Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de
Droiture dans l'exercice de la profession.*

*Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail
L'expression de notre haute considération, de notre sincère
Reconnaissance et de notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SEDDIKI

*Professeur agrégé en Anesthésie réanimation
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec
lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Nous avons eu le plus grand plaisir à travailler sous votre
direction, nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le
guide qui nous a reçu en*

toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos
qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie,
nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Nous espérons, cher Maître, de trouver ici, le témoignage de
notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. EL KHADIR

*Professeur agrégé De chirurgie générale
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous remercions sincèrement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans notre jury.*

*Nous sommes très reconnaissantes de la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre profond respect et de
notre haute considération*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAHKIM

*Professeur agrégé De chirurgie générale
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*C'est pour nous un grand honneur que vous accepter de siéger
Parmi cet honorable jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et
Professionnelles ainsi que votre modestie qui reste exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre
Reconnaissance et notre grande estime.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR

I.SERGHINI

*Professeur agrégé en Anesthésie réanimation
Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous sommes infiniment sensible à l'honneur que vous nous
Faites en acceptant de juger notre travail.*

*Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande
gentillesse.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail, l'expression de
Notre sincère gratitude.*

A MES AMIS ET COLLEGUES :

EL MEKKI CHAHDI, ISMAIL CHAYOUB, ABDILAH

LCHGER, ABOUBAKAR BELKHAJAT, KHALID

COURTANE, ABDELATIF NEBGUI, SARA BENBIBA, IMAD

RHIOU, ABDELHAMID GARMANE, SALAH KAROUAL, OTHMANE

AL OUAHCHI, ADIL JAHD AOUI, HATIM HAMAD, JAWAD

YOUSFI, MAROANE BEDRAOUI

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens
solides qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite
et de Bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles...

SPECIAL DEDICACE

A MES CHERS AMIS (E) D'ENFANCE

A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS

INVOLONTAIREMENT DE CITER.

A TOUS MES ENSEIGNANTS TOUT AU LONG DE MES ETUDES.

A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN A LA

REALISATION DE CE TRAVAIL.



Liste des abréviations



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS	:	anti-inflammatoire non stéroïdien
AK	:	amikacine
AMC	:	amoxicilline
AML	:	amoxicilline+acideclavulanique
AMP	:	ampicilline
ASA	:	american society ofanesthesiologiste
ASP	:	abdomen sans préparation
AT	:	antithrombine
BLSE	:	betalactamase à spectre élargi
BPCO	:	bronchopneumopathie chronique obstructive
C3G	:	cephalosporine de 3eme génération
CAZ	:	ceftazidime
CG	:	culots globulaires
CHU	:	Centre Hospitalier universitaire
CIP	:	ciprofloxacine
CMI	:	concentration minimale inhibitrice
CP	:	culots plaquettaires
CRO	:	ceftriaxone
CRP	:	c- réactive protéine
CT	:	colistine
DC	:	débit cardiaque
DPC	:	duodéno- pancréatectomie céphalique

ECBU :	examen cyto bactériologique des urines
EER :	épuration extra-rénale
EPCR :	endothelial pro-teïn Creceptor
ETP :	ertapénème
FIO2 :	fraction inspirée de l'oxygène
GB :	globules blancs
GDS :	gaz de sang
GEN :	gentamycine
HEA :	hydroxy-ethyl -amidon
HIA :	hyperpression intra abdominale
HTAP :	hypertension artérielle pulmonaire
IC :	index cardiaque
IGS II :	indice de gravité simplifié
IL6 :	interlukine6
IMC :	indice de masse corporelle
IMP :	imipenème
IRA :	insuffisance rénale aigue
ISR :	induction en séquence rapide
KHF :	kyste hydatique du foie
MICI :	maladie inflammatoire chronique de l'intestin
NFS :	numération formule sanguine
NO :	monoxyde d'azote
OAP :	œdème aigue du poumon
OXA :	oxacilline
PA :	activateur du plasminogène

PAF	:	patelet activating factor
PAI	:	inhibiteur de l'activateur du plasminogène
PAM	:	pression artérielle moyenne
PaO2	:	pression artérielle enoxygène
PC	:	protéine C
PCT	:	pro calcitonine
PEEP	:	pression expiratoire positive
PFC	:	plasma frais congelé
PIA	:	pression intra-abdominale
PNN	:	polynucléaire neutrophile
PPO	:	Péritonite post-opératoire
PPU	:	péritonite par perforation d'ulcère
PVC	:	pression veineuse centrale
RCH	:	rectocolite hémorragique
SARM	:	staphylocoque aureus résistant à la méticilline
SDMV	:	syndrome de défaillance multiviscérale
SDRA	:	syndrome de detresse respiratoire aigue
SIRS	:	syndrome inflammatoire de réponse systémique
spO2	:	saturation pulsée enoxygène
SvO2	:	saturation veineuse enoxygène
SXT	:	sulfamethoxazole- thrimitoprime
TAZO	:	tazocilline
TDM	:	tomodensitomètrie
TFPI	:	tissu efactor pathway inhibitor
TICA	:	ticarcilline

TM : throbomoduline

TNF : tumor necrosis factor

TP : temps de prothrombine

VES : volume d'éjection systolique

VM : ventilation mecanique

VN : valeur normale

VNI : ventilation non invasive

VT : volume courant

VTDVG: volume télé diastolique du ventricule gauche

φVCI : diamètre de la veine cave inférieure



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	5
RESULTATS	9
I. ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE	10
1. Fréquence	10
2. Caractéristiques démographiques	11
3. Les antécédents et comorbidites	13
II. LES SIGNES CLINIQUES	15
1. La fièvre	15
2. Les signes abdominaux	15
3. Les signes extra- abdominaux	16
4. Le bilan biologique	19
5. Les examens radiologiques	21
III. LA CHIRURGIE INITIALE	23
1. Le type de la chirurgie initiale	23
2. Site d'intervention initiale	24
3. Le caractère septique de la chirurgie initiale	25
4. Lieu de l'intervention initiale	25
IV. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGIQUALE	26
1. La reprise chirurgicale	26
2. Le délai de diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale	27
3. Délai de la ré-intervention	28
4. Les critères de ré-intervention	28
5. La voie d'abord	29
6. L'étiologie pér-opératoire de la PPO	29
7. Les gestes chirurgicaux réalisés	30
V. PRISE EN CHARGE MÉDICALE	31
1. L'antibiothérapie	31
VI. LES MESURES DE REANIMATION	36
1. Prise en charge hémodynamique	36
2. Prise en charge respiratoire	37
3. Prise en charge de la défaillance rénale	37
4. Traitement adjuvants	37
VII. L'EVOLUTION	38
1. La durée d'hospitalisation en réanimation	38
2. La durée de la ventilation mécanique	38
3. Complications post opératoires	38
4. La mortalité	41
DISCUSSION	51
I. DÉFINITION DE PERITONITE POST OPERATOIRE	52
II. CLASSIFICATION DES PERITONITES POST OPERATOIRES	52
1. Les péritonites primaires	52
2. Les péritonites secondaires	52
3. Les péritonites tertiaires	53

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PERITONITE POST-OPERATOIRE	55
1. Péritoine normal	55
2. Flore bactérienne du tube digestif	56
3. Flore bactérienne du tube digestif	60
4. Diffusion systémique de l'infection et ses conséquences	62
IV. EPIDEMIOLOGIE DES PERINTONITES POSTOPERATOIRES	69
1. Incidence	69
2. Les facteurs de risque de survenue d'une PPO	70
V. LES CRITERES DE DIAGNOSTIC DES PERITONITES POST- OPERATOIRES	75
1. Le délai entre la 1 ^{ère} intervention et le diagnostic de PPO	75
2. Les signes cliniques	75
3. Les manifestations extra-abdominales	77
4. Les signes biologiques	81
5. Signes radiologiques	82
6. Critères de réintervention	86
VI. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PERITONITES POST- OPERATOIRES	90
1. Prise en charge chirurgicale	90
2. Prise en charge médicale	97
VII. PRONOSTIC	116
CONCLUSION	119
ANNEXES	122
RESUMES	125
BIBLIOGRAPHIE	131



Introduction



Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des complications fréquentes et graves marquées par une forte mortalité allant de 30 à 65%. Elles compliquent entre 1,5 % et 3,5 % des laparotomies. Les étiologies sont dominées par la désunion anastomotique qu'elles portent sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique. Les critères habituels de diagnostic de péritonite sont moins fiables en raison du contexte postopératoire. La décision de ré intervention est fondée sur un faisceau de preuves regroupant des critères épidémiologiques, cliniques, biologiques et radiologiques.

Chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue de signes cliniques évocateurs ou d'une défaillance viscérale est à considérer comme un signe d'alerte et impose d'éliminer une complication intra- abdominale.

Le scanner injecté avec opacification digestive est l'examen complémentaire de choix. La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic.

Pour toute défaillance poly-viscérale inexplicée ou tout état de choc, sans point de départ, survenant au décours d'une chirurgie abdominale, une laparotomie doit être envisagée. Une laparotomie blanche est moins dommageable pour le patient qu'une reprise chirurgicale trop tardive.

Les PPO ont la particularité d'être souvent multi-microbiennes avec un profil bactériologique mixte aéro-anaérobie et surviennent chez des patients ayant généralement reçu une antibiothérapie prophylactique. L'émergence de souches bactériennes résistantes aux traitements antibiotiques administrés est fréquente, induisant des difficultés thérapeutiques particulières.

La prise en charge des PPO repose sur une collaboration étroite médico-chirurgicale incluant anesthésiste-réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Ces sepsis posent pour l'anesthésiste réanimateur un triple problème: la reconnaissance de la complication, le choix de l'antibiothérapie empirique et la prise en charge réanimatoire post-opératoire.

L'anesthésiste- réanimateur joue un rôle central dans cette chaîne de prise en charge ; il est impliqué de façon active:

- Durant la période préopératoire: dans la préparation préopératoire basée essentiellement sur une réanimation volumique intensive et un choix raisonné de l'antibiothérapie adaptée au contexte nosocomial postopératoire, il discute avec le chirurgien le traitement chirurgical ou interventionnel précoce du foyer septique intra- abdominal.
- En préopératoire: assure l'anesthésie de ces patients septiques, porteurs de défaillances viscérales notamment hémodynamiques et respiratoires en tenant compte des contraintes imposées par le contexte septique sans interrompre le traitement hémodynamique et métabolique. Avec les objectifs étant mêmes que ceux fixés en préopératoire ;
- et enfin Durant la période postopératoire, il assure l'adaptation de l'antibiothérapie en fonction des données bactériologiques, la gestion de l'état hémodynamique et le traitement d'éventuelles défaillances d'organes.

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Etant donné la fréquence de la pathologie abdominale septique dans notre contexte et la gravité potentielle des complications septiques postopératoires, nous avons mené une étude rétrospective, descriptive étalée sur 3 ans (entre janvier 2015 et janvier 2018), rapportant l'expérience du service de réanimation polyvalente dans la gestion péri opératoire des PPO. Les objectifs de notre étude sont :

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



Matériels et méthodes



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique s'étendant sur trois ans, allant de Janvier 2015 jusqu'à Janvier 2018 à propos de 38 cas, faite au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

1. Critères d'inclusion :

Cette étude inclut tous les patients:

- Agés de plus de 18 ans
- Opérés d'une chirurgie intra-abdominale (digestive, gynécologique, vasculaire ou urologique)
- Chirurgie à ciel ouvert ou vidéo-chirurgie.
- Les cas de péritonites nosocomiales compliquant une exploration endoscopique:
 - Digestive: une sphinctérotomie endoscopique rétrograde, fibroscopie oeso-gastro-duodénale ou colonoscopie.
 - Gynécologique: Hystérosalpingographie.
 - Urologique: cystoscopie, uréthérocopie, néphroscopie.

2. critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude:

- ✚ Sujets de moins de 18 ans
- ✚ Les dossiers incomplets ou inexploitable
- ✚ Les patients qui avaient des abcès focaux drainés par techniques d'écho ou scannoguidage.

3. Fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation -retrouvée en Annexe1- à permis de recueillir des renseignements caractéristiques de chaque patient. Elle est constituée de 6 parties:

- La première partie fait sortir les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.
- La deuxième partie renseigne sur les antécédents personnels et familiaux des patients.
- La troisième partie étale les facteurs favorisants.
- La quatrième partie renseigne sur le tableau sémiologique (signes fonctionnels, signes physiques) ainsi que les examens para-cliniques réalisés.
- La cinquième partie renseigne sur la prise en charge thérapeutique, tant réanimatoire que chirurgicale, ainsi qu'un recueil des délais.
- La dernière partie renseigne sur l'évolution et le pronostic du patient, en soulignant les facteurs de mauvais pronostic chez chaque patient.

4. Collecte et analyse des données :

Le recueil des informations a été réalisé à partir des:

- Registres d'hospitalisation.
- Dossiers médicaux.
- Registres des comptes rendus opératoires.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Toutes les données ont été traitées avec le logiciel SPSS version 20.0

Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart-type. Nous avons utilisé le test de student pour les variables quantitatives et le test KHI2 pour les variables qualitatives. L'erreur a été fixé à 5%.

Le risque relatif (RR) et l'intervalle de confiance à 95% (IC95%) ont été calculé pour évaluer l'importance de l'association aux facteurs de risque. Le seuil de significativité était retenu pour un $p < 0,005$

5. Considération éthique :

La considération éthique a été respectée à savoir l'anonymat et la confidentialité des informations notées sur les dossiers des malades.



Résultats



I. ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Sur les 1220 laparotomies réalisées durant la période d'étude (entre janvier 2015 et janvier 2018) 46 patients ont présenté un tableau de sepsis intra abdominal, soit 3,7 % des cas. 6 patients ont des dossiers inexploitable et 2 sont décédés dès leur admission en réanimation dans un tableau de choc septique réfractaire.

Le diagnostic de péritonite post-opératoire a été retenu chez 38 malades, qui ont bénéficié d'une réintervention chirurgicale repartis comme suit:

- 14 cas en 2015
- 11 cas en 2016
- 13 cas en 2017

Tableau I: la fréquence des péritonites post-opératoires dans notre étude

	Nombre de laparotomie	Nombre de re-intervention	Nombre de PPO/Nombre de re-intervention
2015	420	15	14
2016	390	18	11
2017	410	16	13

2. Caractéristiques démographiques:

2.1 Age :

L'âge moyen de nos malades était de $43,5 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes entre 18 ans et 85 ans.

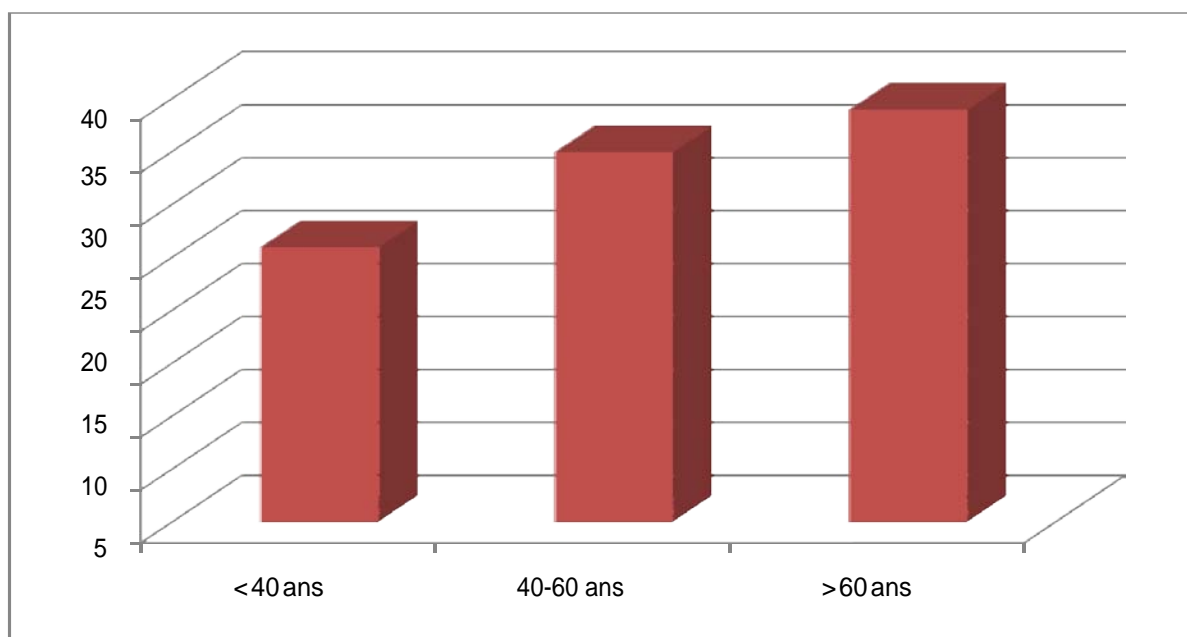


Figure 1: Répartition des malades en fonction de l'âge

2.2 Sexe :

Dans notre série, il y avait une légère prédominance masculine, le sexe ratio était de 1,2 (20 hommes/18 femmes).

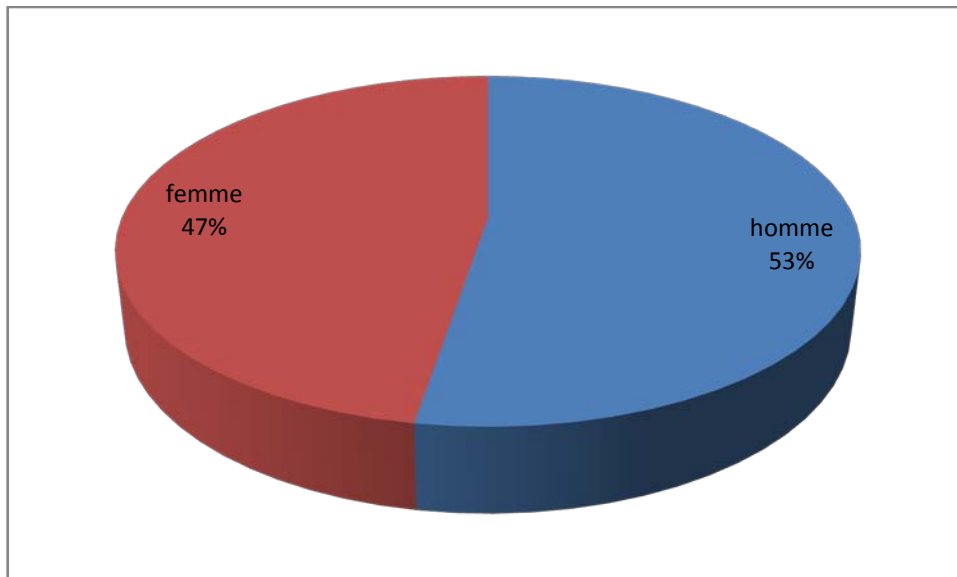


Figure 2: Répartition des malades selon le sexe

3. Les antécédents et comorbidités:

3.1 Les maladies cardiaques:

4 de nos malades avaient des maladies cardiaques dont :

- 3 malades avaient une cardiopathie hypertensive.
- Un malade avait une cardiopathie ischémique.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

3.2 Le diabète :

Un malade a été suivi pour diabète type 2 sous antidiabétiques oraux.

3.3 Néoplasies :

Dans notre travail, 17 malades, soit 44,7% des cas, étaient porteurs d'une pathologie néoplasique dont:

- 6 malades avaient une néoplasie rectale ou sigmoïdienne.
- 2 malades avaient une tumeur gastrique (1 tumeur du cardia, 1 tumeur antro-pylorique).
- 3 malades avaient une tumeur du colon.
- 3 malades avaient une tumeur de la vessie.
- 3 malades avaient une tumeur de la tête du pancréas.

3.4 Radiothérapie- chimiothérapie:

Tous les malades ayant une néoplasie dans notre série ont bénéficié d'une radiothérapie ou chimiothérapie néo- adjuvante.

3.5 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

Un patient avait une forme grave de RCH avec échec du traitement médical d'où l'indication de la réalisation d'une résection intestinale.

3.6 Corticothérapie:

2 malades, soit 5,26 % des malades de notre série, étaient sous corticothérapie dont:

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

3.7 État nutritionnel:

Parmi les 38 malades de notre série, 7 malades présentaient des signes de dénutrition sévère (1 MICI et 6 malades ayant une pathologie néoplasique) ce qui représente 18,42 % des cas. L'évaluation de l'état nutritionnel était basée sur des critères cliniques (degré d'amaigrissement, indice de masse corporelle IMC).

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

3.8 Antibiothérapie préalable:

Au moment du diagnostic de la PPO, 12 malades étaient sous antibiothérapie, à base de Céftriaxone et de métronidazole, dans le cadre de la première intervention. Ces patients avaient comme diagnostic initial:

- Une péritonite chez 11 malades (2 péritonites appendiculaires, 9 péritonites biliaires).
- Une péritonite par perforation colique endoscopique.

3.9 Classification ASA:

La classification ASA de nos malades était comme suit :

- ASA1: 11 malades.
- ASA2: 19 malades.
- ASA3: 7 malades.
- ASA4: 1 malade.

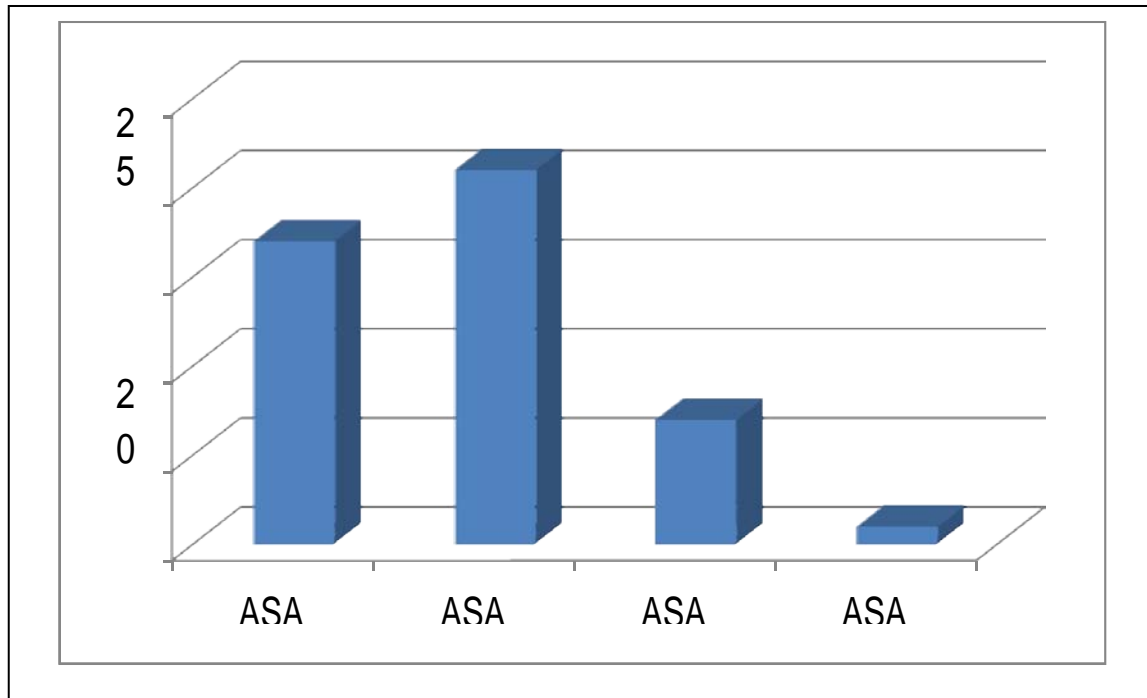


Figure 3: répartition des malades en fonction du score ASA

II. LES SIGNES CLINIQUES

1. La fièvre :

La fièvre était le signe le plus fréquent dans notre série, elle était retrouvée chez 32 malades soit 84% des cas. Elle peut être isolée ou accompagnée des frissons ou des signes extra digestifs.

2. Les signes abdominaux:

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

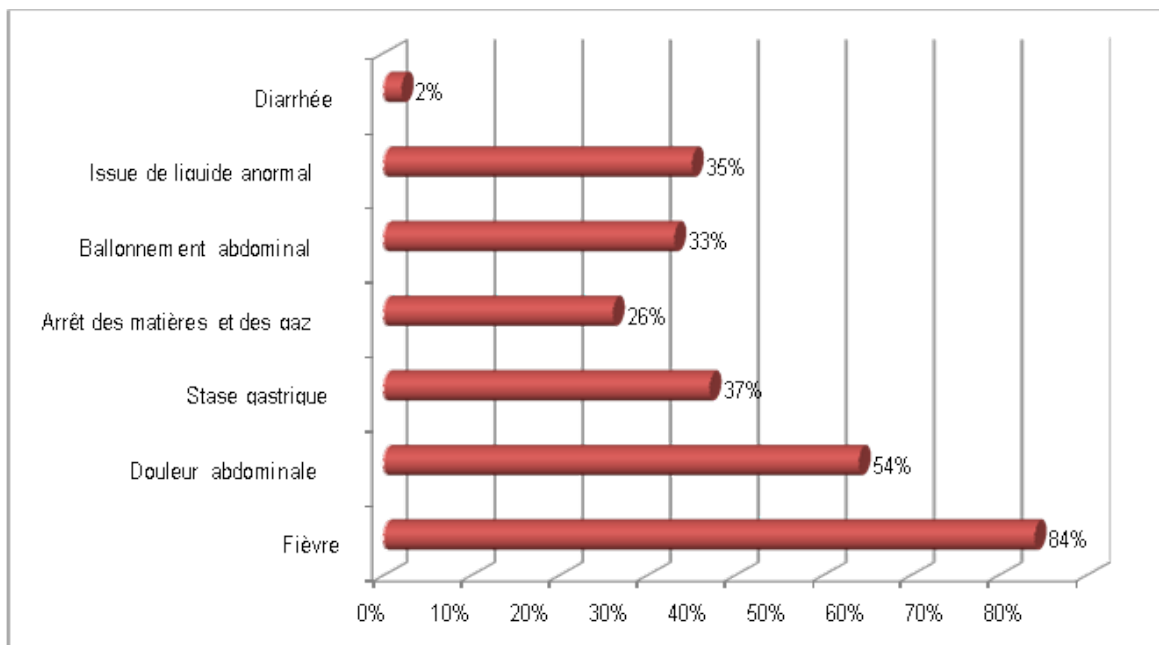


Figure 4: Répartition des malades selon les signes abdominaux retrouvés au moment du diagnostic

3. Les signes extra-abdominaux

Les péritonites postopératoires peuvent, aussi, se révéler par des signes extra-abdominaux qui sont souvent source de retard de diagnostic. Ces signes sont, dans la majorité des cas, groupés dans un tableau de défaillance poly-viscérale:

3.1 L'instabilité hémodynamique:

L'instabilité hémodynamique a été constaté chez 19 patients de notre étude, soit 50% des cas:

- 7 patients ont présenté un tableau de collapsus tensionnel du fait d'une hypovolémie répondant au remplissage vasculaire.

- 12 patients ont présenté un tableau de choc septique du fait d'un diagnostic tardif de PPO. Cette instabilité a nécessité un remplissage vasculaire et introduction précoce d'amine pressive (norépinephrine).

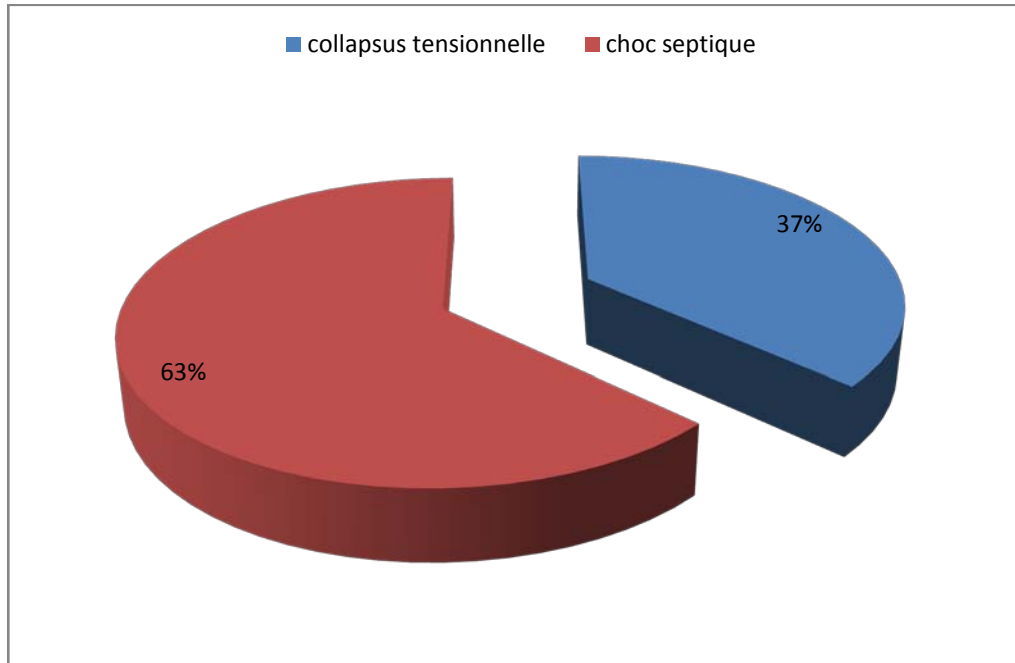


Figure 4: Répartition des malades selon leur état hémodynamique

3.2 Signes neurologiques:

Les signes neurologiques étaient retrouvés chez 8 patients, soit 21% des cas, à type de:

- Syndrome confusionnel, obnubilation chez 7 malades.
- Un coma chez 1 malade.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

3.3 Signes respiratoires:

Les signes respiratoires étaient fréquents dans notre étude; ils étaient retrouvés chez 55% (n=21) des malades à type de:

- Polypnée chez tous les malades ayant des signes respiratoires soit 21 malades.
- Une hypoxémie avec désaturation ($spO_2 < 92\%$ à l'air ambiant) chez 10 malades.
- Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) retenu sur un faisceau d'arguments: cliniques (insuffisance respiratoire aiguë), radiologiques (syndrome alvéole-interstitiel bilatéral) et gazométriques (hypoxémie avec un rapport $PaO_2 / FiO_2 < 300$, malgré une $PEEP > 5$) dans ce contexte postopératoire est retrouvé chez 2 malades.

3.4 La défaillance rénale:

Dans notre série 10 malades, soit 41%, avaient développé une insuffisance rénale aiguë avant la reprise chirurgicale dont:

- 3 malades avaient une diurèse conservée.
- 7 malades oligo-anuriques.

Sur le plan biologique:

- Le taux d'urée moyen chez nos malades était de 0,7g/l avec des extrêmes allant de 0,1g/l à 2,63g/l.
- Le taux moyen de créatinine était de 15mg/l avec des extrêmes allant de 5mg/ l à 75mg/ l.
- L'hyperkaliémie menaçante a été la cause la plus fréquente de recours à l'épuration extra-rénale.
- L'hémodialyse intermittente a été indiquée chez 4 de nos patients.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

3.5 Défaillance poly-viscérale

Chez 10 malades, soit 26,31% des cas, ces signes extra-abdominaux étaient groupés dans un tableau de défaillance poly-viscérale:

- 3 malades, soit 7,9% des cas, avaient 2 défaillances d'organe.
- 7 malades, soit 18,42% des cas, avaient plus de 3 défaillances d'organe.

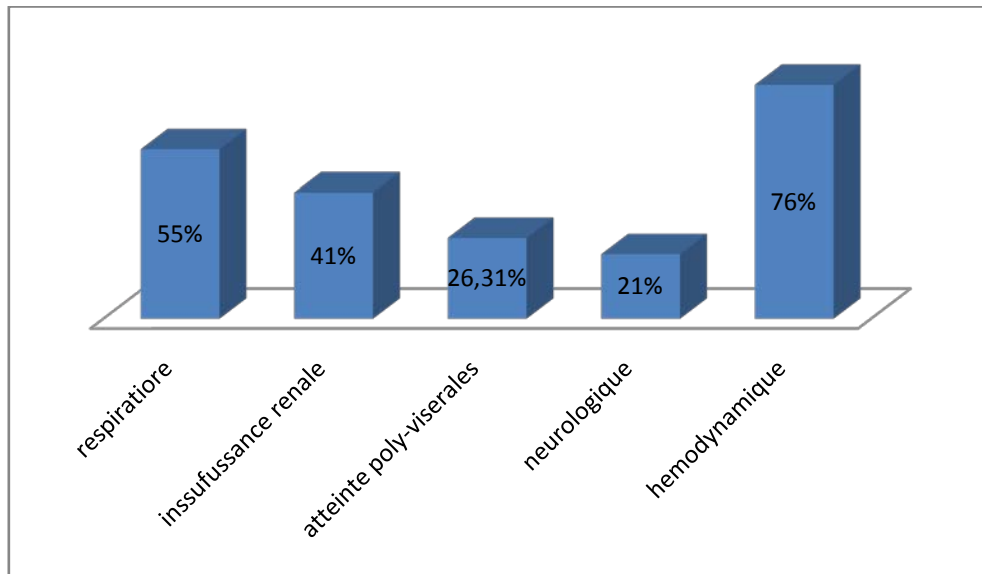


Figure 6 : Répartition des malades selon les défaillances d'organes retrouvées

L'index de gravité simplifié (IGS II) moyen, calculé à la 24^{ème} heure suivant l'admission des patients en réanimation est de 21 ± 4

4. Le bilan biologique:

4.1 Numération formule sanguine et plaquettaires

L'hyperleucocytose était très fréquente dans notre série, elle était en moyenne à 20770 GB/mm³ avec des extrêmes allant du 5590 GB/mm³ et 36000GB/mm³, retrouvée chez 62% de nos patients.

- Une leucopénie inférieure à 4000/mm³ a été constaté chez 25% des cas.
- Dans 13% des cas, le taux des globules blancs était normal.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- Une thrombopénie a été retrouvée chez 22% des patients.

4.2 La C- réactive protéine (CRP) et procalcitonine:

La CRP était un marqueur utilisé dans la surveillance de la réaction inflammatoire postopératoire chez les malades de notre série.

- La CRP moyenne est de 236 mg/l allant de 138 à 413mg/l.
- La procalcitonine moyenne est de 17 ng/ml.

Dans tous les cas, il s'agissait d'une réascension du marqueur infectieux après une baisse initiale.

4.3 Le taux de lactate.

La lactatémie était élevée chez 14 de nos patients, soit 37%.

La lactatémie moyenne était de $4,6 \pm 1,1$ mg/l.

4.4 Le bilan hépatique

Chez 8 malades, le bilan hépatique est franchement perturbé au moment du diagnostic de PPO:

- 4 malades avaient une cytolysé hépatique importante (taux de transaminases $\approx 5N$).
- 4 malades avaient une cholestase hépatique. La bilirubine totale est de $214 \text{ mg} \pm 12$. Il s'agit d'un ictère à bilirubine mixte.

4.5 Les gaz du sang (GDS)

Réalisés chez 32 malades de notre étude, ils ont objectivé:

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- Une acidose métabolique chez 18 malades, pH moyen à 7,22 avec un taux de bicarbonate moyen à 15meq/l et une PaCO₂ moyenne à 34mmHg.
- Une hypoxémie: PaO₂ moyenne à 95mmHg sous 50% de FiO₂ chez 12 patients
- 2 cas de SDRA sévère avec un rapport PaO₂/ FiO₂ moyen à 95 ±7mmhg

5. Les examens radiologiques:

5.1 La radiographie thoracique:

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

- Un épanchement pleural liquidien chez 6 malades, soit 16% des cas.
- Une atélectasie des bases pulmonaire chez 10 malades, soit 26% des cas.
- Un foyer de pneumopathie chez 3 malades, soit 8% des cas.
- Un syndrome alvéolo-interstitiel évoquant un OAP lésionnel chez 4 malades, soit 10,5% des cas.
- Normale chez 15 malades, soit 39,5% des cas.

5.2 L'échographie abdominale:

Malgré sa faible performance elle a été réalisé chez 20 malades, et revenue en faveur de:

- Un épanchement intra-péritonéal libre et échogène chez 11 malades, soit 80% des malades qui ont en bénéficié.
- Une collection chez 3 malades, soit 20% des malades qui ont en bénéficié.
- Non concluante chez 6 malades.

5.3 Les opacifications digestives:

Réalisées par un produit de contraste hydrosoluble type gastrograffine, ces explorations permettent une étude en triple contraste. Elles n'ont de valeur que lorsqu'ils mettent en évidence une fuite extraluminale.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Elles ont été réalisées chez 3 malades:

- chez 1 malade l'opacification de drain était en faveur d'une fistule.
- chez les 2 autres malades elle a été difficile à interpréter du fait d'une occlusion.

5.4 Le scanner abdominal (TDM) en double contrast:

Le scanner abdominal (TDM) avec injection était réalisé chez tous les patients, et il avait mis en évidence les lésions suivantes:

- Des collections chez 10 malades, soit 26,31% des malades.
- Un trajet fistuleux chez 2 malades, soit 5,26% des malades.
- Épanchement intra-péritonéal libre chez 25 patients, soit 65,78% des cas.
- Une extériorisation du produit d'opacification (gastrographine) chez un cas, soit 2,63% des cas.

Le délai de la réalisation de la TDM était comme suit :

Tableau II: Délai de réalisation de la TDM

Délai de réalisation	J1-J3	J4-J6	J7-J10
Nombre de cas	7	27	4

III. LA CHIRURGIE INITIALE:

1. Le type de la chirurgie initiale

Dans ces 38 cas de péritonites postopératoires, la chirurgie initiale a consisté en:

- Un acte de chirurgie viscérale chez 28 patients.
- Un acte de chirurgie vasculaire chez un patient.
- Un geste endoscopique chez 4 patients.
- Un acte de chirurgie urologique dans 3 cas.
- Chirurgie gynéco-obstétricale chez 2 patientes.

Tableau III: le diagnostic en fonction de la chirurgie initiale.

	Chirurgie	Cas de PPO	
Chirurgie visérale	✚ Cholécystectomie	9	28
	✚ Hémi colectomie coelioscopique	3	
	✚ SLEEV gastrique	2	
	✚ gastrectomie des 4/5	2	
	✚ appendicectomie	2	
	✚ amputation abdomino-périnéale	6	
	✚ MICI	1	
	✚ DPC	3	
Chirurgie cardio-vasculaire	✚ Anévrisme de l'aorte thoraco-abdominale	1	
Endoscopie gastrique	✚ Perforation colique	1	4
	✚ SRPE endoscopique	3	
Urologie	✚ Cystectomie avec entérocystoplastie trans-iléale	3	
Gynéco-obstétrique	✚ césarienne	1	2
	✚ myomectomie	1	
TOTAL		38	

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2. Site d'intervention initiale:

Dans notre étude, la chirurgie était située à l'étage sus-mésocolique chez 17 malades, soit 74,7% des cas, et à l'étage sous-mésocolique chez 21 malades, soit 55,26% des cas. (Voir tableau 4)

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

Étage sus-mésocolique						
Œsophage (N)	Aorte (N)	Estomac (N)	Duodénum (N)	Pancréas (N)	Foie (N)	VB (N)
0	1	4	0	3		9
Étage sous-mésocolique						
Colon (N)	Rectum (N)	utérus (N)	Intestin grêle (N)	Appendice (N)	VESSIE (N)	
4	6	2	0	2	3	

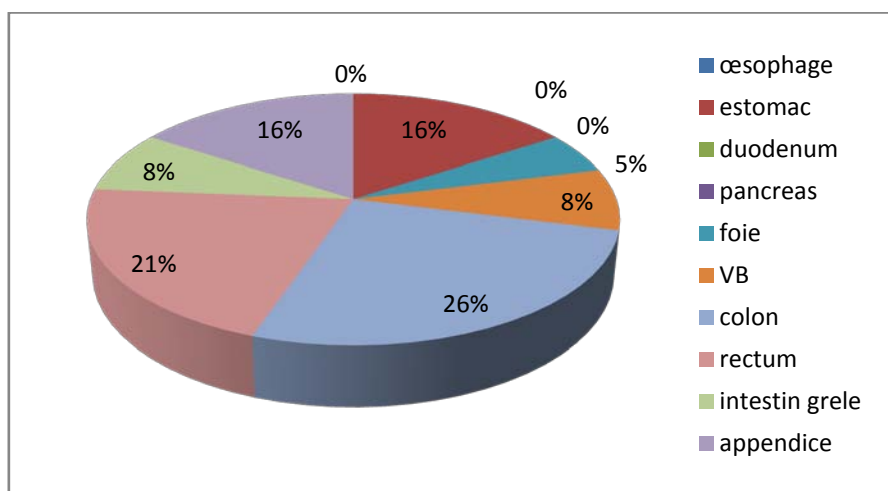


Figure 5: répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale

3. Le caractère septique de la chirurgie initiale :

La chirurgie était:

- Septique chez 14 malades, soit 36,8% des cas.
- Non septique chez 20 malades, soit 52,6% des cas.

4. Lieu de l'intervention initiale:

- L'intervention initiale était réalisée au bloc opératoire central chez 20 cas, soit 53% des malades qui ont fait une PPO.
- Contre 18 malades, soit 47% des cas, qui ont été opérés au bloc opératoire des urgences.

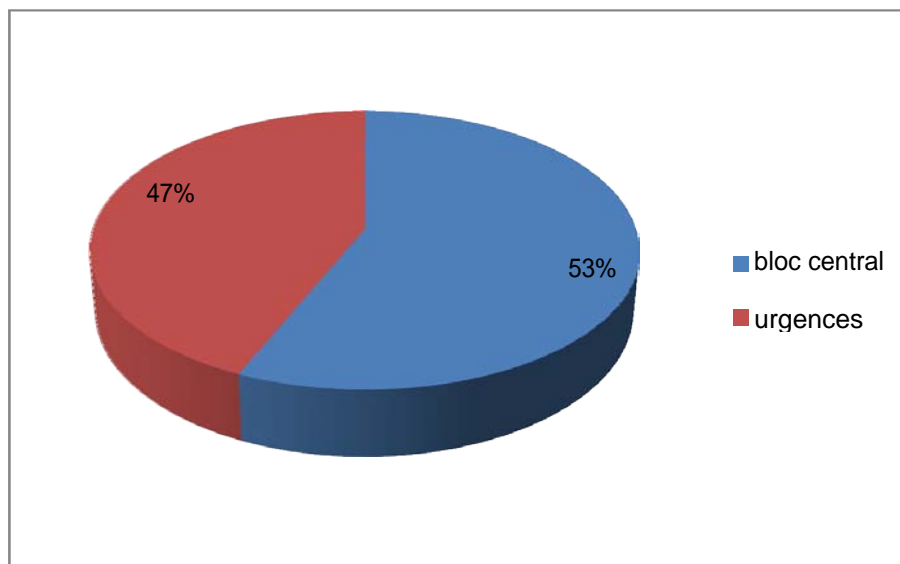


Figure 6: répartition des malades en fonction du lieu de l'intervention initiale

IV. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

1. La reprise chirurgicale:

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

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

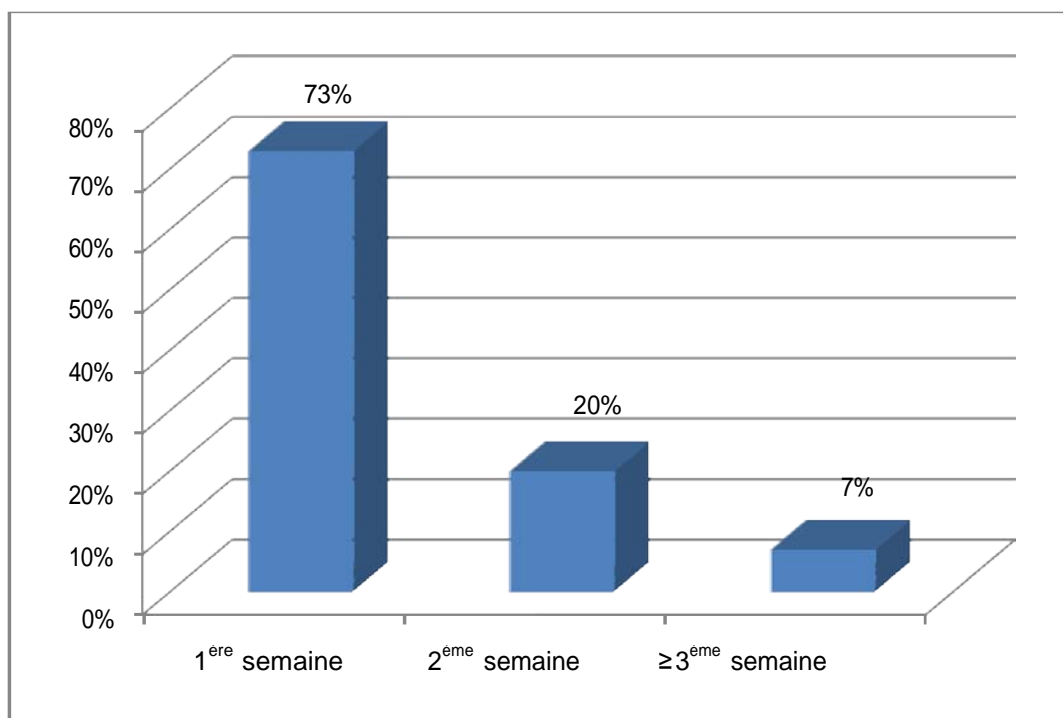


Figure 12: répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO

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

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

Diagnostic	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	≥3 ^{ème} semaine
Pathologie tumorale:	11	4	1
<ul style="list-style-type: none"> • Tumeurs recto- coliques • Tumeurs gastriques • Tumeurs du colon • Tumeurs de la tête du pancréas • Tumeurs de la vessie 	4 2 2 3 1	2 0 1 0 1	0 0 0 0 1
Pathologie septique:	10	3	2
<ul style="list-style-type: none"> • Péritonite appendiculaire • Péritonite biliaire • Péritonite par perforation iatrogène du colon • Péritonite suite à DPC 	2 6 1 1	0 2 0 1	0 1 0 1
<ul style="list-style-type: none"> • Autres 	3	3	1
<ul style="list-style-type: none"> • MICI • Césarienne • Myomectomie • Anévrisme de l'aorte • SLEEV gastrique 	1 1 0 0 1	1 0 1 0 1	0 0 0 1 0

Dans notre travail, le diagnostic des péritonites postopératoires était fait, au cours de la première semaine, chez 67% des cas lorsqu'il s'agissait d'une pathologie tumorale, contre 56% lorsqu'il s'agissait d'une pathologie septique.

3. Délai de la ré-intervention :

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

4. Les critères de ré-intervention:

4.1 Décision opératoire prise sur des critères cliniques et biologiques:

26 malades de notre série, soit 68% des cas, ont été repris sur des critères cliniques et biologiques, cette décision était prise en concertation entre le chirurgien et l'anesthésiste-réanimateur. Ces malades avaient comme caractéristiques:

Un choc septique chez 12 malades, soit 31,57% de l'ensemble des malades repris sur critères cliniques et biologiques, dont 7 malades avaient un issu de liquide anormal à travers les drains ou les orifices de drainage.

- 4 malades, soit 15% des cas, avaient un issu de liquide anormal à travers les orifices de drainage ou la plaie chirurgicale.
- 4 malades, soit 15% des cas, avaient présenté un tableau franc de péritonite.
- 3 malades avaient présenté un sepsis sévère associé à une atteinte poly-viscérale.

4.2 Décision opératoire prise sur des Critères radiologiques :

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

5. La voie d'abord:

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

Aucun malade n'avait bénéficié d'une chirurgie par voie élective, d'une cœlioscopie ou d'un drainage par radiologie interventionnelle.

6. Les étiologies préopératoires des PPO:

Le lâchage des anastomoses ou des sutures était la principale cause de PPO chez les malades de notre série ; il représentait 57% de l'ensemble des étiologies.

Cette étiologie a été corrélée à une découverte relativement tardive de 8 ± 2 jours.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

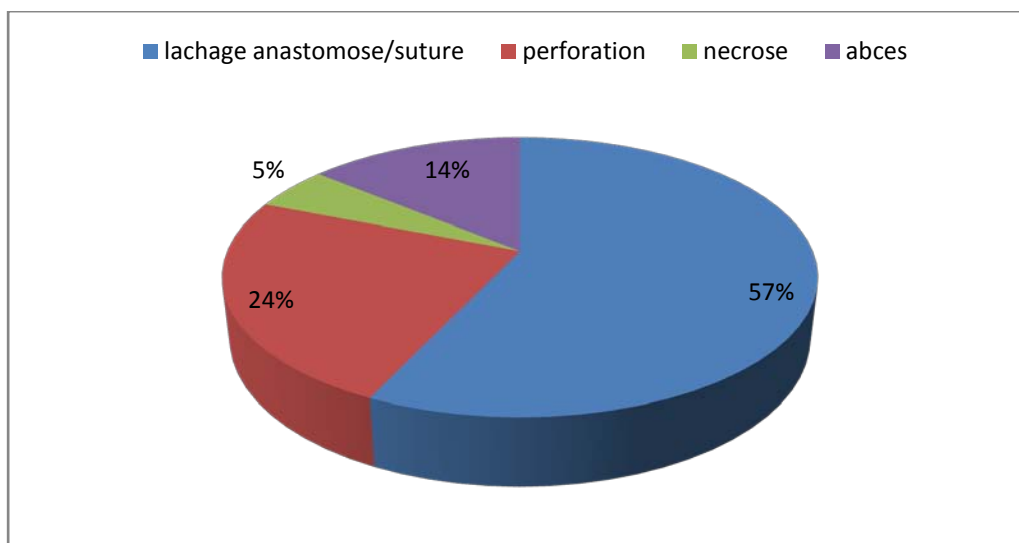


Figure 14: Répartition des malades selon les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire.

7. Les gestes chirurgicaux réalisés :

Dans tous les cas en plus du traitement causal, un lavage abondant et drainage large ont été réalisés.

Tableau VII: les gestes chirurgicaux réalisés au cours de la réintervention

Geste chirurgical	NOMBRE
Toilette péritonéale	8
Suture sans stomie	10
Résection- anastomose	1
Démontage de la reconstruction initiale avec stomie	9
Résection- Stomie	10

V. PRISE EN CHARGE MÉDICALE:

1. L'antibiothérapie:

1.1 Les caractéristiques microbiologiques:

1.1-1 Prélèvement du liquide péritonéal préopératoire:

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

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

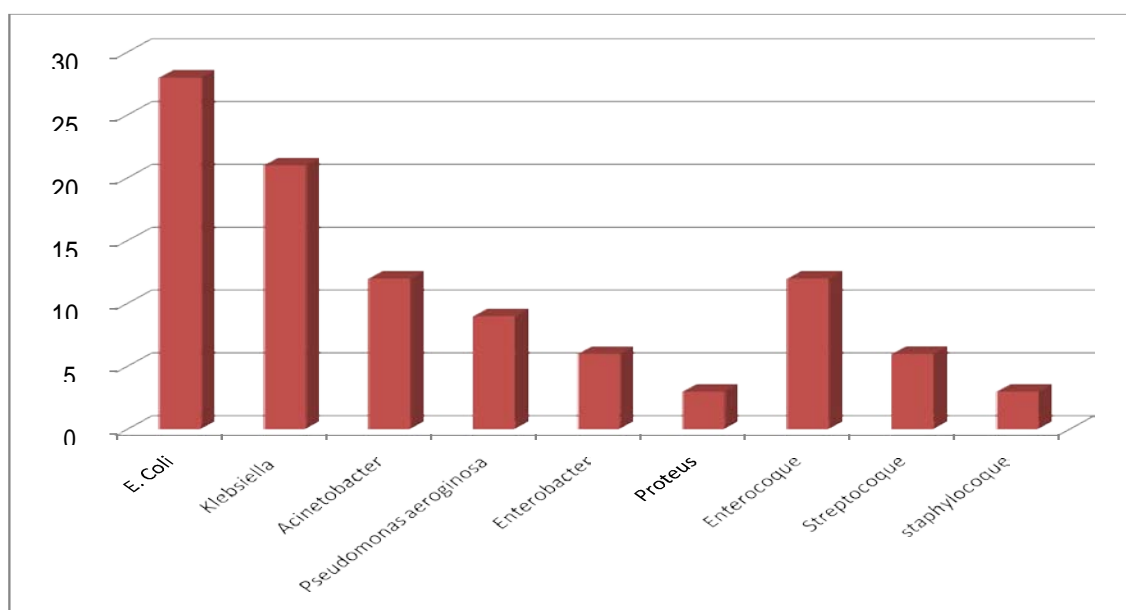


Figure 12: Répartition des résultats des prélèvements du liquide péritonéal selon leurs particularités bactériologiques.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

1.1-2 Hémocultures:

Les résultats des hémocultures ont été retrouvés chez tous les malades. Ils sont revenus positifs chez 6 malades mettant en évidence l'E. Coli.

1.1-3 L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) :

Les résultats des ECBU ont été retrouvés chez 10 malades. Ils étaient tous négatifs.

1.1-4 Profil de sensibilité/résistance des germes isolés :

CRO : ceftriaxone ; CAZ : ceftazidime ; CIP : ciprofloxacine ; IMP : imipénème ; ETP : ertapénème ; TAZO : pipéracilline/ Tazobactam ; TICA : ticarcilline ; AK : amikacine ; GEN : gentamycine ; CT : colistine.

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

	RO	AZ	IP	MP	TP	AZ	ICA	K	EN	T
Klebsi E. Coli	+ n= 3	+	+ n= 2	+ n= 9	+ n= 9	+ n= 8	+ n= 8	+ n= 9	+ n= 7	+ n= 9
Klebsiella Pneu	+ n= 3		+ n= 2	+ n= 7	+ n= 7	+ n= 7	+ n= 7	+ n= 7	-	-
Staphylococcus Aereus	-	+ n= 3	+ n= 1	+ n= 3	NT	+ n= 3	+ n= 3	+ n= 3	-	+ n= 3
Staphylococcus Bacter	-	-	-	+ n= 2	+ n= 2	-	-	+ n= 2	-	+ n= 2
Staphylococcus Baum	-	-	-	+ n= 4	-	-	-	+ n= 4	-	+ n= 4
Streptococcus roteus	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	-
Streptococcus coque	+ n= 2	+ n= 2	-	+ n= 2	+ n= 2	+ n= 2	+ n= 2	+ n= 2	+ n= 2	+ n= 2
Staphylococcus que	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1	+ n= 1
Enterococcus e	-	-	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4	+ n= 4

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

9 cas d'E. Coli ont été identifiés, ils avaient une sensibilité de 12% à l'amoxicilline, 25% aux quinolones et 33% au C3G. Une E.Coli BLSE (sensible aux carbapénèmes, amikacine, colistine, sulfaméthoxazole– triméthoprim et la pipéracilline/ tazobactam) a été isolé chez 6 patients, soit 67% des cas.

4 cas d'Acinetobacter baumannii ont été identifiés, ils étaient tous sensibles, uniquement, à l'imipénème, colimycine et amikacine.

Le Klebsiella pneumoniae a été isolé chez 7 patients. Ils avaient une résistance de 100% à l'amoxicilline, 58% au C3G et 70% aux quinolones.

Le Pseudomonas aeruginosa a été isolé chez 3 patients. Ils avaient une résistance de 100% à l'amoxicilline et au Ceftriaxone et 33% aux quinolones. Ils étaient tous sensibles à la ceftazidime.

Le staphylocoque a été isolé chez un seul malade, il était Méricilline sensible.

1.2 Gestion de l'antibiothérapie:

L'antibiothérapie probabiliste prescrite chez nos malades dans le cadre de la ré intervention était basée sur:

- Ceftriaxone + métronidazole chez 14 malades soit 36,8% des cas.
- Pipéracilline/ tazobactam + aminoside chez 17 malades soit 44,7% des cas.
- Imipénème + aminoside chez 5 malades soit 13,15% des cas.

Dans un seul cas, un traitement antifongique à base de Fluconazole a été associé.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

- ✓ 8 malades sont restés sous la même antibiothérapie à base de Ceftriaxone + métronidazole.
- ✓ 6 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie (Ceftriaxone + métronidazole) en:
 - Imipénème + aminoside chez 3 malades.
 - Pipéracilline/ tazobactam + aminoside chez 3 malades.

Sur les 20 prélèvements qui ont été acheminés et analysés au laboratoire, 4 résultats, uniquement ont été trouvés dans les dossiers, sur la base desquels l'antibiothérapie a été adapté:

- 3 malades étaient mis sous amoxicilline+ acide clavulanique en plus de leur antibiothérapie initiale pour couvrir un entérocoque faecalis.
- Un malade était mis sous Ertapénème+amikacine à la place de Ceftriaxone+ métronidazole pour couvrir un Klebsiella pneumoniae.

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

- 9 malades, soit 56% des cas, avaient une antibiothérapie adaptée.
- 7 malades, soit 44% des cas, avaient une antibiothérapie non adaptée.

Pour les 18 malades qui n'avaient pas des examens bactériologiques:

- L'antibiothérapie n'a pas été changée chez 15 malades.

3 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie après aggravation clinique postopératoire, par imipénème + amikacine:

- Chez 2 malades qui étaient sous Ceftriaxone + métronidazole

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- Un malade qui était sous pipéracilline/ tazobactam.

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

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

VI. LES MESURES DE REANIMATION:

1. Prise en charge hémodynamique

Elle était basée sur:

- Un monitoring non invasif: cardioscope, dynamap, SpO2, diurèse, température
- monitoring invasive : PVC à l'aide d'une voie veineuse centrale, de la PA par le cathéter artériel.

Ce monitoring a été complété par une étude de la volémie par échocardiographie transthoracique.

- Le remplissage vasculaire, en fonction des paramètres hémodynamiques, était assuré par des solutés cristalloïdes (serum salé 0,9%) et/ou des macromolécules (Plasmion, HEA 6%). Il a été la règle chez tous les patients. Le volume total perfusé n'est pas précisé sur les fiches thérapeutiques.

Le support vasoactif:

L'utilisation de la noradrénaline était la règle chez tous les malades en choc septique, soit 12 malades qui ont déclaré leur PPO par un choc septique, et 4 malades qui ont installé le choc septique après la ré intervention.

Le support inotrope positif:

- L'adjonction de la Dobutamine était justifiée devant une cardiomyopathie septique s'exprimant par une insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale, fréquente dans cette population (une fois sur deux).
- L'indication du traitement inotrope, étant basé sur des données cliniques, gazométriques et de l'échocardiographie.

2. Prise en charge respiratoire :

5 malades, soit 13,15% des cas, ont nécessité une assistance ventilatoire après la reprise

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

3. Prise en charge de la défaillance rénale:

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

4. Traitement adjuvants:

La prise en charge nutritionnelle était difficile à étudier car elle n'était pas précisée sur les dossiers.

La transfusion était justifiée chez 12 patients par:

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- Des culots globulaires (CG) seuls chez 3 malades.
- Des Plasma Frais Congelés (PFC) seuls chez 7 malades.
- Des CG, Concentrés Plaquettaires (CP) et des PFC chez 2 malades.

Le volume total transfusé n'est pas précisé sur les dossiers.

VII. L'EVOLUTION :

1. La durée d'hospitalisation en réanimation:

Elle était estimée à 8 jours en moyenne, avec des extrêmes entre 3 et 28 jours.

2. La durée de la ventilation mécanique:

La durée moyenne de ventilation des malades de notre étude était estimée à 4,5 jours évoluant entre 1 et 20 jours.

3. Complications post opératoires :

3.1 La reprise chirurgicale itérative:

Dans notre étude, les PPO itératives étaient fréquentes, ainsi :

- 4 malades, soit 10,5% des cas, ont été repris 2 fois.
- 2 malades, soit 5,26% ont été repris plus de 3 fois.
- Contre 32 malades, soit 84,21% des cas, qui ont bénéficié d'une seule reprise.

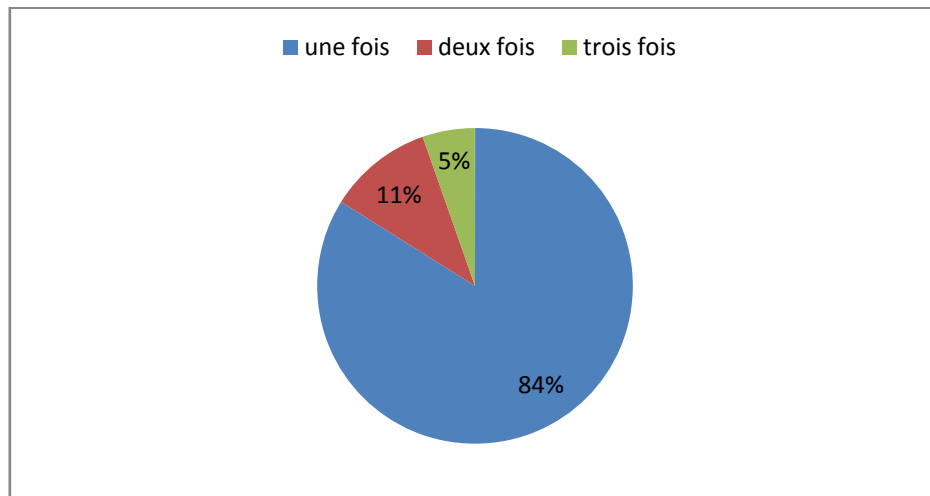


Figure 13: répartition des malades en fonction du nombre de reprise chirurgicale

Les malades repris 2 fois avaient comme diagnostic initial:

- Une tumeur de la région recto-colique chez 2 malades.
- Une tumeur gastrique chez 1 malade.
- Une tumeur de la tête du pancréas chez 1 malade.

Les malades repris ≥ 3 fois avaient comme diagnostic initial:

- Une tumeur de la région recto-colique chez 1 malade.
- Une césarienne chez 1 malade.
- Les reprises chirurgicales ultérieures étaient justifiées devant la non amélioration cliniques des patients.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

3.2 Complications respiratoires:

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

Les complications respiratoires retrouvées sont:

- Une atélectasie qui a été retrouvé chez 9 malades,
- Une pneumopathie nosocomiale chez 3 malades.
- Un SDRA chez 2 malades.

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

3.3 Maladie veineuse thromboembolique (MTEV):

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

3.4 Escarres :

Dans notre étude, 3 malades avaient des escarres sacrées.

4. La mortalité:

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

La mortalité dans notre étude était à 10,52% (N= 4), elle varie en fonction de :

4.1 L'âge des malades (figure 17) :

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

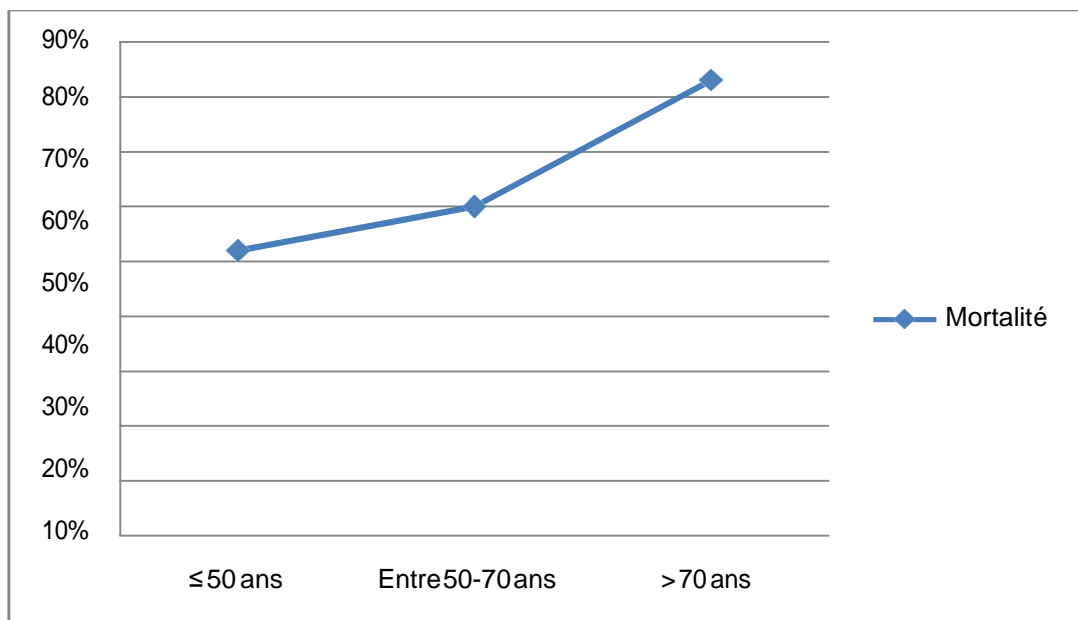


Figure 17: La mortalité en fonction de l'âge des malades.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.2 Du terrain (tableau 8):

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

**Tableau IX: La mortalité en fonction des comorbidités
chez les malades de notre étude**

Comorbidités		Mortalité (%)	P
Chimiothérapie	Oui	66,7%	0,5
	Non	48,8%	
Radiothérapie	Oui	36,4%	0,3
	Non	53,3%	
Corticothérapie	Oui	75%	0,29
	Non	47,5%	

4.3 De l'intervention initiale :

4.3-1 type de la chirurgie initiale (Tableau 9)

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

La mortalité, chez les malades ayant une MICI, était estimée à 66,7% contre 48,8% chez les malades qui n'ont pas de MICI. ($p= 0,5$)

La mortalité est estimée à 50% chez les malades opérés dans un climat septique.

Tableau 9: La mortalité en fonction du type de l'intervention initiale.

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.3-2 lieu de l'intervention initiale

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

4.3-3 L'étage de la chirurgie initiale

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

4.3-4 Présence d'une anastomose

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

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

4.4 Délai de diagnostic (Tableau10)

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

Tableau X: mortalité en fonction du délai de diagnostic

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

4.5 Nombre de défaillances d'organes :

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

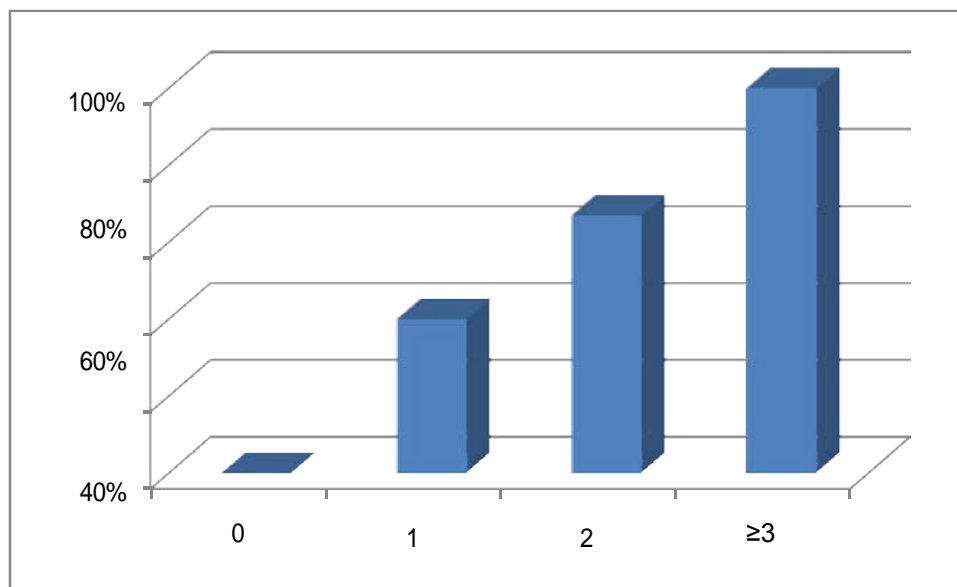


Figure 13: La mortalité en fonction du nombre de défaillances organiques

4.6 Paramètres biologiques :

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

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Tableau XII: La mortalité en fonction des différents paramètres biologiques

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

4.7 Critères de réintervention :

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

Tableau XIII: La mortalité en fonction des critères de réintervention

Décision de réintervention	Nombre	Mortalité	P
Critères clinico-biologiques	27	45%	0,34
Critères radiologiques	11	60%	

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.8 De la ventilation artificielle :

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

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

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

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

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

4.9 Du recours aux catécholamines

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.10 En fonction du germe isolé :

Tableau XV: mortalité en fonction des germes

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

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

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

4.11 Du caractère adapté ou non de l'antibiothérapie:

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

- **Groupe 1:** groupe des malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupéré et adapté à l'antibiogramme en temps réel de la prise en charge thérapeutique; ils sont au nombre de 4.
- **Groupe 2:** groupe des malades dont les résultats des examens bactériologiques ont été récupéré à postériori, ils sont au nombre de 10 divisés en 2 sous- groupes:
 - **Groupe 2a:** malades chez qui l'antibiothérapie reçue couvre les germes isolés à l'examen bactériologique (n= 7).
 - **Groupe 2b:** malades chez qui l'antibiothérapie reçue ne couvre pas les germes isolés à l'examen bactériologique (n= 3).
- **Groupe 3:** groupe des malades dont les examens bactériologiques n'ont pas été fait, ils étaient perdus, ils sont au nombre de 24.

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

Tableau XVI: Conséquence de l'antibiothérapie adaptée ou non

	Durée de séjour en réanimation (jours)	Durée de ventilation (jours)	Nombre de défaillance d'organe	mortalité (%)
Groupe 1 (n= 4)	7,1 (5- 10)	0	1 (0- 2)	0
Groupe 2a (n= 7)	6,4 (3- 12)	1,9 (0- 8)	2,1 (0- 4)	55
Groupe 2b (n= 3)	7,7 (5- 20)	9,2 (5- 20)	2,9 (1- 4)	85
Groupe 3 (n= 24)	5,2 (1- 16)	3,2 (0- 15)	2 (0- 5)	50

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

- Globalement, les patients ayant reçu une antibiothérapie adaptée, avaient un taux de mortalité et un nombre de défaillances d'organes plus faibles ; une durée de ventilation et de séjour plus courte par rapport au groupe de patients ayant reçu une antibiothérapie inadaptée ou gérée sans analyse bactériologique.
- Chez les 14 malades qui avaient des antibiogrammes, la mortalité était de 85% quand l'antibiothérapie était non adaptée, contre 31% lorsqu'elle était adaptée. (p= 0,06). (Tableau 16)

Tableau XVII La mortalité en fonction du caractère adapté ou non de l'antibiothérapie

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



DISCUSSION



I. DÉFINITION DE PERITONITE POST OPERATOIRE:

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

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

II. CLASSIFICATION DES PERITONITIS POST OPERATOIRE:

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

1. Les péritonites primaires

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

2. Les péritonites secondaires

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

3. Les péritonites tertiaires

Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués.

Elles sont souvent responsables d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

Ce sont des péritonites diffuses car les phénomènes immunitaires qui permettent de circonscrire l'infection sont défaillants. L'immunodépression favorise l'infection, y compris pour des agents pathogènes habituellement peu virulents, comme *Staphylococcus epidermidis*.

Ces germes sont sélectionnés par la prescription antérieure d'antibiotiques à large spectre. Ces bactéries proviennent du tube digestif et leur présence dans le péritoine peut s'expliquer par deux phénomènes: l'altération de la muqueuse digestive et la forte pullulation Microbienne dans la lumière intestinale. Le traitement antibiotique adapté doit, quant à lui, être aussi précoce que possible.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Tableau XVIII: classification des péritonites

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

III. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PERITONITE POST-OPERATOIRE:

1. Péritoine normal:

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

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

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

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

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

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

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

2. Systèmes péritonéaux de défense

2.1 Défense mécanique:

Cette défense 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 d'abcès (Fig. 1).

Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale. [2]

La localisation des abcès est expliquée pour partie par la gravité. [3, 4] La gouttière 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. [2]

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2.2 Réponse humorale et cellulaire

L'activation du complément est un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéale. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire. [5]

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

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

Près de 45 % des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. À la suite de l'agression, les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire, participant au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires. En retour, les cytokines sécrétées par les PNN modulent les fonctions des macrophages. [2] L'action procoagulante de la réponse inflammatoire influence également le pronostic de l'infection. La séquestration dans une matrice de fibrine des bactéries présents dans la cavité péritonéale réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès. [7]

La présence de bile, de sang, de débris nécrosés, de fils, de matières fécales ou de mucus limite également les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. [8] En clinique, les travaux sont encore peu nombreux sur la cinétique intra-péritonéale des médiateurs de l'inflammation. Une concentration intra péritonéale élevée de médiateurs pro-

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

inflammatoires est notée, très supérieure aux concentrations plasmatiques (de 10 à 1000 fois selon les médiateurs). [9/11]

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

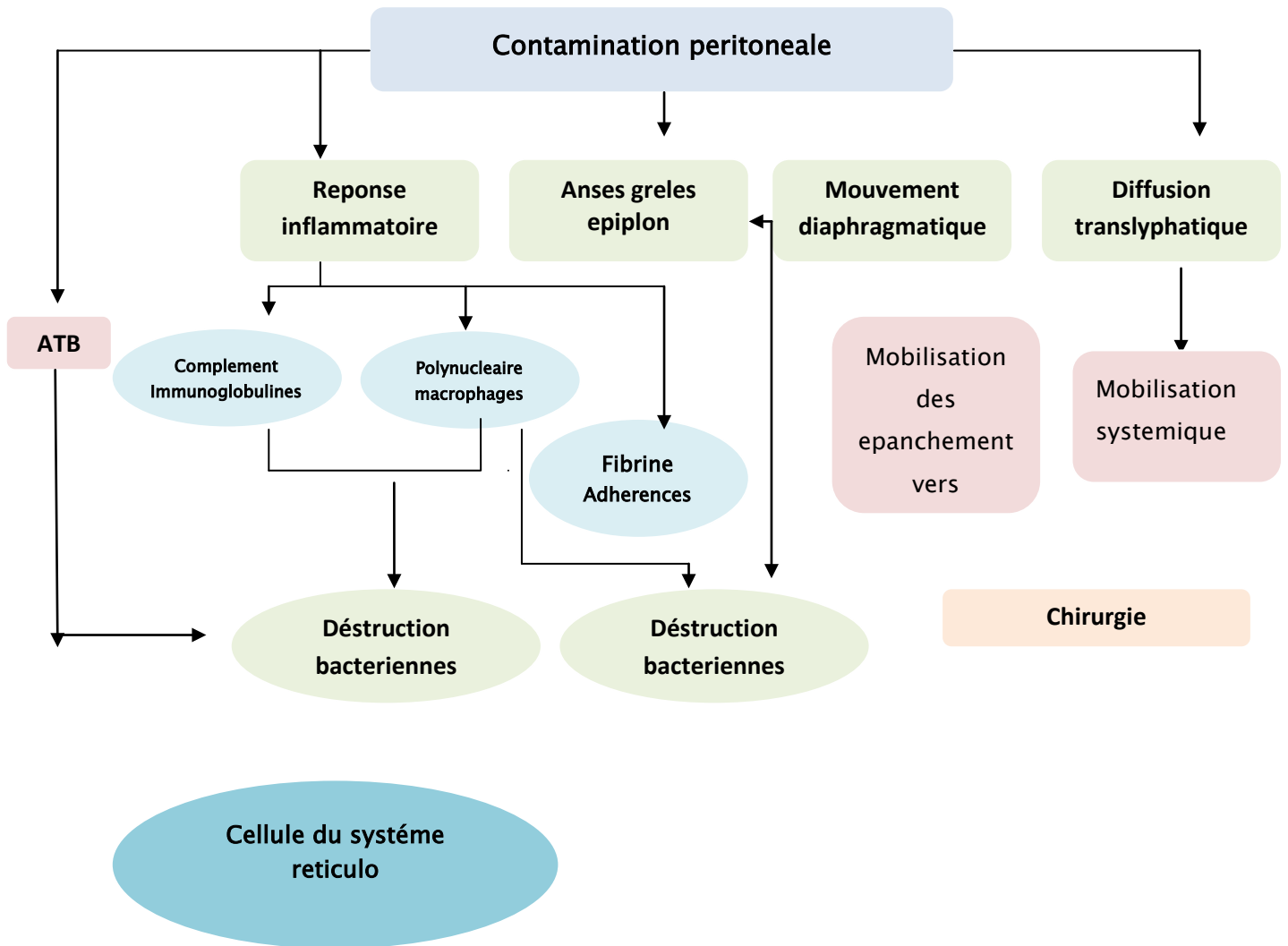


FIGURE 16: réponse à la contamination péritonéale

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2.3 Les facteurs liés à l'intervention initiale:

De nombreux facteurs pourraient expliquer la gravité des PPO par rapport aux infections communautaires. Tout d'abord, il existe une immunodépression liée à la chirurgie initiale comme cela a été montré dans plusieurs études (4,5): hyperréactivité des lymphocytes T, diminution capacité fonctionnelle des polynucléaires neutrophiles, etc.

Mais cette immunodépression n'est qu'un facteur favorisant de l'infection. Ensuite, la première intervention chirurgicale pourrait altérer le « rôle barrière » des cellules mésothéliales du péritoine en diminuant leur possibilité de modulation de la réponse inflammatoire, et leur capacité d'attirer les différents éléments de défense de l'organisme (macrophages, polynucléaires neutrophiles) (6)

Des facteurs mécaniques peuvent être impliqués. Il a bien été démontré qu'il existait une diminution de la course diaphragmatique en postopératoire. Il existe donc une diminution «physiologique » normale de la clairance bactérienne en postopératoire d'une chirurgie abdominale programmée.

Certains gestes chirurgicaux programmés, comme les coléctomies par exemple, entraînent une ablation de l'épiploon.

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

3. Flore bactérienne de tube digestif

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. [8]

En fonction du type d'infection, les germes isolés sont différents. [13, 14] Ainsi, dans les infections extra-hospitalières, les germes de la flore résidente sont isolés. Dans les infections post-opératoires, des germes de type nosocomial sont plus fréquemment isolés (*staphylocoques coagulase positifs*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*) dont le spectre de résistance aux antibiotiques est souvent élargi. [14,15]

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

La présence de ces germes est liée à la modification de la flore digestive des patients par une antibiothérapie préalable, même à dose unique.

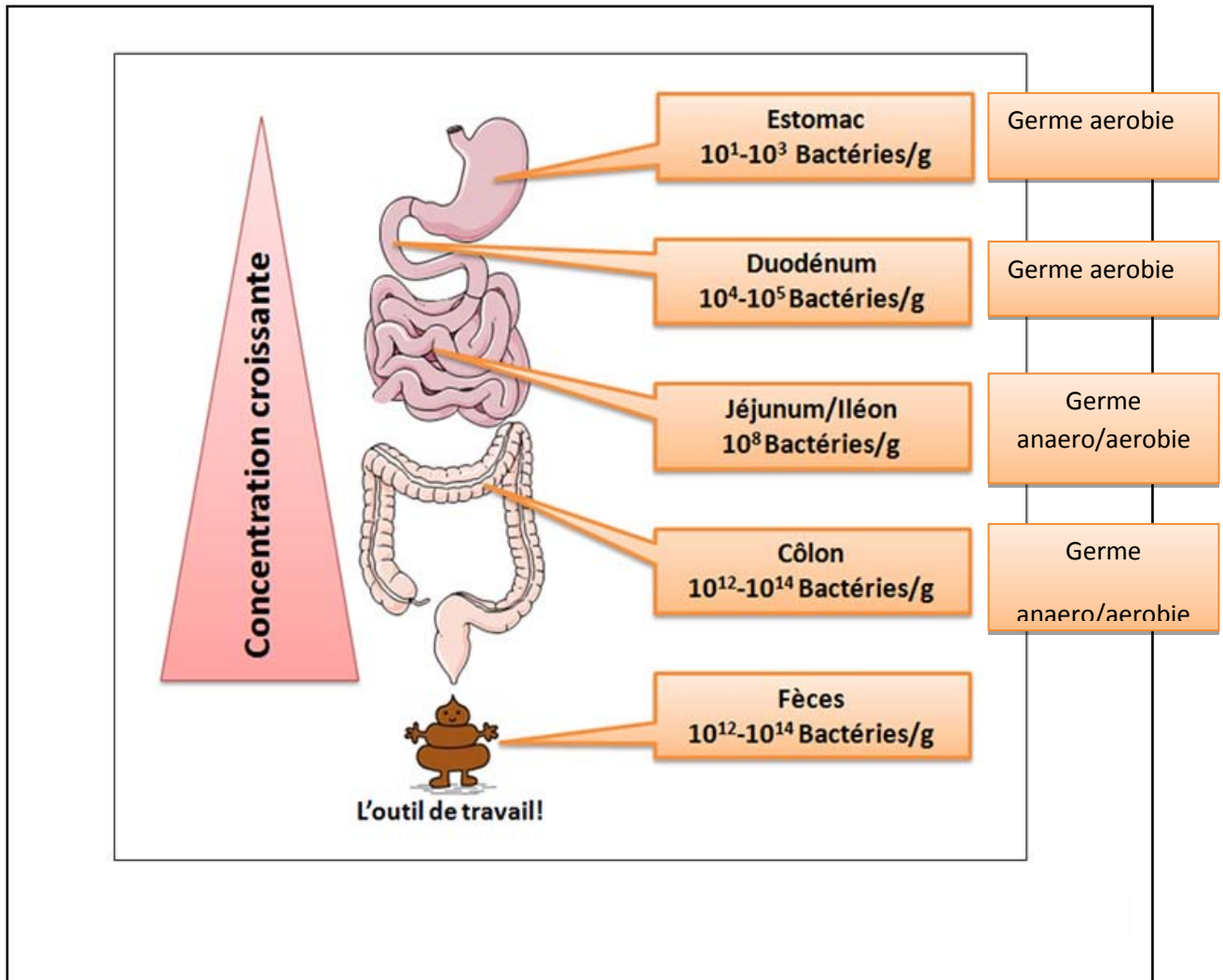


Figure 1 : Répartition de la quantité des bactéries le long du tractus digestif

4. Diffusion systémique de l'infection et ses conséquences

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

Cette absorption 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 30minutes dans la circulation systémique, la rate et le foie.[16] . Certains germes, tels que les anaérobies, pourraient avoir une diffusion systémique plus intense expliquant leur isolement fréquent dans ces tableaux cliniques ainsi La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases:

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

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique via le canal thoracique (en quelques minutes) et dans la circulation systémique (en 30 minutes) [16].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

4.1 Défaillance hémodynamique

La défaillance hémodynamique est très fréquente dans les états septiques graves, elle est la résultante de 3 principaux phénomènes qui sont secondaires à la réaction inflammatoire déclenchée par le contact entre les germes intestinaux et le système de défense de l'hôte:

- L'hypovolémie vraie, constante, est secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique importante et constitution d'un troisième secteur, et l'augmentation des pertes hydriques insensibles (fièvre, polyurie)
- La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au NO libéré par les cellules endothéliales.
- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (MDF, TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote NO. [18]

4.2 Défaillance rénale

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

L'hypovolémie vraie, vomissement, fièvres et perte digestive et l'hypovolémie relative la vasoplégie qui se voient au cours du choc septique entraînent une augmentation de la concentration plasmatique d'hormones vasoconstrictrices, telles que les catécholamines, l'angiotensine II et l'endothéline pour maintenir une pression artérielle à la phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones provoquent une vasoconstriction rénale pouvant contribuer à la défaillance rénale.[19]

Un syndrome de compartiment abdominale surviendrait de dépression intra abdominale (PIA) sup a 20mmhg Peu précipite insuffisance rénale) [20].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

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

4.3 Défaillance respiratoire

Elle réalise des tableaux très variés allant de la simple hypoximie jusqu'à l'insuffisance respiratoire aigue post- opératoire découle de plusieurs facteurs souvent associés:

Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale,contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, context post-opératoire avec laparotomie), conduisant à l'atélectasie des bases ; contiguïté avec l'épanchement septique intra-péritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels;

La diffusion systémique, à partir du péritoine, des médiateurs de l'inflammation et produits toxi-infectieux entraîne une altération de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire. réalisant au maximum un tableau SDRA

4.4 Défaillance hépatique [26]

Le foie de choc qui correspond à une défaillance hépatique aigue, qui est observée au cours des grandes insuffisances circulatoires, et semble résulter d'une hypoperfusion sévère hépatique,ou des conséquences d'amont d'une insuffisance cardiaque droite. Un effet direct des endotoxines a également été mis en cause dans la genèse de ce tableau clinique.Cette défaillance est caractérisée par une élévation importante des transaminases, des désordres de la coagulation, parfois une hypoglycémie.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Le foie du syndrome de défaillances multiviscérales qui correspond à une défaillance d'installation progressive faisant le plus souvent suite aux défaillances respiratoires et rénales. Biologiquement, elle est appréciée sur l'élévation franche de la bilirubine et l'augmentation quasiment insensible des transaminases. Plus tard, des troubles de l'hémostase et une tendance à l'hypoglycémie témoignent d'une insuffisance hépatocellulaire le plus souvent fatale.

4.5 Défaillance neurologique:

La défaillance neurologique peut se manifester par plusieurs formes cliniques:

- Syndrome confusionnelle.
- Agitation
- Coma de profondeur variable

4.6 Défaillance métabolique:

a) L'hyperlactatémie:

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

L'hypoxie et l'hypoperfusion tissulaire détournant le métabolisme de la voie aérobie vers la voie anaérobie avec un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), principale source énergétique de la cellule. Ainsi, par défaut de synthèse d'ATP, le cycle de Krebs est interrompu et le pyruvate est transformé en lactate créant ainsi une acidose métabolique. Le recours à cette voie anaérobie et à l'utilisation du pyruvate pour produire de l'ATP est néanmoins insuffisant pour satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme (10), et entraîne une crise énergétique rapidement irréversible correspondant à un état de dysoxygénéation. production de radicaux libres et apoptose cellulaire

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

C'est un témoin de l'importance de l'hypoperfusion tissulaire et de la gravité du retentissement organique du sepsis.

Une cinétique décroissante de la lactatémie est un marqueur de l'efficacité thérapeutique et donc d'une évolution favorable

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

b) L'hyperglycémie:

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

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

L'hyperglycémie est reconnue actuellement comme étant un facteur de mauvais pronostic pour les patients de la réanimation quel que soit le motif d'admission. Le contrôle de la glycémie à des chiffres $< 1,26$ g/l doit faire partie de la prise en charge des patients septiques.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.7 Défaillance nutritionnelle

En milieu de réanimation, la dénutrition est un facteur indépendant de la morbidité et de la mortalité, les péritonites s'accompagnent d'un état d'hypercatabolisme dont la correction est très difficile par indisponibilité du tube digestif. La nutrition artificielle fait partie intégrante des soins de ces patients très variables et surtout plus marquées, et plus difficiles à compenser que dans les autres types de pathologies, ainsi le métabolisme de base est systématiquement accru au cours du sepsis. Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [27]:

- La dépense liée à l'infection
- La dépense liée à la réponse inflammatoire (fièvre, production de médiateurs, activité accrue du système nerveux autonome).
- La dépense liée aux traitements (catécholamines, stéroïdes).
- L'altération touche aussi les différents métabolismes énergétiques [27]
- Le métabolisme des glucides est marqué par une hyperglycémie liée en partie à l'insulino-résistance, mais également à une gluconéogenèse accrue à partir du lactate, du glycérol et des acides aminés.
- Le métabolisme des lipides est marqué par une augmentation de la concentration des acides gras libres plasmatiques, une augmentation de leur oxydation et une réduction de la clairance des triglycérides.

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

4.8 Défaillance hématologique:

La constatation d'une thrombopénie est fréquente chez les patients de réanimation; 25 à 35% de ceux-ci vont développer une thrombopénie $<100 \times 10^9/L$ et 10 à 18% une thrombopénie $<50 \times 10^9/L$. L'existence d'un sepsis est un facteur de risque d'apparition d'une thrombopénie depuis longtemps identifié. Ainsi, l'apparition d'une thrombopénie peut précéder le diagnostic d'infection de 12 à 48 heures. De plus il existe une relation inverse entre la sévérité du sepsis et le chiffre de plaquettes. La majorité des études démontrent que la thrombopénie surtout si elle survient de façon tardive est un facteur prédictif de mortalité chez les patients de réanimation.

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

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

IV. EPIDEMIOLOGIE DES PERINTONITES POST OPERATOIRES

1. Incidence:

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

Tableau XIX: Incidence des PPO dans notre travail

	Nombre de laparotomies	% des PPO
Hollender [29]	5812	2
Hetbrecht [30]	1633	3,5
Bunt [31]	2657	3,5
Notre série	1220	3,11

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

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

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

2.1 Facteurs liés au terrain:

a) Sexe:

Dans l'étude de Law et al.[32] a montré que le risque de lâchage d'anastomose est plus élevé chez l'homme que chez la femme.

En effet,durant la période d'étude (entre septembre1993 et novembre1998), 196 patients ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, dont 119 hommes et 77 femmes. Le risque de lâchage de l'anastomose était estimé à 13,4% chez les hommes contre 5,2% chez les femmes.

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

Dans notre travail, on a trouvé le sex ratio 1,2 (21H/17F)

b) Dénutrition:

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

c) Tabagisme –Alcoolisme:

Dans une étude menée sur 3ans (entre janvier1993 et octobre 1996) et qui a inclus 333 patients qui ont bénéficié d'une résection–anastomose colique ou rectale, Sorensen et al. [36] a montré que le tabagisme et l'alcoolisme constituent des risques majeurs de lâchage d'anastomose avec un risque relatif, respectivement, de 3,18 et7,18.

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

d) Corticothérapie:

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

Dans notre travail, la notion de corticothérapie a été retrouvé chez 2 patients, soit 5,26% des malades qui ont fait une péritonite postopératoire.

e) Radiothérapie:

Les résultats des études sont controversés vis– à– vis l'incrimination de la radiothérapie dans la survenue de péritonites post–opératoires par lâchage d'anastomose. En effet, sur un modèle de rat, Ceelen et al. [38] a montré que la radiothérapie préopératoire à dose élevée n'augmente pas le risque de lâchage d'anastomose. Au contraire, Le le et al. [39]a montré ,dans une étude prospective, que le risque de lâchage est de 15% après une radiothérapie préopératoire, risque considéré comme élevé pour l'auteur.

Dans une méta–analyse qui a porté sur 6426 patients qui ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum,Camma et al.[40] a montré que la radiothérapie préopératoire augmente le risque de sepsis intra– abdominal et des autres complications post–opératoires en général.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans notre travail, la notion de radiothérapie néo-adjuvante a été retrouvée chez 20 malades soit 52,62%.

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

La chirurgie chez des malades présentant une MICI comporte un risque très important de complications post-opératoires et en particulier les epsis. En effet, dans une série de 1310 patients suivis pour réctocolite hémorragique (RCH) ,Meagher et al.[41] a trouvé une prévalence de sepsis intra-péritonéal estimée à 6%. Dans une autre étude menée par Setti- Carraro [42], la prévalence de sepsis intra-péritonéal chez des malades suivis pour RCH, était estimée à 7,3%.

Dans notre travail, les MICI représentaient 2,63% de l'ensemble des étiologies des péritonites post-opératoires.

f) Score ASA

La fréquence des complications post-opératoires est, généralement, corrélée au score ASA.

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

Dans notre étude, un score ASA \geq 2 a été retrouvé chez 29 malades, soit 72% des cas.

g) Les autres facteurs de risque:

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

- Les maladies cardiovasculaires
- Le diabète
- L'obésité

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2.2 Les facteurs liés au geste initial:

a) Site d'intervention initial:

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

Tableau XX : Sites d'intervention initiale:

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

La région colique présente le plus fort inoculum bactérien (10¹² avec grande majorité d'anaérobies), cela explique pourquoi une intervention chirurgicale à ce niveau expose plus fréquemment qu'ailleurs à une péritonite post-opératoire.

b) Lieu de l'intervention initiale:

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans notre travail, le risque de péritonite post-opératoire était, presque, le même chez les malades opérés dans le cadre d'une chirurgie programmée (n=20 soit 53%) et ceux opérés aux urgences (n=18 soit 47%).

c) Contexte septique peropératoire:

Les conditions septiques préopératoires constituent un facteur de risque majeur de survenue de péritonite postopératoire par ce qu'elles favorisent le lâchage d'anastomose, donnée qui a été validé dans une étude menée par Alves et al.[43] et durant laquelle, parmi les 43 patients qui ont présenté un lâchage d'anastomose, 9 patients ont été opérés dans un contexte septique péropératoire, ce qui représente 23%, contre 37 patients sur les 664 patients qui n'ont pas présenté de lâchage, ce qui représente 5,5%.

Dans notre travail, 14 patients ont été opérés dans un climat septique péropératoire, soit 36,8% des cas.

d) Autres facteurs:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dans notre étude 73% des péritonites post-opératoires ont été diagnostiqué au cours de la première semaine post-opératoire.

2. Les signes cliniques

2.1 La fièvre (Tableau 4)

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce[49]. Entre le troisième et le dixième jour post-opératoire, ainsi, dans l'étude prospective de Le Gall et al. concernant 100 patients avec une fièvre supérieure à 39°C au cours des dix premiers jours

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

post-opératoires, 66% des patients avaient une affection intra- abdominale. Les 34 restants avaient une affection extra-digestive (thrombophlébite sur cathéter, abcès de paroi, infections urinaires, pulmonaire ,etc.) ou aucune cause retrouvée (n = 11)[50].

Dans notre étude, la fièvre était le signe le plus fréquent, elle a été retrouvée chez 32 malades soit 84% des cas.

2.2 Les signes abdominaux

Précoces d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile[50]. Plus rarement, un écoulement Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominals extra-hospitalières [51, 49, 52]. Les signes d'alerte, qu'ils soient généraux ou digestifs, sont peu spécifiques. Aussi, toute manifestation abdominale inhabituelle doit être considérée avec soin[54-53].

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

Tableau XXI: signes abdominaux des PPO:

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

3. Les manifestations extra-abdominales:

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

a) Défaillance hémodynamique:

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

A : Infection	Invasion par des micro-organismes de tissus normalement stériles
B : Réponse systémique inflammatoire	Au moins deux des quatre critères suivants : Température supérieure à 38°C ou inférieure à 36°C fréquence cardiaque supérieure à 90 battements /min Fréquence respiratoire supérieure à 20 cycle/min ou PaCO ₂ < 32 mmHg leucocytes supérieurs à 12000/μl ou inférieur à 4000/μl ou 10 % de formes immature
C : Sepsis	Réponse systémique inflammatoire (B) liée à une infection (A)
D : Sepsis sévère	Sepsis (C) associé à : Une hypotension (pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg ou chute de 40 mmHg par rapport à la pression artérielle habituelle) une hypoperfusion d'organe : <ul style="list-style-type: none"> . rapport PaO₂/ FiO₂ inférieur à 280 . acidose lactique (lactate supérieur à 2 mmol/l) . oligurie (diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/h) . altération des fonctions supérieures . marbrures, temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes . dysfonction cardiaque (échographie)
E : Choc septique	Sepsis sévère (D) associé à une hypotension (pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg ou inférieure à 80 mmHg si hypertension artérielle) persistante (plus de 1 heure). malgré une expansion volémique adéquate (plus de 500 ml, 20- 30 ml/ kg de colloïdes ou 40- 60 ml/ kg de cristalloïdes) ou avec une pression capillaire pulmonaire d'occlusion entre 12 et 20 mmHg . Ou requérant l'utilisation de vasopresseurs (dopamine supérieure à 5 μg/kg/min, ou adrénaline/ noradrénaline inférieure à 0,25 μg/ kg/min)
F : Choc septique réfractaire	Utilisation de vasopresseurs à forte dose (adrénaline/ noradrénaline supérieure à 0,25 μg/kg/min)

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

Dans notre série, 7 patients ont présenté un tableau de collapsus tensionnel du fait d'une hypo-volémie répondant au remplissage vasculaires et 12 patients ont présenté un tableau de choc septique du fait d'un diagnostic tardif de PPO.

b) Défaillance respiratoire

La survenue de complications respiratoires au décours d'une laparotomie est un signe fréquent permettant de suspecter une péritonite post-opératoire surtout s'il est associé à une fièvre ou une autre défaillance d'organe. Ces manifestations peuvent être attribuables à tort à une embolie pulmonaire ou à un œdème aiguë du poumon.

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

Dans notre travail, 21 malades soit 55% présentent des signes respiratoires dont 2 cas avaient développé un SDRA.

c) Défaillance rénale

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

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

Dans notre série 10 malades, soit 41%, avaient développé une insuffisance rénale aiguë avant la reprise chirurgicale dont:

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- 3 malades avaient une diurèse conservées.
- 7 malades oligo-anuriques

d) Défaillance hépatique

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

Cette défaillance a été retrouvée chez 10% des cas dans l'étude menée par Levy et al. [49]

Dans notre travail, 4 malades, uniquement, avaient une légère augmentation des transaminases ($\approx 2 \times$ Normale) sans autres signes d'insuffisance hépatocellulaire.

e) Signes neurologiques,

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

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

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

Ces signes extra-abdominaux sont d'autant plus importants qu'ils peuvent se grouper dans un tableau de défaillance poly-viscérale.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans l'étude de Koperna et al., la défaillance multi-viscérale a été évaluée grâce aux scores de gravité APACHE II et Goris ; dans cette étude cas témoin, les malades ayant fait une péritonite post-opératoire avaient, à l'admission, un score APACHE II élevé ($20,7 \pm 9,1$) contre $9,3 \pm 5,6$ chez le groupe contrôle.

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

4. Les signes biologiques :

- Une hyperleucocytose ($> 12000 / \text{mm}$) est le seul examen biologique considéré comme utile au diagnostic de péritonite post-opératoire, ce signe est banal puisqu'il est très fréquent dans la période qui suit une opération chirurgicale, mais il doit attirer l'attention s'il persiste au-delà du 3^{ème} jour post-opératoire ou si le taux de leucocytes augmente entre 2 examens successifs [50].
- Le dosage de marqueurs de la réaction inflammatoire:
 - ✚ La CRP est une protéine de synthèse hépatique sous l'action de l'IL6 est largement utilisée dans le diagnostic du sepsis avec une sensibilité à 98,5% mais la spécificité n'est que de 75% (56). De ce fait, la CRP n'a d'intérêt que dans la surveillance des malades infectés et traités.
 - ✚ La procalcitonine est un marqueur diagnostique et pronostic du sepsis:
 - Diagnostic: le taux de la PCT est corrélé à la gravité de l'infection (SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, choc septique) (57).
 - Pronostic: l'évolution des taux de la PCT sous traitement a un intérêt majeur en matière de survie chez les malades en sepsis sévère et en choc septique[57].
 - L'évolution des taux plasmatiques de la PCT a un intérêt, aussi, dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie [58].

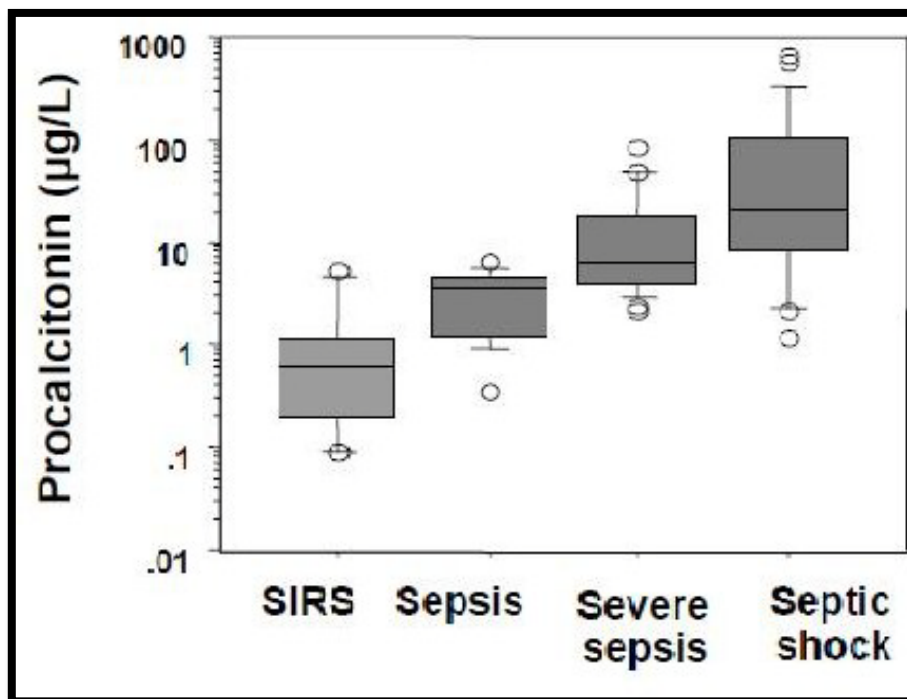


Figure 17: Intérêt diagnostique de la PCT dans le sepsis (d'après réf. [57])

5. Signes radiologiques

5.1 Radiographie thoracique:[59]

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

5.2 cliché d'abdomen sans préparation

Les informations obtenues par le cliché d'abdomen sans préparation(ASP) ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50 % des cas [60]. L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace entre les anses grêles...). Il est de toute manière d'interprétation difficile en post-opératoire.

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

5.3 Les opacifications digestives:

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

5.4 L'échographie abdominale:

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

5.5 Le scanner abdominal

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

Devant une fuite massive du produit de contraste hydrosoluble associée à un épanchement intra-abdominal important, le diagnostic ne pose pas de difficulté. En revanche, la présence d'un épanchement intrapéritonéal ou d'un pneumopéritoine peut être observée de façon normale après une chirurgie abdominale. Devant une collection bien limitée, le rehaussement de sa paroi ou la présence de bulles aériques en son sein ne signe pas toujours une infection. La localisation des collections est très variable mais directement influencée par la gravité. (tableau..).

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Tableau XXIII: Localisation des abcès (%).

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

* Groupes rassemblant des infections extrahospitalières et postopératoires.

Dans notre étude, sur les 20 patients qui ont bénéficiés d'une échographie, la décision de reprise chirurgicale a été prise sur les seules données échographiques chez 5 patients. Chez 10 patients, l'échographie était non concluante justifiant la réalisation d'un scanner abdominal qui a posé l'indication opératoire. Dans les 5 cas restants, l'échographie n'était pas concluante et la décision opératoire était prise plutôt sur la gravité potentielle des critères clinico-biologiques. La ponction percutanée sous guidage scanographique permet de diagnostiquer la nature de l'épanchement et son éventuelle infection. Elle permet ensuite un drainage éventuel en l'absence d'indication chirurgicale formelle de reprise.

En fait, l'expérience du radiologue est un des principaux facteurs limitant l'intérêt de ces examens. Le second point à garder en mémoire est qu'un examen échographique ou

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

tomodensitométrie « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic. Enfin, il convient de noter que la majorité des travaux a porté sur l'intérêt des examens morphologiques dans le diagnostic des abcès intra-abdominaux. La valeur de ces examens est plus difficile à établir pour les épanchements intra-abdominaux «libres». La présence d'un épanchement intra-abdominal de contenu hétérogène est probablement un bon élément d'orientation dans un contexte septique post-opératoire.

5.6 Les techniques isotopiques:

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

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

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

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

6. Critères de réintervention

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

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

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

Cependant, la réintervention pour une péritonite postopératoire est d'une difficulté majeure, en particulier au-delà de la première semaine post-opératoire.

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

La survenue de défaillances poly-viscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de ré-intervention [51,65,66].

Les nécroses digestives, fréquemment à l'origine de défaillances polyviscérales, sont difficiles à diagnostiquer par les examens morphologiques.

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

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

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

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

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

collections ou les fuites d'origine biliaire ou pancréatique peuvent faire discuter un drainage simple électif.

Tableau XXIV : Critères de réintervention

Suspicion d'une péritonite postopératoire	
Critères formels de réintervention	Surveillance renforcée ne conduisant pas immédiatement à une réintervention
Défaillance viscérale	Hyperleucocytose croissante
Pus ou liquide dans les drains	Fièvre isolée inexplicquée
Signes locaux cliniques et radiologiques	Troubles du transit isolés
Fort doute diagnostique chez un patient à risque	Signes biologiques de défaillance

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

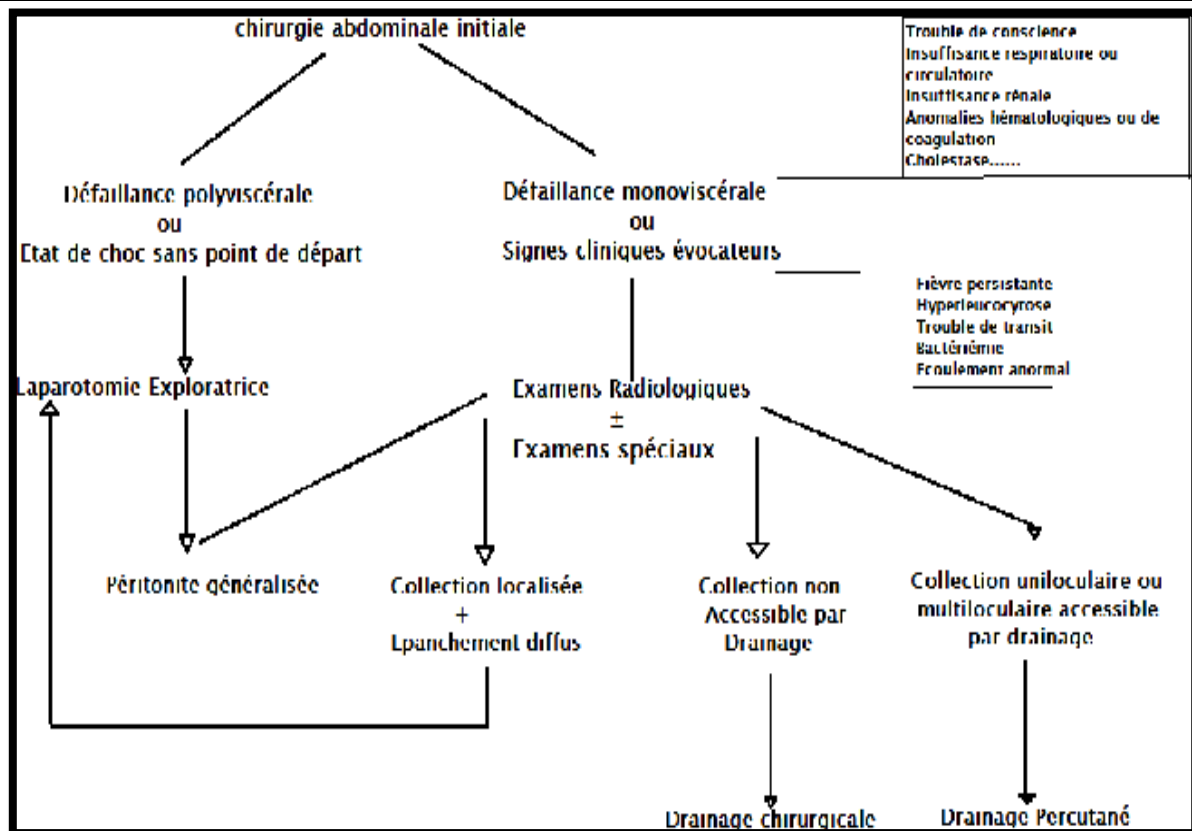


Figure 24: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale.

VI. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PPO:

Les grands principes de traitement des péritonites postopératoires dérivent de ceux des péritonites secondaires et reposent sur une double approche médicale et chirurgicale [71,70]

1. Prise en charge chirurgicale:

La prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires repose sur des grands principes qui doivent être respectés afin de traiter la source du sepsis en un temps et d'éviter de nouvelles réinterventions.

1.1 Critères de réinterventions

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 [72].

Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas de ré-intervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive [73]

La décision de réintervention nécessite une approche multidisciplinaire incluant l'anesthésiste réanimateur le chirurgien le radiologue et le microbiologiste.

Dans l'étude menée par Hinsdale et al.⁵², (59%) patients ont été repris sur des critères cliniques seuls, 21(24%) malades sur des critères cliniques et radiologiques, 4 malades sur des critères radiologiques seuls et 11 malades pour une défaillance multiviscérale [74].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

La survenue de défaillances poly-viscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention [74,76 ,75].

Les nécroses digestives, fréquemment à l'origine de défaillances poly-viscérales, sont difficiles à diagnostiquer par les examens morphologiques.

Alors les indications de réintervention doivent être larges et précoces pouvant aboutir parfois à des laparotomies blanches qui en éliminant une infection intrapéritonéale, fournissent une information capitale pour les décisions thérapeutiques ultérieures et ne sont donc en aucun cas à blâmer.

Cependant, dans les conditions péritonéales septiques et inflammatoires, avec le risque de nouvelles lésions iatrogènes les troubles de l'hémostase et la difficulté de fermeture pariétale.

Tous ces facteurs jouent un rôle déterminant dans le pronostic des PPO c'est pourquoi il faut les prendre en considération avant la prise de la décision de réintervenir.

Dans son étude Launey Y et al [77] juge nécessaire de réintervenir chez 29% des cas de PPO et un sepsis intra abdominal a été mis en évidence en peropératoire chez 27% de ses patients 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 [78], [79], [80] , [81].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans notre étude un nombre de réintervention a été considéré comme un facteur indépendant de mortalité (OR=2.45), les 6 patients qui ont bénéficié de plus de 2 ré-interventions sont décédés.

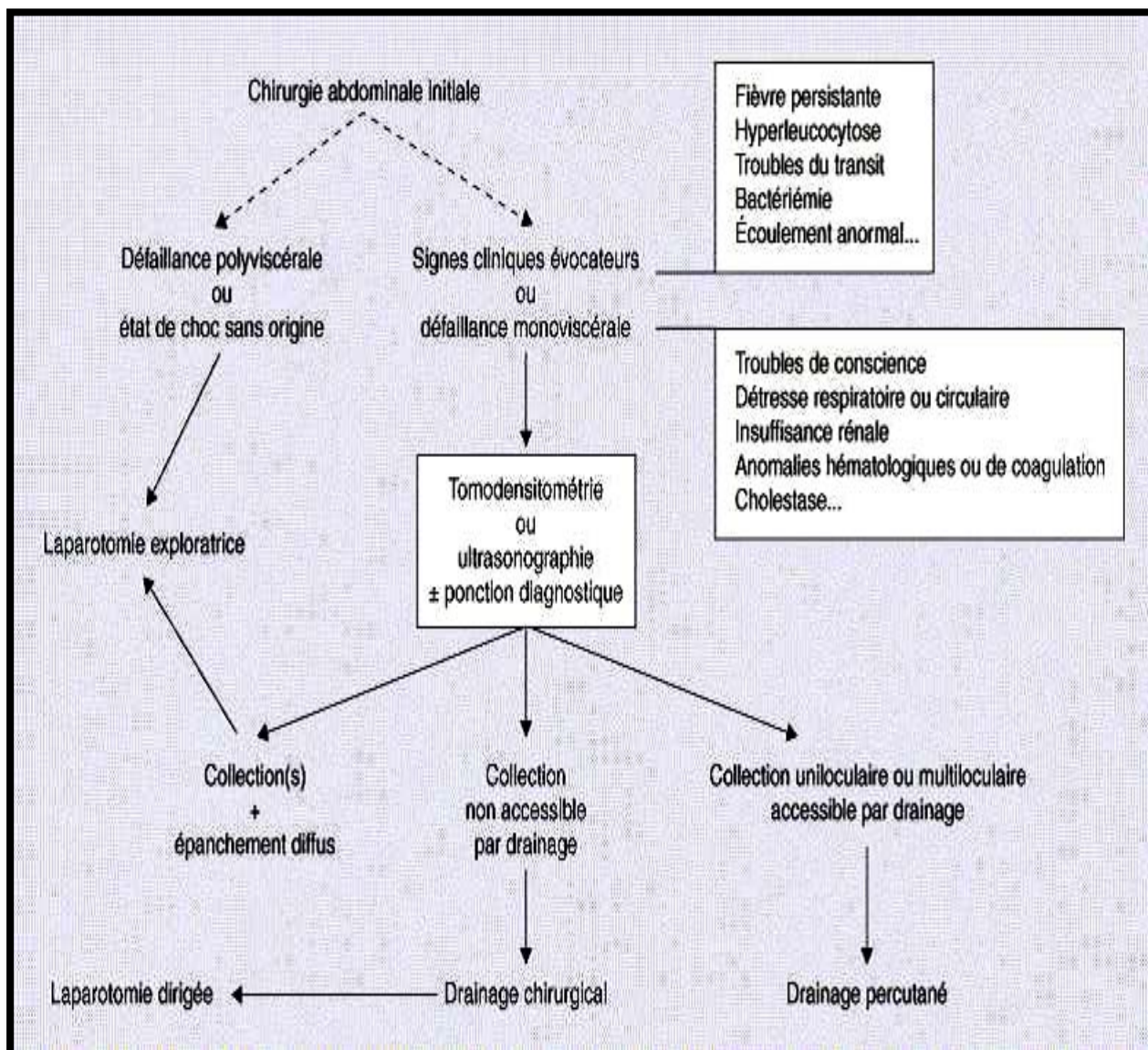


FIGURE 25 : Critères De réintervention Des PPO

1.2 Voie d'abord

En premier lieu, la voie d'abord doit permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Ainsi une laparotomie médiane semble être la voie la plus favorable. Chez des patients opérés initialement par coelioscopie, il semble possible de commencer par une coelioscopie exploratrice même si le traitement de la péritonite par voie mini-invasive n'est réalisable que dans 2/3 des cas dans la série rétrospective de Kirshtein [82].

Dans notre étude, une laparotomie large a été réalisée chez 86,2% des patients.

1.3 Source du sepsis et toilette péritonéale:

L'objectif principal de la réintervention est de supprimer définitivement la source du sepsis. Cela passe par une exploration complète de l'abdomen, En particulier, le cul-de-sac de Douglas, l'arrière-cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques, les gouttières pariétocoliques afin de rechercher toute cause possible de sepsis.

Un test au bleu pour les anastomoses sus mésentériques ou à l'air pour les anastomoses basses peut démasquer des fistules millimétriques.

Mulier & coll ont montré dans une série rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO, que si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention, la mortalité postopératoire est de 100% contre 24% si elle l'est [83].

Koperna & coll ont confirmé cette donnée tout en diminuant la mortalité post-opératoire grâce à un second-look chez les patients sans contrôle de la source du sepsis. La mortalité se rapproche ainsi de leur groupe contrôle si le second-look est programmé et réalisé dans les 48h suivantes [72]. Ce second-look ne doit toutefois pas être systématique mais plutôt « à la demande » car il n'augmente pas la survie et ne diminue pas la morbidité [85]

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans la série de Launey Y et al[77] le contrôle de la source de sepsis a été jugé optimal chez 140 patients dont 95 ont survécu. Une fois la source du sepsis trouvée, une clairance péritonéale complète par le lavage péritonéal permet aussi de diminuer la mortalité. Idéalement, le lavage péritonéal se fait par un sérum physiologique chaud avec un minimum de 6 litres.

Launey Y et al[77] décrit dans sa série un lavage péritonéal fait avec au moins 6l de sérum physiologique a été réalisé chez 175 patients dont 120 ont survécu.

Dans la série de Mulier, un nettoyage incomplet de la cavité abdominal est associé à une mortalité de 100% contre 17% dans les autres cas.

F G BADER [86] estime le nombre de lavage péritonéal nécessaire pour une bonne clairance abdominale chez les opérés pour PPO est de 4.5 fois face à 2.5 fois pour la population acquérant une péritonite.

Dans notre étude, les procédures chirurgicales étaient jugées optimales dans 78,9% des cas (30 patients). Les détails du contrôle chirurgical de la source de la PPO et le nombre de réinterventions a été comme suit : Contrôle chirurgical de la cause dans 45% .Le management peropératoire des lésions est fait dans 92,4% des cas, un lavage péritonéal abondant (plus de 6l) dans 86,2% Enfin nous avons relevé la notion de reprise après la première réintervention chez 10 patients soit 26,3%

1.4 Traitement de l'étiologie:

Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique. Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de désunion secondaire et de réintervention. En cas de perforation iatrogène d'un organe creux, celui-ci doit idéalement être mis en stomie afin de ne pas risquer une réintervention. En cas de péritonite « jeune » sans inflammation du péritoine ou bien localisée et sur du tube digestif

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

sain, une résection anastomose peut éventuellement être discutée. Dans aucun cas cela ne doit mettre en péril le pronostic du patient.

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) [70].

Dans l'étude de Launey Y et al [85] La prise en charge peropératoire des lésions a été définie comme la réalisation d'une iléo stomie ou d'une colostomie en cas de lésion infra-mésocolique ou un drainage en cas de lésion supra-mésocolique. Avec sur le total des 184 patients ayant bénéficiés d'une prise en charge en peropératoire jugée optimale 57 sont décédés.

1.5 Le drainage

Enfin, une fois la cavité explorée, nettoyée et la source du sepsis exclue, il convient de drainer largement la cavité péritonéale. En cas de péritonite localisé, les drainages vont se concentrer sur la zone infectée.

En cas de péritonite généralisée il ne faut pas hésiter à drainer largement la cavité en prenant en compte les zones où se constituent le plus fréquemment les abcès [72]

Les différents modes de drainage sont :

- ✚ Aspiratif : drains de Redon, drains de Blake ou drains en silicone multiperforés mis en aspiration. Il y existe aussi le drain Hélicoïdal ou drain de Lévy, qui est fait de 3 drains accrochés en spirale, ce qui permet d'intuber un segment digestif en vissant le drain dedans et de réaliser des irrigations/aspirations par les différents drains.

- ✚ Non aspiratif : drains en silicone multiperforés, lame de drainage. Ils doivent être extériorisés le plus déclive possible afin que les liquides puissent couler. On peut associer un drain et une lame pour faire un module.

- ✚ Par capillarité : sac de Mikulicz. Il permet de drainer une large zone cruentée ou de favoriser l'hémostase locale. On le sort par la cicatrice médiane qui doit donc être laissée ouverte sur quelques centimètres. Il est séparé des anses grêles par une plaque de Vicryl. On tasse dans le sac plusieurs mèches à prostate qui seront progressivement retirées. On lui associe aussi un drain souple afin de permettre des irrigations.

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

1.6 La fermeture pariétale:

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- ✚ Fermeture cutanée exclusive
- ✚ Fermeture aponévrotique avec incision de décharge
- ✚ Laparotomie, utilisée en dernier recours, elle peut être associée par un pansement pariétal aspiratif [87].

2. Prise en charge médicale:

2.1 Support nutritionnel:

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

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

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

Pour évaluer la dénutrition des malades en réanimation, il y a : la transthyrétine, la préalbumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important. [88]

Dans sa série, BADER [86] montre que la dénutrition est encore plus marquée chez les patients opérés pour PPO (albumine : 22.3 g/L en moyenne) comparativement à ceux de péritonite secondaire (albumine :25.7g/L en moyenne). Donc, ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine [89].

Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [90] :

- La dépense liée à l'infection.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

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

Les besoins énergétiques actuellement recommandés à la phase aiguë du sepsis sont de 25 à 35 kcal/kg/j [92,91].

Il existe d'importantes variations interindividuelles et chez le même patient d'un jour à l'autre, qui peuvent inciter à mesurer les dépenses énergétiques réelles par calorimétrie indirecte.

Les glucides doivent couvrir 65 à 80 % des besoins énergétiques, sans dépasser 5g/kg/j de glucose, les lipides 20 à 35 % sans dépasser 1g/kg/j et être administrés de façon continue sur 24 heures [92,91].

L'augmentation des dépenses azotées est, proportionnellement, plus importante que l'augmentation des dépenses énergétiques. Les apports préconisés varient de 0,2 à 0,3 g d'azote/kg/j [91]. Le rapport calorique-azoté optimal (100 à 150 dans la pratique usuelle) reste à déterminer.

La nutrition doit se faire de façon privilégiée par voie entérale dès que cela est possible, car cette voie permet de conserver la trophicité intestinale, de conserver les fonctions immunologiques du système lymphoïde intestinal, qui joue un rôle dans la prévention de la translocation bactérienne [93]. Il a été montré que la nutrition entérale diminue les complications septiques notamment liées aux cathéters centraux.

Il semble souvent difficile d'initier une nutrition entérale en raison de l'iléus postopératoire, mais une étude de Kaur semble prouver le contraire. Les patients ayant reçu une nutrition entérale précoce reprenaient plus rapidement un transit en plus d'avoir moins de complications infectieuses [94]. De plus, la nutrition entérale est faisable chez les patients avec un abdomen ouvert ou en postopératoire de péritonite sur perforation [95]. S'il semble illusoire

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

d'obtenir rapidement des apports idéaux par voie entérale, la solution est d'instaurer initialement des apports mixtes entéraux et parentéraux et de progressivement augmenter les premiers pour sevrer le patient d'un cathéter central [96].

Le contrôle glycémique est également un paramètre associé à une diminution de la mortalité chez ces patients avec un sepsis [97].

2.2 Antibiothérapie:

Une antibiothérapie doit être introduite dès que le diagnostic est posé et ce, sans attendre les prélèvements peropératoires. Il n'y a aucun risque de négativer les prélèvements en débutant le traitement quelques heures avant.

Cette antibiothérapie doit être démarrée le plus rapidement possible, car tout retard entraîne une surmortalité pouvant atteindre 7,6% pour chaque heure de retard [98]

2.2-1 Epidémiologie microbiologique

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

Des bactériémies ne sont rapportées que dans 6 à 15 % des patients [99,100,101,].

Une bactériémie à germes « digestifs » (entérobactéries, entérocoques, anaérobies...) ou des hémocultures pluri microbiennes peuvent être un élément d'orientation vers le diagnostic.

Les prélèvements opératoires sont le plus souvent pluri microbiens associant des germes aérobies et anaérobies et éventuellement des levures.

Par opposition aux péritonites communautaires où les résultats microbiologiques sont le reflet de la flore digestive habituelle, dans les PPO, l'écologie microbienne est modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [100,102].

Compte tenu de la difficulté à les transporter au laboratoire et à mettre en évidence, les bactéries anaérobies sont considérées comme systématiquement présentes dans les PPO. Leur

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

fréquence et leur type n'apparaissent pas différents des péritonites communautaires. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité dans les quelques études les rapportant [103].

Parmi les germes aérobies à Gram négatif, les entérobactéries sont les germes les plus fréquents et se caractérisent par une fréquence réduite d'isolement d'*Escherichia coli* au profit d'autres bacilles à Gram négatif, dont la nature varie selon l'écologie locale. Il peut s'agir d'*Enterobacter* sp, de *Klebsiella* sp ou de *Serratia* sp [91-92]. Bien que des souches de sensibilité normales puissent être isolées, ces bactéries ont souvent une sensibilité réduite aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes et du céfépime.

Les souches d'entérobactéries productrices de carbapénémases sont pour l'instant rares en France. Sur la base d'une étude épidémiologique multicentrique réalisée il y a une dizaine d'années sur 97 infections associées aux soins, on peut estimer que la sensibilité d'*E. coli* était conservée à la pipéracilline-tazobactam dans 86 % des isolats, mais de seulement 64 % pour les *Enterobacter* sp [103].

Les bacilles à Gram négatif non fermentants sont moins fréquents que les entérobactéries. Ils sont principalement représentés par *Pseudomonas aeruginosa*, mais *Acinetobacter* sp et *Stenotrophomonas* peuvent également être isolés. Ces germes ont une sensibilité régulièrement réduite et contrairement aux entérobactéries, des souches résistantes aux carbapénèmes sont régulièrement rapportées.

Dans l'étude épidémiologique française de 2005, la sensibilité de *P. aeruginosa* était conservée dans 88 % des isolats vis-à-vis de la pipéracilline-tazobactam, 94 % pour l'imipénème et 87 % pour le ceftazidime [103].

Pour les cocci à Gram positif aérobies, les streptocoques très fréquentes dans les péritonites communautaires sont plus rares dans les PPO [103], sauf en cas de complications de chirurgie bariatrique [104]. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité aux β -

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

lactamines. Les entérocoques sont très fréquemment isolés lors des PPO, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [105,106,107,108,103,109,110].

En France, très peu de souches résistantes aux glycopeptides sont rapportées dans les PPO. Plus de la moitié des souches d'*E. faecium* sont résistantes aux pénicillines, y compris l'amoxicilline par mutation de leur protéine de liaison à la pénicilline, tandis que la résistance d'*E. faecalis* aux pénicillines est exceptionnelle [103]. Un haut niveau de résistance aux aminosides est également rapporté dans ces espèces.

Enfin, la présence de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline est rapportée par plusieurs auteurs [111,112]. Des souches de staphylocoques coagulase négative sont également régulièrement isolées, le plus souvent résistants à la méthicilline, dont la valeur clinique est très débattue.

Les germes difficiles à traiter sont bien identifiés (entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération, bacilles à Gram négatif non fermentants de type *Pseudomonas*, entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine, staphylocoques dorés résistants à la méthicilline (*Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline [SARM]), et leur profil de résistance bien connu [108].

Il existe peu de données concernant les facteurs prédictifs de bactéries multi résistantes (BMR) au cours des PPO. Les experts français ont choisi comme critères d'alerte sur la présence potentielle d'une BMR « une antibiothérapie dans les trois mois qui précèdent l'hospitalisation et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux, et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et la reprise chirurgicale » [108,112].

Le rôle favorisant d'une antibiothérapie préalable paraît déterminant pour l'émergence d'entérobactéries résistantes. Une antibiothérapie de plus de 48 heures dans les 15 jours précédents est suffisante pour favoriser l'émergence de BMR [92].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans un travail sur 100 PPO, 41 épisodes étaient en relation avec au moins une BMR [111].

L'existence d'une antibiothérapie d'au moins 24 heures entre l'intervention initiale et la reprise pour PPO était également le facteur de risque majeur d'infections à BMR [113].

L'intérêt est néanmoins limité, car ces facteurs de risque ne sont ni très sensibles ni très spécifiques [114]. Sur la base de ces observations, les experts français ont proposé des critères pour définir un risque d'infections à BMR présenté dans le Tableau 24 [108].

À l'image des pneumopathies tardives acquises sous ventilation mécanique, la fréquence des BMR s'accroît avec la durée d'exposition au risque, le délai et le nombre de ré interventions et la durée de l'antibiothérapie.

Le risque d'isoler une entérobactérie autre qu'*E. coli* et/ou un *P. aeruginosa*, et/ou des cocci à Gram positif autre qu'un entérocoque, et/ou des levures, est plus important lors des épisodes tardifs de PPO, en particulier lors de reprises chirurgicales multiples et des péritonites tertiaires. La fréquence de BMR peut être très élevée. Elle paraît progressivement croissante avec le nombre de ré interventions [115-116,102].

Seguin et al. rapportent 75 % de BMR lors de la troisième ré intervention [117], tandis que Montravers et al. ont rapporté une augmentation de 15 % de la fréquence des BMR à chaque reprise [116]. Peu de données sont disponibles pour les PPO tertiaires. Les prélèvements microbiologiques réalisés lors de reprises chirurgicales de ces patients retrouvent souvent des germes considérés comme peu pathogènes, dont la véritable conséquence clinique est très débattue. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative, des levures de type *Candida* et à un moindre degré des infections à entérocoques... [115-116,102].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

La seconde grande caractéristique de ces infections tertiaires est la fréquence des BMR. Dans une série de 98 patients réopérés à plusieurs reprises pour infection tertiaire, la fréquence de BMR lors de la première intervention pour PPO était de 20 % isolats tant à Gram positif qu'à Gram négatif et croissait à 100 % des isolats à Gram positif et près de 60 % des germes à Gram négatif lors de la troisième reprise [116].

En résumé, les BMR sont très fréquentes, tant à Gram positif que négatif.

Leur incidence paraît s'accroître avec le nombre des réinterventions. Les facteurs de risque sont identiques à ceux des autres infections nosocomiales.

Tableau XXV: Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français [108]

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

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans notre étude, les bacilles à Gram négatif (BGN) étaient retrouvées dans 78.46% des cas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*). Les cocci à Gram positif (CGP) étaient retrouvés dans 4 % dans cas (*Staphylococcus aureus*) et les coccobacilles Gram Négatif dans 7.8 % des cas (*Acinetobacter Baumannii*). Des germes multi-résistants ont été isolés dans (21.15%) des prélèvements enfin les levures dans 2,60% des cas.

2.2-2 choix de l'antibiothérapie:

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [108,106,107,].

Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques, particulièrement en cas d'infection sévère.

Le Tableau 25 présente les propositions émises lors des consensus et recommandations récentes. La justification des associations est l'élargissement du spectre d'activité dans le but de minimiser le risque d'impasse microbiologique [111].

Lors d'une infection sévère ou de choc septique, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les germes isolés) du traitement anti infectieux est associé à une aggravation du pronostic vital [105,106,107,108].

Les experts français ont proposé lors du traitement probabiliste du premier épisode d'IIA associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de BMR une association de pipéracilline-tazobactam + amikacine (optionnel en absence de signes de gravité) [108].

Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le Tableau 1, il est à risque de BMR, et il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité). Si le patient est en

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

choc septique, un seul critère parmi les six énoncés suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine [108].

Ces choix thérapeutiques ciblent les bacilles à Gram négatif aérobies et les anaérobies. Le clinicien peut juger nécessaire d'élargir le spectre de son antibiothérapie vers les cocci à Gram positif. Le portage entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de SARM pourrait être à prendre en compte dans l'antibiothérapie probabiliste [108].

La fréquence des PPO à SARM reste faible [104,114,118] et ne nécessite probablement pas d'être prise en compte en première intention, sauf en cas de présence de cocci en amas à l'examen direct.

À l'opposé, les entérocoques sont un problème majeur au cours des PPO, et la nécessité de les cibler dans les PPO continue de faire débat. Leur incidence dans les PPO est élevée, de l'ordre de 30 à 40 % selon les séries [103,101,114,119]. La présence des entérocoques dans le liquide péritonéal est associée à une augmentation de la morbidité [114,118] et de la mortalité [109,119], notamment du fait de l'expression de facteurs de virulence par la plupart des souches d'entérocoques [109].

Cependant, cette majoration de la morbimortalité n'est pas observée par tous auteurs. Certains facteurs de risque d'IIA à entérocoques ont été identifiés : patient immunodéprimé, antibiothérapie préalable par céphalosporines ou β -lactamines à large spectre [114,119]. La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste [105].

Les experts français ont recommandé de prendre en compte les entérocoques lors du traitement probabiliste chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [108].

La principale difficulté thérapeutique pour les entérocoques tient à *E. faecium* résistant à l'ampicilline [103,110,119]. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

souches. Dans ce cas, les glycopeptides sont très utilisés, mais d'autres molécules comme la daptomycine, le linézolide ou la tigécycline pourraient être proposées [120-106,107,108].

L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine [103,111]. Quelques rapports font état d'utilisation de la tigécycline [120-121] tandis qu'il n'y a, à notre connaissance, aucune étude rapportant l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte.

Enfin, il convient de signaler l'absence d'études évaluant l'effet des traitements anti infectieux chez des patients allergiques aux β -lactamines souffrants de péritonite. Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients (Tableau 25)[123,108].

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

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

Laterre et al. [123], 2006 Belgique	Guirao et al. [120],	Solomkin et al. [105],	Chow et al. [106],	Bodmann et al. [124],	Sartelli et al. [107], 2013	Montravers et al. [108],
Pipéracilline-tazobactam	Pipéracilline - tazobactam	Pipéracilline-tazobactam ± aminoside	Pipéracilline-tazobactam ± aminoside	Pipéracilline-tazobactam	Pipéracilline + tigécycline	Pipéracilline-tazobactam + amikacine ± vancomycine
Imipénème ou méropénème	Imipénème ou méropénème ± linézolide ou daptomycine ou glycopeptide Ceftazidime ± Amikacine	Imipénème ou méropénème ± aminoside	Imipénème ou méropénème ± aminoside	Ertapénème ou imipénème ou méropénème	Imipénème ou méropénème + teicoplanine	Allergie _- lactamines : ciprofloxacine ou aztréonam + amikacine + métronidazole ± vancomycine Ou tigécycline + ciprofloxacine
Allergie _- lactamines : aztréonam ou fluoroquinolones + métronidazole ± vancomycine	Tigécycline ± amikacine	Ceftazidime ou céfépime + métronidazole ± aminoside Infections à SARM Vancomycine	Ceftazidime ou céfépime ou ciprofloxacine + métronidazole Tigécycline + ciprofloxacine Infections à SARM ou entérocoques Vancomycine ou linézolide ou daptomycine ou tigécycline	Céfépime + Métronidazole Tigécycline		

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2.2-3 Durée de l'antibiothérapie

La durée des traitements antibiotiques est un sujet largement débattu. La réduction de la durée de traitement antibiotique vise à diminuer l'émergence de la résistance en diminuant de la pression de sélection. Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts.

Même si les premiers travaux sur le thème remontent aux années 1980, les durées de traitement ont été peu évaluées dans les infections intra-abdominales.

Des avis d'experts et des études méthodologiquement discutables ont été publiés, se focalisant sur les infections intra-abdominales communautaires. Ni les recommandations américaines de 2009 ni celles de la World Society of Emergency Surgery (WSES) ne donnent de conseils sur les durées de traitement des PPO [107].

Les experts français en 2014 ont recommandé une durée 7 à 15 jours de traitement, sans autre fondement que leur conviction personnelle [106].

Enfin, aucune étude n'a évalué la valeur de la procalcitonine dans le but de réduire la durée de traitement des PPO. Du fait des limites soulignées plus haut, ce bio marqueur n'a pas été retenu par les experts français. En l'absence d'étude publiée sur le sujet, la durée optimale de traitement antibiotique n'est pas connue, et les recommandations vont de 5 à 15 jours avec comme critère d'arrêt des antibiotiques une apyrexie d'au moins 24 heures, une leucocytose inférieure à 12 000/mm³ et une reprise du transit. Ces signes ne sont toutefois pas spécifiques et peuvent induire une durée prolongée d'antibiothérapie.

Récemment, Sawyer et al. ont publié une étude randomisée incluant 518 patients d'un âge moyen de 52 ans, opérés d'une péritonite, chez lesquels ils ont comparé une durée de traitement antibiotique postopératoire de quatre jours à un traitement antibiotique traditionnel qui ne devait pas dépasser dix jours [125]. Les infections étaient majoritairement communautaires (61 %), d'un niveau de sévérité modeste avec une mortalité faible (cinq décès)

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

et un tiers des patients bénéficie d'un drainage percutané. Les durées de traitement courte ou classique n'avaient pas un pronostic différent ni chez les patients sévères (Score APACHE II > 10) ni dans les infections associées aux soins [125].

Ces résultats permettent d'espérer de réduire les durées de traitement des PPO, au moins dans des formes de sévérité intermédiaire.

2.2-4 Désescalades thérapeutiques

Le concept de retour au traitement le plus simple efficace, généralement intitulé désescalade, est maintenant très largement publié dans toutes les pathologies infectieuses, y compris chez les patients de réanimation.

En dépit du manque de preuves, cette attitude est recommandée du fait d'un potentiel rôle favorable réduisant l'émergence de BMR, pour optimiser l'activité, réduire le risque d'effet secondaire et réduire les dépenses.

Dans une série comparant deux populations de patients admis en réanimation pour PPO après chirurgie conventionnelle ou après chirurgie bariatrique, les auteurs mentionnent la réalisation d'une désescalade dans respectivement 51 et 67 % des cas [104].

Parmi les travaux consacrés à la désescalade, seuls quelques-uns ont inclus au sein du collectif étudié des patients atteints de péritonites, Cette stratégie n'est pas délétère, et certaines données récentes suggèrent même un effet protecteur sur l'apparition d'infections nosocomiales ainsi que sur la mortalité. [101] Pour évaluer l'efficacité de son antibiothérapie empirique, Launey [77] a utilisé les paramètres escalade-désescalade des antibiotiques.

Pour les traitements antimicrobiens initiaux, il a constaté que les patients qui ont survécu avaient un plus grand taux d'adaptation aux antibiotiques, comme en témoigne la désescalade du traitement. Dans les cas d'escalade antibiotique, les bactéries récupérées étaient résistantes et/ou non couvertes par le traitement antimicrobien initial, menant par conséquent à un risque potentiellement plus élevé de mortalité. Et en cas de désescalade, il a supposé que les bactéries

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

récupérées ont été complètement ciblés par L'antibiothérapie empirique. Parmi les 130 patients ayant reçus un changement de l'antibiothérapie initiale, 54% en désescalade contre 46% en escalade.

2.3 Traitement du retentissement hémodynamique

La rapidité d'instauration du traitement conditionne le pronostic des états septiques graves et doit reposer sur une chaîne de prise en charge et sur des protocoles thérapeutiques formalisés (Schéma). En cas détresse vitale (hypotension artérielle menaçante, insuffisance respiratoire aiguë, coma...), le patient est directement admis en réanimation. [126].

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

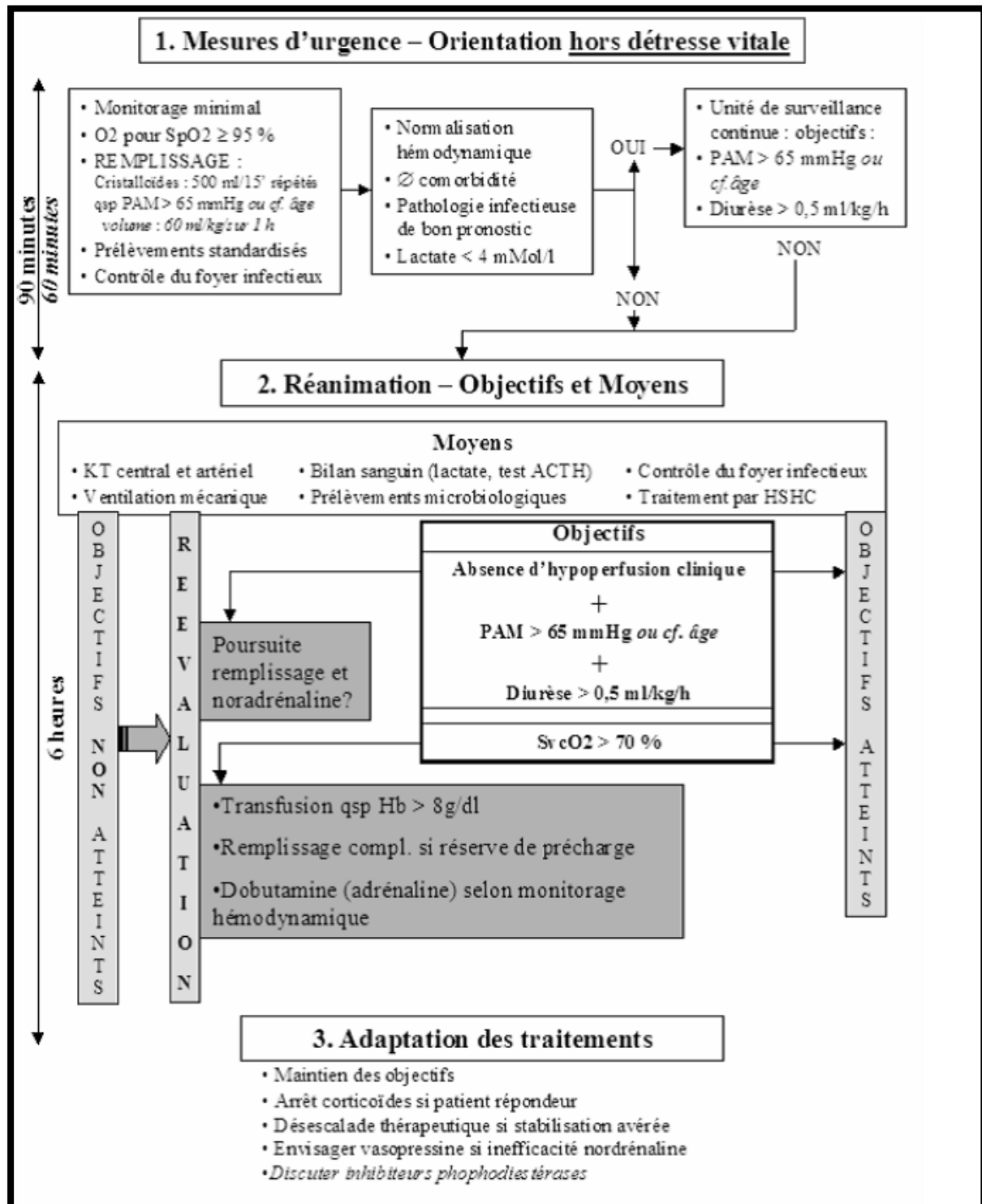


Figure 26: Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

2.3-1 Le remplissage vasculaire

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

L'utilisation d'une poche de pression augmente significativement la vitesse de perfusion. Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, la quantité de soluté de remplissage doit être titrée en fonction des indices dynamiques de précharge dépendance justifiant la pose d'une voie veineuse centrale et une ligne artérielle. Cette dernière permet à la fois, la surveillance de la pression artérielle, la recherche d'une précharge-dépendance par analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée et la réalisation des prélèvements biologiques notamment la gazométrie. [126] le choix d'un soluté de remplissage vasculaire revient en pratique à choisir entre un cristalloïde isotonique ou un colloïde de synthèse [127 ; 128].

Les cristalloïdes ont un pouvoir d'expansion supérieur au colloïde mais aussi des effets secondaires dose dépendants plus marqués c'est ce qui justifie une association de cristalloïdes isotoniques et de colloïdes synthétiques, principalement des HEA.

2.3-2 Les drogues vasoactives :

Pour le traitement des états de choc septiques, on a recours aux médicaments vasoconstricteurs lorsque le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une PAM>65mmhg.

Dans notre étude, le recours aux amines vasoactives a été dégagé comme facteur indépendant de mortalité avec (OR=0,30) et a été nécessaire chez 10 patients. Les principales amines utilisées sont la noradrénaline et l'adrénaline qui augmentent la pression artérielle de façon dose dépendante.

a) Les agents inotropes positifs [126]

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

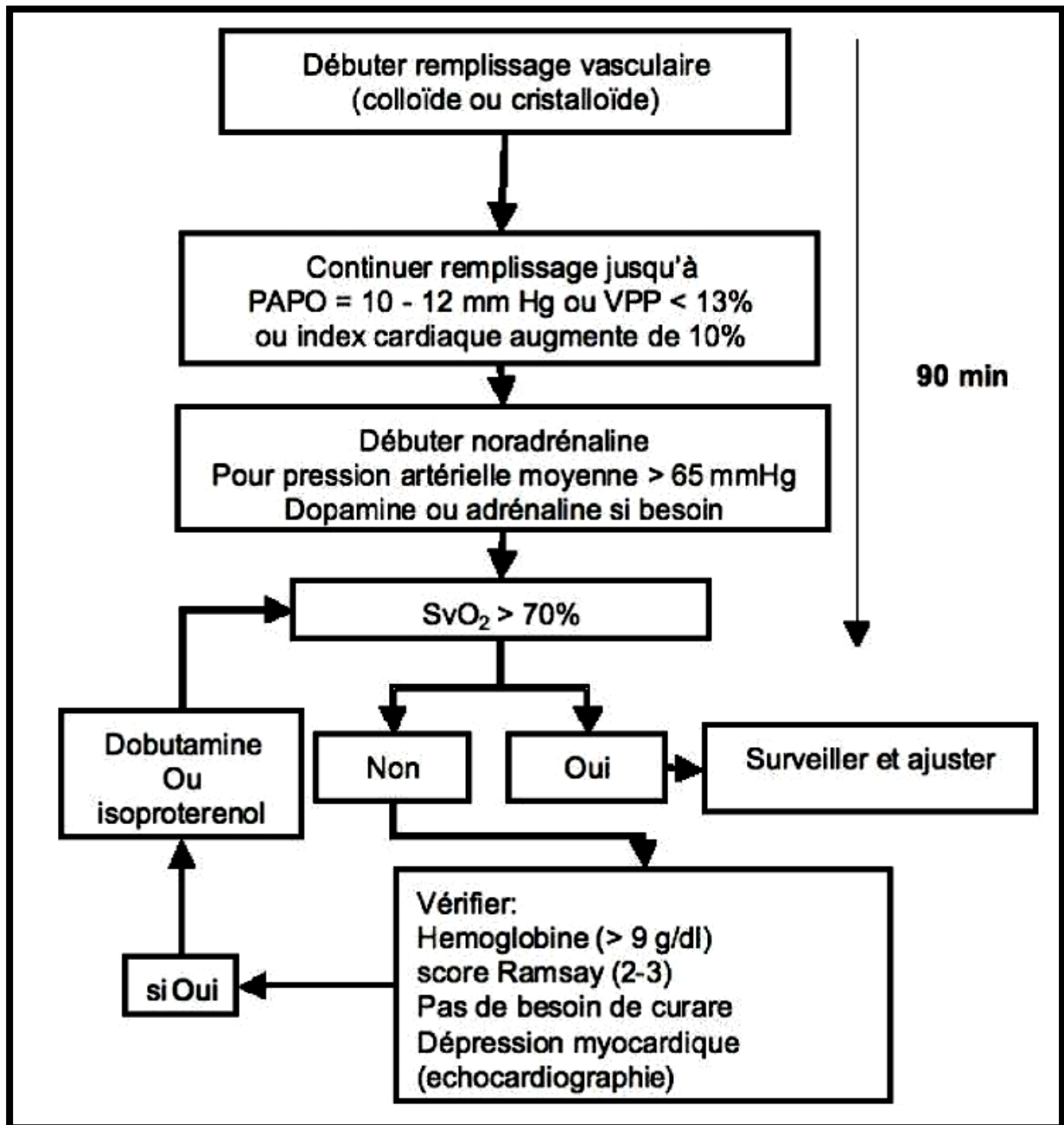


Figure 27 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique

On peut résumer la conduite pratique, face à un patient présentant un état infectieux grave, de la manière suivante :

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- Déshabiller et examiner le patient afin de visualiser correctement l'intensité des marbrures et l'existence de taches purpuriques ;
- Mettre en place une surveillance scopique, un saturomètre et une pression artérielle non invasive ;
- Démarrer Une Oxygénothérapie A Haut Débit (> 6 L/Min) Sauf En Cas d'insuffisance Respiratoire Chronique ;
- Mettre en place 2 voies veineuses périphériques (une pour le remplissage, l'autre pour l'utilisation éventuelle d'une drogue vasoactive) ;
- Débuter le remplissage vasculaire (1er flacon) ;
- Pratiquer ECG, radiographie pulmonaire ;
- Réaliser des hémocultures et un bilan infectieux
- Faire un bilan biologique à la recherche :
 - d'une hypoxémie (GDS),
 - d'une acidose métabolique (GDS) et d'une hyperlactatémie,
 - d'une CIVD (NF, coagulation),
 - d'une insuffisance rénale aiguë (ionogramme urée créatinine),
 - d'une inflammation (CRP, PCT) ;
- Mettre en place un sondage urinaire pour surveillance de la diurèse ;
- Poursuivre le remplissage vasculaire (2e flacon), en cas d'hypotension artérielle persistante malgré le remplissage initial ;
- si nécessité de drogues vasoactives, commencer par dopamine à 5 µg/kg/min, que l'on augmentera par paliers successifs de 5 µg en fonction de la réponse clinique ;
- administrer un traitement antibiotique précoce ;

VII. PRONOSTIC

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

Plusieurs études ont montré que si ces objectifs ne sont pas atteints, le taux de mortalité augmente considérablement [129,130]. Malgré le progrès de la prise en charge, le pronostic des PPO reste toujours sombre avec un taux de mortalité allant de 30% à 50%. Plusieurs études ont été réalisées afin de dégager ces différents facteurs pronostic influençant le taux de mortalité des péritonites mais peu ont évalué ces facteurs de risque de mortalité chez les patients atteints de PPO, et la plupart des études qui ont examiné ce sujet inclus les patients hospitalisés à la fois dans les unités de soins intensifs et les salles de chirurgie ou inclus les péritonites nosocomiales (y compris la péritonite non postopératoire) et ne se sont pas concentrés sur les patients atteints de PPO en soins intensifs nécessitant des niveaux élevés de soins.

Launey y[85] en utilisant une grande cohorte de patients en soins intensifs, le taux de mortalité des PPO était de 31%.

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

Mulier et al [131] a signalé une mortalité de 30% chez 96 patients atteints de la maladie et que l'incapacité à contrôler la source septique ou une clairance incomplète de la cavité abdominale (odd ratio : 76,9), l'âge avancé (odd ratio : 1,125 pour chaque année d'âge ajouté) et l'inconscience (odd ratio : 11,76) étaient des facteurs de risque indépendants de mortalité.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Dans une étude rétrospective comprenant 102 patients, un taux de mortalité de 39,2% a été signalé et 4 facteurs de risque indépendants de mortalité ont été identifiés (âge 60 ans, défaillance multi viscérale, insuffisance traitement antimicrobien et aspect stercoral du liquide péritonéal) [132].

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

Dans le cadre des PPO, Koperna et al. a trouvé un lien statistiquement significatif entre une thrombopénie (taux de plaquettes $< 60.000 \text{ éléments} / \text{mm}^3$) et le taux de mortalité postopératoire ($p=0,02$) [72].

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

- Hypo albuminémie ($< 30 \text{ g} / \text{l}$) et la mortalité ($p=0,0001$) [73].
- Une leucopénie ($\text{GB} < 6000$) [73].

Ainsi, dans la littérature, les facteurs de mauvais pronostic dans les PPO sont divers et qui peuvent être liés au patient, à la chirurgie initiale et la ré intervention, les complications médicales notamment la défaillance d'organe et la qualité de la prise en charge comme une antibiothérapie inadaptée

Dans notre étude, nous avons dégagé à travers une analyse univariée, les facteurs influençant la mortalité au cours des PPO qui sont: l'âge avancé le score APACHE II élevé , le nombre de reprise supérieur à 2 et enfin le recours aux drogues vasoactives et à la ventilation

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

mécanique. Et à travers l'analyse multi variée, 3 facteurs se sont dégagés indépendamment prédictifs de mortalité au cours des PPO : le score APACHE II, le recours aux drogues vaso actives enfin le nombre de reprises chirurgicales.

Les PPO sont des urgences dont le traitement est médical et chirurgical avec un pronostic généralement mauvais, tout particulièrement chez les sujets fragiles ou pris en charge tardivement.

La vigilance et l'évocation facile du diagnostic chez un opéré récent sont les éléments les plus simples pour améliorer la prise en charge. La collaboration multidisciplinaire est la règle, marquée par une concertation étroite avec les équipes de chirurgie digestive et de radiologie interventionnelle de microbiologie et d'anesthésie réanimation.

La prise en charge « moderne » de ces patients repose sur une prise en charge individualisée tant au plan médical que chirurgical avec des ré interventions à la demande et l'anesthésiste réanimateur est le maillon fort de cette chaîne de prise en charge puisqu'il est impliqué directement durant toute la période péri opératoire..

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

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



Conclusion



Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Malgré l'amélioration des techniques de chirurgie, de réanimation, des traitements antibiotiques, et les progrès réalisés dans la connaissance de leurs mécanismes physiopathologiques, les infections intra-abdominales postopératoires restent une affection grave, grevée d'une lourde mortalité.

Ces infections ont la particularité d'être multi microbiennes et d'être très largement aggravées par des mécanismes de synergie bactérienne démontrés expérimentalement et en clinique. Elles surviennent généralement chez des patients hospitalisés, ayant déjà reçu une antibiothérapie prophylactique. Ces éléments en font une infection difficile à traiter, marquée par l'émergence de souches résistantes. Leur seconde particularité est d'être liée à un contexte postopératoire, ce qui retarde généralement le diagnostic.

Ces infections posent pour l'anesthésiste-réanimateur un double problème: la reconnaissance de la complication chirurgicale et le choix du traitement antibiotique empirique dans la période de la reprise chirurgicale.

L'amélioration du pronostic passe d'abord par un diagnostic plus précoce. Chez tout opéré récent de l'abdomen, la survenue d'une ou de plusieurs défaillances viscérales est à considérer comme un signe d'alerte et impose d'éliminer une complication intra-abdominale.

Une laparotomie blanche est moins dommageable pour le patient qu'un diagnostic retardé. Les autres facteurs pronostiques péjoratifs démontrés sont l'âge avancé, la présence de comorbidités, la qualité et la rapidité du traitement médico-chirurgical et la gestion péri-opératoire de l'antibiothérapie.

Notre travail, nous a permis de dégager les conclusions suivantes :

- La relative fréquence et la forte gravité de cette complication dans notre contexte

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

- La nature de la pathologie initiale et la gravité clinique des patients au moment de la reprise sont des éléments déterminants du pronostic.
- Parmi les défaillances d'organes qui ont amené au diagnostic de PPO, on trouve essentiellement l'état de choc et l'insuffisance respiratoire aigue.
- La décision de la reprise chirurgicale peut être basée uniquement sur les seuls critères clinico-biologiques fort évocateurs du diagnostic et sur le bon sens clinique; ce qui permet d'éviter un retard du traitement chirurgical, facteur certain de mauvais pronostic.
- La qualité et la rapidité de la réanimation périopératoire et du traitement chirurgical, la gestion raisonnée de l'antibiothérapie et l'approche multidisciplinaire, sont des les pierres angulaires d'une prise en charge optimale.
- La présence d'un état de choc et la nécessité d'une ventilation artificielles ont été associées à une forte mortalité post-opératoire.
- La PPO est l'une des chirurgies qui nécessite une étroite collaboration entre les différentes spécialités concernées (anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue, microbiologiste) permettant de prendre la bonne décision au bon moment. L'anesthésiste réanimateur est le maillon fort de cette chaine de prise en charge puisqu'il est impliqué directement dans les différents aspects de prise en charge durant toute la période péri opératoire.



Annexes



Fiche d'exploitation

❖ **IDENTITE**

Nom.....prénom..... Service d'origine

Date d'admission à l'hôpital Date d'admission en réa
:.....

Date de sortie de réa

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

❖ **TERRAIN**

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

ATCD de chirurgie abdominale

❖ **CHIRURGIE PREMIERE**

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

❖ **REPRISE CHIRURGICALE OU REINTERVENTION**

Etiologie : lâchage perforation abcès nécrose Autre Durée.....H

Geste..... Antibiothérapie : Prophylactique

Curative Durée : j Molécules:.....

❖ **CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC**

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

❖ **CLINIQUE**

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

Température maximum :C Température min :



Résumés



RESUMES

Les critères pronostiques de péritonites post-opératoires en réanimation

Introduction : Les péritonites postopératoires (PPO) constituent une complication grave de la chirurgie abdomino-pelvienne. C'est une urgence médico-chirurgicale, dont le pronostic dépend, de la rapidité et la qualité de prise en charge, du terrain sous-jacent et de l'étiologie.

Matériel et méthodes : Nous avons mené une étude descriptive rétrospective, s'étalant sur 3ans (entre janvier2015 et janvier2018)qui a intéressé 38 malades hospitalisés en réanimation pour prise en charge d'une péritonite postopératoire. Une analyse statistique univariée a été réalisée à l'aide d'un logiciel SPSS20, avec un seuil de significativité $p < 0,05$.

Résultats : L'incidence des PPO dans notre travail durant la période d'étude, était de 2,7% parmi les laparotomies et 84% parmi les réinterventions. L'âge moyen des malades est de 53,3 ans avec un sexe ratio de 1,2(21H/17F). Les facteurs de risque les plus fréquents étaient: facteurs liés au terrain(sexe masculin, ASA>2, radio-chimiothérapie, néoplasie, dénutrition) et facteurs liés à la chirurgie initiale(durée longue; contexte septique; chirurgie réalisée en urgence; siège en sous-mésocolique qui était le plus pour voyeur de PPO(65,2%), dominé essentiellement par la région colorectale(48%).

Les signes cliniques étaient dominés par la fièvre (78%), les douleurs abdominales(57%), les signes extra-abdominaux (chocs septiques(39%), défaillance respiratoire (52%), défaillance rénale (41%), neurologique (28%)...). Le délai diagnostique était de 7,3 jours. La décision de la reprise chirurgicale sur les seuls critères cliniques et biologiques était la règle dans 56,5% des cas, alors que les critères radiologiques étaient à la base de l'indication chirurgicale dans 32,6% des cas. Dans les 11% des cas restants, la gravité potentielle de l'état clinico-biologique en association d'une échographie non concluante, avait conduit à la réintervention.

La prise en charge thérapeutique était basée sur une réanimation péri opératoire, un traitement des défaillances d'organes, une antibiothérapie probabiliste et une chirurgie par laparotomie médiane. Les prélèvements bactériologiques réalisés en peropératoire ont permis d'avoir le profil bactériologique suivant: prédominance des BGN (79%) dominées par E. Coli (28%) suivie du Klebsiella pneumoniae (21%), Acinetobacter baumannii et l'entérocoque (12%). Le caractère multimicrobien était retrouvé dans 55%. L'association E. Coli- Klebsiella pneumoniae était la plus fréquente (37%). La ventilation mécanique et le recours aux amines étaient nécessaires dans respectivement 65% et 39%. Le lâchage d'anastomose était la cause directe de la PPO la plus fréquente (57%). La durée d'hospitalisation moyenne était de 8 jours. Le taux de

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

mortalité était de 60%. Aucun paramètre lié au terrain ou à la chirurgie, n'a été statistiquement associé à la mortalité dans notre série. Les principaux facteurs pronostiques ressortis dans notre étude en analyse univariée, étaient: l'insuffisance rénale, le nombre de défaillance viscérale, un TP < 50% la nécessité de ventilation et le recours aux catécholamines.

Discussion : Les péritonites postopératoires constituent une complication relativement rare mais très grave de la chirurgie abdomino-pelvienne, son incidence est variable en fonction des études (3% en moyenne), les facteurs de risque sont multiples, liés au terrain (âge avancé, néoplasie, immunodépression, dénutrition, tares associées, maladies inflammatoires de l'intestin, radiothérapie,...) ou liés à l'intervention initiale (caractère urgent, contexte septique, durée longue, site sous-mésocolique, transfusion peropératoire, expérience du chirurgien...). La fièvre est le signe le plus fréquent, les signes abdominaux sont difficiles à interpréter dans ce contexte et les signes extra-abdominaux, fréquents, peuvent orienter à tort vers une pathologie extra-abdominale. Le diagnostic doit être évoqué de principe, devant toute évolution anormale en post-opératoire.

La décision de reprise chirurgicale se base généralement sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques étayés par les données morphologiques. Une laparotomie blanche est toujours moins grave par rapport à une reprise chirurgicale tardive souvent associée à un tableau de défaillance multiviscérale et à une forte mortalité.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire impliquant anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Elle comporte une réanimation hémodynamique rapide et optimale, une antibiothérapie probabiliste choisie en fonction du profil bactériologique de la structure hospitalière et du caractère nosocomial de l'infection et adaptée à l'antibiogramme, et un geste chirurgical le plus parfait possible.

La mortalité est variable en fonction des études, entre 25 et 60%. Plusieurs facteurs pronostic ont été rapportés (l'âge avancé, nombre de défaillance d'organe, caractère adapté ou non de l'antibiothérapie, type de la chirurgie initiale, délai de prise en charge,...).

Conclusion : Les péritonites postopératoires constituent une complication grave de la chirurgie abdominale, de diagnostic souvent difficile. La prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire dans laquelle l'anesthésiste réanimateur joue un rôle central. Seule une gestion thérapeutique efficace et précoce permet de réduire la mortalité qui reste encore élevée durant ces dernières années malgré les différents progrès réalisés dans le domaine de chirurgie et de réanimation.

ABSTRACT

The prognostic postoperative peritonitis in ICU

Introduction : Postoperative peritonitis (PPO) is a serious complication of abdomino pelvic surgery. This is an emergency medical-surgical, whose prognosis depends on the speed and quality of care, the underlying land and etiology.

The objectives of our study were to determine the characteristics of this pathology in our context, assess the steps management and analysis of perioperative risk factors of poor prognosis.

Materials and methods : We conducted a retrospective descriptive study, spanning 3 years (between January 2015 and January 2018), which concerned 38 patients in ICU for treatment of postoperative peritonitis. Statistical analysis was performed univariate using software SPSS 20, with a significance level of $p < 0.05$.

Results: The incidence of PPO in our work during the study period was 2.7% among laparotomies and 84% of the reoperations. The average age of patients was 53.3 years with a sex ratio of 1.2 (21H/ 17F).

Bacteriological samples made it possible to have intraoperative bacteriological profile following : predominance of BGN (79%) dominated by E.Coli (28%) followed by Klebsiella pneumoniae (21%), and Acinetobacter baumannii enterococcus (12%). Multimicrobial character was found in 55%. The association E. Coli-Klebsiella pneumoniae was the most frequent (37%). Mechanical ventilation and the use of amines were required in 65% and 39%. The anastomotic dehiscence was the direct cause of the PPO the most frequent (57%). The average hospital stay was 8 days. The mortality rate was 60%. Any parameter related to the land or surgery was statistically associated with mortality in our series. The main prognostic factors emerged in our study in univariate analysis were: renal insufficiency, the number of organ failure, a TP < 50% requires the use of ventilation and catecholamines.

Discussion : Postoperative peritonitis is a relatively rare complication but very serious abdominopelvic surgery. Its incidence is variable depending on the study (3% on average). Risk factors are multiple, related field (advanced age, malignancy, immunosuppression, malnutrition, associated defects, inflammatory bowel disease, radiation,...) or related to the initial response (urgency, septic context, long-term, site submesocolic, intraoperative transfusion, surgeon experience....). Abdominal signs are difficult to interpret the context and extra-abdominal signs, frequent, can direct to harm to an extra-abdominal pathology. The diagnosis must be, therefore, evoke principle before any abnormal changes postoperatively.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

Decision reoperation is usually based on a combination of clinical and biological arguments supported by morphological data. Laparotomy white is always less severe compared to late reoperation often associated with an array of multiple organ failure and high mortality.

The therapeutic management is multidisciplinary involving anesthetist, surgeon, radiologist and microbiologist. It includes a fast and optimal hemodynamic resuscitation, antibiotics probabilistic will then adapted to the antibiogram, and surgery as perfect as possible.

Mortality is variable depending on the study, between 25 and 60%, several factors have been reported prognosis (advanced age, number of organ failure, suitability or not of antibiotic therapy, type of initial surgery, time support, ...).

Conclusion : Postoperative peritonitis is a serious complication of abdominal surgery, diagnosis is often difficult. Support based on a multidisciplinary approach in which the anesthesiologist plays a central role. Only effective therapeutic management and reduces early mortality remains high in recent years, despite various advances in the field of surgery and resuscitation.

ملخص

معايير النذير من التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية

مقدمة: يعتبر التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية من المضاعفات الخطيرة للجراحة الباطنية و تصنف من المتسجلات الطبية الجراحية التي تتطلب سرعة و جودة في الرعاية

المواد والأساليب: أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي، والتي تمتد 3 سنوات) ما بين يناير 2015 و يناير 2017 ، التي تتعلق 38 مريضا في وحيد SPSS وحدة العناية المركزة لتلقي العلاج من التهاب الصفاق ما بعد الجراحة. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج P < (20 المتغير، مع مستوى المعنوية 0.05)

النتائج: كانت نسبة وقوع المرض في عملنا خلال فترة الدراسة 2.7 % من بين العمليات التي أجريت على البطن و 84 % من بين الحالات التي أعيد إجراء العملية الجراحية لها. كان متوسط عمر المرضى 53.3 سنة مع نسبة جنس 1.2 عوامل الخطر كثيرة، منها ما هو متعلق بالمريض ك: الجنس الذكري، مرض خبيث، سوء التغذية، العلاج بالأشعة، العلاج الكيميائي (و منها ما هو متعلق بالعملية الجراحية الأولى ك): عملية جراحية طويلة المدة، عملية مستعجلة، جراحة تتعلق بمنطقة تحت مساريق القولون التي تعتبر المنطقة الأكثر عرضة لحدوث التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية، 2,65% و خصوصا منطقة القولون و المستقيم 48%).

ويهيمن على العلامات السريرية الحمى (78 %) ، ألم في البطن (57 %) ، علامات خارج البطن (الصدمة الإنتانية 39 %) وفشل الجهاز التنفسي (52 %) ، والفشل الكلوي (41 %) ، عصبية (28 %) قدر اجل التشخيص في 7 ايام واستند أساسا على معايير إعادة الجراحة القرارات السريرية والمختبرية (56,5 %) في حين مثلت المعايير المرتبطة باختبارات الأشعة نسبة، (6,32% اما ال (11 %) المتبقية فقد تمت إعادة الجراحة عندهم بالإعتماد على خطورة الحالة بالإضافة الى التشخيص بالصدى .. واستندت التدابير العلاجية على علاج الفشل العضوي، والمضادات الحيوية وجراحة البطن من خط الوسط. ومكنت عينات سائل الصفاق من تحديد البكتيريات المسببة لهذا الالتهاب، و كانت المسيطرة أو كولي (28 %) تليها كليبسيلا (21 %) ثم أسينوباكتر وأنترোকوك (12 %) في (55 %) من الحالات كانت التعفنات متعددة و سيطر الزوج أو كولي و كليبسيلا ب . (37 %) التنفس الصناعي و اللجوء للكاثيولامينات كان ضروريا في (65 %) و (39 %) على التوالي . و تحددت مدة الإستشفاء في 8 أيام ويقدر معدل وفيات (60%). ولا ترتبط إحصائيا أي معلمة متصلة الجراحة، مع معدل وفيات في هذا العمل.

مناقشة: يعتبر التهاب الصفاق مابعد الجراحة الباطنية من المضاعفات النادرة نسبيا و لكن خطيرة، نسبة حدوثها تختلف حسب الدراسات (3% في المتوسط) ، عوامل الخطر متعددة، منها ما هو مرتبط بالمريض (سن متقدم، مرض السرطان، ضعف المناعة، سوء التغذية، امراض التهاب الجهاز الأمعاء، الأشعة....)، أو مرتبطة بالعملية الجراحية الأولى (عملية مستعجلة، جراحة طويلة المدة، منطقة تحت مساريق القولون، تحاقن الدم وقت العملية، خبرة الجراح تعتبر الحمى العلامة الأكثر شيوعا، علامات البطن يصعب تفسيرها داخل هذا السياق، علامات خارج البطن يمكن ان تغالط الطبيب و توجهه نحو مرض آخر .التشخيص، إذن، يجب أن يقترح أمام أي تطور غير عادي بعد العملية الجراحية معايير إعادة الجراحة تعتمد على خطورة الحالة السريرية والبيولوجية، في وجود فشل عضوي أو التهاب واضح للصفاق، مسترشدة باختبارات الأشعة في الحالات الأخرى إدارة العلاج متعدد التخصصات و تهم طبيب إنعاش و تخدير، طبيب جراح، وأخصائي الأشعة وعلم الاحياء الدقيقة .وهو يشتمل على إنعاش الدورة الدموية بشكل سريع وأمثلة، والمضادات الحيوية الاحتمالية، والجراحة الأكمل قدر الإمكان..

نسبة الوفيات تتغير تبعا للدراسة، ما بين 25 و 60 %، تم تحديد عدة عوامل التكهن (سن متقدمة من العمر، وعدد من الفشل العضوي، ومدى ملاءمة أو عدم ملاءمة العلاج بالمضادات الحيوية، ونوع الجراحة الأولية، ووقت تقديم العلاج....).
استنتاج: التهاب الصفاق ما بعد الجراحة هو من المضاعفات الخطيرة للجراحة الباطنية، وغالبا ما تكون صعبة التشخيص، وتتركز الرعاية المتعددة التخصصات على طبيب التخدير .معدل الوفيات لا يزال مرتفعا رغم انخفاضها على مر السنين



Bibliographie



Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

1. **Montravers P. :**
Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999 ; 28 : 948- 50.
2. **Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C.**
The pathobiology of peritonitis. Gastroenterology 1998; 114:185- 96.
3. **Saini S, Kellum JM, O'Leary MP, O'Donnell TF, Tally FP, Carter B, et al.**
Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. Am J Surg 1983;145:136- 42.
4. **Ayerza HA. Absès intra- abdominaux.**
À propos de 530 cas. Chirurgie 1994- 1995; 120:551- 5.
5. **Walport MJ.**
Complement (first of two parts). N Engl J Med 2001;344: 1058- 66.
6. **Zanetti G, Heumann D, Gerain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al.**
Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram- negative bacterial challenge in mice. J Immunol 1992;148:1890- 7.
7. **Dunn DL, Rotstein OD, Simmons RL. Fibrin in peritonitis. IV.**
Synergistic intraperitoneal infection caused by Escherichia coli and Bacteroides fragilis within fibrin clots. Arch Surg 1984; 119:139- 44.
8. **Pechère JC.**
Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. Ann Chir 1985;39:55- 60.
9. **Fröhlich D, Eiber RM, Jochum M, Billing A.**
Perioperative pattern of peritoneal interleukin 8, tumour necrosis factor- alpha, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis. Cytokine 1997;9: 288- 92.
10. **Sautner T, Götzinger P, Redl Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, et al.**
Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? Arch Surg 1997;132:250- 5.
11. **Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. I**
Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Arch Surg 1995;130: 1314- 20.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

12. Riche FC, Cholley BP, PanisYH, LaisneMJ, Briard CG, GrauletAM, et al.
*Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. Crit Care Med*2000;28:433– 7
13. Dupont H, CarbonC, Carlet J.
*The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad- spectrum beta- lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. Antimicrob Agents Chemother*2000;44:2028– 33.
14. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al.
*The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis*2002; 33:1513– 9.
15. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmots JM.
*Emergence of antibiotic- resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis*1996;23:486– 94.
16. Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL.
*Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. Infect Immun*1985;49:257– 64.
17. Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R.
Péritonites postopératoires dif- fuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9- 045- A- 10, 1995.
18. *Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau- né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006.*
19. F. Antonini, F. Garnier et C.
Martin, Défaillance rénale; Sepsis sévère et choc septique; Claude Martin; Jean- Louis Vincent; p 89.
20. Malbrain M.
*Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opin Crit Care.*2000;6:17– 29
21. Bradley S, Bradley G.
The effect of increased intra- abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest. 1947;26:1010– 22

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

22. **Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H.**
Elevated intra- abdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. J trauma. 1997;42:997- 1005
23. **Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Granger H.**
Cardiovascular responses to elevation of intra- abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol. 1985;248:R208- R13
24. **Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM.**
The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. J Surg Res. 1982;32:65- 9
25. **Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W.**
Acute renal failure associated with increased intra- abdominal pressure. Ann Surg. 1983;197:183- 7
26. **Conséquences hépatique du sepsis; A. Wernet; A. Mignon.**
27. **Nutrition en cas de défaillance d'organe et sepsis; V. Fraiport; JC. Preiser.**
28. **Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé; D. Jusserand, J. Petit, P.Déchelotte**
29. **Hollender LF, Meyer C, Philippides JP, Pierard T, Cordeiro F.**
Relaparotomies in abdominal surgery: survey and commentson 238cases. Chirurgie.1982;108:43- 51
30. **Harbrecht PJ, Garrison RN, Fry DE.**
Early urgent relaparotomy. ArchSurg. 1984 ; 119 :369- 74
31. **Bunt TJ.**
Urgentrelaparotomy: the high- risk,no- choiceoperation. Surgery. 1985 ; 98: 555- 60.
32. **Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW.**
Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision.Am J Surg2000;179:92- 96.
33. **Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al.**
Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. Br J Surg1998;85:355-358.

34. **Golub R, Golub RW, Cantu R & Stein HD.**
A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. J Am Coll Surg 1997; 184: 364-372.
35. **Makela JT, Kiviniemi H & Laitinen S.**
Risk factors for anastomotic leakage after left sided colorectal resection with rectal anastomosis. Dis Colon Rectum 2003; 46:653-660.
36. **Sorensen LT, Jorgensen T, Kirkeby LT et al.**
Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. Br J Surg 1999; 86:927-931.
37. **Tsuyoshi Konishi, Toshiaki Watanabe, Junji Kishimoto, Hirokazu Nagawa,**
Risk Factors for Anastomotic Leakage after Surgery for Colorectal Cancer: Results of Prospective Surveillance; J Am Coll Surg 2006;202: 439-444.
38. **Ceelen W, El Malt M, Cardon A et al.**
Influence of preoperative high- dose radiotherapy on postoperative outcome and colonic anastomotic healing: experimental study in the rat. *Dis Colon Rectum*2001; 44: 717-721.
39. **Lele S, Radstone D, Eremin J et al.**
Prospective audit following the introduction of short- course preoperative radiotherapy for rectal cancer. Br J Surg 2000;87:97-99.
40. **Camma C, Giunta M, Fiorica F et al.**
Preoperative radiotherapy for respectable rectal cancer. JAMA 2000; 284: 1008-1015.
41. **Meagher AP, Farouk R, Dozois RR et al.**
J ileal pouch- anal anastomosis for chronic ulcerative colitis: complications and long- term outcome in 1310 patients. Br J Surg 1998; 85: 800-803
42. **Setti- Carraro P, Ritchie JK, Wilkinson KH et al.**
The first 10 years experience of restorative proctocolectomy for ulcerative colitis. Gut 1994; 35: 1070-1075.
43. **Alves A, Panis Y, Trancart D et al.**
*Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. World J Surg*2002; 26:499-502.

44. **Krukowski ZH, Matheson NA.**
Ten- year computerized audit of infection after abdominal surgery. Br J Surg. 1988; 75: 857-61.
45. **Lau W, Fan S, Chu KW, Yip W, Yuen W, Wong K.**
Influence of surgeons' experience on postoperative sepsis. Am J Surg 1988; 155:322-6
46. **Fazio VW.**
Sump suction and irrigation of the presacral space. Dis Colon Rectum 1978;21:401-405
47. **Dehni N, Schlegel RD, Cunningham C et al.** *Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch- anal anastomosis. Br J Surg 1998; 85: 1114-1117.*
48. **Hopkins JA , Lee JCH, Wilson SE.**
Susceptibility of intra- abdominal isolates at operation: a predictor of postoperative infection. Am Surg 1993 ; 59 : 791- 6.
49. **Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al.**
Péritonites postopératoires. Données communes. Ann Chir 1985;39:603-12
50. **Legall J, Fagniez P, Meakins J, Buisson C, Trunet P, Carlet J.**
Diagnostic features of early high post- laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. Br J Surg 1982;69:452-5.
51. **Hinsdale JG, Jaffe BM.**
Re- operation for intra- abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg 1984;199: 31-6
52. **Stone HH, Bourneuf AA,**
Stinson LD. Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. Arch Surg 1985;120:17-2
53. **Polk HC, Shields CL.** **Remote organ failure: a valid sign of occult intra- abdominal infection. Surgery 1977;81:310-3.**
54. **Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F.**
A new simplified acute physiologic score (SAPSII) based on a European- North American multicenter study. JAMA 1993;270: 29057-68.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

55. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al.
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/ SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Chest 1992;101: 1644- 55.
56. Povoia P, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Mealha R, Argao et al.
C- reactive protein as an indicator of sepsis. Intensive care Med 1998; 24; 1052- 6
57. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, et al.
Diagnostic value of procalcitonin, interleukin- 6 and interleukin- 8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:396- 402.
58. Schuetz P, Christ-Crain M, Wolbers M, et al.;
ProHOSP Study Group. Procalcitonin guided antibiotic therapy and hospitalization in patients with lower respiratory tract infections : a prospective, multicenter, randomized controlled trial. BMC Health Serv Res 2007;7:102
59. Montravers P, Lepers S, Popesco D.
Réanimation des sepsis intra- abdominaux après intervention chirurgicale. Presse med 1999 ;1.; 196- 202
60. Fry DE. Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intra- abdominal abscesses in the postoperative patient. *Surg Clin North Am 1994;74:693-709.*
61. Saini S, Kellum JM, O'Leary MP, O'Donnell TF, Tally FP, Carter B et al.
Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. Am J Surg 1983;145:136- 42
62. Ayerza HA.
Abcès intra- abdominaux. À propos de 530 cas. Chirurgie 1994- 1995;120:551- 5
63. Koperna T, Schulz F.
Prognosis and treatment of peritonitis. Arch Surg 1996;131:180-6
64. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.
Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. Arch Surg 1983;118:285-9
65. Anderson ID, Fearon KC, Grant IS.
Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. Br J Surg 1996; 83:535-9.

66. **Dazza FE.**
Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical. Société de Réanimation de Langue française ed. editor, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 271-86.
67. **Heneghan JP, Everts RJ, Nelson RC.**
Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice. Radiology 1999;212:669-72.
68. **McLean TR, Simmons K, Svensson LG.**
Management of postoperative intra- abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. Surg Gynecol Obstet 1993;176:167-71.
69. **McLean TR, Simmons K, Svensson LG.**
Management of postoperative intra- abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. Surg Gynecol Obstet 1993;176:167-71.
70. **Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R.**
Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-080, 2003 : 24p
71. **Wittman DH, Schein M, Condon RE.**
Management of secondary peritonitis. Ann Surg 1996;224:10-8
72. **Koperna T, Schulz F.**
Prognosis and treatment of peritonitis. Arch Surg 1996;131:180-6
73. **Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.**
Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. Arch Surg 1983;118:285-9
74. **Hinsdale JG, Jaffe BM.**
Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg 1984;199: 31-6
75. **Anderson ID, Fearon KC, Grant IS.**
Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. Br J Surg 1996; 83:535-9.

76. **Dazza FE.**
Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical. Société de Réanimation de Langue française ed. editor, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 271-86.
77. **Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant,**
Philippe Seguin Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patients World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48-55 ISSN 2220-3141 (online)
78. **Ayerza H.A.**
Abcès intra-abdominaux. À propos de 530 cas Chirurgie 1994-1995 ; 120 : 551-555
79. **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
80. **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.
81. **K.R. Sirinck,**
Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses. Surg Infect, 1 (2000), pp. 31-38.
82. **Kirshtein B, Roy-Shapira A, Domchik S, Mizrahi S, Lantsberg L.**
Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications. J Gastrointest Surg. 2008;12(7):1257-62
83. **Stefaan Mulier, M.D.**
,1,4 Freddy Penninckx, M.D., Ph.D.,1 Charles Verwaest, M.D.,2 Ludo Filez, M.D., Ph.D.,1 Raymond Aerts, M.D.,1 Steffen Fieuws, M.Sc.,3 Peter Lauwers, M.D., Ph.D.2 Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 PatientsWorld Journal of Surgery2003}volume={27}, pages={379-384}
84. **Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al.**
Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. JAMA. 2007;298(8):865-72.

85. Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant, Philippe Seguin *Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patients World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48–55 ISSN 2220–3141 (online)*
86. F. G. Bader^{1, 2}, M. Schröder¹, P. Kujath¹, E. Muhl^{1, 3}, H.–P. Bruch¹, C. Eckmann¹ *DIFFUSE POSTOPERATIVE PERITONITIS – VALUE OF DIAGNOSTIC PARAMETERS AND IMPACT OF EARLY INDICATION FOR RELAPAROTOMY November 3, 2009 Eur J Med Res (2009) 14: 491–496*
87. Letoublon C, Cardin N, Arvieux C.
La laparostomie par pansement pariétal aspiratif ou “Vacuum Pack.” Ann Chir. 2005;130(9):587–9
88. Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l’obèse agressé; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte p801–811.
89. Uehara M, Plank LD, Hill GL. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care.
Crit Care Med. 1999 Jul;27(7):1295–302.
90. Nutrition en cas de défaillance d’organe et sepsis; V. Fraiport; JC. Preiser.
91. Nitenberg G (2003) Nutritionnal support in sepsis and multiple organ failure. Nutrition and critical care.
Nestlé nutrition works–hop series & performance program; Vol 8: 223–44
92. Raynard B, Antoun S (2003) Nutrition entérale au cours du sep–sis grave : du concept à la pratique. Réanimation 12: 384–86
93. Nitenberg G.
Nutritional supply in the critically ill. Reanimation. 2003;12(5):340–9
94. Kaur N, Gupta MK, Minocha VR.
Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. World J Surg. 2005;29(8):1023–8
95. Guillaume A, Seres DS.
Safety of enteral feeding in patients with open abdomen, upper gastrointestinal bleed, and perforation peritonitis. Nutr Clin Pract. 2012 Aug;27(4):513–20.

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

96. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N.
Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. Intensive Care Med. 2000 Jul;26(7):893-900
97. J.G. Bartlett, Intra-abdominal sepsis.
Med Clin North Am, 79 (1995), pp. 599-617.
98. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al.
duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006;34:1589- 96.
99. Kermarrec N, Marmuse JP, Faivre J, et al
(2008) High mortality rate for patients requiring intensive care after surgical revision following bariatric surgery. Obes Surg 18:171- 8
100. Dupont H, Carbon C, Carlet J
(2000) Monotherapy with a broadspectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. Antimicrob Agents Chemother 44:2028-33
101. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al
(2009) Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. Crit Care 13:R99
102. De Ruiter J, Weel J, Manusama E, et al
(2009) The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. Infection 37:522-7
103. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al
(2009) Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. J Antimicrob Chemother 63:785-94
104. Montravers P, Guglielminotti J, Zappella N, et al
(2013) Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery. Obes Surg 23:1536-44
105. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al
(2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 50:133-64

106. **Chow AW, Evans GA, Nathens AB, et al** (2010) *Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. Can J Infect Dis Med Microbiol* 21:11-37
107. **Sartelli M, Viale P, Catena F, et al** (2013) *2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg* 8:3
108. **Montravers P, Dupont H, Leone M, et al** (2015) *Guidelines for management of intra-abdominal infections. Anaesth Crit Care Pain Med* 34:117-30
109. **Dupont H, Vael C, Muller-Serieys C, et al** (2008) *Prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patients with peritonitis: impact on outcome. Diagn Microbiol Infect Dis* 60:247-53
110. **Seguin P, Brianchon C, Launey Y, et al** (2012) *Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients? Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 31:1479-85
111. **Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al** (2010) *Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. Crit Care* 14:R20
112. **Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, et al** (2006) *Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. Clin Microbiol Infect* 12:980-5
113. **Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al.** *The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis.* 2001 Nov 1;33(9):1513-9.
114. **Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al** (2009) *Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by "high risk"? Surg Infect (Larchmt)* 10:29-39
115. **Panhofer P, Izay B, Riedl M, et al** (2009) *Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. Langenbecks Arch Surg* 394:265-71

Les critères pronostiques des péritonites postopératoires

116. **Montravers P, Dufour G, Guglielminotti J, et al**
(2015) *Dynamic changes of microbial flora and therapeutic consequences in persistent peritonitis. Crit Care* 19:70
117. **Seguin P, Fédun Y, Laviolle B, Nessler N, Donnio PY, Mallédant Y.**
Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. J Antimicrob Chemother 2010; 65: 342–346 [PMID: 20008043 DOI: 10.1093/jac/dkp439]
118. **Gauzit R, Pean Y, Barth X, et al**
(2009) *Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. Surg Infect (Larchmt)* 10:119–27
119. **Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al**
(2011) *Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. J Antimicrob Chemother* 66:2379–85
120. **Guirao X, Arias J, Badia JM, et al**
(2009) *Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection. Rev Esp Quimioter* 22:151–72
121. **Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, et al**
(2005) *The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intraabdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. Clin Infect Dis* 41:S354–S67
122. **Eckmann C, Montravers P, Bassetti M, et al**
(2013) *Efficacy of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections in real-life clinical practice from five European observational studies. J Antimicrob Chemother* 68:ii25–ii35
123. **Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, et al**
(2006) *Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). Acta Chir Belg* 106:2–21
124. **Bodmann KF (2010) Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectliga on antibiotic therapy. Chirurg** 81:38–49
125. **Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al**
(2015) *Trial of shortcourse antimicrobial therapy for intraabdominal infection. N Engl J Med* 372:1996–2005

126. **Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006 1-3 Ann Fr Anesth Réanim 2006 ; vol. 25 ; Réanimation 2006 ; vol. 15.**
127. **Guidet Bertrand et al.**
-Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study CRITICAL CARE 2012; 16(3): R94
128. **Myburgh John et al.**
-Statistical analysis plan for the Crystalloid Versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST). CRITICAL CARE AND RESUSCITATION : JOURNAL OF THE AUSTRALASIAN ACADEMY OF CRITICAL CARE MEDICINE 2012 MAR; 14(1): 52
129. **Schneider CP, Seyboth C, Vilsmaier M, Küchenhoff H, Hofner B, Jauch KW, Hartl WH.**
Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis. World J Surg 2009; 33: 34-43 [PMID: 18979129 DOI: 10.1007/s00268-008-9805-4]
130. **Sturkenboom MC, Goettsch WG, Picelli G, in 't Veld B, Yin DD, de Jong RB, Go PM, Herings RM.**
Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. Br J Clin Pharmacol 2005; 60: 438-443

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 46

سنة 2019

معايير النذير من التهاب الصدفات بعد الجراحة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/03/07

من طرف

السيد: نبيل ترزيت

المزاد في 1989/09/19

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

معايير إعادة التدخل - إطلاق مفاغرة - مضاد التهاب الصفاق - الإنتان داخل البطن - فشل الجهاز المتعدد حيوي مضاد حيوي

اللجنة

الرئيس

ع. عاشور

السيد

أستاذ في طب الجراحة العامة

المشرف

ر. الصديقي

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

أ. الخضر

السيد

أستاذ مبرز في طب الجراحة العامة

م. الحكيم

السيد

أستاذ مبرز في طب الجراحة العامة

ع. السرغيني

السيد

أستاذ مبرز التخدير و الإنعاش .

الحكام