

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 437

**FACTEURS PRÉDICTIFS DE MORTALITÉ DANS LES  
PÉRITONITES POSTOPÉRATOIRES  
(ETUDE RÉTROSPECTIVE À PROPOS DE 100 CAS)**

**THÈSE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :...../..... / 2017

PAR

**Mlle Hajar ADIL**

*Née le 10 Décembre 1991 à MISSOUR*

*Médecin Interne à L'hôpital Universitaire IBN SINA*

**Pour l'Obtention du doctorat en médecine**

**MOTS CLES** : Péritonite postopératoire – Facteurs prédictifs – Mortalité

**JURY :**

**Mr L. IFRINE**

Professeur de Chirurgie générale

**PRESIDENT**

**Mr A. EL HIJRI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr R. EL MOUSSAOUI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Mr M. ALILOU**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria Gastro-Entérologie  
Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne  
Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique  
Pr. DAFIRI Rachida Radiologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOU DA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOU DA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha

Radiothérapie  
Biophysique



Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Anesthésie Réanimation  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

### **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique



Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**



Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hop. ChekikhZaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### **Décembre 2001**

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

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-physiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie



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

### **Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam

Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale



Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique



Anesthésie Réanimation

### Avril 2006

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

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leïla  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation

Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ezzohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*

Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo ptisiologie  
Hématologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie  
  
Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie



Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamy  
 Pr. L'KASSIMIHachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

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

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie  
 Anatomie pathologique

## Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie



## Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie

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

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



### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

### MARS 2014

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

### **\*Enseignants Militaires**

### DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

### **\*Enseignants Militaires**

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



Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahrilatifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humain*



# Dédicaces



A Allah  
TOUT PUISSANT  
QUI M'A INSPIRÉE  
QUI M'A GUIDÉE DANS LE BON CHEMIN  
JE VOUS DOIS CE QUE JE SUIS DEVENUE  
LOUANGES ET REMERCIEMENTS  
POUR VOTRE CLÉMENCE ET MISÉRICORDE

## À MES TRÈS CHERS PARENTS

*Sources de ma joie et secrets de ma force, qui m'ont inculqué les bonnes valeurs et fait de moi la personne que je suis.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer mon amour, mon respect et ma profonde reconnaissance pour ce que vous avez fait et continuez de faire pour moi.*

*Merci pour votre amour inestimable, votre confiance et vos sacrifices. Papa, tu as toujours été mon idole, ma fierté, mon exemple de persévérance, du sacrifice, et d'ambition. Aucune parole ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie.*

*En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.*

*Maman chérie, la femme qui m'a donné la vie et qui a marqué chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse.*

*Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.*

*Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as fait et ce que tu continues à faire pour moi.*

*Quisse Dieu faire de moi une fille à la hauteur de ton espérance.*

*C'est à vous que je dois cette réussite et je suis fière de vous l'offrir.*

*Quisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

## À MA PETITE SŒUR CHÉRIE FATIMA ZAHRA

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.*

*Tu es le rayon de soleil qui illumine mes journées et mon refuge quand tout va mal.*

*Je te remercie de m'avoir toujours soutenue et je n'oublierai jamais tes sacrifices pour moi.*

*Sache que je suis et je serai toujours fière de toi.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite dans ta carrière.*

## À LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE MATERNEL ET MON GRAND-PÈRE PATERNEL

*Quisse Dieu tout puissant, assurer le repos de vos âmes par sa sainte miséricorde.*

## À MA GRAND-MÈRE MATERNELLE

*Aucune dédicace ne peut exprimer tout l'amour et toute la tendresse que j'ai pour toi.*

*Tes encouragements et ton soutien moral ont toujours été présents lors des épreuves difficiles de ma carrière.*

*Ce travail n'est qu'un faible hommage à toi et l'expression de ma profonde reconnaissance.*

*Quisse dieu t'accorder bonne santé et longue vie.*

## À MA TANTE ASMAE ET MES ONCLES ABDELKARIM ET ABDELGHAFOUR

*Merci pour votre gentillesse, votre générosité et votre soutien.  
J'espère que vous retrouverez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes  
sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

## À TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien,  
encouragements, et affection. J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le  
témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

## À MES AMIS

### À MA CHÈRE AMINA FENNANE

*Je me rappelle très bien du premier jour où je t'ai rencontré au lycée.  
Ta sagesse et ton dévouement ont toujours été une source d'inspiration pour moi.  
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mes  
pensées, tu es pour moi une amie sur qui je peux compter.*

### À MA CHÈRE HIBA ZAHİ

*Aucun mot ne pourra exprimer l'amour et le respect que j'éprouve pour toi.  
Pour moi tu es plus qu'une amie, une deuxième sœur toujours prête à aider et à  
soutenir.*

*Puisse ce travail témoigner de mon attention, mon respect et ma gratitude.  
Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

## À MES CHÈRES AIDA ABOULMAKARIM ET YOSSRA AGHOUTANE

*Je ne peux pas m'empêcher de sourire en pensant à vous deux.*

*Merci d'avoir été là quand j'avais besoin de vous.*

*Merci pour la confiance et le soutien que vous m'avez apportés.*

*Je vous dédie affectueusement ce travail.*

## À MA CHÈRE IMANE LEFQIH

*Mon binôme !!! Je suis très ravie de te connaître et de t'avoir à mes côtés durant ces deux années d'internat. Ta spontanéité, ton savoir et ton soutien m'ont toujours été d'une aide précieuse.*

*Merci pour tout ce que tu as fait pour m'aider à accomplir ce travail.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, je te souhaite santé et plein de succès dans ta carrière de Chirurgienne.*

## À MA CHÈRE AMINA SAMIH

*Le fait de t'avoir à mes côtés m'a été d'une grande aide.*

*Je n'oublierai jamais les moments qu'on a passés ensemble durant les gardes interminables d'internat.*

*Puisse Dieu garder la petite Fara et vous accorder santé, longue vie et bonheur.*

## À MA CHÈRE MERIEME MRIBAT

*La petite sœur que j'ai eu le plaisir de rencontrer durant mon internat.*

*Merci pour ta présence à mes côtés, ton aide et ton soutien.*

*Puisse ce travail témoigner de mon affection, mon respect et ma gratitude.*

## À MA CHÈRE SIHAM HENTOUR

*C'est une grande chance de t'avoir connue et d'avoir pu travailler avec toi.  
Je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et de succès.*

## À MON ANCIEN TARIK SASBOU

*Une présence bienveillante qui a toujours su me soutenir et me guider.  
Je ne te remercierai jamais assez pour ton soutien et ton aide considérables dans la réalisation de ce travail.  
Je te dédie cette thèse en témoignage de ma reconnaissance et du grand respect que j'éprouve à ton égard.*

## À MON ANCIEN AYOUB EL AMRI

*Tu as toujours été un grand frère pour moi.  
Je te remercie pour ton soutien, ton aide et tes encouragements.  
Je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et ma gratitude.*

## À MME WARIT WAFÆ

*Aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur, l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.  
Je vous remercie pour tout ce que vous avez fait pour m'accompagner dans mon chemin.*

## À MES PROMOTIONNAIRES

*Afrikh Mohammed, Boutaina Bouibaouen, Omar El Aoufir,  
Mohamed Benasser, Jalal Tagueniti, Founes Akannour, Labiba  
Sbiki, Hajar El Shali, Slyass Ahallat, Imane Mbarki, Adib  
Lemssiah, Wafae Akioud, Ghannam Abdelaziz ... et à toute la promotion  
Mansma7 ftk*

## À MES ANCIENS

*Rabi Andaloussi Mohammed, Hajar Bechri, Hanae Bouhdadi,  
Wafa Sabur, Saad Benali, Imad Boualaoui, Marouane Ouzzahra,  
... et à tous les internes du CHU Ibn Sina*

## À L'ÉQUIPE DE LA RÉANIMATION CHIRURGICALE CENTRALE

*Dr Mohammed Amine El Bouaychi, Dr Nada Elchhab,  
Dr Azeddine El Abdouni, Dr Khalid Azizi, Dr Foussef Dahbi,  
Dr Rajae El Mamoun ...*

## À L'ÉQUIPE DE LA CHIRURGIE THORACIQUE

*Dr Achir, Dr Bouchikh, Dr Rachid Taoufiq, Hajj Abdeljalil ...*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain  
et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique, et social.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer et qui ne sont pas les  
moindres...*



# Remerciements



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAHSSAN IFRINE  
PROFESSEUR DE CHIRURGIE GENERALE

*C'est un grand plaisir pour moi de vous voir présider et juger ma thèse.*

*Je vous remercie de m'avoir accueillie avec gentillesse et sympathie.*

*Votre compétence et votre modestie font de vous un exemple à suivre.*

*Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon respect.*

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AHMED EL Hijri  
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

*Vous avez toujours été notre exemple à suivre grâce à votre savoir, votre  
humilité et toutes vos qualités humaines.*

*Je remercie le bon Dieu de vous avoir eu comme maître. Vous êtes  
une fierté pour vos patients et vos élèves.*

*Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ma thèse.*

*Je tiens à vous remercier pour les efforts inlassables que vous avez  
déployés pour que ce travail soit élaboré, pour votre soutien, votre  
disponibilité et surtout votre grande patience.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma reconnaissance  
et de mon profond respect.*

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID EL MOUSSAOUI  
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

*J'ai eu le privilège d'apprécier votre compétence, et vos qualités durant  
mon stage d'internat au service de la réanimation chirurgicale  
centrale.*

*Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer mon hommage, ma  
gratitude et mon admiration pour la personne que vous êtes.*

*C'est un grand plaisir pour moi de vous voir juger ma thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et mon  
immense gratitude.*

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR MUSTAPHA ALILOU  
PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

*C'est un grand honneur pour moi de vous avoir parmi les membres  
de mon jury de thèse.*

*Votre compétence, votre gentillesse et votre modestie m'ont beaucoup  
impressionnée lors de mon passage en réanimation chirurgicale.*

*Que ce travail soit la reconnaissance de mon grand respect.*

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>APACHE II</b>	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.
<b>ATCD</b>	: Antécédents.
<b>BGN</b>	: Bacilles à Gram négatif.
<b>BMR</b>	: Bactéries multirésistantes.
<b>CGP</b>	: Cocci à Gram Positif.
<b>CRP</b>	: C-Reactive protein.
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle.
<b>IRC</b>	: Insuffisance rénale chronique.
<b>MICI</b>	: Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin.
<b>MPI</b>	: Mannheim Peritonitis Index.
<b>PNN</b>	: Polynucléaires neutrophiles.
<b>PPO</b>	: Péritonite postopératoire.
<b>SOFA</b>	: Sepsis-related Organ Failure Assessment.
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie.

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : Etages anatomiques de l'abdomen.

**Figure 2** : Circulation péritonéale.

**Figure 3** : Conséquences de la contamination péritonéale et mécanismes de défense du péritoine.

**Figure 4**: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale.

**Figure 5**: Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite associée aux soins.

**Figure 6** : Répartition des patients selon le sexe.

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableau I**: Classification de Hambourg des péritonites.

**Tableau II**: Classification des PPO.

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

**Tableau IV**: Score SOFA.

**Tableau V**: Score APACHE II.

**Tableau VI**: Score MPI.

**Tableau VII**: Caractéristiques des patients.

**Tableau VIII**: Données liées à l'intervention initiale

**Tableau IX**: Données liées à la PPO.

**Tableau X**: Données relatives à la reprise chirurgicale.

**Tableau XI**: Comparaison des différentes caractéristiques entre le groupe Survivants et le groupe Décédés.

**Tableau XII**: Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité des PPO.

**Tableau XIII**: Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité dans les PPO.



# Sommaire



<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>RAPPEL TTHEORIQUE.....</b>	<b>3</b>
<b>RAPPEL THEORIQUE .....</b>	<b>3</b>
I- DEFINITIONS .....	4
II- ANATOMIE – PHYSIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE .....	8
1/ Anatomie, histologie et physiologie du péritoine .....	8
2/ Physiopathologie des PPO (Figure 3).....	12
2.1. Systèmes de défense .....	12
2.2. Particularités anatomo-physiologiques postopératoires .....	15
2.3. Conséquences de l'infection .....	16
III- EPIDEMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE.....	18
IV- ELEMENTS DE DIAGNOSTIC .....	19
1/ Critères cliniques.....	20
2/ Critères biologiques.....	22
3/ Critères radiologiques .....	22
4/ Critères microbiologiques .....	24
V- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE .....	27
1/ Indications d'une réintervention.....	27
2/ Antibiothérapie .....	30
2.1. Epidémiologie microbiologique .....	30
2.2. Choix des antibiotiques.....	34
VI- EVOLUTION.....	39

<b>MATERIEL ET METHODES.....</b>	<b>40</b>
- <i>l'évaluation de la gravité lors de la reprise chirurgicale via les scores APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (Tableau V) et MPI (Mannheim Peritonitis Index) (Tableau VI);.....</i>	<i>42</i>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>47</b>
I- ETUDE DESCRIPTIVE ET ANALYTIQUE.....	48
1/ <i>Données démographiques et comorbidités.....</i>	<i>48</i>
2/ <i>Données liées à l'intervention initiale (Tableau VIII).....</i>	<i>51</i>
3/ <i>Données liées à la PPO .....</i>	<i>53</i>
II- EVALUATION DES FACTEURS PREDICTIFS DE MORTALITE .....	59
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>64</b>
I - FACTEURS LIES AU TERRAIN.....	67
1/ <i>L'âge avancé.....</i>	<i>67</i>
2/ <i>Le sexe.....</i>	<i>68</i>
II- FACTEURS LIES A LA CHIRURGIE INITIALE .....	69
III- FACTEURS LIES A LA PPO .....	69
1/ <i>Le score APACHE II.....</i>	<i>69</i>
2/ <i>La présence de défaillances viscérales.....</i>	<i>70</i>
3/ <i>Le délai thérapeutique .....</i>	<i>71</i>
4/ <i>Le score MPI.....</i>	<i>72</i>
5/ <i>Le nombre de reprises.....</i>	<i>72</i>
6/ <i>L'antibiothérapie initiale non adaptée .....</i>	<i>73</i>
7/ <i>L'isolement de germes multirésistants.....</i>	<i>73</i>
8/ <i>L'isolement de levures .....</i>	<i>74</i>

<i>9/ Autres facteurs</i> .....	74
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>75</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>77</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>81</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>87</b>



**Introduction**



La péritonite postopératoire (PPO) est une complication infectieuse redoutable survenant au décours d'une chirurgie abdominopelvienne généralement digestive.

Malgré l'amélioration des techniques chirurgicales et des traitements antibiotiques, le pronostic des PPO reste sévère, marqué par une morbidité élevée et une mortalité allant de 30% à 80% des patients selon les séries [1, 2].

Ces infections ont la particularité de survenir dans un contexte postopératoire chez des patients affaiblis par l'agression de la pathologie et de l'intervention chirurgicale, ce qui pose un double problème diagnostique et thérapeutique [3].

La prise en charge des PPO impose une collaboration étroite faisant intervenir le réanimateur, le chirurgien, le radiologue et le biologiste.

Le pronostic dépend de l'interaction complexe entre différents facteurs liés au terrain du patient, à la chirurgie initiale, à la réintervention ainsi qu'à l'évolution postopératoire du malade [4].

L'objectif de ce travail était d'évaluer les facteurs prédictifs de mortalité des PPO en vue d'une prise en charge optimale.

Avant d'étayer les données de notre étude, nous allons rappeler quelques notions relatives au diagnostic et à la prise en charge des PPO.



# Rappel théorique



## I- Définitions

Les péritonites constituent un ensemble hétérogène de situations pathologiques dont le seul point commun est l'inflammation du péritoine en réponse à une agression le plus souvent d'origine infectieuse [5].

La classification de Hambourg classe les péritonites en trois types selon leur origine (Tableau I), on distingue ainsi:

- Les péritonites primitives: sans solution de continuité de la paroi des viscères abdominaux, à point de départ supposé hématogène, lymphatique ou par translocation bactérienne.

Une péritonite primitive est retrouvée lors d'affections médicales, dont la péritonite spontanée de l'enfant ou de l'adulte (infection du liquide d'ascite, tuberculose péritonéale...) ou iatrogène (infection du liquide de dialyse péritonéale ...).

Le traitement de ces péritonites est médical, reposant sur l'antibiothérapie.

- Les péritonites secondaires: ayant une origine intra-abdominale clairement authentifiée, secondaires à une perforation de viscère.

De multiples circonstances sont susceptibles d'induire ces infections. C'est le cas, entre autres, des péritonites communautaires secondaires à une perforation d'organe, des infections post-traumatiques et des infections nosocomiales et postopératoires.

Les péritonites secondaires ont en commun d'être secondaires à une agression et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement plurimicrobiens associant des germes issus de la lumière digestive, aérobies et anaérobies, voire des levures.

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

- Les péritonites tertiaires: correspondent à des infections intra-abdominales persistantes au décours d'une infection initiale documentée. Elles surviennent souvent chez des patients aux défenses immunitaires altérées et se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillances polyviscérales [6].

## **Tableau I: Classification de Hambourg des péritonites [5]**

### **Péritonite primitive**

- Péritonite spontanée de l'enfant
- Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.)
- Péritonite au cours des dialyses péritonéales
- Péritonite tuberculeuse

### **Péritonite secondaire**

- Perforation intrapéritonéale (suppuration aiguë)
- Perforation gastro-intestinale
- Nécrose de la paroi intestinale
- Pelvipéritonite
- Péritonite après translocation bactérienne
- Péritonite postopératoire
  - Lâchage d'anastomose
  - Lâchage de suture
  - Lâchage de moignon
  - Autres lâchages iatrogéniques
- Péritonite post-traumatique
  - Péritonite après traumatisme fermé
  - Péritonite après plaie pénétrante abdominale

### **Péritonite tertiaire**

- Péritonite sans germes
- Péritonite fongique
- Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

Les PPO correspondent à des infections associées aux soins, secondaires ou tertiaires et qui surviennent dans les suites d'un geste chirurgical portant sur la cavité abdominopelvienne.

Les PPO peuvent être classées selon de nombreux critères qui peuvent orienter vers une étiologie ou être des facteurs pronostiques (Tableau II).

**Tableau II: Classification des PPO [7]**

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

## **II- Anatomie – Physiologie - Physiopathologie**

### ***I/ Anatomie, histologie et physiologie du péritoine***

Le péritoine est une membrane séreuse continue, lisse et transparente. Il comprend deux feuillets en continuité l'un avec l'autre:

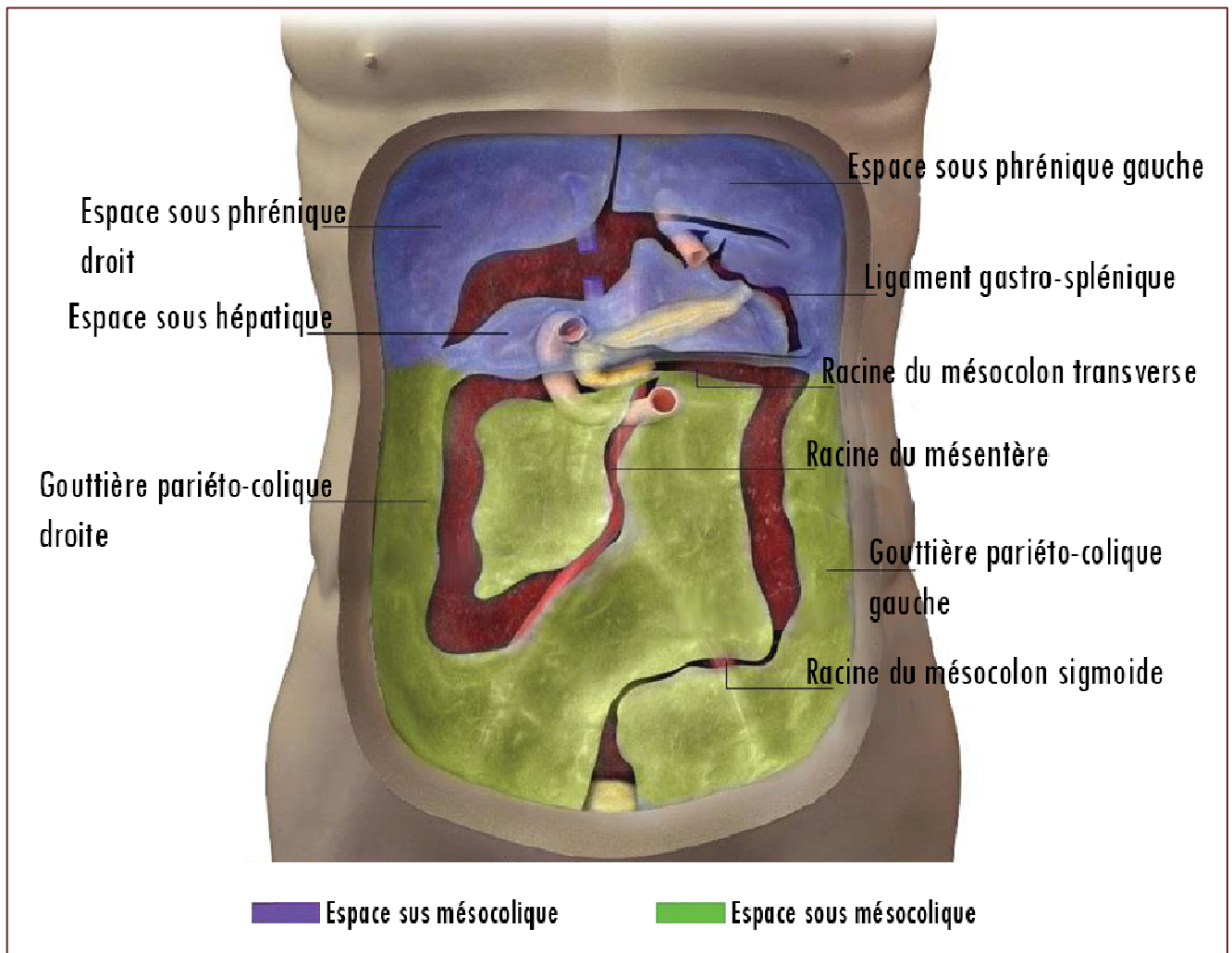
- le péritoine pariétal, qui revêt la face profonde de la paroi abdominopelvienne;
- le péritoine viscéral, qui tapisse la face superficielle des viscères abdominaux.

Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle: la cavité péritonéale [8].

Un méso est constitué chaque fois que le péritoine pariétal, en se réfléchissant sur le péritoine d'un viscère, enveloppe les vaisseaux et les nerfs qui se rendent dans ce viscère.

Le mésocolon transverse subdivise la cavité péritonéale en deux étages:

- l'étage sus-mésocolique contenant l'œsophage abdominal, l'estomac, la quasi-totalité du duodéno-pancréas, le foie et la rate;
- l'étage sous-mésocolique contenant une partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle et le colon (Figure 1) [9].



**Figure 1 : Etages anatomiques de l'abdomen**

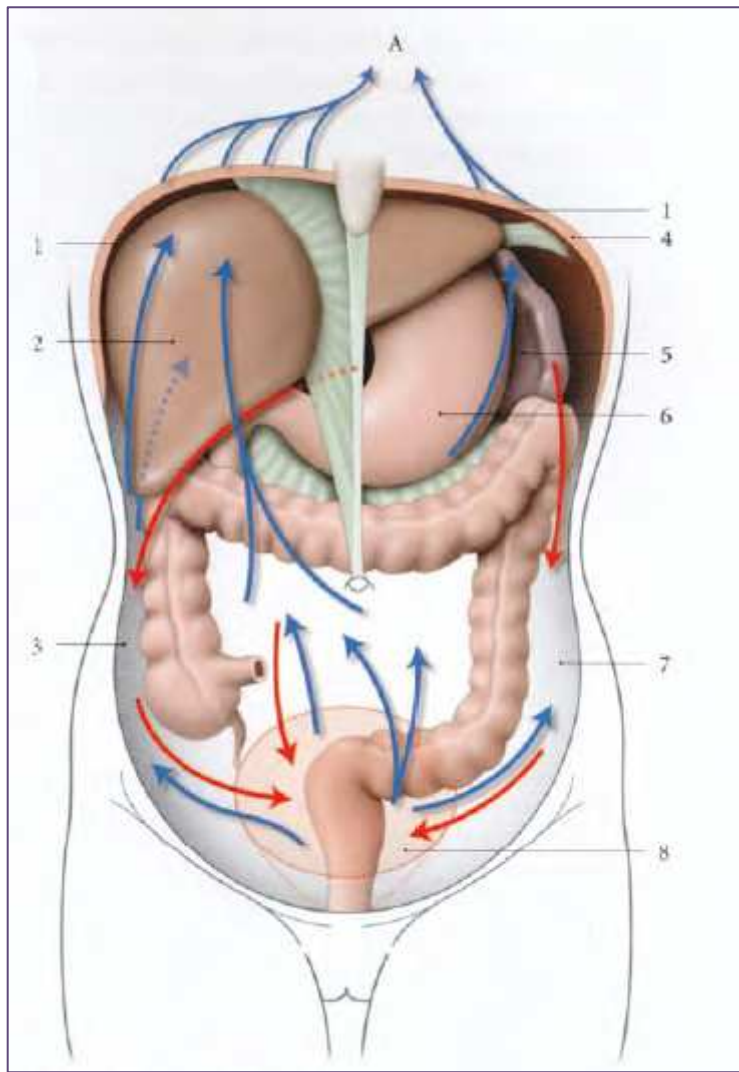
La séreuse péritonéale est composée d'une couche mésothéliale unicellulaire de 25  $\mu\text{m}$  d'épaisseur dont les cellules, parfaitement jointives, disposent de microvillosités à leur pôle apical. Ces cellules reposent sur une lame basale les séparant d'un stroma conjonctivo-élastique riche en vaisseaux, en lymphatiques et en terminaisons nerveuses [8].

En regard du diaphragme, cette couche monocellulaire mésothéliale est interrompue par de nombreuses brèches inter-mésothéliales (stomates) avec perte ou défaut de la membrane basale. Cela permet une communication directe avec le système lymphatique diaphragmatique sous-jacent et thoracique.

La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle. Elle permet ainsi l'afflux d'un ultrafiltrat plasmatique, auquel vont se rajouter les macrophages, le surfactant et les médiateurs immunitaires produits par les cellules mésothéliales pour constituer le liquide péritonéal [5].

Dans les conditions physiologiques, environ le tiers du liquide péritonéal est drainé à travers les stomates diaphragmatiques, tandis que les deux tiers restants sont drainés à travers le péritoine pariétal [10].

Le liquide péritonéal circule d'une façon particulière, permettant de comprendre les mécanismes de diffusion des infections péritonéales. En effet, les liquides descendent vers le pelvis par gravité puis remontent le long des gouttières jusqu'aux espaces sous-phréniques sous l'effet de la pression négative, générée par la relaxation diaphragmatique. Celle-ci permet d'aspirer les liquides et les particules intrapéritonéales à travers les stomates diaphragmatiques dans les canaux lymphatiques. La contraction diaphragmatique, quant à elle, ferme les stomates et chasse la lymphe dans le médiastin (Figure 2) [8, 10].



**Figure 2 : Circulation péritonéale**

En **Bleu**: Circulation physiologique, En **rouge** : Circulation pathologique

A: Vers le canal thoracique, 1: Recessus subphrénique, 2: Foie, 3: Gouttière pariéto-colique droite, 4:Diaphragme, 5: Rate, 6:Estomac, 7: Gouttière pariéto-colique gauche, 8: Cavité pelvienne

## ***2/ Physiopathologie des PPO (Figure 3)***

La pathogénie des PPO repose essentiellement sur l'équilibre liant les défenses du patient et du péritoine d'une part et les aspects de la contamination péritonéale (volume, type, durée ...) d'autre part.

### **2.1. Systèmes de défense**

Les systèmes de défense péritonéaux impliquent plusieurs éléments mécaniques, cellulaires et humoraux.

La défense mécanique est liée aux particularités anatomopathologiques du péritoine. Elle associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection. Les éléments de la défense mécanique reposent essentiellement sur les stomates diaphragmatiques et l'épiploon.

Les stomates diaphragmatiques sont capables d'absorber les liquides et les particules, contribuant ainsi à la clairance rapide de la cavité péritonéale et à la réduction de la taille de l'inoculum [10].

L'épiploon est aussi capable, comme les stomates diaphragmatiques, d'absorber les particules grâce aux agrégats cellulaires phagocytaires périvasculaires (tâches laiteuses) qu'il comporte. Il participe également 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 [10].

La réponse humorale et cellulaire agit par l'activation du complément et par la mise en jeu de médiateurs variés.

L'activation du complément représente un élément important et précoce des mécanismes de défense péritonéaux. Le complément est impliqué dans l'opsonisation des micro-organismes, l'augmentation de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques et la lyse cellulaire [11].

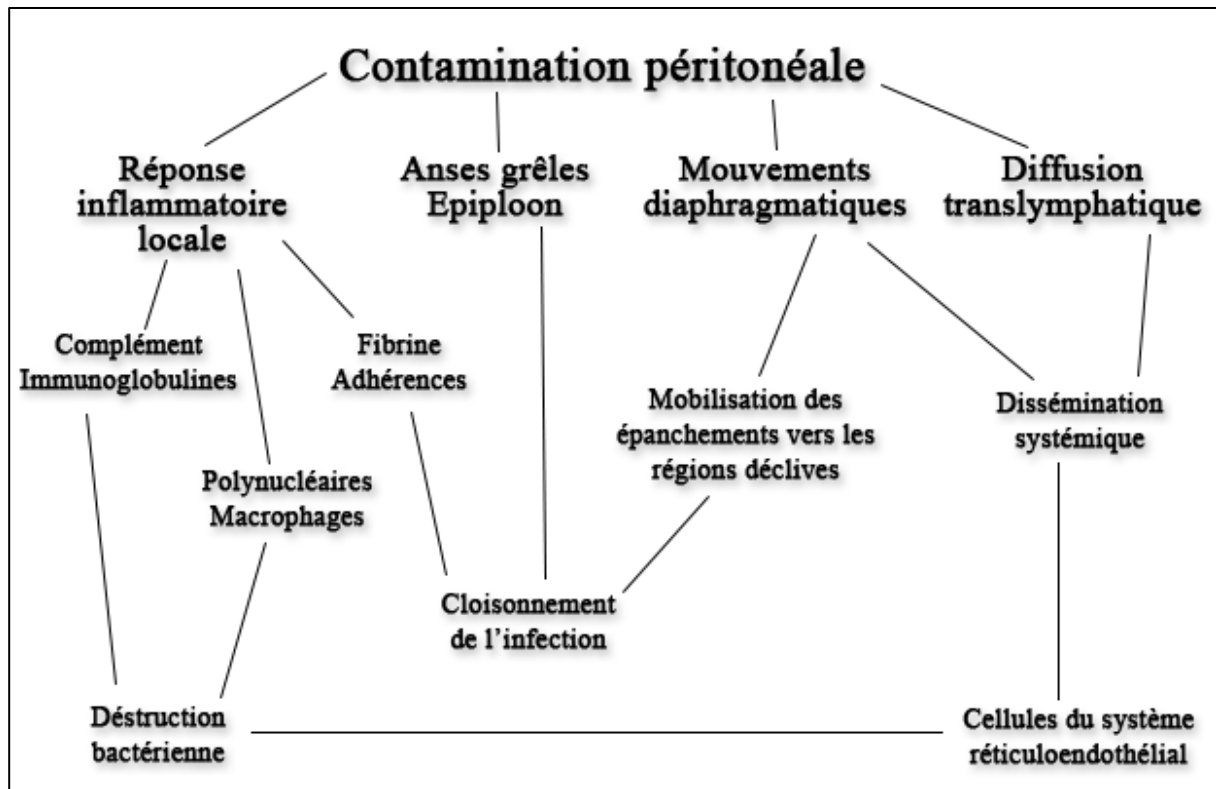
Par ailleurs, de multiples travaux ont évalué les facteurs de recrutement cellulaire et ont confirmé le rôle des cytokines et des molécules d'adhésion.

Dans les conditions physiologiques, la cavité péritonéale ne contient normalement que 300 cellules/mm<sup>3</sup>, principalement des macrophages, quelques lymphocytes et des cellules mésothéliales desquamées [12].

Dans les suites d'une agression, on assiste à une réaction inflammatoire intense avec afflux massif de cellules immunitaires dans la cavité péritonéale.

Près de 45% des cellules immunitaires de la cavité péritonéale sont des macrophages. Ceux-ci, à l'occasion d'une agression, développent une activité phagocytaire, une explosion oxydative et une activité sécrétoire. Ils participent, également, au recrutement cellulaire en libérant à leur tour des cytokines et des médiateurs pro-inflammatoires [13]. En retour, les cytokines sécrétées par les polynucléaires neutrophiles (PNN) modulent les fonctions des macrophages [5, 10]. Les cytokines sont également produites par les cellules de la barrière intestinale et par les tissus préalablement traumatisés par le premier geste chirurgical [14, 15].

L'action pro-coagulante de la réponse inflammatoire influence, par ailleurs, l'évolution de l'infection. La séquestration des bactéries dans une matrice de fibrine réduit leur dissémination dans la cavité péritonéale et favorise la survenue d'abcès [7, 16].



**Figure 3 : Conséquences de la contamination péritonéale et mécanismes de défense du péritoine [7]**

## 2.2. Particularités anatomo-physiologiques postopératoires

De nombreux facteurs pourraient expliquer la gravité des PPO par rapport aux infections communautaires.

On pourrait évoquer, dans un premier temps, l'immunodépression liée à la chirurgie initiale, caractérisée par une hyporéactivité des lymphocytes T et une diminution de la capacité fonctionnelle des PNN [17, 18].

D'un autre côté, le « rôle barrière » des cellules mésothéliales se retrouve altéré par la chirurgie initiale, diminuant ainsi leur possibilité de modulation de la réponse inflammatoire, et leur capacité d'attirer les différentes cellules immunitaires [13].

Des facteurs mécaniques peuvent également être impliqués comme la diminution voire l'abolition des mouvements diaphragmatiques en postopératoire, susceptibles de réduire la clairance bactérienne et favorisant la pullulation microbienne [10].

L'ablation de l'épiploon dans certains gestes chirurgicaux entraîne la perte d'un des mécanismes fondamentaux de défense de l'organisme.

Aussi, la présence de bile, de sang et de débris résiduels après un lavage insuffisant lors de la première intervention limite les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale [19, 20].

Enfin, la présence de matériel étranger (plaque, drains, agrafes ...) est un facteur de risque d'infection postopératoire par la contamination lors de leur mise en place [21, 22].

### 2.3. Conséquences de l'infection

Comme mentionné plus haut, la contamination de la cavité péritonéale va engendrer des systèmes de défense très variés, qui agissent de façon locale.

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique et dans la circulation systémique [23].

La réaction inflammatoire locale et la diffusion systémique des agents toxico-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme avec risque de dysfonctions polyviscérales [24, 25].

Parmi les défaillances retrouvées, on peut citer:

- la défaillance hémodynamique, conséquence de l'hypovolémie, de la vasoplégie et de l'incompétence myocardique. Elle peut conduire à un état de choc irréversible en l'absence de traitement urgent et adéquat;
- la défaillance rénale, corollaire de la défaillance circulatoire, est associée à une mortalité élevée dans le contexte de sepsis et de défaillances multiviscérales. Le risque est particulièrement élevé en cas d'anurie ou d'oligurie;
- la défaillance respiratoire qui résulte de mécanismes variés, souvent associés (diminution de la compliance pulmonaire, épanchements pleuraux, altération de membrane alvéolo-capillaire ...);
- la défaillance métabolique, représentée entre autres, par les troubles de l'équilibre acidobasique et glucidique avec hyperlactacidémie;
- la défaillance hépatique, qui entraîne une cholestase et des troubles de la coagulation sanguine;

- la défaillance hématologique, qui se voit dans les formes les plus sévères, avec une thrombopénie;
- la défaillance neurologique, d'expression clinique très variable;
- la défaillance nutritionnelle, qui se développe très vite dans les formes hyperseptiques. Elle résulte d'un hypercatabolisme avec perte azotée majeure.

### **III- Epidémiologie et facteurs de risque**

Plusieurs études ont évalué l'incidence des réinterventions en urgence et des PPO après chirurgie abdominale. Le taux de réintervention est de l'ordre de 0,8 à 7% et l'incidence des péritonites postopératoires varie de 0,7 à 3,5% dans ces séries [26, 27]. Cela signifie qu'un certain nombre de patients bénéficient de laparotomie blanche ou de réintervention pour des motifs autres que les PPO.

Les PPO sont majoritairement rapportées au décours d'interventions de chirurgie digestive, faisant souvent suite aux désunions anastomotiques. C'est le cas en particulier de la chirurgie colorectale, suivie de la chirurgie du tube digestif haut [28-31].

Outre les désunions anastomotiques, les PPO peuvent être secondaires à d'autres facteurs directement liés à l'acte chirurgical, telle qu'une plaie passée inaperçue, ou sans rapport avec l'acte chirurgical, telles qu'une perforation d'ulcère gastroduodéal ou une cholécystite perforée.

Il faut noter par ailleurs que dans 10% des cas, la cause des PPO n'est pas retrouvée [1, 32].

Pour ce qui est du risque de survenue d'une PPO, plusieurs facteurs sont rapportés dans la littérature. Le risque est particulièrement élevé en présence des éléments suivants [33, 34]:

- les interventions effectuées dans un contexte septique et/ou en situation d'urgence. Le risque de PPO passe de 0.1% après une chirurgie propre à 6.5% en cas de chirurgie septique [35];
- un terrain à risque de l'opéré (dénutrition, corticothérapie, obésité, radiochimiothérapie, cancer ou maladie inflammatoire du tube digestif...);

- les conditions locales et la difficulté du geste chirurgical, qui paraissent être les facteurs de risque les plus importants;
- l'expérience de l'opérateur. Des études ont montré une incidence de complications infectieuses plus élevée chez les chirurgiens juniors que chez les chirurgiens seniors [34]. Cette incidence diminuait progressivement au fur et à mesure de la formation des opérateurs juniors.

#### **IV- Éléments de diagnostic**

Contrairement aux péritonites communautaires, le diagnostic des PPO est souvent difficile à établir. En effet, les critères clinico-radiologiques classiques, fortement évocateurs de péritonites (irritation péritonéale, contracture abdominale, pneumopéritoine ...), sont moins fiables dans le contexte postopératoire [7].

Sachant que le retard diagnostique des PPO représente un élément pronostique majeur, un diagnostic précoce s'impose.

Un diagnostic précoce, débouchant sur une réintervention précoce, est associé à une diminution significative de la mortalité.

Aussi, le diagnostic de PPO doit-il être évoqué de principe chez tout opéré qui se présente avec des suites opératoires anormales.

Le caractère anormal repose sur l'association d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

## *1/ Critères cliniques*

Les PPO sont souvent diagnostiquées entre le 5ème et le 7ème jour postopératoire [36, 37]. Un second pic retardé correspond aux complications observées au-delà de la deuxième semaine [36, 38].

En dehors des signes patents (issue de pus ou de matière fécale par la cicatrice, les drains ou leurs orifices), toute suite postopératoire inhabituelle doit alerter.

La fièvre, isolée ou associée à des manifestations abdominales ou extra-abdominales, constitue le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce [3]. Une fièvre survenant entre le troisième et le dixième jour postopératoire traduit deux fois sur trois un sepsis intrapéritonéal [39]. L'intensité de la fièvre ( $\geq 38,5$  °C) pourrait être un élément d'orientation.

Les signes abdominaux physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections extra-hospitalières [40]. Les signes digestifs fonctionnels sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus postopératoire et des douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce.

La défense abdominale et la contracture ne sont rapportées que dans 30% des cas et souvent tardivement [39].

La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive, en particulier chez un patient fébrile [40].

La survenue d'une éviscération est une autre circonstance évocatrice du diagnostic, surtout en cas de retard à la reprise du transit ou de fièvre persistante. Elle traduit une incompétence pariétale, un météorisme, une hyperpression intra-abdominale et une cicatrisation défectueuse.

Les manifestations extra-abdominales constituent le mode de révélation le plus fréquent des PPO [41]. Elles regroupent des dysfonctions variées d'organes:

- la défaillance hémodynamique, allant du sepsis au choc septique réfractaire, est très fréquente et conditionne le pronostic des patients. Elle débute le plus souvent par une tachycardie sans étiologie évidente, d'autant plus évocatrice qu'elle est associée à une hypovolémie nécessitant un remplissage ou un support hémodynamique;
- les manifestations respiratoires attribuées à tort à une embolie pulmonaire, à un œdème pulmonaire ou à une pneumopathie. Toute manifestation respiratoire postopératoire anormale doit faire évoquer en premier lieu l'hypothèse d'un sepsis intra-abdominal;
- les signes neurologiques, en rapport avec l'encéphalopathie septique, regroupent un syndrome confusionnel, une agitation ou une obnubilation. Ils peuvent être attribués à tort à un syndrome de sevrage ou à un syndrome démentiel;
- l'insuffisance rénale, conséquence directe de la défaillance hémodynamique, constitue un facteur de mauvais pronostic. Elle peut être d'aggravation progressive ou de survenue brutale;
- une thrombopénie avec troubles de l'hémostase ou une cholestase inexplicée.

L'ensemble des manifestations citées ci-dessus peuvent se regrouper dans un tableau de défaillances multiviscérales, qui doit être attribué, de façon systématique à une complication septique intra-abdominale postopératoire.

## ***2/ Critères biologiques***

Dans les PPO, les examens biologiques sont généralement décevants et ne servent qu'à évaluer le retentissement clinique et le besoin de réanimation.

Ils ne permettent pas en général une orientation vers le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale [42].

L'hyperleucocytose est un signe banal en postopératoire. Elle ne permet pas de différencier les infections intra-abdominales persistantes des formes d'évolution simple [43]. L'hyperleucocytose doit, toutefois, attirer l'attention quand elle persiste au-delà du troisième jour postopératoire.

Le dosage de biomarqueurs de l'inflammation comme la protéine C réactive (CRP) et la procalcitonine a été proposé. Cependant, la variabilité en durée et en intensité de la réponse inflammatoire périopératoire des patients chirurgicaux rend décevante leur valeur diagnostique [44, 45]. En revanche, une concentration plasmatique normale de ces marqueurs permet d'exclure de façon quasi certaine une infection postopératoire.

Une cytolyse et/ou cholestase hépatique, une insuffisance rénale, une dysglycémie persistante, des troubles de l'hémostase peuvent être retrouvés au décours d'une PPO.

## ***3/ Critères radiologiques***

La radiographie thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominale. Un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire peut cependant être retrouvé. En l'absence de complication pulmonaire usuelle, la survenue de tels signes radiologiques impose de vérifier l'absence d'une collection sous-phrénique.

La radiographie d'abdomen sans préparation offre des informations médiocres, et est d'interprétation difficile en postopératoire.

L'échographie a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif. Elle reste, cependant, performante dans la recherche de collections pelviennes et sous-phréniques.

La tomodensitométrie (TDM) abdominale représente l'examen de référence pour le diagnostic des PPO [46, 47]. Elle a pour objet de rechercher un épanchement intrapéritonéal, des collections ou des abcès intra-abdominaux ou des signes de souffrance du tube digestif.

En cas de suspicion de PPO chez un opéré présentant un tableau grave, engageant le pronostic vital, la TDM abdominale ne doit être envisagée que si elle ne retarde pas l'intervention.

Dans les formes stables, une TDM abdominopelvienne avec injection de produit de contraste, quand la fonction rénale le permet, est très recommandée.

En l'absence d'amélioration clinique ou biologique, quatre à cinq jours après l'intervention initiale, une TDM non contributive ne permet pas d'éliminer une infection intra-abdominale persistante [48].

La réalisation de l'examen avec ingestion de produit de contraste peut être discutée à la recherche d'une perforation digestive. Les résultats de ces opacifications n'ont cependant de valeur que lorsqu'ils identifient une fuite de contraste.

#### *4/ Critères microbiologiques*

Des bactériémies au cours des infections postopératoires sont peu fréquentes. Elles sont rapportées chez 10 à 20 % des patients [49].

L'absence de bactériémie chez un opéré fébrile doit faire rechercher un foyer intra-abdominal [39]. En cas de diagnostic retardé, une bactériémie est rapportée dans plus de 30% des cas [50]. Enfin, la réapparition d'hémocultures positives au cours du traitement antibiotique d'une bactériémie correspond dans 33% des cas à un foyer septique abdominal passé inaperçu [51].

En plus des examens microbiologiques conventionnels, des techniques de diagnostic microbiologique rapide et de biologie moléculaire peuvent être appliquées aux PPO. Le recours à ces innovations demeure cependant très limité, en raison du caractère polymicrobien des PPO et de la difficulté à différencier les micro-organismes saprophytes du tube digestif des agents authentiquement pathogènes.

Quand cela est possible, les prélèvements microbiologiques doivent être réalisés avant le démarrage du traitement anti-infectieux. Cependant, une antibiothérapie en cours ne risque pas de négativer les prélèvements microbiologiques. L'attente des prélèvements ne doit pas non plus retarder le début du traitement, qui doit être initié dès que le diagnostic est posé [42].

Les examens habituellement pratiqués sont les hémocultures et la culture de liquide péritonéal ou le pus prélevé lors de drainage de collections.

À l'opposé, la culture des drainages ouverts (lames, drains ...) est inutile, car leurs résultats sont ininterprétables du fait de la contamination par les flores cutanées et de l'environnement [48]. Un seul prélèvement suffit en cas d'épanchement libre, tandis que des prélèvements multiples sont recommandés en cas de multiples épanchements péritonéaux cloisonnés.

Les prélèvements du liquide péritonéal imposent de limiter tout contact avec l'air pour préserver la croissance des anaérobies en utilisant un milieu de transport pour anaérobies ou une seringue bouchée et purgée de toute bulle d'air. L'identification microbienne et fongique et la détermination de la sensibilité aux agents anti-infectieux sont nécessaires. La réalisation d'un profil de sensibilité des germes isolés du liquide péritonéal permet d'adapter le traitement anti-infectieux probabiliste. L'inadéquation du traitement initial est fréquente et pourrait être un facteur de mauvais pronostic [46].

Récemment, la prise en charge des infections intra-abdominales a fait l'objet de recommandations formalisées d'experts [52].

Les objectifs de cette recommandation formalisée d'experts étaient de:

- préciser la prise en charge médicale et chirurgicale des infections intra-abdominales communautaires;
- définir les particularités de la prise en charge des infections intra-abdominales en pédiatrie;
- décrire la prise en charge médicale et chirurgicale des infections intra-abdominales associées aux soins.

Il faut souligner que dans le domaine des infections associées aux soins, l'essentiel de la littérature est consacré aux péritonites postopératoires.

Pour ce qui est relatif au diagnostic d'une infection intra-abdominale associée aux soins, les recommandations sont les suivantes [52]:

- en cas de survenue ou d'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivant une chirurgie abdominale, il faut probablement évoquer le diagnostic d'une infection intra-abdominale;

- en cas de suspicion de péritonite postopératoire chez un patient stable, il faut probablement réaliser une tomodensitométrie abdominopelvienne avec injection de produits de contraste. L'opacification du tube digestif doit être discutée;
- en l'absence d'amélioration clinique ou biologique, 4 à 5 jours après l'intervention initiale, une tomodensitométrie non contributive ne permet pas d'éliminer une infection intra-abdominale persistante;
- il ne faut probablement pas utiliser de biomarqueur pour faire le diagnostic d'infection intra-abdominale persistante.

Pour ce qui est des examens microbiologiques, il est recommandé ce qui suit [52]:

- il faut probablement proposer la ponction diagnostique première à l'aiguille fine sous contrôle radiologique pour analyse microbiologique des collections intra-abdominales dans le cas des infections associées aux soins et en cas de doute diagnostique;
- dans les infections intra-abdominales associées aux soins, il faut prélever des hémocultures et les liquides péritonéaux pour identification microbienne et fongique et détermination de la sensibilité aux anti-infectieux;
- dans les infections intra-abdominales associées aux soins, il faut probablement effectuer un examen direct du liquide péritonéal à la recherche de levures.

## V- Prise en charge thérapeutique

Le traitement des PPO repose sur une double approche médicale et chirurgicale.

Outre le contrôle de l'infection via une antibiothérapie adaptée, les mesures médicales reposent également sur le contrôle des dysfonctions viscérales et sur un support nutritionnel adéquat.

Les mesures chirurgicales, quant à elles, ont pour principal objectif de contrôler la source de l'infection, faire le bilan des lésions, réaliser les prélèvements bactériologiques, évacuer l'inoculum bactérien et assurer un bon drainage.

### *1/ Indications d'une réintervention*

Si l'intérêt des mesures chirurgicales est évident, la principale question qui demeure posée en matière de prise en charge des PPO est l'indication ou les indications de la réintervention.

La littérature ne permet pas de dégager des critères de réintervention clairs et précis.

L'attitude préconisée par l'ensemble des équipes est de privilégier la reprise chirurgicale précoce à partir du moment où son éventualité est suggérée. Une laparotomie blanche a toujours des conséquences moins péjoratives que celles d'un sepsis intra-abdominal évolué [53]. Pour *Koperna et Schulz* [53], seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité.

*Bohnen et al.* [54] rapportent une mortalité de 35 % en cas de réintervention précoce (dans les 24 h suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive.

Cependant, la réintervention pour une PPO est d'une difficulté majeure, en particulier au-delà de la première semaine postopératoire. Les remaniements inflammatoires de la péritonite, la constitution des adhérences et la modification tissulaire rendent difficile l'acte chirurgical et augmentent le risque de lésions digestives iatrogènes chez un patient souvent défaillant avec d'éventuels troubles de l'hémostase [55].

La décision de réintervention doit donc être bien réfléchie et consensuelle avec l'ensemble de l'équipe médicochirurgicale.

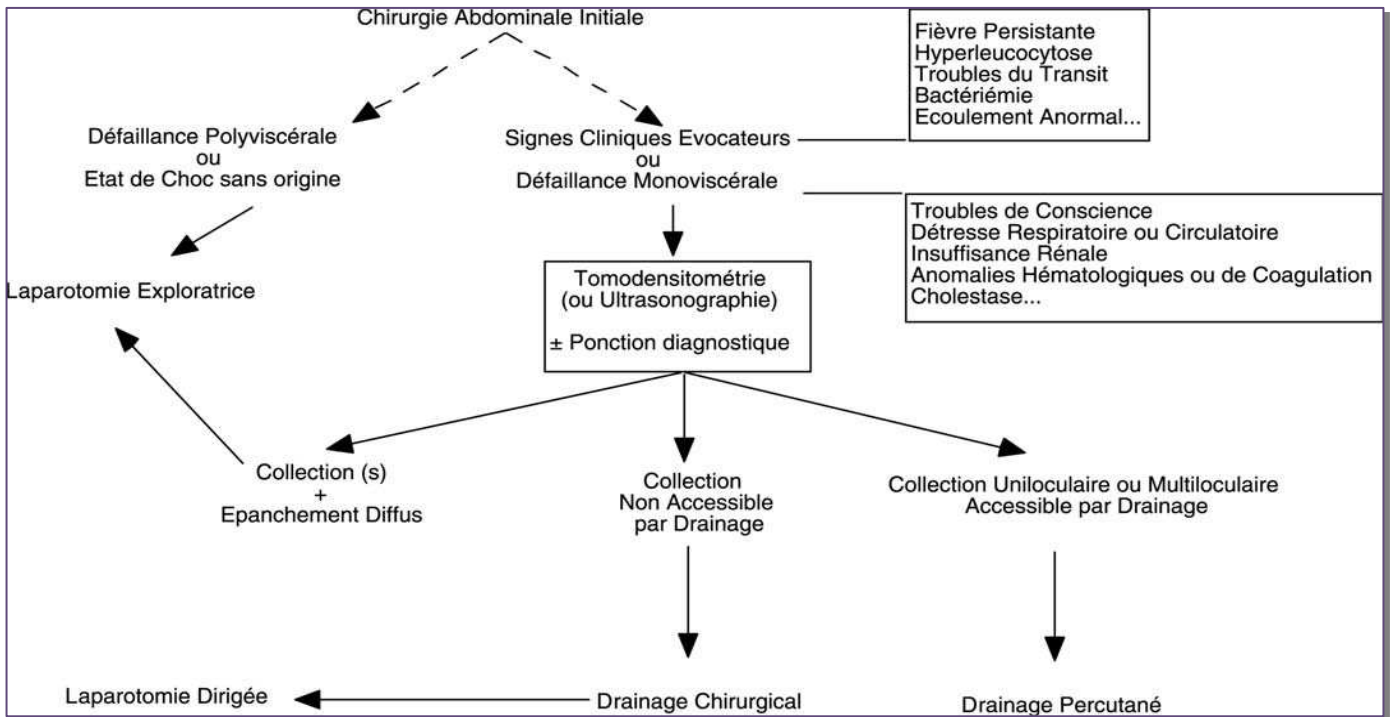
Les indications de réintervention doivent être larges et précoces surtout en cas de défaillances multiviscérales ou devant un état de choc sans origine évidente [56]. Ces deux éléments représentent, en fait, des critères formels de réintervention.

Mis à part ces circonstances dramatiques, la décision de réintervention est basée sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques.

La réalisation d'exams morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale, car elle permet de faire dans certains cas 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 sepsis doit déboucher sur une ponction, à visée diagnostique avec identification bactériologique, et thérapeutique avec drainage éventuel [57].

Sur la figure 4, est schématisé l'arbre décisionnel en cas de suites opératoires anormales d'une chirurgie abdominale, avec les principaux critères devant conduire à la réintervention [49].



**Figure 4: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale**

La majorité des données de cet arbre décisionnel, sont concordantes avec les recommandations formalisées d'experts, récemment publiées [52]. Les recommandations relatives à la réintervention chirurgicale sont en effet les suivantes [52]:

- à partir du quatrième ou cinquième jour après l'intervention initiale, il faut probablement discuter une reprise chirurgicale si aucune amélioration clinique ou objective n'est observée;

- l'apparition en postopératoire de chirurgie abdominale de signes de gravité sans autre cause évidente doit faire discuter une réintervention;
- pour les abcès postopératoires, il faut discuter de façon collégiale du bénéfice – risque du drainage radiologique par rapport à la reprise chirurgicale et probablement proposer la ponction diagnostique première à l'aiguille fine sous contrôle radiologique pour analyse microbiologique des collections intra-abdominales et en cas de doute diagnostique.

## ***2/ Antibiothérapie***

Le traitement anti-infectieux dépendra des résultats microbiologiques. Il doit toutefois être démarré rapidement, dès que le diagnostic de PPO est évoqué. L'administration intraveineuse d'antibiotiques avant le geste chirurgical ne négative pas les prélèvements bactériologiques. Elle pourrait même limiter les bactériémies postopératoires.

Aussi, l'antibiothérapie est-elle souvent administrée de façon empirique. Le choix est souvent difficile, devant tenir compte de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables.

### **2.1. Epidémiologie microbiologique**

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

Les prélèvements opératoires sont le plus souvent plurimicrobiens 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, les PPO se distinguent par une écologie microbienne modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [58, 59].

Compte tenu de la difficulté à les mettre en évidence, les germes anaérobies sont considérés comme systématiquement présents dans les PPO. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité [60].

Parmi les germes aérobies à Gram négatif, les entérobactéries sont les germes les plus fréquents. Ils se caractérisent par une fréquence réduite d'isolement d'*Escherichia Coli* au profit des autres bacilles à Gram négatif dont, *Enterobacter sp*, *Klebsiella sp* ou *Serratia sp* [61, 62]. Ces bactéries ont souvent une sensibilité réduite aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes et du céfépime.

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 [60].

Pour les cocci à Gram positif aérobies, les streptocoques, très fréquents dans les péritonites communautaires, sont plus rares dans les PPO sauf en cas de complications de chirurgie bariatrique [63]. Les entérocoques sont très fréquemment isolés lors des PPO, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [63, 64].

Plus de la moitié des souches d'*Enterococcus faecium* sont résistantes aux pénicillines, y compris l'amoxicilline par mutation de leur protéine de liaison à la pénicilline, tandis que la résistance d'*Enterococcus faecalis* aux pénicillines est exceptionnelle [42]. Un haut niveau de résistance aux aminosides est également rapporté dans ces espèces [60].

Il faut toutefois souligner que le rôle pathogène d'Enterococcus reste difficile à évaluer. S'il est isolé en moyenne dans 20% à 40% des péritonites, aucun consensus n'a pu être obtenu sur son pouvoir pathogène [52]. Sur des modèles animaux expérimentaux anciens, une surmortalité a été notée lors de l'ajout de cette bactérie à un inoculum péritonéal contenant *E.Coli*, *B.fragilis* et *C. Perfringens* [65]. Les facteurs de virulence d'Enterococcus sont ainsi très disparates et mal déterminés.

Enfin, la présence de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline est également rapportée dans plusieurs études [61, 62]. Des souches de staphylocoques coagulase négative sont par ailleurs régulièrement isolées, le plus souvent résistantes à la méthicilline, dont la valeur clinique demeure 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), et leur profil de résistance bien connu [66]. Il ne faut pas cependant occulter l'incidence croissante des PPO liées aux bactéries multirésistantes (BMR). Le risque est particulièrement élevé chez les opérés ayant fait l'objet d'une antibiothérapie préalable.

De même, le risque augmente à l'occasion de reprises chirurgicales multiples. On assisterait à une augmentation de 15% de la fréquence des BMR à l'occasion de chaque reprise chirurgicale [42].

Divers facteurs de risque de PPO à BMR ont été rapportés dans la littérature.

A propos d'une série de 115 cas de PPO, Seguin et al. [67] ont analysé les facteurs de risque de BMR. Dans cette étude, les BMR ont été isolées dans 17% des cas de PPO. Les facteurs de risque indépendants de PPO à BMR étaient représentés par l'usage d'une antibiothérapie durant les trois mois précédant l'hospitalisation, et par un délai prolongé de plus de cinq jours entre la première intervention et la reprise chirurgicale.

La plupart des études mettent l'accent sur le rôle favorisant d'une antibiothérapie préalable, qui paraît déterminant pour l'émergence de BMR. Une antibiothérapie de plus de 48 h dans les 15 jours précédant l'infection intra-abdominale, paraît suffisante pour favoriser l'émergence de BMR [62]. De même, la notion d'une antibiothérapie d'au moins 24 h entre l'intervention initiale et la reprise pour PPO semble être un facteur de risque majeur d'infections à BMR [61].

Pour ce qui est enfin des levures, elles sont très fréquentes, mais les critères permettant de reconnaître leur présence sont peu discriminants.

Les levures sont, en fait, des hôtes saprophytes du tube digestif normal dont la prolifération est facilitée par l'utilisation d'antibiotiques à large spectre. Par ailleurs, toute rupture de continuité anatomique peut conduire à la culture de levures dans les prélèvements chirurgicaux. Cependant, il demeure très difficile de savoir si ces isolats sont pathogènes ou ne traduisent que leur présence au sein de la flore de l'hôte.

La présence de levures à l'examen direct est évocatrice d'un inoculum fongique important, et donc potentiellement en faveur d'un processus évolutif.

Les levures le plus souvent isolées sont des *Candida albicans* et des *Candida glabrata*. Les autres levures non saprophytes du tube digestif sont plus rarement isolées.

Des scores prédictifs ont été établis pour faciliter l'identification des patients porteurs de levures. C'est le cas de Candida score qui regroupe quatre critères:

- une colonisation multifocale à levures;
- une nutrition parentérale totale;
- une chirurgie programmée ou en urgence nécessitant une admission en réanimation;
- un sepsis selon les critères de la Surviving Sepsis Campaign [68].

Dupont et al. [31] ont proposé le Peritonitis Score qui regroupe, comme le Candida score, quatre critères:

- le sexe féminin;
- une chirurgie sus-mésocolique;
- la présence d'une défaillance circulatoire selon le score OSF;
- une antibiothérapie en cours.

## **2.2. Choix des antibiotiques**

Le choix des antibiotiques doit prendre en considération les données citées plus haut.

Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques particulièrement en cas d'infections sévères.

Les schémas d'antibiothérapie probabiliste proposés par les différents consensus sont représentés sur le tableau III.

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

<b>Laterre et al. [69] 2006 Belgique</b>	<b>Guirao et al. [70] 2009 Espagne</b>	<b>Solomkin et al. [71] 2010 États-Unis</b>	<b>Chow et al. [46] 2010 Canada</b>	<b>Bodmann et al. [72] 2010 Allemagne</b>	<b>Sartelli et al. [47] 2013 International</b>	<b>Montravers et al. [48] 2015 France</b>
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	Imipénème ou méropénème ± aminoside	Imipénème ou méropénème ± aminoside	Ertapénème ou imipénème ou méropénème	Imipénème ou méropénème + teicoplanine	Imipénème ou méropénème± amikacine ± vancomycine
	Ceftazidime ± amikacine	Ceftazidime ou céfépime + métronidazole ± aminoside	Ceftazidime ou céfépime ou ciprofloxacine + métronidazole	Céfépime + Métronidazole		
	Tigécycline ± amikacine		Tigécycline + ciprofloxacine	Tigécycline		
Allergie β- lactamines : aztréonam ou fluoroquinolones + métronidazole ± vancomycine		Infections à SARM Vancomycine	Infections à SARM ou entérocoques Vancomycine ou linézolide ou daptomycine ou tigécycline			Allergie β- lactamines : ciprofloxacine ou aztréonam + amikacine + métronidazole ± vancomycine Ou tigécycline + ciprofloxacine

Les différents schémas thérapeutiques ciblent les bacilles à Gram négatif aérobies et les anaérobies. L'élargissement du spectre aux cocci à Gram positif peut être justifié. Il en est de même pour les levures.

Pour ce qui est de la durée de l'antibiothérapie, elle reste largement débattue. Il est souvent recommandé de proposer une antibiothérapie pendant 5 à 15 jours, en fonction de la sévérité de l'infection et de la qualité du geste chirurgical. La tendance actuelle vise, même, à raccourcir la durée d'antibiothérapie.

La durée du traitement antifongique est, par contre, souvent prolongée.

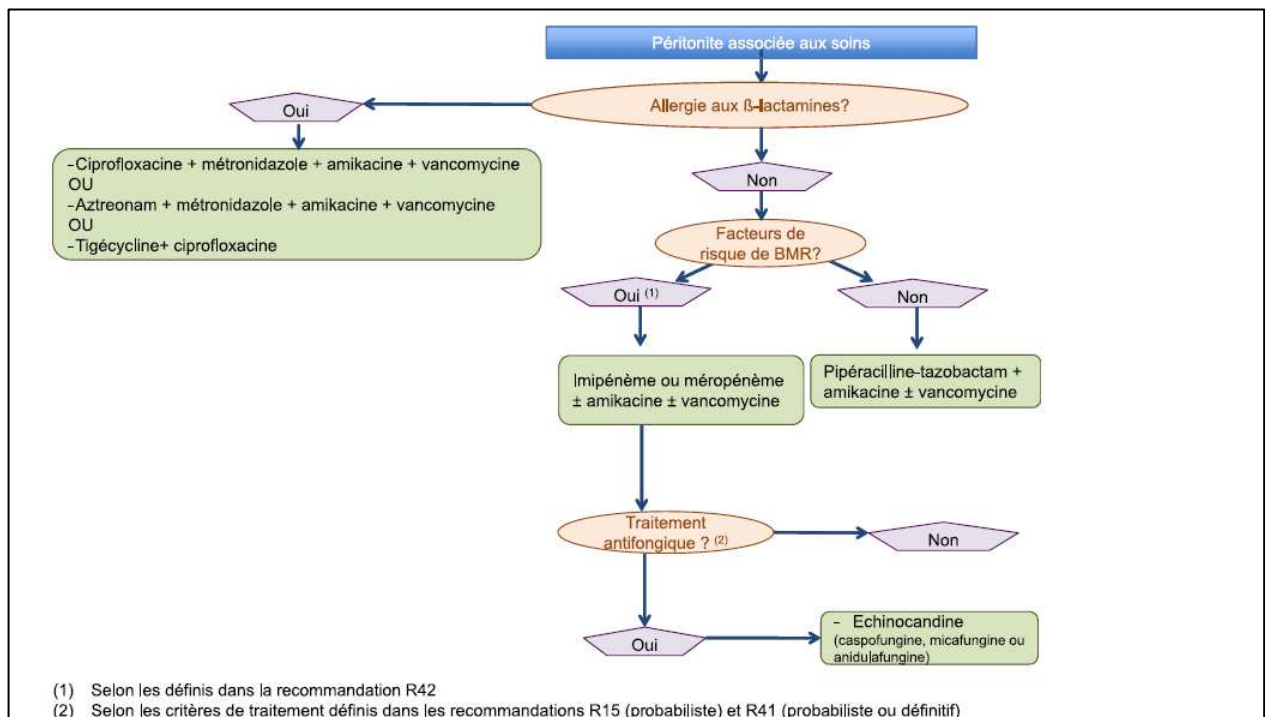
Les recommandations formalisées d'experts relatives aux choix et à la durée de l'antibiothérapie sont les suivantes [52]:

- lors du premier épisode d'infection intra-abdominale associée aux soins, il faut évoquer un risque élevé d'isoler une bactérie multi-résistante dans les circonstances suivantes: antibiothérapie dans les 3 mois qui précèdent l'hospitalisation et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et une reprise chirurgicale;
- chez les patients porteurs connus d'entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, d'entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de staphylocoques dorés résistants à la méthicilline (SARM), il faut probablement tenir compte de ces germes dans l'antibiothérapie probabiliste des péritonites associées aux soins;

- dans les péritonites associées aux soins, en cas de facteurs de risque d'infection intra-abdominale à entérocoque résistant à l'ampicilline (pathologie hépatobiliaire, transplanté hépatique, antibiothérapie en cours), il faut probablement choisir une antibiothérapie probabiliste active contre ces germes (vancomycine voire tigécycline);
- dans les infections intra-abdominales associées aux soins, il faut probablement initier un traitement antifongique probabiliste si une levure est observée à l'examen direct (échinocandines en cas d'infection grave). Dans tous les cas d'infections intra-abdominales associées aux soins où la culture du liquide péritonéal (hors redons, drains ...) est positive aux levures, il faut initier un traitement antifongique (échinocandines en cas d'infection grave ou de souches résistantes au fluconazole);
- dans les péritonites graves (communautaires ou associées aux soins), il faut probablement instaurer un traitement antifongique si au moins 3 des critères parmi les éléments suivants sont retrouvés: défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie depuis plus de 48 h;
- lors du traitement probabiliste du premier épisode d'infection intra-abdominale associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de BMR, il faut probablement utiliser une association pipéracilline/tazobactam + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité). Si le patient est à risque de BMR, il faut probablement utiliser une carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème ou doripénème) + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité);

- en cas d'allergie avérée aux  $\beta$ -lactamines, dans les infections associées aux soins, il faut probablement utiliser l'une des associations suivantes:
  - (1) ciprofloxacine + amikacine + métronidazole + vancomycine;
  - (2) aztréonam + amikacine + vancomycine + métronidazole;
  - (3) en l'absence d'alternative thérapeutique : tigécycline + ciprofloxacine;
- au cours des infections intra-abdominales nosocomiales ou postopératoires, il faut probablement faire une antibiothérapie pendant 5 à 15 jours.

Un algorithme de traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite associée aux soins est présenté ci-dessous (Figure 5):



**Figure 5: Traitement anti-infectieux probabiliste en cas de péritonite associée aux soins.**

## **VI- Evolution**

Le suivi thérapeutique des patients et l'adaptation des traitements sont basés sur les données cliniques, paracliniques et microbiologiques [15].

Une désescalade thérapeutique est indispensable pour préserver le capital thérapeutique des agents anti- infectieux disponibles et réduire l'émergence de BMR.

Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à une situation clinique normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours.

L'absence d'amélioration ou une aggravation secondaire imposent la recherche d'une complication intra- ou extra- abdominale [49].

Le pronostic des PPO demeure très réservé, en l'absence d'une prise en charge rapide et efficace, avec une mortalité allant de 30% à 50% [1, 30].

Certaines études font même état d'une mortalité de l'ordre de 80% [40, 73].

Aussi, serait-il utile d'analyser les facteurs de risque de mortalité des PPO, en vue d'une prise en charge optimale.

Dans ce qui va suivre, nous allons décrire la méthodologie et les résultats de notre étude dont l'objectif a été justement de dégager les facteurs prédictifs de mortalité des PPO sous nos cieux.



# Matériel et méthodes



Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique étalée sur une période de huit ans (Mai 2010 - Aout 2017) et portant sur 100 patients pris en charge pour PPO dans le service de réanimation chirurgicale centrale de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

Le diagnostic de PPO était établi sur la base des constatations peropératoires d'épanchement péritonéal localisé ou généralisé et des résultats des prélèvements bactériologiques peropératoires.

Ont été inclus dans l'étude 100 patients consécutifs, âgés de plus de 14 ans et chez lesquels le diagnostic de PPO a été établi.

Ont été exclus de l'étude les patients présentant les critères suivants:

- âge < 14 ans;
- infection traitée par une technique de radiologie interventionnelle;
- dossiers inexploitable.

Pour chaque patient inclus dans l'étude nous avons analysé les paramètres suivants:

### **1. Paramètres liés au patient:**

- les données démographiques (âge, sexe);
- les éléments de comorbidité;
- la classe ASA (American Society of Anesthesiologists).

### **2. Paramètres liés à la chirurgie initiale:**

- la pathologie ayant motivé la chirurgie initiale;
- le caractère urgent ou programmé de la chirurgie;
- le siège de la chirurgie;
- la durée de la chirurgie;
- la perte éventuelle d'asepsie peropératoire.

### **3. Paramètres liés à la PPO:**

- le score SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) (Tableau IV) à l'admission en réanimation;
- la nature des manifestations cliniques de la PPO (fièvre, manifestations abdominales, manifestations extra-abdominales). Les défaillances viscérales étaient définies par un score SOFA  $\geq 1$  pour chaque organe;
- le délai séparant la chirurgie des premiers signes cliniques;
- les données du bilan biologique (marqueurs de l'inflammation);
- les données de l'imagerie (échographie, scanner abdominal);
- le délai thérapeutique entre le début des manifestations cliniques et la reprise chirurgicale;
- le délai entre la chirurgie initiale et la reprise chirurgicale;
- l'évaluation de la gravité lors de la reprise chirurgicale via les scores APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) (Tableau V) et MPI (Mannheim Peritonitis Index) (Tableau VI);
- le caractère généralisé ou localisé de la péritonite;
- l'aspect du liquide péritonéal;
- la cause de la PPO;
- la durée de la reprise chirurgicale;
- les résultats des examens microbiologiques;
- le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie;
- l'isolement ou non de levures et la prescription éventuelle d'antifongiques;
- la durée de l'antibiothérapie;
- le recours éventuel aux catécholamines et aux moyens de suppléance (ventilation mécanique, épuration extra-rénale, etc.);

- la durée de séjour en réanimation;
- l'évolution (décès éventuel, cause de décès).

**Tableau IV: Score SOFA**

<b>SOFA score</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
<b>Système respiratoire</b> <b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> mmHg</b>	< 400	< 300	< 200	< 100 avec support respiratoire
<b>Coagulation</b> <b>Plaquettes x 10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup></b>	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Foie</b> <b>Bilirubine, mg/dL</b> <b>(µmol/L)</b>	1.2 - 1.9 (20 - 32)	2.0 – 5.9 (33 -101)	6.0 – 11.9 (102 - 204)	> 12.0 (> 204)
<b>Système cardiovasculaire</b> <b>Hypotension</b>	PAM < 70 mmHg sans drogue vasoactive	dopamine > 5µg/kg/min ou dobutamine (toute dose)	dopamine > 5µg/kg/min ou adrénaline ≤0.1µg/kg/min ou noradrénaline ≤ 0.1µg/kg/min	dopamine > 15µg/kg/min ou adrénaline ≤0.1µg/kg/min ou noradrénaline ≤ 0.1µg/kg/min
<b>Système nerveux central</b> <b>Score de Glasgow</b>	13 – 14	10 – 12	6 - 9	< 6
<b>Système rénal</b> <b>Créatinine, mg/dL</b> <b>(µmol/L) ou débit urinaire</b>	1.2 – 1.9 (110 - 170)	2.0 – 3.4 (171-299)	3.5 – 4.9 (300 - 440) ou < 500 mL/j	5.0 (> 400) ou < 200 mL/j

**Tableau V: Score PACHE II**

Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température, °C	≥ 41	39.0-40.9		38.5-38.9	36.0-38.4	34.0-35.9	32.0-33.9	30.0-31.9	≤ 29.9
Pression artérielle moyenne, mmHg	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Fréquence cardiaque, BPM	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Fréquence respiratoire, PM	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6		≤ 5
Oxygénation FiO <sub>2</sub> ≥ 50% A-aDO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO <sub>2</sub> < 50% PaO <sub>2</sub>					PaO <sub>2</sub> > 70	PaO <sub>2</sub> 61-70		PaO <sub>2</sub> 55-60	PaO <sub>2</sub> < 55
pH artériel	≥ 7.70	7.60-7.69		7.50-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15
Sodium sanguin, mEq/L	≥ 180	160-19		150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potassium sanguin, mEq/L	≥ 7.0	6.0-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.0-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Créatinine sanguine, Mg/dL	≥ 3.5	2.0-3.4			0.6-1.4		< 0.6		
Hématocrite, %	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
Leucocytes x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	≥ 40		20-39.9	15-19.	3-14.9		1-2.9		< 1
Score de Glasgow	15 → 0 14 → 1 13 → 2		12 → 3 11 → 4 10 → 5		9 → 6 8 → 7 7 → 8		6 → 9 5 → 10 4 → 11		3 → 12
Age		< 44 → 0 45- 54 → 2			55- 64 → 3 65- 74 → 5				≥ 75 → 6

**Tableau VI: Score MPI**

<b>Facteur de risque</b>	<b>Score</b>
Age > 50 Ans	5
Sexe féminin	5
Défaillance viscérale*	7
Pathologie maligne	4
Délai préopératoire > 24h	4
Origine non colique de la péritonite	4
Péritonite généralisée	6
Epanchement citrin	0
Epanchement trouble ou purulent	6
Péritonite stercorale	12

**\*Définitions des défaillances viscérales:**

**Rénale:** Créatininémie  $\geq 177 \mu\text{mol/l}$ ; Urémie  $\geq 16.7 \text{ mmol/l}$ ; Oligurie  $< 20\text{ml/h}$ .

**Respiratoire:** PaO<sub>2</sub>  $< 50\text{mmHg}$ ; PaCO<sub>2</sub>  $> 50 \text{ mmHg}$ .

**Choc hypo ou hyperdynamique selon la définition de Shoemaker.**

**Occlusion intestinale (paralysie  $\geq 24\text{h}$  ou iléus complet)**

Nous avons procédé par la suite à une analyse statistique à l'aide du logiciel SPSS 23.0, version Windows.

Les résultats ont été exprimés en effectifs (pourcentages) pour les variables qualitatives et en médiane [quartiles] pour les variables quantitatives.

Les variables qualitatives ont été comparées par le test Khi deux ou par le test exact de Fisher lorsque l'effectif théorique était inférieur à 5.

Les variables quantitatives à distribution symétrique ont été comparées par le test U de Mann Whitney.

Une analyse univariée par régression logistique binaire a été réalisée, dans un premier temps, afin de déterminer la liaison éventuelle de chaque facteur pronostique avec la mortalité. Dans un deuxième temps, une analyse multivariée a été menée permettant de dégager les facteurs prédictifs indépendants de mortalité.

Le seuil de significativité statistique a été choisi à  $p=0,05$ .



Résultats



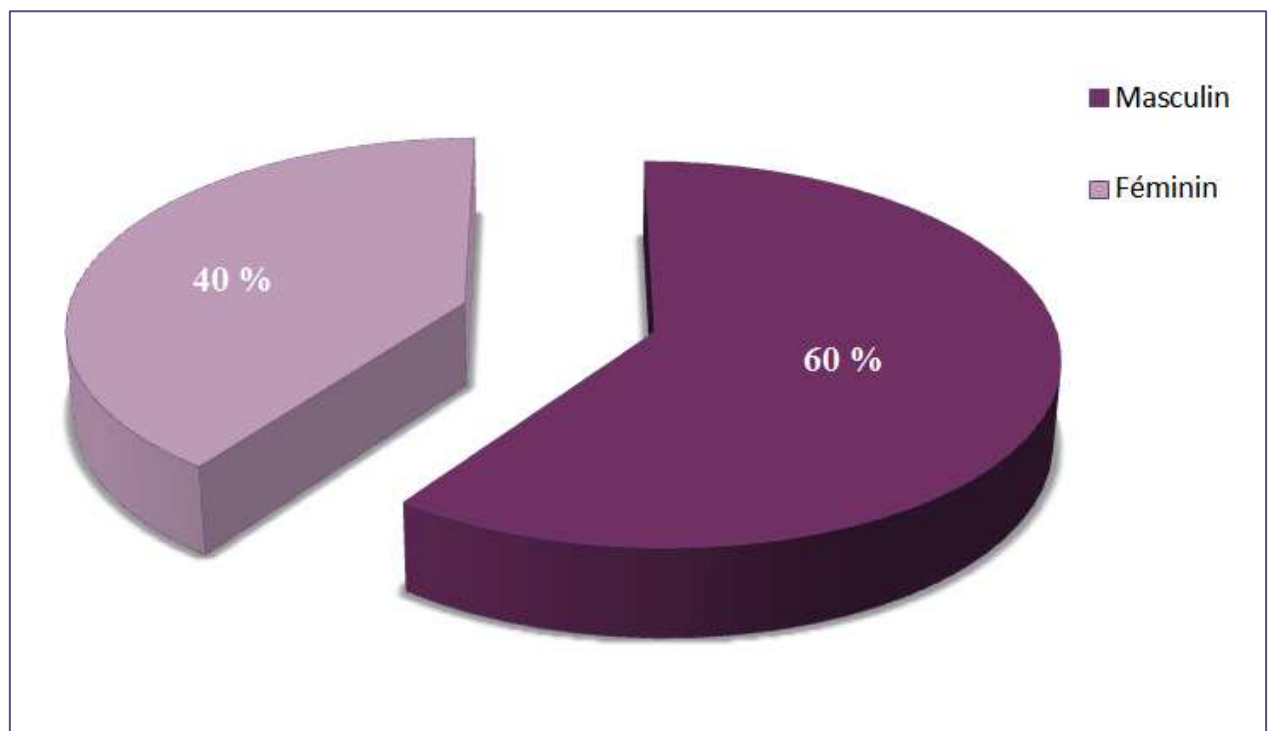
## I- Etude descriptive et analytique

### *1/ Données démographiques et comorbidités*

Notre étude a porté sur 100 patients. L'âge des patients variait entre 15 et 84 ans avec une médiane d'âge de 53 ans.

23% de nos patients avaient un âge  $\geq 65$  ans.

Le sex-ratio hommes/femmes était de 1.5, soit 60 hommes/40 femmes (Figure 6).



**Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe**

Les principales comorbidités retrouvées chez nos patients étaient représentées essentiellement par le diabète (8%), l'hypertension artérielle (HTA) (4%) et l'insuffisance rénale chronique (IRC) (2%).

13% de nos patients avaient déjà été hospitalisés dans les 3 mois précédant la première intervention. Parmi les 13 patients, sept avaient reçu une antibiothérapie.

Deux patients étaient sous corticothérapie au long cours et dix patients avaient bénéficié d'une thérapeutique néo-adjuvante.

Cinq patients étaient suivis pour maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

La majorité de nos patients appartenait à la classe ASA 1 (72%).

L'ensemble des caractéristiques des patients sont présentées dans le tableau VII.

**Tableau VII: Caractéristiques des patients**

<b>Caractéristiques</b>	<b>Valeurs n=100</b>
<b>Age*</b>	53[40;64]
Age $\geq$ 65 ans**	23 (23)
<b>Sexe**</b>	
Masculin	60 (60)
Féminin	40 (40)
<b>ATCDs**</b>	
Diabète	8 (8)
HTA	4 (4)
Corticothérapie au long cours	2 (2)
Chimiothérapie	7 (7)
Radiothérapie	3 (3)
IRC	2 (2)
Hospitalisation dans les trois derniers mois	13 (13)
Antibiothérapie dans les trois derniers mois	7 (7)
MICI	5 (5)
<b>Classe ASA**</b>	
< 2	72 (72)
$\geq$ 2	28 (28)

\*: Médiane [Quartiles] ; \*\* : Effectif (%)

## *2/ Données liées à l'intervention initiale (Tableau VIII)*

L'intervention chirurgicale initiale était réalisée en urgence dans 10% des cas.

La plupart des patients ont été opérés pour une pathologie tumorale (65%). La pathologie colorectale constituait le motif le plus fréquent (40%), suivie par la pathologie hépato-bilio-pancréatique (35%) et gastrique (12%).

La chirurgie initiale intéressait l'étage sous-mésocolique dans 52% des cas, sus-mésocolique dans 43% des cas et les deux étages dans 5% des cas.

La durée moyenne de la chirurgie initiale était de quatre heures. Elle dépassait six heures dans 38% des cas.

Une rupture d'asepsie peropératoire a été notée dans 7% des cas.

**Tableau VIII: Données liées à l'intervention initiale**

<b>Caractéristiques</b>	<b>Valeurs n=100</b>
<b>Chirurgie initiale**</b>	
Urgente	10 (10)
Programmée	90 (90)
<b>Pathologie initiale**</b>	
Tumorale	65 (65)
Septique	7 (7)
Autres	28 (28)
<b>Site chirurgical**</b>	
Sous-mésocolique	52 (52)
Sus-mésocolique	43 (43)
Les deux	5 (5)
<b>Nature de la chirurgie**</b>	
Colorectale	40 (40)
Hépto-bilio-pancréatique	35 (35)
Gastrique	12 (12)
Autres	13 (13)
<b>Durée (Heures)*</b>	4 [3;5]
<b>Contamination peropératoire**</b>	7 (7)

\*: Médiane [Quartiles] ; \*\*: Effectif (%)

### *3/ Données liées à la PPO*

Le délai moyen séparant la première intervention et l'apparition des signes cliniques était de 8.7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours.

La fièvre était présente chez 68% des malades.

Les signes extra-abdominaux ont été retrouvés chez la majorité des patients avec au moins une défaillance viscérale dans 83% des cas.

La défaillance respiratoire vient au premier rang (48% des cas), suivie de la défaillance hépatique (43% des cas).

Le score SOFA à l'admission en réanimation variait entre 1 et 12, avec une amélioration durant l'hospitalisation dans 50% des cas.

Le dosage des leucocytes et de la C-reactive protein (CRP) a été réalisé chez tous nos patients. La procalcitonie n'a été dosée que dans 12% des cas.

L'échographie abdominale a été réalisée chez 22% des patients et avait objectivé un épanchement intrapéritonéal dans 18% des cas.

Le recours à la TDM abdominale a eu lieu chez 59% des patients. Il a permis de révéler un épanchement intrapéritonéal dans 44% des cas et une collection dans 14% des cas. La TDM était normale dans un cas.

L'ensemble des données sus-mentionnées sont présentées dans le tableau IX.

**Tableau IX: Données liées à la PPO**

<b>Données</b>	<b>Valeurs n=100</b>
<b>Délai entre la première intervention et les signes cliniques*</b>	7 [5;10]
<b>Fièvre**</b>	68 (68)
<b>Présence de défaillance viscérale**</b>	
<b>Absente</b>	17 (17)
<b>1</b>	20 (20)
<b>2</b>	27 (27)
<b>&gt; 2</b>	36 (36)
<b>Type de défaillance viscérale **</b>	
<b>Respiratoire</b>	48 (48)
<b>Hémodynamique</b>	37 (37)
<b>Neurologique</b>	10 (10)
<b>Rénale</b>	23 (23)
<b>Hépatique</b>	43 (43)
<b>Hématologique</b>	5 (5)
<b>Score SOFA à l'admission*</b>	3 [1;6]
<b>Evolution du score SOFA**</b>	
<b>Amélioration</b>	50 (50)
<b>Aggravation</b>	50 (50)
<b>Echographie abdominale **</b>	22 (22)
<b>Aspect**</b>	
<b>Normale</b>	0 (0)
<b>Epanchement</b>	18 (18)
<b>Collection</b>	4 (4)
<b>TDM abdominale**</b>	59 (59)
<b>Aspect**</b>	
<b>Normale</b>	1 (1)
<b>Epanchement</b>	44 (44)
<b>Collection</b>	14 (14)

\*: Médiane [Quartiles] ; \*\* : Effectif (%)

Pour ce qui est des aspects relatifs à la reprise chirurgicale, le délai thérapeutique (délai entre le premier symptôme et la reprise chirurgicale) était de 1.2 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 8 jours.

Le délai de reprise (délai entre la première et la deuxième intervention) allait de 1 à 30 jours, avec une moyenne de 9.25 jours.

La reprise était précoce ( $\leq 24h$ ) dans 35% des cas.

La gravité de l'affection au moment de la reprise chirurgicale était appréciée par le score APACHE II, qui variait entre 11 et 20 dans 54% des cas et par le score MPI qui variait entre 21 et 27 dans 33% des cas.

La péritonite était localisée dans 17% des cas.

L'aspect du liquide péritonéal était purulent dans 58% des cas et stercoral dans 21% des cas.

La PPO était secondaire à une désunion anastomotique dans la majorité des cas (57%).

La durée moyenne de la réintervention était de 2.6 heures. Elle dépassait deux heures dans 59% des cas.

6% de nos patients ont nécessité plus d'une reprise chirurgicale.

Les données citées ci-dessus sont présentées dans le tableau X.

**Tableau X: Données relatives à la reprise chirurgicale**

Caractéristiques	Valeurs n=100
<b>Délai* (en jours)</b>	
Thérapeutique de reprise	1 [0;2] 8 [5;12.75]
<b>Reprise précoce (<math>\leq 24h</math>) **</b>	
Oui	35 (35)
Non	65 (65)
<b>APACHE II score**</b>	
0-10	31 (31)
11-20	54 (54)
> 20	15 (15)
<b>MPI score**</b>	
< 21	31 (31)
21-27	33 (33)
> 27	36 (36)
<b>Péritonite généralisée**</b>	83 (83)
<b>Péritonite localisée**</b>	17 (17)
<b>Aspect du liquide péritonéal**</b>	
Purulent	58 (58)
Stercoral	21 (21)
Bilieux	21 (21)
<b>Cause de la PPO**</b>	
Désunion anastomotique	57 (57)
Perforation	27 (27)
Nécrose	4 (4)
Textilome	1 (1)
Inconnue	11 (11)
<b>Durée de la réintervention(Heures)*</b>	3 [2;3]
<b>Nombre de reprises**</b>	
1	94 (94)
2	4 (4)
> 2	2 (2)

\*: Médiane [Quartiles] ; \*\* : Effectif (%)

Pour ce qui est des données microbiologiques, les prélèvements de liquide péritonéal à visée bactériologique ont été réalisés dans 61% des cas, 52 sont revenus positifs (85.25%).

La flore bactérienne isolée était plurimicrobienne sur 9 prélèvements (17.3%).

Les bacilles à Gram négatif (BGN) étaient retrouvés dans 88.46% des cas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *enterobacter cloacae*). Les cocci à Gram positif (CGP) étaient retrouvés dans 3.83% dans cas (*Staphylococcus aureus*) et les coccobacilles Gram Négatif dans 7.69% des cas (*acinetobacter baumannii*).

Des germes multi-résistants ont été isolés sur 11 prélèvements (21.15%).

Une antibiothérapie empirique a été instaurée chez tous nos patients. Sa durée moyenne était de 6.35 jours avec des extrêmes allant de 1 à 15 jours. Elle était adaptée chez 49 patients, soit dans 94.23% des cas.

La durée totale de l'antibiothérapie variant de 1 à 25 jours avec une moyenne de 7.25 jours.

Les levures ont été isolées chez deux patients (3.84%). Le traitement antifongique a été démarré au total chez 10 malades (10%). Parmi ces derniers, figurent les deux patients chez lesquels les prélèvements péritonéaux étaient positifs aux levures.

Le recours aux catécholamines était nécessaire chez 57% des patients.

57% des patients ont nécessité d'une ventilation mécanique conventionnelle.

Le recours à l'hémodialyse était nécessaire chez 2% des patients.

Quant enfin à l'évolution, elle était favorable dans 48% des cas.

Le décès est survenu chez 52% des patients. La majorité des patients (50 cas) sont décédés dans un tableau de défaillance multiviscérale (DMV) secondaire à un choc septique réfractaire. Les deux cas restants sont décédés dans les suites d'une pneumopathie associée aux soins.

La durée de séjour en réanimation était en moyenne de 6 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 30 jours.

## II- Evaluation des facteurs prédictifs de mortalité

La comparaison entre le groupe de survivants versus groupe des décédés en termes des différents paramètres est présentée dans le tableau XI.

**Tableau XI: Comparaison des différentes caractéristiques entre le groupe Survivants (n=48) et le groupe Décédés (n=52)**

Variables	Groupe survivants	Groupe décédés	p value
Age ≥ 65 ans**	11 (47.8)	12 (52.2)	0.985
Sexe**			
Masculin	34 (56.7)	26 (43.3)	<b>0.034</b>
Féminin	14 (35)	26 (65)	
Diabète**	1 (12.5)	7 (87.5)	<b>0.036 « 0.061 »</b>
Hospitalisation dans les 3 derniers mois**	4 (30.8)	9 (69.2)	0.182
Antibiothérapie dans les trois derniers mois**	2 (28.6)	5 (71.4)	0.286 « 0.439 »
MICI**	3 (60)	2 (40)	0.582 « 0.669 »
Classe ASA ≥ 2**	10 (35.7)	18 (64.3)	0.125
Durée de séjour en réanimation*	4 [2;8]	5 [2.25;8]	0.574
Chirurgie initiale urgente**	5 (50)	5 (50)	0.894
Chirurgie initiale septique**	4 (57.1)	3 (42.9)	0.616 « 0.707 »
Chirurgie initiale tumorale**	26 (40)	60 (39)	<b>0.029</b>

<b>Site chirurgical**</b>			
Sus-mésocolique	18 (41.9)	25 (58.1)	
Sous-mésocolique	26 (50)	26 (50)	0.249
Les deux	1 (20)	4 (80)	
<b>Fièvre**</b>	37 (54.4)	31 (45.6)	0.061
<b>Défaillances viscérales**</b>			
Absentes	17 (60)	0 (0)	
1	16 (80)	4 (20)	<b>&lt; 0.001</b>
2	12 (44.4)	15 (55.6)	
> 2	3 (8.3)	33 (91.7)	
<b>Score SOFA à l'admission*</b>	1 [1;3]	5 [3;7]	<b>&lt; 0.001</b>
<b>APACHE II**</b>			
0-1	27 (87.1)	14 (12.9)	
11-20	20 (37)	34 (63)	<b>&lt; 0.001</b>
> 20	1 (6.7)	14 (93.3)	
<b>Aggravation du score SOFA**</b>	0 (0)	50 (100)	<b>&lt; 0.001</b>
<b>Délai thérapeutique*</b>	1 [0;1.75]	1 [1;2]	0.124
<b>Délai de reprise*</b>	7.5 [5;10]	9 [5.25;15.75]	0.129
<b>Reprise tardive (&gt; 24h)**</b>	29 (44.6)	36 (55.4)	0.405
<b>MPI score**</b>			
< 21	29 (93.5)	2 (6.5)	
21-27	12 (36.4)	21 (63.6)	<b>&lt; 0.001</b>
> 27	7 (19.4)	29 (80.6)	

Aspect stercoral du liquide péritonéal**	8 (36.4)	14 (63.6)	0.216
<b>Nombre de reprises**</b>			
1	44 (46.8)	50 (53.2)	<b>0.044</b>
2	4 (100)	0 (0)	<b>« 0.025 »</b>
> 2	0 (0)	2 (100)	
Présence de germes multirésistants**	5 (45.4)	6 (54.6)	0.846
Antibiothérapie initiale non adaptée**	7 (41.2)	10 (58.8)	0.599
Recours aux catécholamines**	10 (17.5)	47 (82.5)	<b>&lt; 0.001</b>
Recours à la VM**	6 (10.5)	51 (89.5)	<b>&lt; 0.001</b>
Durée du séjour en réanimation*	4 [2;8]	5 [2.25;8]	0.574

\*: Médiane [Quartiles] ; \*\* : Effectif (%); « »: Test exact de Fisher

Une analyse univariée par régression logistique binaire a été réalisée dans un premier temps afin de déterminer la relation de chaque facteur avec la mortalité. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant XII, ci-dessous:

**Tableau XII: Analyse univariée des facteurs prédictifs de mortalité dans les PPO**

<b>Variables</b>	<b>OR</b>	<b>p value</b>	<b>IC à 95%</b>
<b>Sexe</b>	2.43	0.03*	1.06 - 5.55
<b>Diabète</b>	0.13	0.06	0.01 – 1.15
<b>Chirurgie initiale tumorale</b>	0.39	0.03*	0.17 – 0.91
<b>APACHE II</b>	0.06	< 0.001*	0.02 – 0.21
<b>Présence de fièvre</b>	2.27	0.06	0.95 – 5.44
<b>Défaillances viscérales (≥ 2)</b>	0.03	< 0.001*	0.01 – 0.12
<b>Aggravation du score SOFA</b>	3.87*10 <sup>10</sup>	0.99	0
<b>MPI score élevé</b>	0.13	< 0.001*	0.05 – 0.35
<b>Nombre de reprises chirurgicales (≥ 2)</b>	0.60	0.58	0.09- 3.75
<b>Recours aux catécholamines</b>	0.02	< 0.001*	0 – 0.90
<b>Recours à la ventilation mécanique</b>	0.03	< 0.001*	0 – 0.24

OR : Odds ratio ; IC 95% : Intervalle de confiance de 95%

Les résultats de l'analyse multivariée sont présentés dans le tableau XIII.

**Tableau XIII: Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité des PPO**

<b>Facteurs indépendants de mortalité</b>	<b>OR</b>	<b>p value</b>	<b>IC à 95%</b>
<b>Chirurgie initiale tumorale</b>	0.34	0.04	0.12 – 0.90
<b>APACHE II</b>	0.07	< 0.001	0.02 – 0.27
<b>MPI score élevé</b>	0.30	0.03	0.10 – 0.92

OR : Odds ratio ; IC 95% : Intervalle de confiance de 95%



**Discussion**

The word "Discussion" is centered on the page in a bold, black, serif font. It is framed by two identical, symmetrical decorative flourishes. Each flourish consists of elegant, flowing lines that curve upwards and outwards, ending in small, tight curls. The flourishes are rendered in a dark brown color with a subtle gradient and a slight shadow, giving them a three-dimensional, metallic appearance.

Les PPO sont des infections liées aux soins, secondaires ou tertiaires compliquant les gestes de chirurgie abdominopelvienne. Leur incidence varie entre 1.5 et 3.5% selon les séries [30].

Les PPO sont des infections redoutables, engageant souvent le pronostic vital, avec une mortalité allant de 30 à 80% selon les différentes études [7].

La réduction du taux de mortalité des PPO passe par une prise en charge optimale qui repose, en premier lieu, sur l'identification des principaux facteurs prédictifs de mortalité.

Les facteurs prédictifs de mortalité fréquemment rapportés dans la littérature sont très variés, représentés principalement par:

- l'âge avancé;
- le sexe;
- la chirurgie initiale tumorale;
- le score APACHE II;
- le nombre de défaillances viscérales;
- le délai thérapeutique séparant le début des symptômes de la reprise chirurgicale;
- le score MPI;
- l'absence de contrôle de la source d'infection;
- le caractère inadapté de l'antibiothérapie empirique;
- l'isolement de germes multirésistants;
- l'isolement de levures dans le liquide péritonéal.

Le caractère significatif ou non de chaque facteur varie en fonction des études.

Les facteurs sus-mentionnés sont, en somme, conformes à ceux retrouvés dans notre étude.

Dans ce qui va suivre, nous allons analyser séparément les différents facteurs selon qu'ils sont liés au terrain, à la chirurgie initiale, ou aux aspects relatifs à la PPO.

## I - Facteurs liés au terrain

### *1/ L'âge avancé*

L'âge avancé a souvent été décrit comme facteur de risque indépendant de mortalité dans les PPO.

Dans une étude ancienne menée par *Koperna et Schulz* [74], à propos de 523 cas de PPO, un âge supérieur à 70 ans était associé à une augmentation significative de la mortalité ( $p < 0.0001$ ).

Le même résultat a été retrouvé dans l'étude de *Mulier et al.* [75] à propos de 96 cas de PPO. Les auteurs ont, en effet, identifié l'âge avancé comme un facteur de risque indépendant de mortalité ( $p < 0.0001$ ).

Dans l'étude de *Martinez-Casas I et al.* [76] réalisée à propos de 254 patients porteurs d'une PPO, l'âge a été retrouvé, en analyse multivariée, comme un facteur prédictif de mortalité ( $p = 0.02$ ).

Enfin, à propos de 102 patients présentant une PPO, *Marzougui et al.* [73] ont identifié un âge supérieur à 60 ans comme facteur de risque indépendant de mortalité ( $p < 0.001$ ).

Dans notre étude, l'âge n'était pas ressorti comme facteur indépendant de mortalité dans les PPO.

## *2/ Le sexe*

Le sexe du patient porteur d'une PPO est diversement apprécié dans la littérature. Dans l'étude réalisée par *Torer et al.* [57] à propos de 56 patients présentant une PPO, le sexe féminin a été identifié comme un facteur indépendant de mortalité ( $p= 0.037$ ).

A l'opposé, *Mulier et al.* [75] avaient retenu le sexe masculin comme un facteur prédisant la difficulté de contrôle de la source d'infection dans les PPO. Selon la même étude, l'absence de contrôle de la source d'infection était un facteur indépendant de mortalité.

Dans notre étude, le sexe féminin a été associé à une augmentation de la mortalité. Celle-ci n'était, pourtant, pas significative en analyse multivariée.

## **II- Facteurs liés à la chirurgie initiale**

Le facteur souvent rapporté est une chirurgie requise par une pathologie tumorale. Celle-ci représentait un facteur de risque indépendant de mortalité en cas de PPO.

Dans la série de *Marzougui et al.* [73], le taux de mortalité était significativement plus élevé quand la chirurgie initiale était dictée par une pathologie néoplasique ( $p < 0.001$ ).

Le même résultat a été retrouvé dans l'étude de *Torer et al.* [57]. Les auteurs ont, en effet, retrouvé qu'une chirurgie initiale pour pathologie tumorale était un facteur de risque indépendant de mortalité en cas de PPO.

Ces résultats corroborent bien ceux de notre étude qui retrouve une association significative entre la pathologie tumorale et la mortalité des PPO ( $p = 0.04$ ).

## **III- Facteurs liés à la PPO**

### ***1/ Le score APACHE II***

Il s'agit d'un score composite dont l'utilité a été prouvée dans l'évaluation pronostique de nombreuses pathologies.

Il est relativement facile à utiliser et permet même le suivi évolutif des malades.

Dans un essai rétrospectif mené par *Koperna et Schulz*, à propos de 523 cas de PPO, un score APACHE II  $> 20$  représentait un facteur de risque indépendant de mortalité ( $p=0.0001$ ) [74].

Le même résultat a été retrouvé dans l'étude prospective menée par *Sahu et al.* [77], à propos de 50 patients présentant une PPO. Les auteurs ont, en effet,

retrouvé une association significative entre la mortalité et un score APACHE II > 20.

Ces résultats corroborent ceux de notre étude, qui retrouve une association significative entre la mortalité et le score APACHE II.

Le taux de mortalité était de 65% chez les patients avec un score APACHE II  $\geq$  11 versus 42% chez les patients avec un score APACHE II < 11 ( $p < 0.001$ ).

Un score APACHE II  $\geq$  11 a été retenu, dans notre étude, comme facteur de risque indépendant de mortalité des PPO.

## ***2/ La présence de défaillances viscérales***

Le nombre de défaillances viscérales a souvent été corrélé à une mortalité importante dans différentes études.

*Torer et al.* [57] ont conclu que le taux de mortalité des PPO s'accroissait avec le nombre de défaillances d'organes ( $p = 0.005$ ).

Dans l'étude de *Marzougui et al.* [73], la présence d'au moins deux défaillances viscérales était retenue comme facteur indépendant de mortalité des PPO ( $p < 0.001$ ).

Dans notre étude, la présence d'au moins deux défaillances d'organes était prédictive de mortalité en analyse univariée ( $p < 0.001$ ). Cependant, ce facteur n'était pas statistiquement significatif en analyse multivariée.

### *3/ Le délai thérapeutique*

Le taux de mortalité est d'autant plus important que le délai séparant l'apparition des symptômes et la reprise chirurgicale est long.

Le retard de la prise en charge chirurgicale favorise l'installation de défaillances viscérales et aggrave ainsi le pronostic des patients.

Il semble nécessaire de signaler que le retard de prise en charge est parfois lié au retard diagnostique, vu le caractère atypique des signes cliniques dans le contexte postopératoire.

Dans une étude ancienne, à propos de 176 cas de péritonites secondaires, *Bohnen et al.* [54] ont retrouvé une corrélation significative entre la mortalité des PPO et le retard thérapeutique. Dans le groupe des patients réopérés tardivement au-delà de 24 heures après le début des symptômes, la mortalité était de 65% versus 35% chez les patients réopérés précocement ( $p < 0.05$ ).

Le même résultat a été retrouvé dans l'étude de *Torer et al.* [57]. Un délai de reprise chirurgicale au-delà de 24h après le début des symptômes s'associait, en effet, à une augmentation significative de la mortalité (38.6 % versus 21.4%,  $p = 0.046$ ).

Notre étude n'a pas retrouvé de corrélation entre la mortalité des PPO et une reprise chirurgicale tardive, au-delà de 24 h après le début des symptômes.

#### ***4/ Le score MPI***

Le score MPI réunit plusieurs paramètres et permet d'évaluer le pronostic évolutif dans les infections intra-abdominales en général et dans les PPO en particulier.

Il n'a été intégré que dans quelques études sans, pour autant, montrer constamment une corrélation statistiquement significative avec la mortalité.

A titre d'exemple, nous rapportons les résultats de l'étude menée par *Torer et al.* [57] qui a retrouvé une corrélation significative entre le score MPI et la mortalité des PPO. Un score MPI > 30 s'associait à une augmentation significative de la mortalité (p=0.032).

C'est également le cas de notre étude. En analyse multivariée, un score MPI élevé, ressortait en effet comme facteur de risque indépendant de mortalité.

#### ***5/ Le nombre de reprises***

Le nombre de reprises chirurgicales semble être un facteur pronostique important dans la mortalité liée aux PPO. Il s'agit d'un signe indirect d'un contrôle inadéquat de la source d'infection intrapéritonéale.

Diverses études ont retrouvé une corrélation significative entre le nombre de reprises chirurgicales pour PPO et la mortalité. C'est le cas de l'étude récemment publiée par *Launey y et al.* [78]. Les auteurs ont, en effet, retrouvé qu'en analyse multivariée, le nombre de reprises représentait un facteur de risque de mortalité (p=0.015).

Dans notre étude, un nombre de reprises chirurgicales  $\geq 2$ , ne ressortait pas comme facteur prédictif indépendant de mortalité.

## ***6/ L'antibiothérapie initiale non adaptée***

Une antibiothérapie probabiliste inadaptée a souvent été retrouvée comme un facteur de surmortalité dans différentes études.

Dans une série de 60 patients présentant une PPO, *Carlet et al.* [79] ont montré que la mortalité passait de 6% en cas de traitement antibiotique adapté et de traitement chirurgical correct, à 71% en cas d'antibiothérapie inadaptée même avec une chirurgie adéquate.

D'autre part, *Montravers et al.* [80] ont montré qu'un traitement empirique inadapté, augmentait significativement la mortalité des PPO ( $p < 0,05$ ).

*Marzougui et al.* [73] ont également retrouvé qu'une antibiothérapie empirique non adaptée représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité ( $p=0,005$ ).

Dans notre étude, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative entre une antibiothérapie empirique inadaptée et le risque de mortalité.

## ***7/ L'isolement de germes multirésistants***

La présence de germes multirésistants dans le liquide péritonéal serait associée à une surmortalité dans les infections intra-abdominales en général.

L'émergence de ces bactéries est liée à plusieurs facteurs dont le plus important est l'utilisation inadéquate d'antibiotiques durant la période séparant la chirurgie initiale et la réintervention [81].

Bien que la présence de bactéries multirésistantes (BMR) ne soit pas ressorti comme facteur prédictif de mortalité dans notre série, la présence de facteurs de risque doit être recherchée afin d'adapter l'antibiothérapie empirique en cas de PPO et de réduire par conséquent le taux de morbi-mortalité.

## **8/ L'isolement de levures**

L'isolement de levures dans le liquide péritonéal est souvent rapporté dans la littérature comme facteur indépendant de mortalité des PPO.

Dans une étude multicentrique, *Montravers et al.* [82] ont retrouvé une association significative entre la mortalité des PPO et l'isolement de levures (48% versus 28%,  $p < 0.01$ ). Selon la même étude, l'isolement de *Candida* représentait un facteur indépendant de mortalité.

Dans notre étude, les levures ont été isolées uniquement chez deux patients. Cela rend difficile l'établissement d'une corrélation significative entre la présence de levures et la mortalité.

## **9/ Autres facteurs**

D'autres facteurs de mortalité des PPO ont été analysés dans la littérature. C'est le cas, entre autres, des moyens de suppléance des grandes fonctions vitales.

Diverses études ont en fait montré que le recours à la ventilation mécanique ou aux catécholamines s'associait à une élévation de la mortalité des PPO. Ces deux facteurs étaient ressortis comme facteurs de risque de mortalité, en analyse univariée, dans l'étude de *Marzougui et al.* [73].

C'est le cas de notre étude, puisque nous avons retrouvé, en analyse univariée, une association significative entre le recours aux catécholamines et la mortalité ( $p < 0.001$ ). C'était également le cas du recours à la ventilation mécanique ( $p < 0.001$ ). Cependant, en analyse multivariée, les deux facteurs sus-cités n'étaient pas associés de façon indépendante à la mortalité.



# Conclusion



Malgré leur faible fréquence, les péritonites postopératoires restent des affections redoutables grevées d'une mortalité importante.

Leur prise en charge implique obligatoirement une approche multidisciplinaire faisant intervenir différents opérateurs.

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 score MPI et la chirurgie initiale tumorale.

La réalisation sur une plus grande échelle d'autres études prospectives semble nécessaire afin de dégager d'autres facteurs susceptibles d'influencer la mortalité des péritonites postopératoires.



Résumés



## Résumé

**Titre** : Facteurs prédictifs de mortalité dans les péritonites postopératoires : Etude rétrospective à propos de 100 cas.

**Auteur** : ADIL Hajar

**Directeur de thèse** : Pr A. El Hijri

**Mots clés** : Péritonite postopératoire – Facteurs prédictifs – Mortalité

**Introduction** : La péritonite postopératoire est une complication infectieuse rare mais grave et d'évolution le plus souvent défavorable. Elle impose une prise en charge multidisciplinaire afin de réduire le taux de mortalité.

**Objectifs de l'étude** : Dégager les facteurs prédictifs de mortalité dans les péritonites postopératoires.

**Matériel et Méthodes** : Etude rétrospective étalée sur huit ans (Mai 2010 - Aout 2017) et portant sur 100 patients admis pour PPO au service de réanimation chirurgicale centrale de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. Les paramètres relevés incluaient les données épidémiologiques, les données en rapport avec l'intervention initiale et celles avec la reprise pour PPO, les données bactériologiques, les modalités de prise en charge et l'évolution. Les patients ont été séparés en 2 groupes selon leur évolution. Ces variables ont été comparés dans ces 2 groupes en analyse univariée et multivariée.

**Résultats** : 100 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge médian de nos patients était de 53 ans avec une prédominance masculine (sexe ratio H/F égal à 1.5). Le taux de mortalité globale était de 52%.

Après analyse multivariée par régression logistique binaire, Trois facteurs prédictifs de mortalité ont été dégagés: le score APACHE II > 11 (p <0.001 ; OR=0.07), le score MPI > 27 (p=0.03 ; OR = 0.30) et la chirurgie initiale tumorale (p=0.04 ; OR= 0.34).

**Conclusion**: L'amélioration du pronostic des PPO passe par l'identification des facteurs prédictifs de mortalité.

## Abstract

**Title:** The predictive factors of mortality in postoperative peritonitis: Retrospective study about 100 cases.

**Author:** ADIL Hajar

**Thesis supervisor:** Pr A. El Hijri

**Key words:** Postoperative peritonitis – Predictive factors – Mortality

**Introduction:** Postoperative peritonitis is a rare but severe infectious complication often leading to fatal outcome. Multidisciplinary management is necessary to reduce its mortality rate.

**Purpose of this study:** To identify the predictive factors of mortality in postoperative peritonitis.

**Methods:** A retrospective study carried over a period of eight years (May 2010 – August 2017), on 100 patients admitted to the surgical intensive care unit of CHU Ibn Sina Rabat for postoperative peritonitis. The parameters measured included epidemiological data, data related to the Initial Surgical Intervention and reoperation for POP, terms of management and evolution. Patients were separated into 2 groups according to their outcome. These variables were compared in both groups in univariate and multivariate analysis.

**Results:** 100 patients were included. The median age of patients was 53 years, with a male predominance (sex ratio M/F of 1.5). Overall mortality rate was 52%. Multivariate analysis using binary logistic regression identified the following factors as independent mortality factors: APACHE II score > 11 ( $p < 0.001$ ; OR=0.07), MPI score > 27 ( $p=0.03$ ; OR = 0.30) and having malignancy ( $p=0.04$ ; OR= 0.34).

**Conclusion:** Improving the prognosis of PPO requires the research for predictors of mortality.

# ملخص

**العنوان:** العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإصابة بالتهاب الصفاق ما بعد الجراحة (بصدد 100 حالة).

**من طرف:** عدیل هاجر

**المقرر:** الأستاذ أ. الهجري

**الكلمات الأساسية:** التهاب الصفاق ما بعد الجراحة – العوامل المنبئة – الوفيات

**مقدمة:** التهاب الصفاق ما بعد الجراحة يعد من المضاعفات النادرة التي تظل خطيرة حيث تؤدي إلى الوفاة في غالب الأحيان مما يستوجب معالجتها بالتوافق مع عدة متدخلين لتقليل نسبة الوفيات.

**الهدف من الدراسة:**

تحديد العوامل المسببة للوفيات في التهاب الصفاق ما بعد الجراحة

**المرضى والمناهج:**


تم إجراء دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى ثمان سنوات (ماي 2010 – غشت 2017) شملت 50 حالة التهاب الصفاق ما بعد الجراحة تم جمعها في مصلحة العناية المركزة الجراحية في المستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط. تمت دراسة العلاقة بين الوفاة وعوامل مختلفة: الخصائص الديموغرافية و الوبائية، البيانات المتعلقة بالتدخل الجراحي الأول والثاني، وكذلك ظروف العلاج و تطور الحالات. تم فصل المرضى إلى مجموعتين وفقا لتطور حالاتهم ثم تمت مقارنة هذه المتغيرات في المجموعتين في تحليل متغير ومتعدد المتغيرات.

**النتائج:**


شملت الدراسة مئة مريض، وكان متوسط العمر 53 عاما غالبيتهم ذكور (نسبة الجنس ذكور/إناث تساوي 1,5). بلغت النسبة الإجمالية للوفيات 52%. عدد الوفيات كان مرتبطا بشكل كبير بالعوامل التالية: APACHE II score > 11 (p < 0.001; OR=0.07), MPI score > 27 (p=0.03; OR = 0.30) والجراحة الأولية لعلاج السرطان (p=0.04; OR= 034).

**المناقشة والخاتمة:**

تحسين ظروف علاج التهاب الصفاق ما بعد الجراحة و تقليل نسبة الوفيات رهين بتحديد العوامل المسببة للوفيات.



# Bibliographie



1. **Montravers P. et al.** *Emergence of Antibiotic-Resistant Bacteria in Cases of Peritonitis After Intraabdominal Surgery Affects the Efficacy of Empirical Antimicrobial Therapy.* Clin Infect Dis. 1996; 23(3):486-494.
2. **Roehrborn A. et al.** *The microbiology of postoperative peritonitis.* Clin Infect Dis. 2001; 33(9):1513-9.
3. **Levy E. et al.** *[Postoperative peritonitis. Common data].* Ann Chir. 1985; 39(9):603-12.
4. **Khan P.S et al.** *Predictors of mortality and morbidity in peritonitis in a developing country.* Ulus Cerrahi Derg. 2013; 29(3):124-30.
5. **Montravers P et al.** *Péritonites.* EMC - Anesthésie-Réanimation. 2005; 2(4):1-13.
6. **Nystrom P.O. et al.** *Proposed definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intraabdominal infection. Joint Working Party of SIS North America and Europe.* World J Surg. 1990; 14(2):148-58.
7. **Lefèvre J.H. et al.** *Péritonites postopératoires.* EMC - Gastro-entérologie. 2009; 4(2):1-8.
8. **Van Baal J.O. et al.** *The histophysiology and pathophysiology of the peritoneum.* Tissue Cell. 2017; 49(1):95-105.
9. **Blackburn, S.C. et al.** *Anatomy and physiology of the peritoneum.* Semin Pediatr Surg. 2014; 23(6):326-30.
10. **Hall, J.C. et al.** *The pathobiology of peritonitis.* Gastroenterology. 1998; 114(1):185-96.
11. **Walport M.J. et al.** *Complement.* New England Journal of Medicine. 2001; 344(14): 1058-1066.
12. **Caldwell M.T. et al.** *Peritoneal aspiration cytology as a diagnostic aid in acute appendicitis.* Br J Surg. 1994; 81(2):276-8.
13. **Zanetti G. et al.** *Cytokine production after intravenous or peritoneal gram-negative bacterial challenge in mice. Comparative protective efficacy of antibodies to tumor necrosis factor-alpha and to lipopolysaccharide.* J Immunol. 1992; 148(6):1890-7.
14. **Deitch E.A. et al.** *Cytokines yes, cytokines no, cytokines maybe?* Crit Care Med. 1993; 21(6):817-9.
15. **Baigrie R.J. et al.** *Systemic cytokine response after major surgery.* Br J Surg. 1992; 79(8):757-60.
16. **Dunn D.L. et al.** *Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by Escherichia coli and Bacteroides fragilis within fibrin clots.* Arch Surg. 1984; 119(2):139-44.
17. **Ayerza H. A. et al.** *Abdominal abscess. Apropos of 530 cases.* Chirurgie; memoires de l'Academie de chirurgie. 1994; 120(10):551-4.
18. **Walport, M. J.** *Complement.* New England Journal of Medicine. 2001; 344(14): 1058-1066.

19. **Andersson R. et al.** *Effect of bile on growth, peritoneal absorption, and blood clearance of Escherichia coli in E coli peritonitis.* Arch Surg. 1991; 126(6):773-7.
20. **Andersson R. et al.** *Factors influencing the outcome of E. coli peritonitis in rats.* Acta Chir Scand. 1989; 155(3):155-7.
21. **Guo W. et al.** *Abdominal rubber drain piece aggravates intra-abdominal sepsis in the rat.* European Journal of Clinical Investigation. 1994; 24(8):540-547.
22. **Zaporozhets A.A.** *Physical and biologic impermeability of intestinal sutures in the first twenty-four hours after operations on the gastrointestinal tract.* Surgery. 1992; 112(5):940-5.
23. **Dunn D.L. et al.** *Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity.* Infection and immunity. 1985; 49(2):257-264.
24. **Levy, E., et al.** *Péritonites post-opératoires diffuses. Données actuelles.* Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Gastroentérologie:9-045.
25. **Cumming A.D.** *Sepsis and acute renal failure.* Renal failure. 1994; 16(1):169-178.
26. **Hollender L.F. et al.** *[Relaparotomies in abdominal surgery: survey and comments on 238 cases ].* Chirurgie. 1982; 108(1):43-51.
27. **Martinez-Casas I. et al.** *Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: analysis of 254 patients.* Langenbecks Arch Surg. 2010; 395(5):527-34.
28. **Serbane G. et al.** *Place et intérêt de la laparoscopie dans les péritonites et abcès post-opératoires, chapitre du rapport présenté au 112e congrès français de chirurgie. Péritonites post-opératoires, in Monographies de l'Association française de chirurgie.* 2010, Editions Arnett.
29. **Dellinger E.P. et al.** *Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection: multicenter trial.* Archives of Surgery. 1985; 120(1):21-29.
30. **Roehrborn A. et al.** *The microbiology of postoperative peritonitis.* Clinical infectious diseases. 2001; 33(9):1513-1519.
31. **Dupont H. et al.** *Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis?* Critical care medicine. 2003; 31(3):752-757.
32. **Guivarc'h M. et al.** *100 cases of generalised postoperative peritonitis (author's transl).*Annales de chirurgie. 1977; 31(11):947-955.
33. **Krukowski Z. et al.** *Infection after abdominal surgery: five year prospective study.* Br Med J (Clin Res Ed). 1984; 288(6413):278-280.
34. **Lau W. et al.** *Influence of surgeons' experience on postoperative sepsis.* The American journal of surgery. 1988; 155(2):322-326.
35. **Krukowski Z. et al.** *Ten-year computerized audit of infection after abdominal surgery.* British journal of surgery. 1988; 75(9):857-861.
36. **Hyman N. et al.** *Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think.* Annals of surgery. 2007; 245(2):254.

37. **Doeksen A. et al.** *Factors determining delay in relaparotomy for anastomotic leakage after colorectal resection.* World Journal of Gastroenterology. 2007; 13(27):3721.
38. **Hopkins J. et al.** *Susceptibility of intra-abdominal isolates at operation: a predictor of postoperative infection.* The American surgeon. 1993; 59(12):791-796.
39. **Le Gall J. et al.** *Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: A prospective study of 100 patients.* British Journal of Surgery. 1982; 69(8):452-455.
40. **Hinsdale J.G. et al.** *Re-operation for intra-abdominal sepsis. Indications and results in modern critical care setting.* Annals of surgery. 1984; 199(1):31.
41. **Le Gall J et al.** *A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study.* Jama. 1993; 270(24):2957-2963.
42. **Montravers P. et al.** *Quoi de neuf dans la prise en charge des péritonites postopératoires.* Réanimation. 2016; 25(3):274-286.
43. **Paugam-Burtz C. et al.** *Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis.* Intensive care medicine. 2002; 28(5): 594-598.
44. **Paugam-Burtz C. et al.** *Procalcitonin levels and sequential organ failure assessment scores in secondary peritonitis.* Archives of Surgery. 2007; 142(8):803-803.
45. **Jung B. et al.** *Procalcitonin biomarker kinetics fails to predict treatment response in perioperative abdominal infection with septic shock.* Critical Care. 2013; 17(5):R255.
46. **Chow A.W. et al.** *Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections.* Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology. 2010; 21(1):11-37.
47. **Sartelli M. et al.** *2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections.* World Journal of Emergency Surgery. 2013; 8(1):3.
48. **Montravers P. et al.** *Guidelines for management of intra-abdominal infections.* Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. 2015; 34(2):117-130.
49. **Montravers P. et al.** *Les péritonites postopératoires: diagnostic et indication des réinterventions.* Réanimation. 2004; 13(6):431-435.
50. **McLean A. et al.** *Multiple-organism bacteremia in the surgical intensive care unit: a sign of intraperitoneal sepsis.* Surgery. 1981; 90(4):779-786.
51. **Weinstein M.P. et al.** *Clinical importance of "breakthrough" bacteremia.* The American journal of medicine. 1984; 76(2):175-180.
52. **Montravers P. et al.** *Prise en charge des Infections Intra-abdominales.* Anesthésie & Réanimation. 2015; 1(1):75-99.
53. **Koperna, T. and F. Schulz,** *Prognosis and treatment of peritonitis: do we need new scoring systems?* Archives of Surgery. 1996; 131(2):180-186.
54. **Bohnen J. et al.** *Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors.* Archives of Surgery. 1983; 118(3):285-290.

55. **Anderson I. et al.** *Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill.* British journal of surgery. 1996; 83(4):535-539.
56. **Pettigrew R. et al.** *Evaluating surgical risk: the importance of technical factors in determining outcome.* British journal of surgery. 1987; 74(9):791-794.
57. **Torer N. et al.** *Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections.* Infection. 2010; 38(4):255-60.
58. **Dupont H. et al.** *Severe Generalized Peritonitis Study Group T.* Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalizaed peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. Antimicrob Ag Chemother. 2000; 44:2028-33.
59. **De Ruiter J. et al.** *The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis.* Infection. 2009; 37(6):522.
60. **Montravers P. et al.** *Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study.* Journal of Antimicrobial chemotherapy. 2009; 63(4): 785-794.
61. **Augustin P. et al.** *Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis.* Critical Care. 2010; 14(1): R20.
62. **Seguin P. et al.** *Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy.* Clinical microbiology and infection. 2006; 12(10):980-985.
63. **Montravers P. et al.** *Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery.* Obesity surgery. 2013; 23(10):1536-1544.
64. **Seguin P. et al.** *Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients?* European journal of clinical microbiology & infectious diseases. 2012; 31(7):1479-1485.
65. **Wells C.L. et al.** *Evidence for the translocation of Enterococcus faecalis across the mouse intestinal tract.* Journal of Infectious Diseases. 1990; 162(1):82-90.
66. **Montravers P. et al.** *Diagnosis and management of the postoperative surgical and medical complications of bariatric surgery.* Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. 2015; 34(1):45-52.
67. **Seguin P. et al.** *Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care.* Journal of antimicrobial chemotherapy. 2009; 65(2):342-346.
68. **León C. et al.** *A bedside scoring system ("Candida score") for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization.* Critical care medicine. 2006; 34(3):730-737.

69. **Laterre P. et al.** *Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB).* Acta Chirurgica Belgica. 2006; 106(1):2-21.
70. **Guirao X. et al.** *Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection.* Revista española de quimioterapia: publicación oficial de la Sociedad Española de Quimioterapia. 2009; 22(3):151-172.
71. **Solomkin J.S. et al.** *Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America.* Clinical infectious diseases. 2010; 50(2):133-164.
72. **Bodmann K.** *Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectologia on antibiotic therapy.* Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin. 2010; 81(1):38-49.
73. **Y. Marzougui et al.** *Péritonites post opératoires facteurs de risque de mortalité.* Les Archives de l'Institut Pasteur de Tunis. 2014; Volume 91(1-4):67-76.
74. **Koperna, T. and F. Schulz.** *Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection.* World J Surg. 2000; 24(1):32-7.
75. **Mulier S. et al.** *Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients.* World J Surg. 2003; 27(4):379-84.
76. **Martínez-Casas I. et al.** *Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: analysis of 254 patients.* Langenbeck's archives of surgery. 2010; 395(5):527-534.
77. **S Sahu et al.** *Outcome Of Secondary Peritonitis Based On Apache II Score.* The Internet Journal of Surgery. 2007; 14:2.
78. **Yoann Launey. et al.** *Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patients.* World J Crit Care Med. 2017; 6:1.
79. **Carlet J. et al.** *Timentin in the antimicrobial treatment of nosocomial and polymicrobial infections.* Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 1986; 17(suppl\_C): 149-159.
80. **Montravers P. et al.** *Clinical and therapeutic features of nonpostoperative nosocomial intra-abdominal infections.* Annals of surgery. 2004; 239(3):409.
81. **Augustin P et al.** *Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis.* Critical Care. 2010; 14(1):R20.
82. **Montravers P. et al.** *Candida as a risk factor for mortality in peritonitis.* Critical care medicine. 2006; 34(3):646-652.



Annexes

The word "Annexes" is centered on the page, flanked by two symmetrical, ornate decorative flourishes. The flourishes consist of flowing, dark brown lines with intricate scrollwork and leaf-like shapes, creating a classic, elegant frame for the text.

**PPO: Facteurs prédictifs de la mortalité**  
**Fiche d'exploitation**  
**Service de Réanimation Chirurgicale Centrale**

**Généralités:**

<b>Nom:</b>	<b>Prénom:</b>	<b>NE:</b>
<b>Hôpital d'origine:</b>		<b>Service d'origine:</b>
<b>Date d'admission en réa:</b>		<b>Date de sortie de la réa:</b>
<b>Durée du séjour en réa:</b>		<b>Durée du séjour à l'hôpital:</b>

**Terrain:**

<b>Age:</b> (≥65 ans)	<b>Sexe:</b> Masculin <input type="checkbox"/> Féminin <input type="checkbox"/>	<b>Classe ASA:</b> Score APACHE II: (≥II)
<b>ATCDs médicaux:</b>		
- Hospitalisation durant les 3 derniers mois	<input type="checkbox"/>	
- ATBttt durant les 3 derniers mois	<input type="checkbox"/>	
- Diabète	<input type="checkbox"/>	
- Corticothérapie	<input type="checkbox"/>	
- Radiothérapie	<input type="checkbox"/>	
- Chimiothérapie	<input type="checkbox"/>	
- Maladies inflammatoires de l'intestin	<input type="checkbox"/>	
- Obésité	<input type="checkbox"/>	
- Etat nutritionnel	<input type="checkbox"/>	
- Autres	<input type="checkbox"/>	

**Première intervention:**

<b>Date:</b>	<b>Durée:</b>
<b>Siège:</b> Sus-mésocolique <input type="checkbox"/> Sous mésocolique <input type="checkbox"/>	
<b>En urgence</b> <input type="checkbox"/> <b>Programmée</b> <input type="checkbox"/>	<b>Geste:</b>
<b>ATB prophylaxie:</b>	
<b>Incidents:</b> Contamination per opératoire <input type="checkbox"/>	autres <input type="checkbox"/>

**Diagnostic de la PPO:**

**1-Clinique:**

<b>Défaillance viscérale:</b>		
Neurologique <input type="checkbox"/>	Hémodynamique <input type="checkbox"/>	Respiratoire <input type="checkbox"/>
Rénale <input type="checkbox"/>	Hépatique <input type="checkbox"/>	Fièvre (≥38.5) <input type="checkbox"/>

**2- Biologie:**

<b>NFS</b>	Hb:	Plq:	
<b>Crase</b>	TP:	TCA:	
<b>BH</b>	ASAT:                      ALAT:	BT:                      Albumine:	
<b>Fonction rénale</b>	Urée:	Créat:	Clearance:
<b>Marqueurs de l'inflammation</b>	CRP:	PCT:	

**3- Radiologie:**

<b>Echographie abdominale</b>	
<b>TDM abdominale</b>	

**PEC de la PPO:**

**1-Chirurgicale: (Réintervention)**

<b>Date:</b>	<b>Durée:</b>
<b>Délaï par rapport à la 1ère intervention</b>	
<b>Cause:</b> Lâchage anastomotique <input type="checkbox"/> Perforation <input type="checkbox"/> Nécrose <input type="checkbox"/> Ischémie <input type="checkbox"/> Abscess <input type="checkbox"/> Autres <input type="checkbox"/>	
<b>Aspect du liquide péritonéal:</b>	
Stercoral <input type="checkbox"/>	Bilieux <input type="checkbox"/> Purulent <input type="checkbox"/> Autres <input type="checkbox"/>
<b>Contrôle de la source de l'infection:</b> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	
<b>MPI score:</b>	

**2-Médicale:**

- **Traitements anti-infectieux:**

<b>Antibiothérapie empirique:</b>		<b>Durée:</b>		
<b>Antibiogramme</b>	Germe (s) ..... ..... .....	MultiR <input type="checkbox"/>	Sensible ..... ..... .....	Résistant ..... ..... .....
<b>Adaptation thérapeutique</b>	Escalade ttt <input type="checkbox"/>	ATB ..... .....	Désescalade ttt <input type="checkbox"/>	ATB ..... .....
<b>Durée totale de l'ATBttt:</b>		<b>Isolement de levures</b> <input type="checkbox"/>		

	<b>Traitement antifongique</b> <input type="checkbox"/>	<b>Durée:</b>
--	---	---------------

- Traitement des défaillances multiviscérales

<b>Hémodynamique</b>	Recours aux catécholamines Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<b>Respiratoire</b>	Recours à la ventilation mécanique Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
<b>Rénale</b>	Recours à la dialyse Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>

<b>Décès</b>	<b>Cause</b>
--------------	--------------

## SERMENT d'Hippocrate

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

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

## قسم أبقراط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً صحة مريض هدي في الأول.
- وأنا لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأنا أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأنا أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأنا أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأنا أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأنا لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسمة بالله.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس-الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 437

سنة: 2017

العوامل المنبئة بالوفيات في حالة الإحابة بالتهاب  
الصفاق ما بعد الجراحة (بصد 100 حالة)

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرفه

الآنسة : هاجر عديل

المزداة في 10 دجنبر 1991 بميسور

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي ابن سينا - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق ما بعد الجراحة - العوامل المنبئة - الوفيات

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: لحسن إفرين أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد: أحمد الهجري أستاذ في الإنعاش والتخدير
أعضاء	السيد: رشيد الموساوي أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: مصطفى عليو أستاذ في الإنعاش والتخدير