

LES PÉRITONITES POSTOPÉRATOIRES  
EN RÉANIMATION

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le:.....*

PAR

**Mr. MOHAMED BAYREM CHARGUI**

Né le 04 Mai 1990 à Tunis

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLÉS** : péritonites postopératoire-facteurs pronostiques-mortalité

**MEMBRES DU JURY**

**Mr A. BAITE**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**PRESIDENT**

**Mr KH. ABOUELALAA**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr Y. SEKHSOUKH**

Professeur de Microbiologie

**Mme N. OUDGHIRI**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**JUGES**

**Mr A AIT ALI**

Professeur de Chirurgie Viscérale

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر.

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**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 Abdelmajid BELMAHI  
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  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
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\*

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA 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

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA 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

**Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
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\*

Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

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**

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



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

**Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne

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 Lalla Ouafae  
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\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

**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\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

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

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

Gynécologie-Obstétrique



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

**Novembre 1998**

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

**Janvier 2000**

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

**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\*

**Décembre 2000**

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

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

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-ptisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-ptisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**  
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

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



Pr. ZHAIR ABDELAH\*

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSE 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  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH 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\*

ORL

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  
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



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  
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\*

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

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
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



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

**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\*

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

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



Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhousain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
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

Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
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



**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\*

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 Lamyia

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*

Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pr. MARMADÉ 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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

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



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

### **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\*

### **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\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

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

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

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



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  
 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\*

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*

Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 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  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale



Pr. GHOUNDALE Omar\*

Pr. ZYANI Mohammad\*

*\*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*

**AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Urologie  
Médecine Interne

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.

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  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique



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

# *Dédicaces*



*Je dédie cette thèse à*

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

**A MA TRES CHERE MAMAN JAMILA  
A CELLE QUI M'A DONNE LA VIE.  
TU ES TOUTE MA VIE.**

*Aucun hommage ne saurait te transmettre l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.*

*Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.*

*Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.*

*J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, des nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi.*

*Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal et te procurer longue vie auprès de nous.*

*Je t'aime maman*

**A MON TRES CHER PAPA ARBI  
A CELUI QUI M'A TOUT DONNE.  
TU ES TOUT POUR MOI.**

*Tu as toujours été le meilleur père qui puisse exister. Toujours présent à chaque pas et à chaque événement de ma vie, me prêtant attention, amour, protection et en m'apprenant le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Tu es l'exemple de la persévérance et du courage, malgré les difficultés tu as pu réussir ta vie et accorder une vie meilleure à tes enfants. Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour, l'attachement et l'affection que je porte pour toi.*

*C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisée. Ce travail est ton œuvre, toi qui as tant fait de sacrifices pour moi sans jamais te plaindre.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

*Je t'aime papa.*

**A MA TRES CHERE SCEUR MERYAM ;  
SON MARI FAHMI ET LEUR FILLE : DALLIA**

*Vôtre soutien, votre amour, votre générosité et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.*

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

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que votre adorable fille et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

**A MES TANTES ET ONCLES**  
**A MES COUSINS ET COUSINES**

*Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes  
que nous avons partagées.*

*Je vous dédie ce travail en vous exprimant mon amour  
et mon affection*

**A TOUTES MES AMIS ; AMIES**

Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y'a de plus cher : l'amitié.

Que notre amitié durera pour toujours.

*A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE  
J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE CITER,*

# *Remerciements*



***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAITE ABDELWAHED  
PROFESSEUR D'ANESTHESIE REANIMATION***

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

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

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

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABOU ELALAA KHALIL  
PROFESSEUR D'ANESTHESIE REANIMATION***

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et  
d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Vous nous avez toujours accueillis avec amabilité et sympathie, malgré  
vos nombreuses occupations professionnelles.*

*Votre haute compétence, votre gentillesse et vos conseils nous ont  
facilité l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit l'expression de  
notre profonde gratitude et le témoignage de notre grande estime.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR AIT ALI ABDELMOUNAIM**  
**PROFESSEUR DE CHIRURGIE VISCERALE**

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

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

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MADAME LE PROFESSEUR OUDGHIRI NEZHA**  
**PROFESSEUR EN ANESTHESIE REANIMATION**

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

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

*Veillez agréer l'expression de nos sincères respects et remerciements.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR SEKHSOUKH YASINE**  
**PROFESSEUR EN MICROBIOLOGIE**

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

*Veillez accepter notre profonde reconnaissance et admiration et nos remerciements les plus sincères.*



## **LISTE DES ABREVIATIONS**

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AINS:** anti-inflammatoire non stéroïdiens

**AK :** amikacine

**AMC:** amoxicilline

**AML:** amoxicilline + acide clavulanique

**AMP:** ampicilline

**APACHE II :** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II.

**ATCD :** Antécédents.

**ASA:** American Society Of Anesthesiologiste

**ASP** Abdomen Sans Préparation

**AT :** Antithrombine

**BLSE :** BetaLactamase à Spectre Elargi

**BPCO :** BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

**BGN :** Bacilles à Gram Négatif.

**BMR :** Bactéries MultiRésistantes

**C3G :** Cephalosporine de 3eme Génération

**CAZ :** Ceftazidime

**CG :** Culots Globulaires

**CHU :** Centre Hospitalier universitaire

**CIP** : Ciprofloxacine

**CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice

**CP** :Culots Plaquettaires

**CRO** :Ceftriaxone

**CRP** : C-Réactive Protéine

**CT** : Colistine

**DC** : Débit Cardiaque

**DPC** : Duodéno-Pancréatectomie Céphalique

**ECBU** : Examen Cytobactériologique Des Urines

**EER** : Epuration Extra-Rénale

**ETP** : Ertapénème

FiO<sub>2</sub> fraction inspirée de l'oxygène

**.HTA** : Hypertension Artérielle.

**IRC** : Insuffisance Rénale Chronique.

**MICI** : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin.

**MPI** : Mannheim Peritonitis Index.

**PNN** : Polynucléaires neutrophiles.

**PPO** : Péritonite postopératoire.

**SOFA** : Sepsis-related Organ Failure Assessment.

**TDM** : Tomodensitométrie.



## **LISTE DES ILLUSTRATIONS**

## **LISTE DES FIGURES**

Figure 1. Répartition des patients selon la tranche d'âge

Figure 2. Répartition des patients selon le sexe

Figure 3. Antécédents et comorbidités

Figure 4. Répartition des patients selon le contexte de la chirurgie initiale

Figure 5. Répartition des patients selon le type de la chirurgie initiale

Figure 6. Signes cliniques abdominaux-digestifs

Figure 7. Germes retrouvés

Figure 8. Modalités thérapeutiques médicales

Figure 9. Complications

Figure 10. Physiopathologie des péritonites

Figure 11. Hypovolémie et choc septique

Figure 12. Pneumopéritoine à l'ASP

Figure 13. Péritonite biliaire par rupture traumatique d'un kyste du cholédoque

Figure 14. Péritonite par perforation duodénale

Figure 15. Critères de réintervention

Figure 16. Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.

Figure 17. Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique

## LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1. Caractéristiques des patients

Tableau 2. Données liées à la chirurgie initiale

Tableau 3. Caractéristiques de la PPO

Tableau 4. Données liées à la reprise chirurgicale

Tableau 5. Comparaison des différentes caractéristiques entre le groupe Survivants (n=40) et le groupe Décédés (n=53)

Tableau 6. Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité des  
PPO

Tableau 7. Causes des péritonites

Tableau 8. Classification de Hambourg des péritonites

Tableau 8. Age moyen des patients.

Tableau 10. Fréquence des PPO chez les hommes

Tableau 11. Chirurgie initiale en urgence

Tableau 12. Sites de la chirurgie initiale

Tableau 13. Etiologies des PPO

Tableau 14. Signes abdominaux des PPO

Tableau 15. Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français

Tableau 16. Microorganismes récupérés du liquide péritonéal et leur nombre par patients dans l'étude de launey et all (18)

Tableau 17. Régimes antibiotiques probabilistes proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées aux soins

Tableau 18. Facteurs de risque d'infection à candidas (d'après Swenson et al., Zappella et al., Leon et al., Bassetti et al., Pappas et al. [95,113,114,107,112])

Tableau19. Effets hemodynamiques des substances vasoactives



# **SOMMAIRE**

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS DE L'ETUDE .....</b>	<b>4</b>
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>6</b>
<b>I-MATERIEL :.....</b>	<b>7</b>
A-Présentation de l'étude : .....	7
B-Critères d'inclusion : .....	7
C-Critères d'exclusion : .....	7
D-Critères diagnostic : .....	7
<b>II-METHODES :.....</b>	<b>10</b>
A-RECEUIL DES DONNEES : .....	10
B- Analyse statistique : .....	11
<b>RESULTATS .....</b>	<b>16</b>
<b>I-ETUDE DESCRIPTIVE.....</b>	<b>17</b>
A-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS : .....	17
1-Epidemiologie : .....	17
2.Antécédents comorbidités : .....	18
3.Classification ASA : .....	19
B.Caractéristiques de Chirurgie initiale : .....	21
1- Contexte de la chirurgie initiale.....	21
2-Type de Chirurgie initiale : .....	21
3-Siege de La chirurgie initiale : .....	22
4-Durée de la chirurgie initiale : .....	22
C-CARACTERISTIQUES CLINIQUES : .....	25
Signes cliniques abdominaux : .....	25
Signes cliniques extra-abdominaux.....	25
D-EXAMENS PARACLINIQUES : .....	26
1-Examens biologiques .....	26
2-Examens Radiologiques : .....	26
E-LE SCORE APACHE II .....	26
F. CRACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES .....	28
1-Données de la reprise chirurgicale :Tableau 4.....	28
G-CARACTERISTIQUES MICROBIOLOGIQUES : .....	30
H-MODALITES THERAPEUTIQUES MEDICALES : .....	31
I-COMPLICATIONS MEDICALES :.....	32
J-MORTALITE ET DUREE DE SEJOUR : .....	33
<b>II-ETUDE ANALYTIQUE :.....</b>	<b>33</b>
A-ANALYSE UNIVARIEE : .....	34
B-ANALYSE MULTI VARIEE : .....	35

<b>Discussion.....</b>	<b>36</b>
<b>I- DEFINITION CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>37</b>
A- définition.....	37
B Classification.....	37
1 Classification selon les circonstances de survenue :.....	37
Péritonite primaire : .....	37
Péritonite secondaire : .....	38
Péritonite tertiaire :.....	39
2- Classification selon la localisation anatomique .....	41
3-Classification selon la sévérité de l'infection .....	41
4-Classification selon l'environnement.....	41
C-Physiopathologie.....	42
1-Le tube digestif : .....	42
2- Diffusion systémique de l'infection : .....	43
3- Limitation mécanique du sepsis :.....	43
4- Immunodépression et chirurgie :.....	43
5- Réponse cellulaire locale : .....	43
<b>II.EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>46</b>
A-Population.....	46
B-Fréquences et étiologies .....	47
1-Incidence et facteurs de risques.....	47
2-Le délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO .....	48
3-Circonstance de l'intervention initiale.....	48
4-Sites de la chirurgie initiale responsable des PPO .....	49
5-Causes des PPO.....	50
<b>III-ASPECT CLINIQUE .....</b>	<b>51</b>
A-La fièvre .....	51
B-Signes abdominaux .....	52
C-Signes extra abdominaux .....	53
1-Défaillance hémodynamique : .....	53
2-Défaillance neurologique.....	54
3-Défaillance respiratoire .....	54
4-Défaillance rénale .....	55
5-Défaillance hépatique : .....	57
6-Défaillance hématologique.....	58
D-Critères diagnostiques.....	58
<b>IV ASPECT BIOLOGIQUE .....</b>	<b>60</b>
A-Hyperleucocytose .....	60
1-Protéine c réactive.....	60
2-La Procalcitonine.....	60
C-Place des examens complémentairesbiologiques : .....	61
D-L'hyperlactatémie .....	62

E-Techniques microbiologiques : .....	62
<b>V- ASPECTS RADIOLOGIQUES .....</b>	<b>64</b>
A-Cliché thoracique et ASP .....	64
B-Echographie .....	65
D-TDM et Opacification Digestive : .....	65
<b>V. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PPO.....</b>	<b>67</b>
A- Prise en charge chirurgicale .....	67
1-Critères de réinterventions.....	67
2-Voie d’abord .....	70
3-Source du sepsis et toilette péritonéale.....	70
4-Traitement de l’étiologie .....	71
5-Le drainage .....	72
6-La fermeture pariétale .....	73
B-Prise en charge médicale .....	73
1-Support nutritionnel .....	73
2-Antibiotherapie.....	75
2-Les drogues vasoactives : .....	92
<b>VI-PRONOSTIC .....</b>	<b>96</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>98</b>
<b>RESUMES.....</b>	<b>100</b>
<b><i>bibliographie</i> .....</b>	<b>104</b>



La chirurgie digestive a toujours été marquée par ses complications postopératoires qui sont dues à la réalisation de sutures digestives et au caractère par nature septique de la lumière du tube digestif. Celui-ci peut avoir une concentration bactérienne allant jusqu'à  $10^{11}$  dans le colon. Le traitement des péritonites de façon générale est pluridisciplinaire, associant chirurgie et réanimation. Si le volet chirurgical qui, dans les années 1920, a permis de transformer le taux de mortalité, autrefois de 90%, pour le faire baisser à environ 60% .

Aujourd'hui les péritonites ont une mortalité abaissée à moins de 20% grâce à l'apparition des antibiotiques et à la modernisation de la réanimation chirurgicale.

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires, et se définissent comme des péritonites survenant suites a des gestes chirurgicaux programmés ou réalisés en urgence.

Elles compliquent entre 1,5 % et 3,5 % des laparotomies, et les étiologies sont dominées par la désunion anastomotique qu'elles portent sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique.

Les éléments épidémiologiques de terrain et du contexte opératoire orientent vers une suspicion de PPO chez un opéré récent dont l'évolution n'est pas favorable. Le diagnostic est souvent difficile, marqué par la survenue d'une fièvre au décours d'une chirurgie abdominale, isolée ou associée à des manifestations abdominales ou extra-abdominales et à des signes plus ou moins marqués de sepsis, au moins à la phase initiale. La présentation clinique n'est généralement pas suffisante pour reconnaître la complication. Les signes de défense abdominale sont difficiles à identifier chez un opéré récent. La contracture abdominale, classique dans les infections communautaires, est plus rarement observée chez ces patients. La clinique peut être fréquemment déroutante, atypique ou orientée dans une fausse direction. La survenue ou l'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivant une chirurgie abdominale doivent faire évoquer le diagnostic de PPO [3,7]. Des travaux anciens ont décrit les signes d'orientation vers une PPO : troubles neurologiques (agitation, troubles psychiatriques, confusion chez les sujets âgés...), insuffisance rénale d'aggravation progressive ou brutale, détresse respiratoire aiguë (attribuée à une embolie ou à une infection pulmonaire...), œdème pulmonaire (pneumopathie d'inhalation ou œdème pulmonaire cardiogénique...), thrombopénie, troubles de l'hémostase, cholestase inexplicée...En cas

d'issue de liquide digestif par les drains ou d'une masse palpable anormale, le diagnostic pose moins de problèmes. En l'absence de diagnostic évident, les signes

de choc ou de sepsis sévère s'installent habituellement en quelques jours [3,6,]

Les outils de contrôle des PPO sont basés sur la précocité du diagnostic, la maîtrise de la technique chirurgicale, une antibiothérapie adéquate et le contrôle de la défaillance multiviscéral si nécessaire [1,2].

Alors, une bonne prise en charge des PPO fait intervenir obligatoirement le chirurgien l'anesthésiste réanimateur le radiologue et le biologiste, et repose sur l'éradication du foyer septique associé au traitement des défaillances d'organes, à l'antibiothérapie adaptée et au support nutritionnel

Mais devant le contexte postopératoire, Les signes cliniques habituels de péritonite sont moins fiables, les bactéries multirésistantes (BMR) sont fréquemment isolés, [3,4], et la difficulté d'intervenir sur un abdomen récemment opéré, en plus des facteurs liés aux tares aux thérapeutiques immunosuppresseurs, font que les PPO restent toujours de mauvais pronostic avec un taux de mortalité allant de 30% à 35% [3-4].

Dans cet objectif nous avons mené une étude rétrospective au service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat dont le but est d'évaluer la prévalence de la mortalité des PPO et de dégager les éléments pronostiques et enfin de mettre une mise au point sur les grands principes de prise en charge de ces complications en milieu de réanimation



## **OBJECTIFS DE L'ETUDE**

Les objectifs de notre étude sont :

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



## **MATERIEL ET METHODES**

## **I-MATERIEL :**

### **A-Présentation de l'étude :**

Nous avons effectué une analyse rétrospective a partir des dossiers tous les patients admis en Réanimation pour péritonites postopératoires (PP0).de Novembre 2012 à Octobre 2017dans le service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat

### **B-Critères d'inclusion :**

Ont été inclus tous les patients plus âgés de 18 ans et plus qui ont été admis pour inclus. POP était défini comme une infection péritonéale se développant après chirurgie intra abdominale. Seul le premier épisode de POP a été pris en compte.

### **C-Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients qui avaient abcès focaux drainés sous tomодensitométrie (TDM) et / ou ayant plus d'un épisode précédent de POP avant l'admission en service de Réanimation chirurgicale
- Les sujets < 18 ans.
- Les dossiers inexploitable.

### **D-Critères diagnostic :**

1Les infections ont été confirmées macroscopiquement et / ou basé sur l'identification d'un ou plusieurs agents pathogènes dans l'échantillon péritonéal.

#### **2. Etat septique :(Cf. Annexe n° 3, 4 ,5).**

Le diagnostic d'une infection ou d'un état infectieux correspondant aux différentes formes acquises (Infections nosocomiales) ou importées (Communautaires) à l'hôpital est souvent difficile à établir en raison de la grande hétérogénéité des présentations cliniques, et de la difficulté à définir son cadre nosologique. Pour cela, un effort a été effectué pour standardiser une définition consensuelle, aboutissant à un consensus largement utilisé concernant la définition des principaux syndromes correspondant aux phases d'aggravation successives de l'infection et de la réponse inflammatoire qui en résulte [11]. On distingue selon la définition actuelle [11, 12, 13 voir Référence cette these ] :

- ❖ **SIRS (Systemic Inflammatory Response syndrome)** : Activation non spécifique de la cascade inflammatoire avec des anomalies d'au moins deux paramètres parmi les suivants : Température corporelle ( $>38^{\circ}\text{C}$  ou  $<36^{\circ}\text{C}$ ), fréquence cardiaque ( $>90$  bpm), fréquence respiratoire ( $>20$  cpm ou  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg), et nombre des leucocytes circulants ( $>12000/\text{mm}^3$  ou  $<4000/\text{mm}^3$ ).
- ❖ **Infection** :Présence anormale d'un micro organisme dans un ou plusieurs territoires de l'hôte. La source de l'infection est soit confirmée (mise en évidence d'un pathogène à la culture), soit suspectée par la présence de pus dans un espace clos.
- ❖ **Sepsis** : SIRS+ Infection définie.
- ❖ **Sepsis Sévère**: Sepsis avec hypotension ou hypo perfusion entraînant une dysfonction d'organe. L'hypo perfusion et les anomalies de circulations régionales peuvent inclure – mais ne sont pas limitées à – l'acidose lactique, l'oligurie, ou troubles des fonctions supérieures. La pression artérielle systolique est inférieure ou égale à 90 mm hg ou à une réduction de plus de 40 mm hg de la pression artérielle systolique habituelle en absence d'autres causes d'hypotension.
- ❖ **Choc Septique** :Sepsis sévère avec une hypotension ne répondant pas à un remplissage vasculaire adéquat et/ou nécessité de médicaments vaso actifs ou inotropes positifs.
- Ces Trois derniers syndromes sont considérés comme les phases d'aggravation successive d'une infection.

**NB** : Le terme " sepsis " correspond à une entité clinico-biologique complexe dont les limites sont floues, mais permet, grâce à une définition consensuelle (sepsis, sepsis sévère, choc septique) d'étudier diverses formes d'infection selon leur retentissement systémique et leur gravité [11].

**Sepsis intra Abdominal post opertaoire Admis au Service De  
Réanimation Chirurgicale :  
(123 Patients)**

**PPO inclus : 93**

**Exclus 30**

- **Abcès drainés TDM**
- **Patients avec épisode précédent de POP avant admission en Réanimation**
- **Dossiers inexploitable**

**Echantillon de l'étude  
93 Patients Éligibles**

## **II-METHODES :**

### **A-RECEUIL DES DONNEES :**

Les données suivantes ont été collectées rétrospectivement

- Données épidémiologiques : âge, sexe, origine du patient
- La notion ou non d'hospitalisation au cours des précédents 3 mois,
- Antibiothérapie dans les 3 mois précédents l'admission en réanimation
- Statut immunodéprimés(défini en fonction des traitements systémiques corticostéroïdes ou d'autres médicaments immunosuppresseurs, la chimiothérapie ou la radiothérapie dans les 3 mois précédant l'admission),
- les co-morbidités le score ASA (American Society of Anesthesiology) de l'évaluation préopératoire
- Le score de gravité APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)[17].
- Le statut (urgent ou non-urgent) de la première chirurgie intra-abdominale était également enregistré.
- L'évaluation de la chirurgie incluait la cause de POP et le délai entre la première intervention chirurgicale et la reprise. Un traitement chirurgical optimal a été qualifié de adéquat lorsque les 3 critères suivants ont été rencontrés:
  - a. Laparotomie médiane ;
  - b. Iléostomie ou colostomie en cas de lâchage /perforation en dessous de la lésion sous mésocolique ou drainage au-dessus du mésocôlon;
  - c. Lavage péritonéal soigneux de toute la cavité péritonéale avec au moins 6 L de sérum physiologique chaud et jusqu'à obtention d'une cavité macroscopiquement propre.
  - d. Une anastomose primaire était considérée comme inadéquate quand c'est jugé non en accord avec les recommandations actuelles[6,7].
- Le nombre de reprise et les complications chirurgicales, y compris abcès de la paroi abdominale, abcès intra-abdominaux, Drainage guidé par tomographie assistée par ordinateur des abcès abdominaux et nécessité d'une réopération ultérieure, ont également été signalés.
- La microbiologie des prélèvements faits

- Thérapies antimicrobiennes appliquées entre la première chirurgie et la reprise commençant au moins 24 heures avant la reprise et durer plus de 24 h ont été notés.
- les taux d'escalade ou de désescalade des antimicrobiens thérapie ont été signalés. Thérapies antimicrobiennes empirique sont été réévalués sur la base de données microbiologiques et susceptibilité des micro-organismes isolés.
- Les complications médicales comprenaient un choc septique, un syndrome de détresse (SDRA) et insuffisance rénale aiguë. Choc septique a été défini sur la base des critères de l'os [20] et ARDS selon les recommandations internationales [21].

L'insuffisance rénale aiguë a été définie sur la base d'une créatininémie élevée et urémie et / ou une sortie d'urine et / ou un besoin de dialyse [22]. En cas d'insuffisance rénale chronique, insuffisance rénale aiguë a été définie comme une augmentation **de sérum**

### **B- Analyse statistique :**

Les données ont été saisies et codées sur Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 17 en deux étapes :

➤ La première étape consiste à une description globale de la population étudiée et des différentes données.

➤ La deuxième étape consiste à une analyse univariée et multivariée pour expliquer la survenue des états septiques en fonction des différentes variables (données cliniques, paracliniques, radiologiques et thérapeutiques) ainsi que leur impact sur la mortalité des patients :

- La comparaison de deux moyennes sur séries indépendantes a été effectuée au moyen du test t de Student.
- La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes a été effectuée par le test de chi-deux de Pearson.
- Les liaisons entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson
- Le seuil de signification retenu est de 0,05.

## ANNEXE 1

### Fiche d'exploitation

Nom.....prénom.....

Service d'origine .....

Date d'admission à l'hôpital : .....

Date d'admission en réa :..... Date de sortie de réa ...

Date 1<sup>ère</sup> OP.....reprise à J +.....admis en Réa à J+.....

#### TERRAIN

Age.....sexe.....ATCD :

Chimiothérapie, Radiothérapie, corticothérapie autre ttt médical.....

ATCD de chirurgie abdominale.....

#### CHIRURGIE PREMIERE

Date et heure :.....Diagnostic préopératoire : .....

Durée :.....H

#### REPRISE CHIRURGICALE OU REINTERVENTION

Etiologie : lâchage, perforation, abcès, nécrose, Autre

Durée.....H

Geste.....

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

#### CIRCONSTANCES DE DIAGNOSTIC

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

#### CLINIQUE

, Douleur abd, Défense, Contracture, Vomissement, Stase, DiarrhéeMétéorisme, Iléus, Ictère,  
Oligurie, Hypotension

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

#### BIOLOGIE

CRP Procalcitonine

Urée (g/l) ; Creat (mg/l)

GPT, GOT, biirubine

#### RADIOLOGIE

Echo : Distension, Epanchement, Collection

TDM/ Distension, Epanchement, Collection

Autres : .....

**PRISE EN CHARGE MEDICALE INITIALE**

Délai /2eme chirurgie :..... ;

Site d'hospitalisation avant reprise : RUCH, UCV, Urgences, Autre hôpital

Vasopresseurs : Adrénaline, Noradrénaline, Dobutamine

Début d'administration : avant la reprise, pendant, après

Durée : ..... J

Antibiothérapie :

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

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

Germe.....Sensibilité/Résistance.....

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

Durée.....

**EVOLUTION-COMPLICATIONS**

Durée de ventilation mécanique :..... j

Support hémodynamique :.....durée :.....

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

Traitement.....

Si décès :datecause.....

## Annexe 2 : Score APACHE II

PHYSIOLOGIC VARIABLE	HIGH ABNORMAL RANGE					LOW ABNORMAL RANGE				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
TEMPERATURE — rectal (°C)	≥ 41°	39°-40.9°		38.5°-38.9°	36°-38.4°	34°-35.9°	32°-33.9°	30°-31.9°	≤ 29.9°	
MEAN ARTERIAL PRESSURE — mm Hg	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49	
HEART RATE (ventricular response)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
RESPIRATORY RATE — (non-ventilated or ventilated)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
OXYGENATION: A-aDO <sub>2</sub> or PaO <sub>2</sub> (mm Hg)										
a. FIO <sub>2</sub> ≥ 0.5 record A-aDO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
b. FIO <sub>2</sub> < 0.5 record only PaO <sub>2</sub>					PO <sub>2</sub> ≥ 70	PO <sub>2</sub> 61-70		PO <sub>2</sub> 55-60	PO <sub>2</sub> < 55	
ARTERIAL pH	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15	
SERUM SODIUM (mMol/L)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110	
SERUM POTASSIUM (mMol/L)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3.3-4	2.5-2.9		< 2.5	
SERUM CREATININE (mg/100 ml) (Double point score for acute renal failure)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		< 0.6			
HEMATOCRIT (%)	≥ 80		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20	
WHITE BLOOD COUNT (total/mm <sup>3</sup> ) (in 1,000s)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 1	
GLASGOW COMA SCORE (GCS): Score = 15 minus actual GCS										
<b>A</b> Total ACUTE PHYSIOLOGY SCORE (APS): Sum of the 12 individual variable points										
Serum HCO <sub>3</sub> (venous-mMol/L) [Not preferred, use if no ABGs]	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 15	

**B** AGE POINTS:  
Assign points to age as follows:

AGE(yrs)	Points
< 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

**C** CHRONIC HEALTH POINTS

If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immuno-compromised assign points as follows:

- a. for nonoperative or emergency postoperative patients — 5 points  
or  
b. for elective postoperative patients — 2 points

**DEFINITIONS**

**Organ Insufficiency or immuno-compromised state** must have been evident prior to this hospital admission and conform to the following criteria:

**LIVER:** Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension; episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension; or prior episodes of hepatic failure/encephalopathy/coma.

**CARDIOVASCULAR:** New York Heart Association Class IV.

**RESPIRATORY:** Chronic restrictive, obstructive, or vascular disease resulting in severe exercise restriction, i.e., unable to climb stairs or perform household duties; or documented chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40mmHg), or respirator dependency.

**RENAL:** Receiving chronic dialysis.

**IMMUNO-COMPROMISED:** The patient has received therapy that suppresses resistance to infection, e.g., immuno-suppression, chemotherapy, radiation, long term or recent high dose steroids, or has a disease that is sufficiently advanced to suppress resistance to infection, e.g., leukemia, lymphoma, AIDS.

**APACHE II SCORE**

Sum of **A** + **B** + **C**

**A** APS points

**B** Age points

**C** Chronic Health points

Total APACHE II

## Annexe 3 : Score ASA

### **Score ASA (American Society of Anesthesiologists)**

- **ASA 1 : patient n'ayant pas d'affection autre que celle nécessitant l'acte chirurgical**
- **ASA 2 : patient ayant une perturbation modérée d'une grande fonction**
- **ASA 3 : patient ayant une perturbation grave d'une grande fonction**
- **ASA 4 : patient ayant un risque vital imminent**
- **ASA 5 : patient moribond**



# **RESULTATS**

## I-ETUDE DESCRIPTIVE

### A-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :

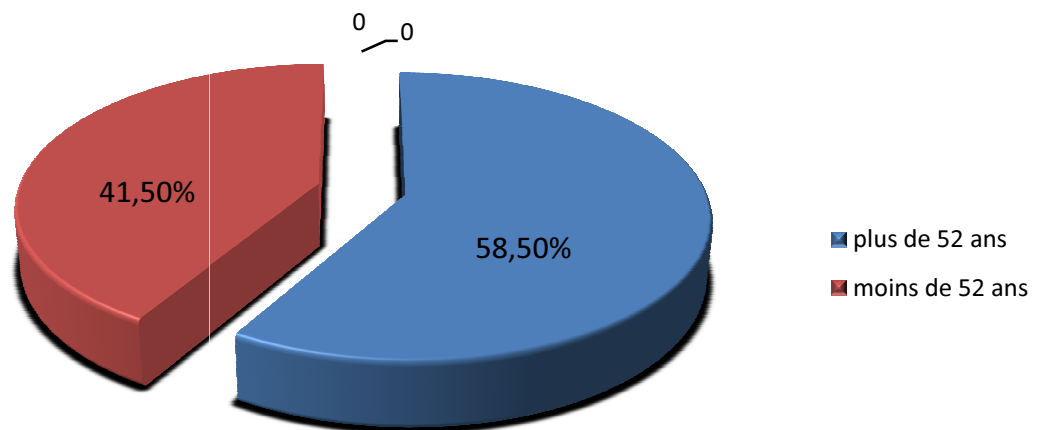
#### 1-Epidemiologie :

##### . Nombre de patients :

Sur une période de 5 ans étalée de Novembre 2012 à Octobre 2017, nous avons pris en charge 93 patients admis pour péritonites postopératoires PPO au service du service de la réanimation chirurgicale.

##### Age :

L'âge de nos patients varie entre 36 ans et 76 ans avec un âge moyen de 56,4 ans et un écart-type de 9,59. [Figure 1] En considérant les tranches d'âge 58,5% (72 patients) des patients ont plus de 52 ans, alors que 41,5% (51 patients) ont moins de 52 ans. [Figure 2]

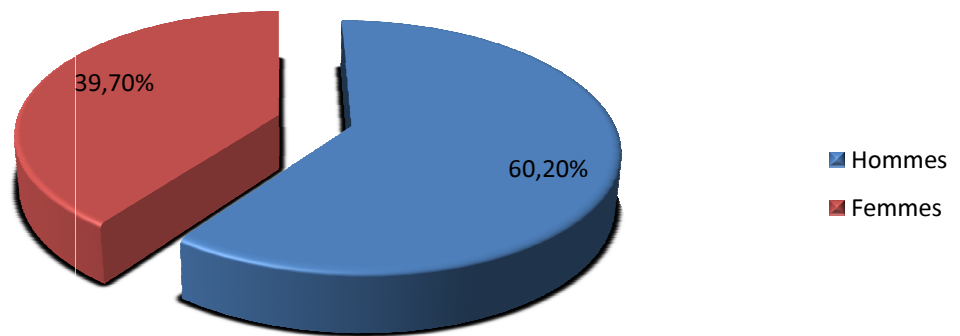


**Figure 1: Répartition des patients selon la tranche d'âge.**

## Sexe :

Parmi les 93 patients, 37 (39.7 %) étaient des femmes et 56 (60.2 %) étaient des hommes, avec une prédominance masculine et un sexe ratio de 1.56.

### Répartition des patients selon le sexe sex ratio : 1,5



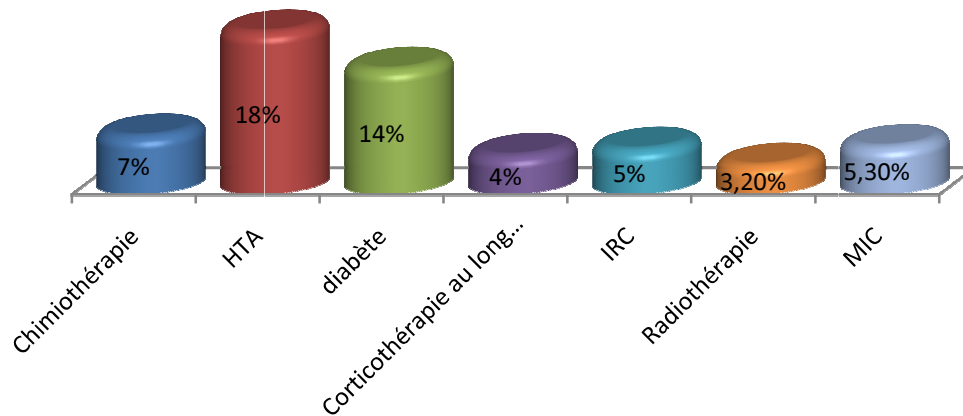
**Figure 2: Répartition des patients selon le sexe**

## 2. Antécédents comorbidités :

41 % de nos patients avaient des comorbidités. Les principales comorbidités retrouvées chez nos patients étaient représentées essentiellement par le diabète (14%), l'hypertension artérielle (HTA) (18%) et l'insuffisance rénale chronique (IRC) (2,3%). 4% étaient sous corticothérapie au long cours et 10% avaient bénéficié d'une thérapeutique néo-adjuvante. Enfin 5,3% étaient suivis pour maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

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.

## ATCD et comorbidités



**Figure 3: Antécédents et Comorbidités**

### 3.Classification ASA :

La classification ASA de nos malades était la suivante :

- ASA1: 29 malades. 31,18 %
- ASA2: 41 malades. 44 %
- ASA3: 22 malades 23,6 %
- ASA4: 1 malade 1%

La majorité de nos patients appartenait à la classe ASA 1 et 2 (75%).

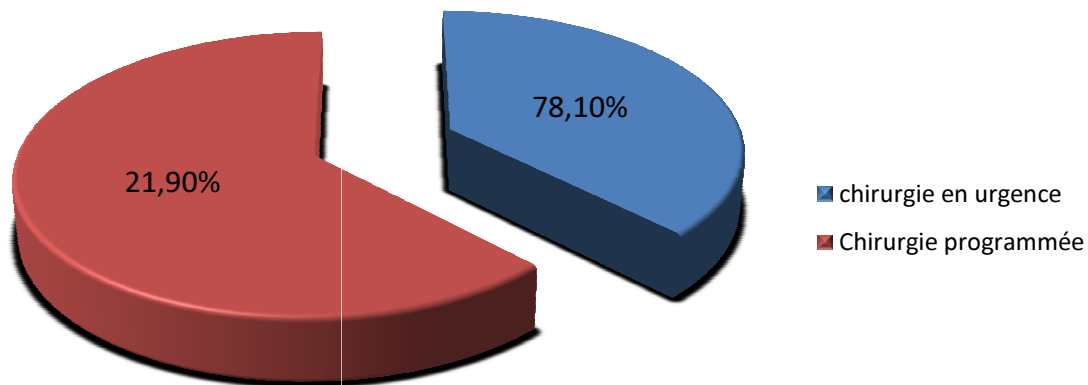
**Tableau 1 :Caractéristiques des patients**

Caractéristiques	Valeurs n= 93
<b>Age :</b>	
Age moyen	56,4± 9,59 (36-76)
Age sup à 52 ans	58,5% (72 patients)
<b>Sexe</b>	
Hommes	56 (60.2 %)
Femmes	37 (39.7 %)
<b>Antécédents co morbidités</b>	
HTA	17 (18%)
Diabète	13 (14%)
Corticothérapie au long cours	4 (4,3%)
Chimiothérapie	6 (7%)
Radiothérapie	3(3,2%)
IRC	2 (2,3%)
MICI	5 (5,3%)
<b>Classification ASA</b>	
ASA 1 et 2	70 (75%)
ASA > 2	23 (25%)

## B. Caractéristiques de Chirurgie initiale :

### 1- Contexte de la chirurgie initiale

Les services de provenance de nos patients sont repartis selon deux origines possibles : urgences, ou autres services (médicales ou chirurgicales). 35 patients ont été opérés en urgences soit 37,6 % des cas alors que dans 62,3 % (58 patients) la chirurgie a été programmée

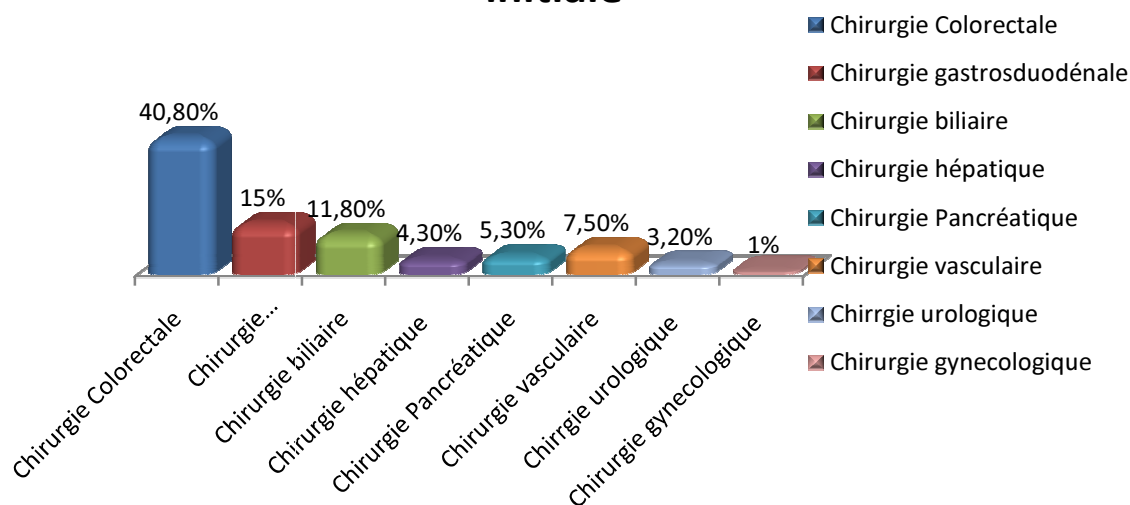


**Figure 4: Répartition des patients selon le contexte de la chirurgie initiale**

### 2-Type de Chirurgie initiale :

La pathologie initiale était la suivante: gastroduodénale chez 14 patients , biliaire 11, hépatique 4, pancréatique 5, petit intestin 10, colorectal chez 38 patients , vasculaire chez 7 patients , urologique chez 3, enfin gynécologique chez une patiente

## Répartition des PPO selon le type de chirurgie initiale



**Figure 5: Répartition des patients selon le type de la chirurgie initiale**

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 (22 %) et gastrique (15%).

### 3-Siege de La chirurgie initiale :

La chirurgie initiale intéressait l'étage sous-mésocolique dans 58% des cas, susmésocolique dans 37 % des cas et les deux étages dans 5% des cas.

### 4-Durée de la chirurgie initiale :

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

**Tableau 2: Données liées à l'intervention initiale**

Caractéristiques	Nombre (%)
<b>Chirurgie initiale :</b>	
<b>Urgente</b>	35 (37,6%)
<b>Programmée</b>	58 (62,3%)
<b>Type de Chirurgie</b>	
<b>Colorectale</b>	37 (40%)
<b>Gastroduodénale</b>	24 (25%)
<b>Hépatobiliaire et pancréatique</b>	18 (20%)
<b>Autres</b>	14 (15%)
<b>Site</b>	
<b>Sous méso colique</b>	54 (58%)
<b>Sus méso colique</b>	34 (37%)
<b>Les deux</b>	5 (5,3%)
<b>Durée d'intervention initiale</b>	4h (> 6H dans 38% des cas )

Parmi les 93 malades ayant présenté une péritonite postopératoire,

58 patients, soit 51,6 % des PPO, ont été hospitalisé au service de la réanimation dont:

1. 26 malades ont présenté une PPO au cours de leur séjour en réanimation pour prise en charge postopératoire de la première intervention, ils avaient comme diagnostic:

- Une tumeur recto-colique chez 8 malades.
- 18 : Une DPC chez 4 malades. Une péritonite chez 7 malades (PPU chez 4 malades, péritonitesbiliaire chez 2 malades, péritonite appendiculaire chez 1 malade).

17 malades (18,2%) hospitalisés en réanimation pour prise en charge postopératoire d'une péritonite postopératoire dont le diagnostic a été fait en chirurgie viscérale, ils avaient comme diagnostic:

Une tumeur recto-colique chez 5 malades.

Une péritonite chez 5 malades (péritonite appendiculaire chez 4malades, péritonite par perforation iatrogène du coecum).Une MICI chez 2 malades.une invagination intestinale aigue chez 1 malade.

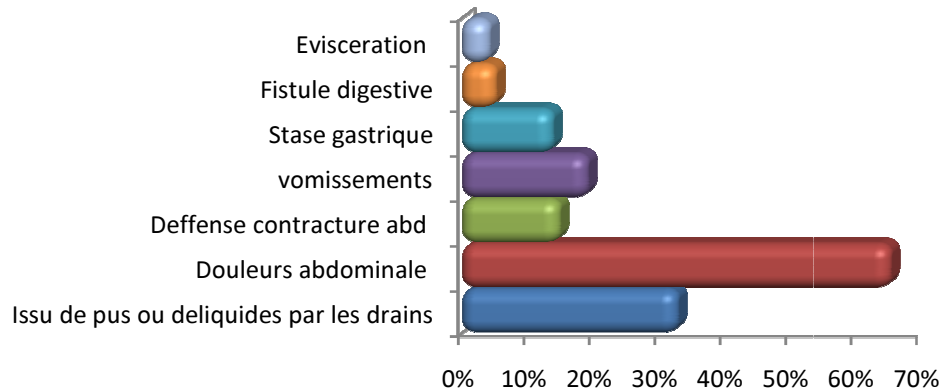
Une tumeur gastrique nécrosée chez 1 malade.

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

6 malades opérés en dehors de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed v et admis aux urgences dans un tableau de PPO

## C-CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

### Signes cliniques abdominaux :



**Figure 6 : Signes cliniques abdominodigestifs**

Concernant les signes abdomino digestifs nous avons relevé :

- L'Issue de pus ou de liquide louche par les drains: et ce signe a été retrouvé chez 31 patients (33,3%).
- Douleur abdominale : 61 patients soit 65,5 %.
- Défense : 14 patients soit 15%
- Vomissements : 18 patients soit 19,3 %.
- Stase gastrique (aspiration gastrique supérieur à 1500cc/24h) 13 patients (14%).
- Météorisme : 23 cas soit 24,7%.
- Fistule digestive : ce signe a été noté chez 5 patients.5,3%
- Eviscération a été notée chez 4 patients soit 4,3%

### Signes cliniques extra-abdominaux

- La fièvre : une température supérieure à 38 a été retrouvée chez 29 patients soit 31 %.
- L'ictère a été retrouvé chez 4 patients
- L'oligurie a été également retrouvée chez 12 patients soit 13% .

- L'hypotension (PAS < 90mmhg) a été retrouvée chez 35 patients (37,6 %).
- Des troubles psychiques à type d'agitation ont été notés 5 patients

**Les signes cliniques abdominaux et extra-abdominaux n'étaient jamais isolés, 58% des patients ont eu trois signes cliniques ou plus.**

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).

## **D-EXAMENS PARACLINIQUES :**

### **1-Examens biologiques**

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 27 % des cas.

### **2-Examens Radiologiques :**

L'échographie abdominale a été réalisée chez 27 % des patients et a objectivé un épanchement intrapéritonéal dans 22 % des cas. Le recours à la TDM abdominale a eu lieu chez 89% des patients. Il a permis de révéler un épanchement intrapéritonéal dans 74% des cas et une collection dans 18 % des cas.

### **E-LE SCORE APACHE II**

Le score APACHE II calculé à l'admission en réanimation était  $20 \pm 8$ , avec une amélioration durant l'hospitalisation dans 50% des cas.

Caractéristiques	Nombre (%)
<b>Signes Abdomino digestifs:</b>	
Douleur abdominale	61(65,5 %).
Défense	14 (15%)
Vomissements	18 (19,3 %).
Stase gastrique	13(14%).
Météorisme :	23 (24,7%)
Fistule digestive	5 (5,3%)
Eviscération	4 (4,3% )
<b>Signes cliniques extra-abdominaux</b>	
Fièvre	29 (31%)
Présence de défaillance viscérale**	77 (83%)
Absente	16 (17,2%)
<b>Score APACHE II à l'admission</b>	20 ± 8
<b>Echographie abdominale</b>	25(27%)
<b>Epanchement</b>	23 (22%)
<b>TDM</b>	83(89%)
<b>Epanchement</b>	62 (74%)
<b>Collection</b>	15 (18%)

**Tableau 3: Caractéristiques de la PPO**

## F. CRACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES

### 1-Données de la reprise chirurgicale :Tableau 4

- a. Délai moyen de Réintervention ou de de reprise : Le délai de reprise (délai entre la première et la deuxième intervention) allait de 3 à 20 jours, avec une moyenne de 8,35 jours.
- b. 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
- c. Causes des PPO :Les causes de POP étaient le lachage d'anastomose (48,3%), la nécrose / ischémie (19,3%), la perforation iatrogene (23,7%)
- d. Chirurgie de reprise :Les procédures chirurgicales étaient jugé optimal es dans 75,2% des cas (70 patients ) ]. Les détails du contrôle chirurgical de la source de la PPOs et le nombre de ré interventions ont été comme suit: Contrôle chirurgical de la causes dans 45%  
Laparotomie large chez 86,2% des patients. le management per operatoire des lésions dans 92,4% des cas Lavage peritoneal abondant (plus de 6l) dans 86,2% Enfin nous avons relevé la notion de reprise après la première reintervention chez 16 patients soit 17,3%

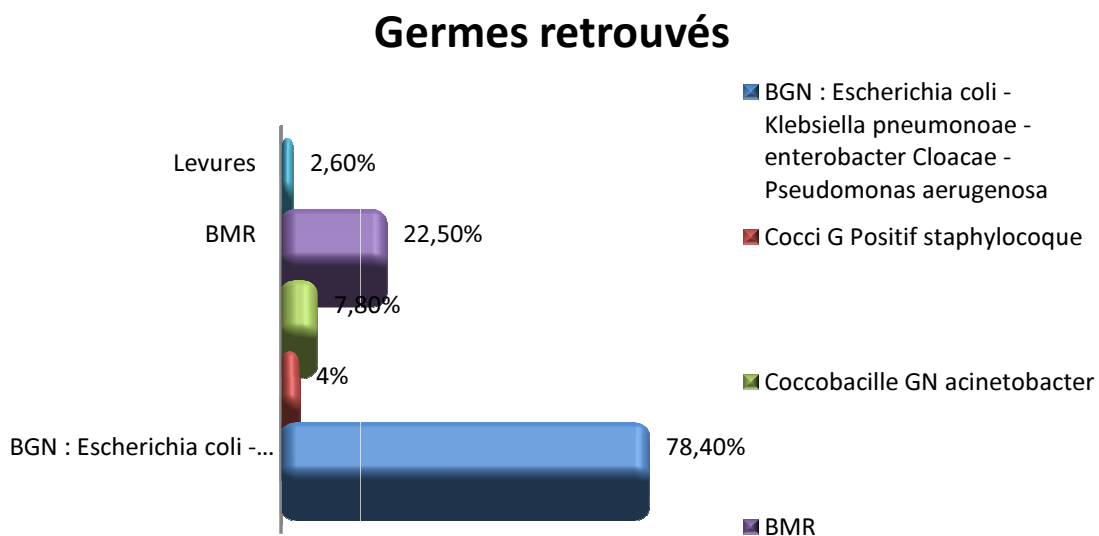
Caractéristiques	Nombre (%)
<b>Délai (en jours) Thérapeutique de reprise</b>	8,35± 7
<b>Reprise précoce (&lt; 24h) **</b>	
<b>OUI</b>	35 (37,6%)
<b>NON</b>	58 (62,3%)
<b>Causes des PPO :</b>	
<b>Lâchage d'anastomose</b>	45 (48,3,%)
<b>Perforation</b>	22 (23,7%)
<b>Ischémie</b>	18 (19,3%)
<b>Autres</b>	8 (8,6%)
<b>Contrôle chirurgical de la causes</b>	42 (45%)
<b>Laparotomie large</b>	80 (86,2%)
<b>Management per opératoire des lésions</b>	83 (92,4%)
<b>Lavage péritoneal abondant (plus de 6l) and</b>	80(86,2%)
<b>Reprise après la première reintervention</b>	16(17,3%)
<b>Absence de reprise</b>	77(82,7%)
<b>Complications chirurgie</b>	
<b>Abcès de la paroi</b>	9 (9,6%)
<b>Collection intra abdominal</b>	15 (18%)

Management per opératoire des lésions a été définie comme la réalisation d'une iléostomie ou d'une colostomie dans les cas de lésion sous mésocolique ou drainage en cas de lésion sus-mésocolique

**Tableau 4 : Données de la reprise chirurgicale**

## G-CARACTERISTIQUES MICROBIOLOGIQUES :

Pour ce qui est des données microbiologiques, les prélèvements de liquide péritonéal à visée bactériologique ont été réalisés dans 78,4 % des cas, 63 sont revenus positifs (86.3%). flore bactérienne isolée était plurimicrobienne sur 13 prélèvements (20.3%). Les bacilles à Gram négatif (BGN) étaient retrouvés dans 78.46% des cas (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*). Les cocci à Gram positif (CGP) étaient retrouvés dans 4 % dans cas (*Staphylococcus aureus*) et les coccobacilles Gram Négatif dans 7.8 % des cas (*Acinetobacter Baumanni*). Des germes multi-résistants ont été isolés sur dans (21.15%) des prélèvements enfin les levures dans 2,60% des cas. figure IV



**Figure 7 : Germes retrouvés**

## **H-MODALITES THERAPEUTIQUES MEDICALES :**

### **1. Antibiothérapie :**

#### **▪ Empirique :**

Une antibiothérapie empirique a été instaurée chez tous nos patients. Sa durée moyenne était de 7,35 jours avec des extrêmes allant de 1 à 17 jours.

- Elle était adaptée chez 68 patients, soit dans 73,10 % des cas.
- La durée totale de l'antibiothérapie variant de 1 à 35 jours avec une moyenne de 9.25 jours.
- Les levures ont été isolées chez 3 patients (3.5 %). Le traitement antifongique a été démarré au total chez 25 malades (26,8%). Parmi ces derniers, figurent les 3 patients chez lesquels les prélèvements péritonéaux étaient positifs aux levures.
- (Les courtes durées de traitement correspondent aux patients transférés dans d'autres services, l'antibiothérapie étant alors maintenue avec les mêmes molécules).

### **2. Support vaso actif :**

Le recours aux amines vasoactives a été nécessaire chez 60 patients (65,6%)

L'administration s'est faite immédiatement avant la reprise dans 37 cas soit 61,6 %, 13 patients l'ont reçue à distance avant la reprise (21,6%) et 10 patients après (16,6%).

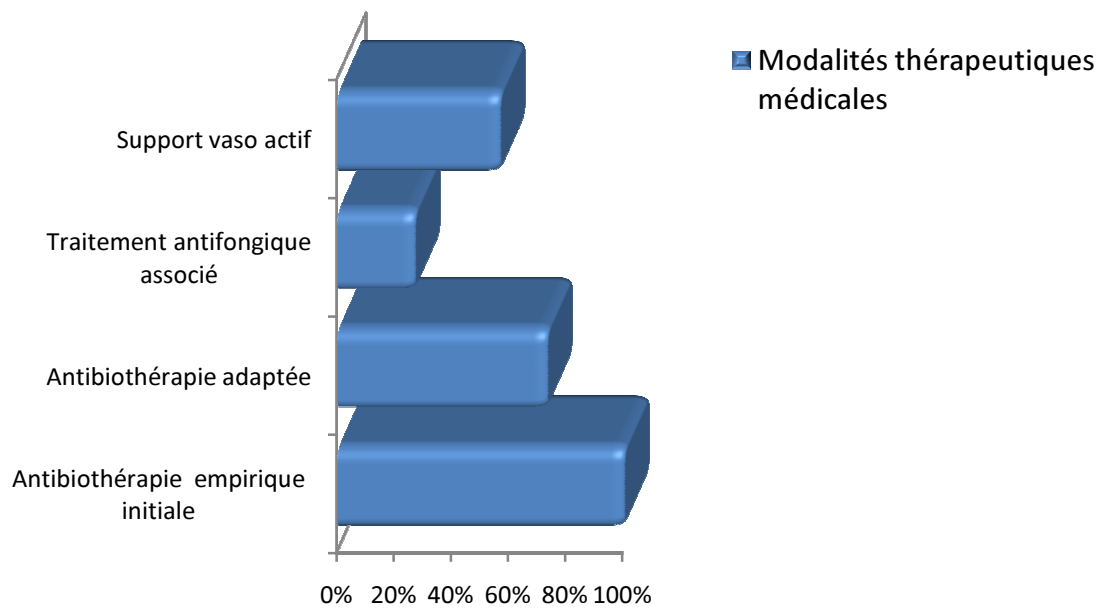
La durée moyenne d'administration était de 4,6 jours, allant de 1 à 11 jours.

### **3. Ventilation mécanique :**

Le recours à la ventilation mécanique en postopératoire de la reprise a été nécessaire chez 49 patients (52,3%). durée moyenne de 5,5 jours ; avec des extrêmes de 1 et 25 jours.

### **4. Epuration extra rénale :**

Le recours à l'hémodialyse extrarénale a été nécessaire chez 12 patients (13%)

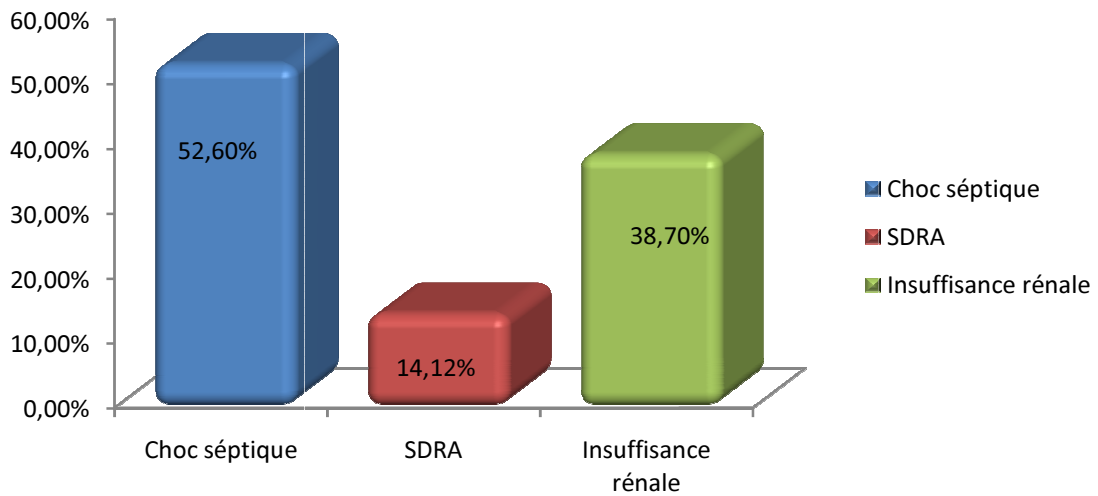


**Fig 8 : Modalités Thérapeutiques Médicales**

**I-COMPLICATIONS MEDICALES :**

49 Patients ont présenté un choc séptique soit 52,6% de cas, 36 patients soit 38,7% ont présenté une insuffisance rénale dont 11 ont été dialysé. Enfin 13 patients ont développé un SDRA

## Complications



**Fig 9 : Complications**

### **J-MORTALITE ET DUREE DE SEJOUR :**

40 patients sont décédés soit 43% : chez 15 patients, la source septique n'a pas pu être contrôlée; la majorité des cas la cause du décès était un état de choc septique réfractaire avec défaillance multiviscérale et 3 patients sont morts d'autres complications (embolie pulmonaire, pneumopathie nosocomiales et un choc hémorragique)

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

### **II-ETUDE ANALYTIQUE :**

Sur les 93 patients étudiés, 40 patients sont décédés. La comparaison entre le groupe de survivants versus groupe des décédés en termes des différents paramètres est présentée dans le tableau 5

### A-ANALYSE UNIVARIEE :

En analyse univariée, les facteurs influençant la mortalité au cours des PPO sont l'âge avancé le score APACHE II élevé , le nombre de reprise supérieur à 2 enfin le recours aux drogues vasoactives et à la ventilation mécanique.

Variables	Groupe survivants	Groupe décédés	p value
Age moyen	54,4± 9,60	58,2± 8,50	<b>&lt; 0.001</b>
Sexe			
Masculin	34 (60.7)	22 (39,2,3%)	0,30
Féminin	14 (37,8)	23 (62,1)	
Diabète	3 (23,07)	10 (76,9.)	0.061
Classe ASA >2	8 (34.7)	15 (65,2)	0.134
APACHE II	14 ± 6	28 ± 11	<b>&lt; 0.001</b>
Chirurgie initiale urgente			
	12 (34,2)	23 (65,7)	0,1330
MICI	3 (60)	2 (40)	0.669
Type de chirurgie	15 (40)	22 (57,2)	0,189
Nombre de reprises			
1	45 (48,3)	33 (35.4)	
2	8 (88,8)	1 (11,11)	0.025
> 2	0 (0)	6 (100)	
Recours aux amines vasoactives	9 (15)	51 (85)	<b>&lt; 0.001</b>
Ventilation mécanique	6 (12,2)	43(87,7)	<b>&lt; 0.001</b>

**Tableau 5 : Comparaison des différentes caractéristiques entre le groupe Survivants (n=40) et le groupe Décédés (n=53)**

### **B-ANALYSE MULTI VARIEE :**

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

Facteurs indépendants de mortalité	OR	p value	IC à 95%
APACHE II	0.07	< 0.001	0.02 – 0.27
Recours aux drogues vasoactives	0,30	0,025	0,10- 0,92
Nombre de reprises chirurgicales	2.45	0.0154	0.0154

**Tableau 6: Analyse multivariée des facteurs prédictifs de mortalité des PPO**



## **I- DEFINITION CLASSIFICATION ET PHYSIOPATHOLOGIE**

### **A- définition**

Une péritonite se définit comme une inflammation aiguë du péritoine faisant suite au passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique.

Cette contamination survient :

-A l'occasion d'une rupture d'étanchéité du tube digestif

-Par contamination du champ opératoire

-Par passage trans pariétal de bactéries hôtes du tube digestif dans le péritoine. On parle alors d'une translocation bactérienne.[8]

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des péritonites secondaires caractérisées par leur survenue après une intervention chirurgicale abdominale.

La chirurgie abdominale initiale peut être urgente ou programmée, propre ou contaminée.

Par définition, les PPO sont des infections nosocomiales car survenant le plus souvent après 48 heures d'hospitalisation.

En revanche, une péritonite nosocomiale survenant à l'hôpital chez un patient non opéré n'est pas considérée comme une PPO.

Les péritonites tertiaires sont heureusement devenues rares mais sont presque toutes des PPO.

### **B Classification**

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification. Les plus communément utilisés sont présentés ici.

Ils ne sont pas exclusifs les uns des autres et permettent de mieux définir le type de l'infection.

#### **1 Classification selon les circonstances de survenue :**

La classification dite de Hambourg est la plus utilisée (Tableau 2).

#### **Péritonite primaire :**

Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée mono bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation.

Leur traitement est médical.

Les causes les plus fréquentes sont l'infection d'ascite à E. coli chez le cirrhotique, l'infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter chez les patients avec dialyse péritonéale et la péritonite spontanée à pneumocoque de l'adulte.

### **Péritonite secondaire :**

Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes de ces affections. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, par dissémination des germes digestifs dans le péritoine.

De multiples circonstances induisent ces infections (Tableau 1)

Elles ont en commun d'être secondaires à une agression (perforation par maladie inflammatoire, traumatisme, intervention chirurgicale) et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement 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.[9]

**Tableau 7. Causes des péritonites.**

<b>Perforation de viscère suite à une maladie évolutive</b> (ex :ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste.)	<b>Estomac</b> <b>Voies biliaires</b> <b>Côlon</b> <b>Grêle</b> <b>Diverticule</b> <b>Utérus ou trompes</b> <b>Vessie</b>
<b>Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine</b>	Cholécystite alithiasique Infarctus intestinal Occlusion Pancréatite aiguë Cancer du pancréas
<b>Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux</b>	Appendicite compliquée (perforation ou abcès) Cholécystite compliquée (perforation ou abcès) Diverticulite compliquée (perforation) Abcès hépatique compliqué (perforation) Pancréatites aiguës et abcès pancréatiques Abcès du rein ou périrénal Abcès splénique Salpingite compliquée (perforation ou abcès)
<b>Péritonites postopératoires</b>	Lâchage de sutures Contamination peropératoire Translocation bactérienne

**Péritonite tertiaire :**

Les péritonites tertiaires correspondent à des infections abdominales persistantes

Malgré un traitement bien conduit (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est surinfectée par des micro-organismes peu virulents mais devenus résistants ou des levures.

Ces péritonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multiviscérale : [10].

**Tableau 8 :**  
**Classification de Hambourg des péritonites.**

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

## **2- Classification selon la localisation anatomique**

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

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

L'étage sous-mésocolique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon. Cette distinction est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations.

## **3-Classification selon la sévérité de l'infection**

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) [11,12] ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) [13,14] permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables.

Des facteurs de gravité, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif peuvent ainsi être dégagés. Les scores de gravité offrent la possibilité de contrôler les populations incluses dans les essais thérapeutiques et de les comparer. En aucun cas ils ne permettent à eux seuls de prévoir individuellement le pronostic. Cependant, plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active en milieu de réanimation.

## **4-Classification selon l'environnement**

Les péritonites peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute pathologie préalable et non hospitalisés.

L'affection est alors une péritonite extrahospitalière, également appelée communautaire par les auteurs anglo-saxons.

Les péritonites peuvent survenir chez un patient préalablement hospitalisé. L'infection acquise durant le séjour hospitalier est alors une péritonite nosocomiale. Ce terme recouvre deux types de situations :

Celle du patient développant une complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, réglée ou en urgence, septique ou propre.

Il s'agit alors d'une péritonite postopératoire. Il peut également s'agir d'un patient hospitalisé pour une cause médicale et qui se complique durant son séjour d'une péritonite (par exemple patient hospitalisé en cardiologie opéré en urgence pour une perforation d'un diverticule sigmoïdien ou d'une perforation d'ulcère de survenue inopinée). Il s'agit alors d'une péritonite nosocomiale non postopératoire.

### **C-Physiopathologie**

Les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à l'état de péritonite postopératoire sont mal connus. Dans l'ensemble, les études portant sur ce sujet reposent sur des extrapolations des travaux effectués dans les péritonites communautaires, nosocomiales voire même expérimentales. Le mécanisme de base est par contre bien connu : il s'agit du passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique, suite à la rupture d'étanchéité du tube digestif, par contamination du champ opératoire ou par passage transpariétal des bactéries hôtes du tube digestif lors des épisodes de translocation [3].

#### **1-Le tube digestif :**

**Réservoir bactérien** Dans les conditions physiologiques normales, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération des germes dans la partie haute du tube digestif et limite la population des germes à 10<sup>3</sup> bactéries/ml de liquide gastrique. Puis, cette concentration bactérienne augmente au fur et à mesure de l'avancée dans le tube digestif et le rapport anaérobie/aérobie se modifie en faveur des anaérobies. Mais les conditions pathologiques modifient cette flore.

L'hospitalisation à elle seule, avec la prise d'antibiotiques et d'antiacides, sont à l'origine d'une modification à la fois quantitative, mais aussi qualitative de cette flore (germes nosocomiaux, résistances bactériennes ... )

## **2- Diffusion systémique de l'infection :**

La diffusion du liquide septique dans toute la cavité abdominale est fortement favorisée par le concours d'un phénomène mécanique : le brassage réalisé par la mobilisation des viscères abdominaux lors des mouvements respiratoires.

## **3- Limitation mécanique du sepsis :**

Plusieurs mécanismes de protection de l'abdomen se mettent en place en cas d'infection par un liquide septique :

La gravité : les liquides se rassemblent dans les régions les plus déclives de la cavité péritonéale (cul de sac de Douglas par exemple)

L'épiploon : il participe au cloisonnement de l'infection en isolant la région infectée du reste de la cavité péritonéale.

## **4- Immunodépression et chirurgie :**

Suite à une chirurgie majeure, une immunodépression est notée. On observe une hyperréactivité des lymphocytes T, une réduction de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité de type II à la surface des monocytes et des lymphocytes T, une réduction de l'expression des intégrines à la surface des polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une réduction des capacités fonctionnelles de ceux-ci ...

Cette immunodépression est l'un des facteurs à prendre en compte dans l'explication de la propagation de l'infection.

## **5- Réponse cellulaire locale :**

Cette réponse cellulaire locale est réalisée par les polynucléaires neutrophiles et les monocytes-macrophages péritonéaux.

Cependant, la réponse phagocytaire est insuffisante dans le cas des sepsis intraabdominaux.

En effet, Montravers [9] rapporte qu'en cas d'infection, la concentration cellulaire intra-péritonéale augmente d'un facteur, ce qui plafonne la réponse phagocytaire à un inoculum bactérien de l'ordre de  $10^4$  germes/ml.

La réponse cellulaire locale est donc dépassée. De plus la présence de bile, de mucus, de sang, de matière fécale, de fils de suture limite également considérablement les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale.

Enfin, l'infection réduit la production de fibre de collagène au niveau de la paroi colique, ce qui pourrait expliquer le lâchage des sutures à l'origine d'un grand nombre de péritonites post-opératoires.

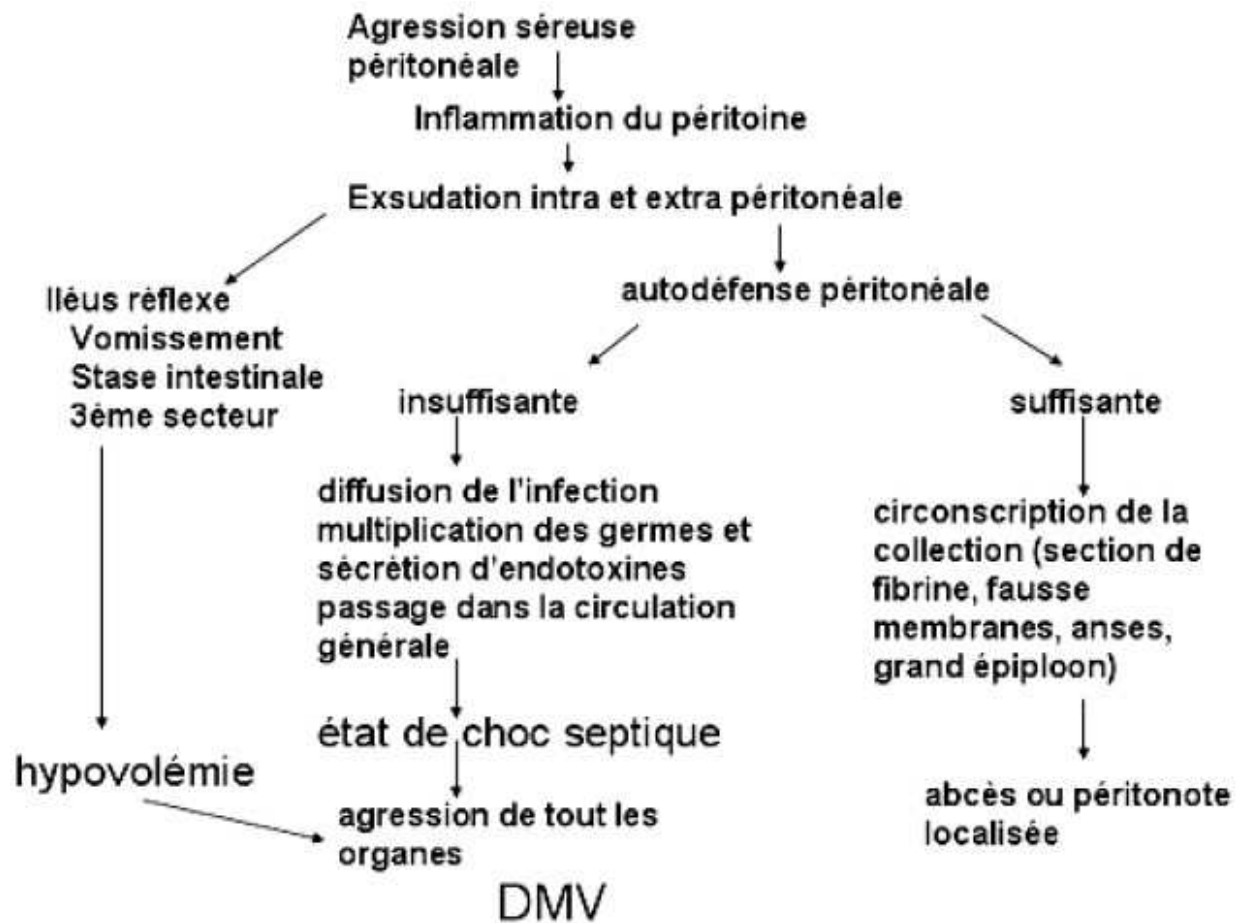


FIGURE10 : Physiopathologie des Péritonites

## II.EPIDEMIOLOGIE

### A-Population

#### 1. Age

Auteurs	Age
<b>Stefaan Mulier, 2003 (15)</b>	57,1 ans
<b>F. G. Bader 2014 (16)</b>	59.2 ans
<b>Yoann Launay 2017[18]</b>	63 ans
<b>Notre série</b>	56.4 ans

**Tableau 9: Age moyen des patients**

Dans notre étude on trouve un âge moyen de 56.4 ans avec 58,5% (72 patients) des patients ont plus de 52 ans qui est conforme aux données de la littérature présentées ci-dessus

## 2. Sexe

Auteurs	%des hommes
<b>Stefaan Mulier, (15)</b>	57.2
<b>F. G. Bader (16)</b>	50.1
<b>AFC [17]</b>	75
<b>Alhassane Traoré (19)</b>	54.1
<b>Yoann Launay [18]</b>	66
<b>Notre étude</b>	60.2

**Tableau 10: fréquences des PPO chez l'homme**

Selon l'étude Law et al. [20] le lâchage d'anastomose est plus élevé chez l'homme que chez la femme. En effet, durant la période d'étude (entre septembre 1993 et novembre 1998), 196 patients ont bénéficié d'une résection antérieure du rectum, dont 119 hommes et 77 femmes. Le risque de lâchage de l'anastomose était estimé à 13,4% chez les hommes contre 5,2% chez les femmes.

Et selon l'étude menée par Rullier et al. [21] le risque de lâchage d'anastomose est 2,7 fois plus élevé chez l'homme que chez la femme

### **B-Fréquences et étiologies**

#### **1-Incidence et facteurs de risques**

Les PPO sont majoritairement rapportées au décours d'intervention de chirurgie digestive, mais ces complications peuvent également être observées dans de faibles proportions au décours de chirurgie gynécologique, urologique ou vasculaire. Peu d'études ont été conduites, permettant de définir leur fréquence. Des travaux anciens font état d'une incidence rapportée dans 1,6 à 3,5 % des laparotomies.

Les facteurs favorisant la survenue d'une PPO sont les interventions effectuées dans un contexte septique, en situation d'urgence, chez un patient à risque d'immunodépression (dénutrition, corticothérapie, cancer digestif, maladie inflammatoire du tube digestif...).

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

## **2-Le délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO**

Hopkins et al [22] montrent dans son étude que le diagnostic de ces pathologies présente 2 pics : un pic précoce, entre le 5ème et le 7ème jour postopératoire, et un pic tardif, situé après la deuxième semaine post-opératoire, et qui correspond au délai moyen pour observer les signes objectifs de lâchage des anastomoses.

Dans l'étude de Alassane Traoré (19), Le délai entre l'intervention initiale et la réintervention était inférieur à 5 jours

Dans notre étude, le délai de reprise (délai entre la première et la deuxième intervention) est en moyenne de 8,35 jours.

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

## **3-Circonstance de l'intervention initiale**

Z.H. Krukowski et al. [23] ont montré, durant une étude sur 10 ans, que les malades opérés en urgence étaient plus à risque de développer une péritonite postopératoire que les malades ayant bénéficié d'une chirurgie programmée.

Auteurs	Intervention initiale en urgence %
<b>Montravers et al [3],</b>	44%
<b>Yoann Launay (18)</b>	34%
<b>Alhassane Traoré (19)</b>	81%
<b>Notre étude</b>	37,6 %

**Tableau11 : Chirurgies initiales urgentes**

#### **4-Sites de la chirurgie initiale responsable des PPO**

la chirurgie initiale est le plus fréquemment colorectale ( $\approx 40\%$ ) suivi de la chirurgie du tractus digestif haut ( $\approx 20\%$ )

	Dellinger 1985 (24)	Roehrborn 2001 (25)	Paugam 2002 (26)	AFC 2010 (27)
<b>COLON</b>	34	40	37	49
<b>TUBE DIGESTIF HAUT</b>	19	21	24	30,2
<b>APPENDICE</b>	4	4	4	7,5
<b>GRELE</b>	15	13	14	13
<b>AUTRE</b>	29	21	21	

**Tableau 12: Site initial de la chirurgie responsable d'une péritonite**

Selon l'étude de Yoann Launey (18), le site initial de la chirurgie responsable de PPO est dominé par la chirurgie colorectale qui représente 40%, puis par le tube digestif haut et l'intestin grêle avec 30%, la chirurgie hépatobiliaire et pancréatique avec 24%, et les autres sites sont représentés par 5%.

L'étude de F. G. Bader (16) rapporte aussi que 41% des PPO sont d'origine colorectale, 26% d'origine grêlique, 14% gastroduodénale, 9% hépatobiliaire et les autres sites sont représentés par 8%

Notre étude aussi supporte les résultats des différents travaux déjà décrits. 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 (22 %) et gastrique (15%).

### 5-Causes des PPO

Dans la littérature, les causes des PPO sont principalement le lâchage d'une anastomose, la perforation digestive, due généralement à une plaie peropératoire passée inaperçue, et les abcès secondaires à une chirurgie septique.

Ces résultats sont résumés dans le tableau ci dessous

	Dupont 2003 [28]	Bader (16)	Yoann Launey (18),
<b>Lâchage anastomotique</b>	42	50.9	40
<b>Abcès intra abdominal</b>	12	5.4	18
<b>Perforation</b>	34	22.8	12

**Tableau 13 : Etiologies des péritonites postopératoires**

Presque toutes les études montrent que le lâchage anastomotique est de loin la principale étiologie des PPO et qui dépasse le plus souvent les 50%

D'autres causes de PPO sont décrites dans l'étude de Alassane Traoré (19) qui sont les fistules digestives 25% la nécrose intestinale 12.2% et les éviscérations 8.8%

Il faut noter que dans 10% des cas la cause n'est pas retrouvée (3).

Dans notre étude les causes de POP étaient le lâchage d'anastomose (48,3%), la nécrose / ischémie (19,3%), la perforation iatrogène (23,7%)

### **III-ASPECT CLINIQUE**

Cliniquement, les PPO peuvent s'exprimer très différemment, allant de l'absence de symptômes avec une découverte fortuite à une péritonite avec défaillance multi-viscérale. Dans ce dernier cas, le diagnostic est facile car les signes de péritonite sont généralement bruyants, Mais dans de nombreux cas, les signes sont plus frustes et il est donc important de les chercher et de les reconnaître, afin de prendre en charge la complication le plus rapidement possible.

Toute suite postopératoire inhabituelle doit alerter.

Les signes classiques sont les douleurs abdominales surtout si elles sont d'apparition brutale après des suites simples et les signes de sepsis.

#### **A-La fièvre**

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce [29].

Une fièvre entre le troisième et le dixième jour postopératoire, elle traduit deux fois sur trois un sepsis intrapéritonéal [30].

L'intensité de la fièvre ( $\geq 38^{\circ}5$  C) pourrait être un élément d'orientation [31].

Dans la série rétrospective de l'AFC de 2010, 63,7% des patients avaient de la fièvre

La série de F. G. Bader (16), trouve de la fièvre chez 35.1% des patients

Dans l'étude prospective de Le Gall et al. Concernant 100 patients avec une fièvre supérieure à 39 °C au cours des dix premiers jours postopératoires, 66 % des patients avaient une affection intra-abdominale. Les 34 restants avaient une affection extradigestive (thrombophlébite sur cathéter, abcès de paroi, infections urinaires, pulmonaire, etc.) ou aucune cause retrouvée [30].

Dans notre étude une température supérieure à 38 a été retrouvée chez 29 patients soit 31 %.  
Devant la gravité du diagnostic tardif et la fréquence de la fièvre dans les PPO, il faut d'abords incriminer le site opératoire

### **B-Signes abdominaux**

Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières [32, 29, 33]

L'iléus postopératoire et les douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent, rendent les signes digestifs fonctionnels des péritonites moins évidentes et plus difficile à interpréter, Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce [29].

Toute manifestation abdominale inhabituelle doit être considérée avec soin [34–12].La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile [30].

Plus rarement, un écoulement anormal purulent ou digestif par les drainages ou la cicatrice abdominale fait suspecter le diagnostic.

	Hinsdale [32]	Lévy [29]
Douleurs abdominales	90%	44%
Stase gastrique		33%
Arrêt des matières et des gaz	85%	13%
Ballonnement abdominal	15%	42%
Issue de liquide anormal	33%	48%
Diarrhées		10%

**Tableau 14 : les signes abdominaux lors des PPO**

F. G. Bader (16) décrit dans sa série la présence de douleur abdominale chez 81.6% des patients

Alhassane Traoré (18) trouve chez 22.3% des patients une douleur abdominale, la distension abdominale et la contracture abdominale sont décrites respectivement avec 21.6% et 47.3%

Dans notre série aussi la douleur abdominale est le signe le plus présent (65,5%), on note aussi l'issue de pus ou de liquide louche par les drains chez 33,3% des patients.

### **C-Signes extra abdominaux**

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion systémique des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [35].et se manifeste par des signes extra abdominaux qui sont susceptible de retarder le diagnostic ou d'orienter vers une autre pathologie, d'où il est important de les connaître.

Ces signes constituent des facteurs de gravité des PPO et peuvent se grouper dans un tableau de défaillance poly-viscérale qui conditionne le pronostic.

#### **1-Défaillance hémodynamique :**

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

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

Elle est le résultat de 3 principaux phénomènes qui sont secondaires à la réaction inflammatoire déclenchée par le contact entre les germes intestinaux et le système de défense de l'hôte :

- L'hypovolémie vraie, constante, est secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique importante et constitution d'un troisième secteur, et l'augmentation des pertes hydriques insensibles (fièvre, polypnée ...)

La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au NO libéré par les cellules endothéliales. Elle est responsable, en association avec les micro thromboses formées suite à l'activation du système de la coagulation, d'une distribution anarchique du débit cardiaque.

- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote NO. Cette défaillance de la pompe a, généralement, peu de conséquences sur l'index cardiaque (IC) et la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO2). Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers la défaillance myocardique, associant un IC bas et une SvO2 basse persistants après expansion volémique et traitement vasopresseur. Le traitement inotrope positif est réservé à ces patients. [36]

Dans une étude menée par Montravers et al. [3] et qui a inclus 100 patients réopérés pour péritonite postopératoire sur une période de 5 ans, 67 patients étaient en sepsis, soit 67% des cas, et 20 patients étaient en état de choc septique, soit 20% des cas.

Dans l'étude de Yoann Launey (18), sur les 201 patients, 125 étaient en choc septique, soit 62% dont 58 patients n'ont pas survécu (46%)

## **2-Défaillance neurologique**

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

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

Des troubles psychiques à type d'agitation ont été notés chez 5 de nos patients.

## **3-Défaillance respiratoire**

Les complications respiratoires sont très fréquentes après une chirurgie abdominale.

Ces manifestations peuvent orienter vers une embolie pulmonaire ou un œdème aigu du poumon (OAP) et ainsi erronées le diagnostic.

Donc, leur survenue dans un contexte postopératoire surtout s'ils sont associés à une hyperthermie ou une défaillance d'un autre organe doit faire suspecter une PPO

Ces complications résultent généralement de l'association de plusieurs facteurs :

Une atélectasie des bases par diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie),

Un épanchement pleural réactionnel secondaire à l'épanchement septique intrapéritonéal .

Une altération de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire due à la diffusion systémique des médiateurs de l'inflammation et des toxines à partir du péritoine.

La lésion de la membrane alvéolocapillaire va entraîner une fuite liquidienne riche en protéine vers l'interstitium pulmonaire. La conséquence est la constitution d'un œdème interstitiel puis alvéolaire, la survenue de lésions endothéliales et épithéliales et la diminution de la clairance du système lymphatique interstitiel. Il en résulte une diminution de la compliance pulmonaire, une altération du rapport ventilation/perfusion et une augmentation du travail respiratoire aboutissant à une hypoxémie et une altération de la mécanique ventilatoire. La forme grave de cet œdème aiguë du poumon réalise un tableau de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Yoann Launey (18), trouve dans son étude un SDRA chez 54 patients (27% des cas) dont 28 patients sont décédés (51% des patients développant un SDRA)

Dans une étude menée par Montravers et al. Et parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 44 patients, soit 44% des cas, ont présenté une insuffisance respiratoire en rapport avec une péritonite postopératoire [3].

Alors que dans l'étude de F. G. Bader (16), l'insuffisance respiratoire est retrouvée chez 43.3% des patients.

Stefaan Mulier, (15) décrit une dyspnée chez 20.6% des patients

Dans notre étude, la défaillance respiratoire vient au premier rang (48% des cas)

#### **4-Défaillance rénale**

C'est une conséquence directe de la défaillance hémodynamique, dont elle peut être le premier signe révélateur.

Sa survenue lors d'un état septique sévère résulte de la mise en jeu de plusieurs phénomènes, surtout lorsqu'il s'agit d'une anurie, constitue un facteur de mauvais pronostic, et elle est associée à une mortalité très élevée :

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

phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones provoquent une vasoconstriction rénale pouvant contribuer à la défaillance rénale. [37]

- Les endotoxines, libérées dans la circulation après destruction de la paroi bactérienne, stimulent la libération de médiateurs inflammatoires, en particulier le TNF $\alpha$  et les radicaux oxygénés, qui peuvent provoquer une vasoconstriction rénale importante. [37]

- Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une hyperpression intra-abdominale (HIA) de 10 à 15 mm Hg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mm Hg de PIA [38].

La physiopathologie est multifactorielle :

Baisse du flux sanguin rénal [39], augmentation des résistances vasculaires rénales [40], compression des veines rénales [40], diminution du débit cardiaque [41], compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique [42], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone [40].

Il existe une redistribution corticale de la vascularisation intra-rénale et une diminution de la filtration glomérulaire.

Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'HIA [43].

En plus de ces phénomènes, il y a l'implication des substances néphrotoxiques mais nécessaire à la prise en charge des PPO tels que :

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

La défaillance rénale surtout lorsqu'il s'agit d'une anurie, constitue un facteur de mauvais pronostic, et elle est associée à une mortalité très élevée.

L'étude, Montravers et al. Montre que parmi les 100 malades inclus, 32 patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigüe, soit 32% des cas [3].

62% des non survivants dans l'étude de Yoann Launey avaient développé une insuffisance rénale

F G Bader (16) estime dans son étude que la fréquence de l'insuffisance rénale chez les patients présentant une PPO est plus élevée que celle des patients acquérant une péritonite est son présenté respectivement avec 14.9% et 9.9%

Dans notre étude, une oligurie a été également retrouvée chez 12 patients soit 13% des cas.

### **5-Défaillance hépatique :**

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

- Le foie de choc qui correspond à une défaillance hépatique aiguë, qui est observé au cours des grandes insuffisances circulatoires, et semble résulter d'une hypoperfusion sévère hépatique, ou des conséquences d'amont d'une insuffisance cardiaque droite.

Un effet direct des endotoxines a également été mis en cause dans la genèse de ce tableau clinique. Cette défaillance est caractérisée par une élévation importante des transaminases, des désordres de la coagulation, parfois une hypoglycémie.

- Le foie du syndrome de défaillances multiviscérales qui correspond à une défaillance d'installation progressive faisant le plus souvent suite aux défaillances respiratoires et rénales.

Biologiquement, elle est appréciée sur l'élévation franche de la bilirubine et l'augmentation quasiment insensible des transaminases. Plus tard, des troubles de l'hémostase et une tendance à l'hypoglycémie témoignent d'une insuffisance hépatocellulaire le plus souvent fatale.

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

La défaillance hépatique peut se manifester, cliniquement, par un syndrome de cholestase (ictère+++), un syndrome hémorragique et, rarement, par une tendance à l'hypoglycémie ;

Et biologiquement, par un TP bas, une cholestase biologique (bilirubine conjugué, phosphatase alcaline, gamma-GT...) et une cytolyse hépatique (augmentation des transaminases). Cette défaillance a été retrouvée chez 10% des cas dans l'étude menée par Levy et al. [29] alors que chez nos patients, elle a été retrouvée chez 43% des cas.

## **6-Défaillance hématologique**

L'existence d'un sepsis est un facteur de risque d'apparition d'une thrombopénie.

Il s'agit d'un facteur prédictif de mortalité qui est d'autant plus importante que les chiffres de plaquettes sont bas.

Selon une étude récente portant sur un large collectif de patients [44], une baisse supérieure ou égale à 30% du chiffre de plaquettes initial était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière (Odds ratio = 1,54).

A l'inverse des scores de gravité qui sont statiques, la possibilité de suivre la tendance du compte plaquettaire apporte une composante dynamique sur l'évolution de la maladie sous-jacente.

Les plaquettes participent aussi à la formation des micro thrombus et sont incluses dans les caillots de fibrine.

### **D-Critères diagnostiques**

Les éléments épidémiologiques de terrain et du contexte opératoire orientent vers une suspicion de PPO chez un opéré récent dont l'évolution n'est pas favorable.

Le diagnostic est souvent difficile, marqué par la survenue d'une fièvre au décours d'une chirurgie abdominale, isolée ou associée à des manifestations abdominales ou extra-abdominales et à des signes plus ou moins marqués de sepsis, au moins à la phase initiale [45,46,47].

La présentation clinique n'est généralement pas suffisante pour reconnaître la complication. Les signes de défense abdominale sont difficiles à identifier chez un opéré récent. La contracture abdominale, classique dans les infections communautaires, est plus rarement observée chez ces patients.

La clinique peut être fréquemment déroutante, atypique ou orientée dans une fausse direction.

La survenue ou l'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivant une chirurgie abdominale doivent faire évoquer le diagnostic de PPO [45,46].

Des travaux anciens ont décrit les signes d'orientation vers une PPO : troubles neurologiques (agitation, troubles psychiatriques, confusion chez les sujets âgés...), insuffisance rénale d'aggravation progressive ou brutale, détresse respiratoire aiguë (attribuée à une embolie ou à

une infection pulmonaire...), œdème pulmonaire (pneumopathie d'inhalation ou œdème pulmonaire cardiogénique...), thrombopénie, troubles de l'hémostase, cholestase inexpliquée... En cas d'issue de liquide digestif par les drains ou d'une masse palpable anormale, le diagnostic pose moins de problèmes.

En l'absence de diagnostic évident, les signes de choc ou de sepsis sévère s'installent habituellement en quelques jours [45,48,46,47].

Les difficultés diagnostiques des complications postopératoires chez les patients obèses morbides après chirurgie bariatrique (gastroplastie, sleeve gastrectomy ou by-pass) doivent faire l'objet d'une mention particulière [49,47]. Pour les cliniciens non habitués à la prise en charge de ces patients, il est important de souligner la présentation souvent atypique de ces complications. Les patients sont généralement plus jeunes que les patients de chirurgie non bariatrique, avec une faible fréquence de cancer, et une moindre fréquence de comorbidités [50]. Le diagnostic clinique chez ces patients est souvent fondé sur une symptomatologie encore plus fruste qu'en cas de chirurgie « classique » avant le développement des défaillances d'organe [49,47]. Une tachycardie supérieure à 120/min et une détresse respiratoire sont les signes les plus sensibles d'un lâchage d'anastomose dans une série monocentrique rétrospective de 210 patients ayant subi un by-pass gastrique [49]. L'absence de signes cliniques au moment du diagnostic est également rapportée chez 49 % de patients non hospitalisés en réanimation [49]. Les raisons de la faible valeur des signes cliniques chez ces patients ne sont pas établies et pourraient être rapportées à la masse de tissus sous-cutanés, à la localisation sousphrénique de l'infection ou à une réaction inflammatoire anormalement faible.

Peu d'études ont été conduites en réanimation chez ces patients. Dans une petite série de 27 patients obèses souffrants de PPO, Kermarrec et al. rapportent un diagnostic erroné dans plus de la moitié des cas et l'absence de fiabilité des signes cliniques [47]. Les signes les plus couramment retrouvés étaient ici aussi une tachycardie, une dyspnée et une fièvre. Les signes respiratoires étaient les éléments les plus fréquemment retrouvés, mais ils n'étaient, le plus souvent, pas rapportés initialement à une complication chirurgicale.

Un tableau de syndrome de réponse inflammatoire sévère était observé dès la 48e heure postopératoire, dont la fréquence s'accroissait pour atteindre 100 % des cas au-delà du septième jour postopératoire [47].

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

## **IV ASPECT BIOLOGIQUE**

### **A-Hyperleucocytose**

Une hyperleucocytose (>12000/mm) est le seul examen biologique considéré comme utile au diagnostic de péritonite post-opératoire.

Ce signe est banal puisqu'il est très fréquent dans la période qui suit une opération chirurgicale, mais il doit attirer l'attention s'il persiste au-delà du 3ème jour post-opératoire ou si le taux de leucocytes augmente entre 2 examens successifs [30] ou qu'il est de forte concentration (>15–20000/mm<sup>3</sup>) [51].

F. G. Bader (16) trouve une moyenne du taux de globule blanc de 17.3/nl

### **B-Marqueurs de la réaction inflammatoire**

#### **1-Protéine c réactive**

La CRP est une protéine de synthèse hépatique sous l'action de l'IL6 est largement utilisée dans le diagnostic du sepsis avec une sensibilité à 98,5% mais la spécificité n'est que de 75% (52).

De ce fait, la CRP n'a d'intérêt que dans la surveillance des malades infectés et traités

En revanche, une concentration plasmatique normale de CRP exclut presque complètement l'existence d'une infection postopératoire [53], mais ce cas de figure est rare en postopératoire vu l'importance de l'inflammation.

Dans sa série, F. G. Bader (16) trouve en moyenne une CRP à 221.2 mg /l dans les PPO

#### **2-La Procalcitonine**

Le dosage de la PCT présente un double intérêt dans les états septique

Intérêt diagnostique car le taux de la PCT est corrélé à la gravité de l'infection (SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, choc septique) (54).

Intérêt pronostic par la surveillance de l'évolution des taux de PCT sous traitement a un intérêt majeur en matière de survie chez les malades en sepsis sévère et en choc septique [54].

Le dosage de la PCT peut être aussi utile dans la surveillance de l'efficacité de l'antibiothérapie

Par contre, L'élévation de la PCT ne peut en aucun cas, à elle seule, l'imputer à une origine intra-abdominale.

Même si les données existantes supportent la sensibilité et la spécificité de la PCT en tant que marqueur précoce de la septicémie, ses valeurs restent controversé [55 56 57].il a été démontré que la PCT est de sensibilité et de spécificité faible dans les péritonites [58].

Dans une inflammation abdominale sévère telle qu'une PPO, d'autres sources telles que les infections de cathéter, les infections pulmonaires ou les infections des voies urinaires doivent être prises en compte.

### **C-Place des examens complémentairesbiologiques :**

Dans les PPO, les examens biologiques sont généralement décevants et ne servent qu'à évaluer le retentissement clinique et le besoin de réanimation. Les examens biologiques ne permettent en général pas de s'orienter vers le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale.

L'hyperleucocytose est un signe banal en postopératoire.

Dans le travail de Paugam-Burtz et al., l'évolution de la leucocytose ne permettait pas de différencier les infections intraabdominales persistantes des formes d'évolution simple [26].

La mesure des concentrations de biomarqueurs de l'inflammation comme la pro CRP et la procalcitonine a été proposée. La variabilité en durée et en intensité de la réponse inflammatoire périopératoire des patients chirurgicaux rend décevante leur valeur diagnostique [59].

Jung et al. ont étudié la cinétique de la procalcitonine chez 101 patients pris en charge pour une péritonite et ont conclu à la mauvaise fiabilité de ce paramètre [60]. La majorité des patients ont vu une réduction des concentrations du marqueur. Malgré une réduction de plus

de 80 % des concentrations de procalcitonine par rapport aux mesures initiales, 40 % des patients ont connu un échec thérapeutique.

Les biomarqueurs restent pour l'instant l'objet d'évaluation clinique, mais ne paraissent pas décisifs pour établir le diagnostic. Leur utilisation n'a pas été retenue par les experts français lors des dernières recommandations [46].

Enfin, la procalcitonine paraît plus intéressante que la CRP pour l'évaluation pronostique des patients en défaillance polyviscérale sur péritonite [55].

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

### **D-L'hyperlactatémie**

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

Son intérêt est double :

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

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

F. G. Bader (16) estime une hyperlactatémie à 3 mmol/l dans l'ensemble de ces cas.

### **E-Techniques microbiologiques :**

Les techniques conventionnelles de microbiologie sont utilisées en routine pour le diagnostic des PPO.

Les techniques de diagnostic rapide et de biologie moléculaire ont pour l'instant été peu appliquées aux PPO.

Le caractère poly microbien de ces infections et la difficulté à différencier les micro-organismes saprophytes du tube digestif des agents authentiquement pathogènes sont les facteurs qui limitent le développement de ces innovations.

Quand cela est possible, les prélèvements doivent être 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.

Les examens microbiologiques habituellement pratiqués sont les hémocultures réalisées avant la mise en route de l'antibiothérapie, et la culture de liquide péritonéal collecté pendant l'intervention ou le pus prélevé lors de drainage de collections.

À l'opposé, la culture des drainages ouverts (lame, drain) est inutile, car leurs résultats sont ininterprétables du fait de la contamination par les flores cutanées et de l'environnement [46].

Un seul prélèvement est suffisant en cas d'épanchement libre, tandis que des prélèvements multiples sont recommandés en cas de multiples épanchements péritonéaux cloisonnés.

Les 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 anaérobie ou une seringue bouchée et purgée de toute bulle d'air. Le transport doit être effectué au laboratoire rapidement. En cas d'analyse microbiologique retardée, les échantillons peuvent être conservés au froid ou inoculés sur des milieux de transport aérobies et anaérobies. L'examen direct des échantillons chirurgicaux après coloration de Gram recherche la présence de bactéries à Gram positif ou négatif et les levures [46]. Bien que cet examen ne permette pas de prédire avec certitude les bactéries isolées en culture ni leur caractère pathogène, l'examen direct reste recommandé.

L'identification microbienne et fongique et la détermination de la sensibilité aux agents anti-infectieux sont nécessaires [46]. 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 [45,61,48,46].

De plus, la réalisation de l'antibiogramme donne un reflet de l'épidémiologie locale [45,46].

En résumé, les techniques conventionnelles de microbiologie restent la référence

## V- ASPECTS RADIOLOGIQUES

Devant la suspicion clinique et biologique de la PPO, d'autres investigations telles que les moyens d'imageries médicales s'avèrent nécessaires pour confirmer la péritonite et son origine

### A-Cliché thoracique et ASP

Malgré la non spécificité de l'examen, le cliché thoracique peut mettre en évidence une complication respiratoire des PPO et objectiver un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire pouvant orienter vers une collection sous-phrénique.

Les informations obtenues par le cliché d'abdomen sans préparation (ASP) ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50 % des cas [64].

L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, espace entre les anses grêles...). Il est de toute manière d'interprétation difficile en postopératoire



**Figure 12: pneumopéritoine a l ASP**

## **B-Echographie**

Dans son étude, F. G. Bader (16) trouve que l'utilisation de l'échographie abdominale révèle seulement une sensibilité de 46%, probablement due à des paralysies et / ou météorisme des intestins.

L'échographie a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif mais reste performante dans la recherche de collections pelviennes et sous phréniques [63].

Dans notre étude, elle a été réalisée chez 27 % des patients et avait objectivé un épanchement intrapéritonéal dans 22 % des cas

## **D-TDM et Opacification Digestive :**

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence dans l'évaluation diagnostique des PPO [45,61,48,46].

Dans les formes où le pronostic vital est en jeu d'emblée, l'examen ne doit être envisagé que s'il ne retarde pas l'intervention.

Chez un patient stable suspect de PPO, une TDM abdominopelvienne avec injection de produits de contraste est recommandée par les experts français [46].

En cas de suspicion d'une complication postopératoire dans les trois premiers jours après une intervention de chirurgie digestive, l'interprétation de la TDM peut être difficile (pneumopéritoine postopératoire, épanchement liquidien résiduel...). Dans ces conditions, la décision de reprise chirurgicale peut être prise sans iconographie devant un tableau clinique de dégradation inexplicée [46].

Au-delà du troisième jour, la décision de reprise doit être accompagnée par une TDM. La recherche d'épanchement liquidien ou gazeux, de collections ou d'abcès intra-abdominaux ou des signes de souffrance du tube digestif est le principal objet de la TDM.

Ces examens peuvent guider la décision opératoire, par exemple en cas d'augmentation de volume d'une collection.

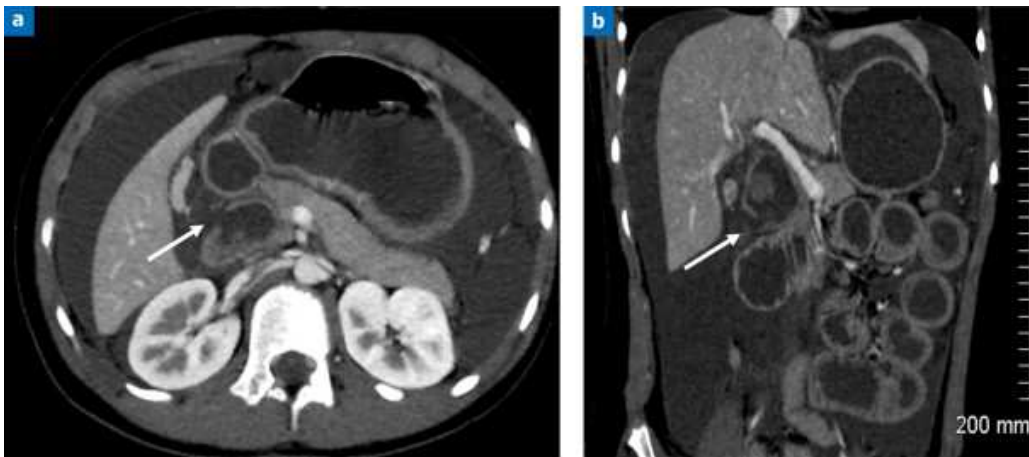
À l'opposé, un pneumopéritoine résiduel de la première intervention peut persister plusieurs jours et être source de confusion.

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 [46].

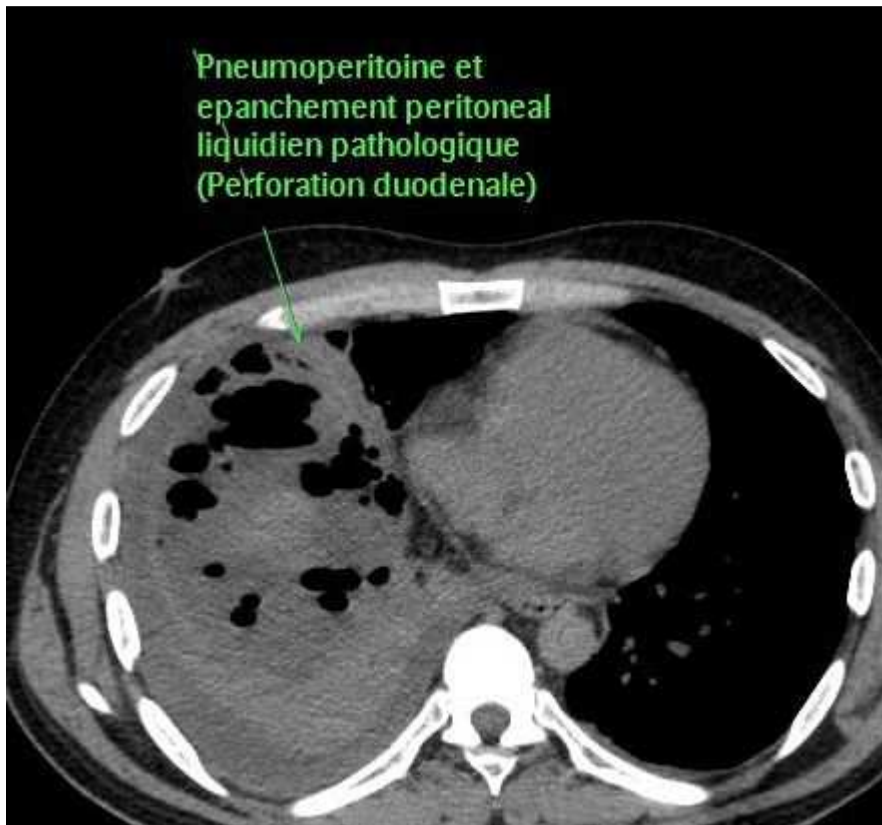
De manière à documenter une perforation digestive inapparente à la TDM, le recours à des examens radiographiques digestifs avec un produit de contraste hydrosoluble à la recherche d'une fuite extra luminale est discuté [46]. Les résultats de ces opacifications n'ont de valeur que lorsqu'ils identifient une fuite du contraste.

Dans l'étude de F G bader, le scanner a révélé une sensibilité de 97,2% dans la détection de la formation et la source de la péritonite et était donc l'imagerie la plus précise et la technique la plus précieuse.

Dans notre étude, le recours à la TDM abdominale a eu lieu chez 89% des patients. Il a permis de révéler un épanchement intrapéritonéal dans 74% des cas et une collection dans 18 % des cas.



**FIGURE 13 : Péritonite biliaire par rupture traumatique d'un kyste du cholédoque**



**FIGURE 14 : péritonite par perforation duodénale**

## **V. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PPO**

Les grands principes de traitement des péritonites postopératoires dérivent de ceux des péritonites secondaires et reposent sur une double approche médicale et chirurgicale (65,64]

### **A- Prise en charge chirurgicale**

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

#### **1-Critères de réinterventions**

La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic. Une reprise chirurgicale pour « rien » vaut toujours mieux qu'un

sepsis dépassé, opéré trop tardivement. L'attitude sera d'autant plus interventionniste que l'état clinique du patient sera grave.

Pour Koperna et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité [66].

Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas de réintervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive [67]

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

Dans l'étude menée par Hinsdale et al.<sup>52</sup>, (59%) patients ont été repris sur des critères cliniques seules, 21(24%) malades sur des critères cliniques et radiologiques, 4 malades sur des critères radiologiques seules et 11 malades pour une défaillance multiviscérale [32].

La survenue de défaillances poly viscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention [32,69 ,68].

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

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

Cependant, dans les conditions péritonéales septiques et inflammatoires, avec le risque de nouvelles lésions iatrogènes les troubles de l'hémostase et la difficulté de fermeture pariétale. Tous ces facteurs jouent un rôle déterminant dans le pronostic des PPO c'est pourquoi il faut les prendre en considération avant la prise de la décision de réintervenir

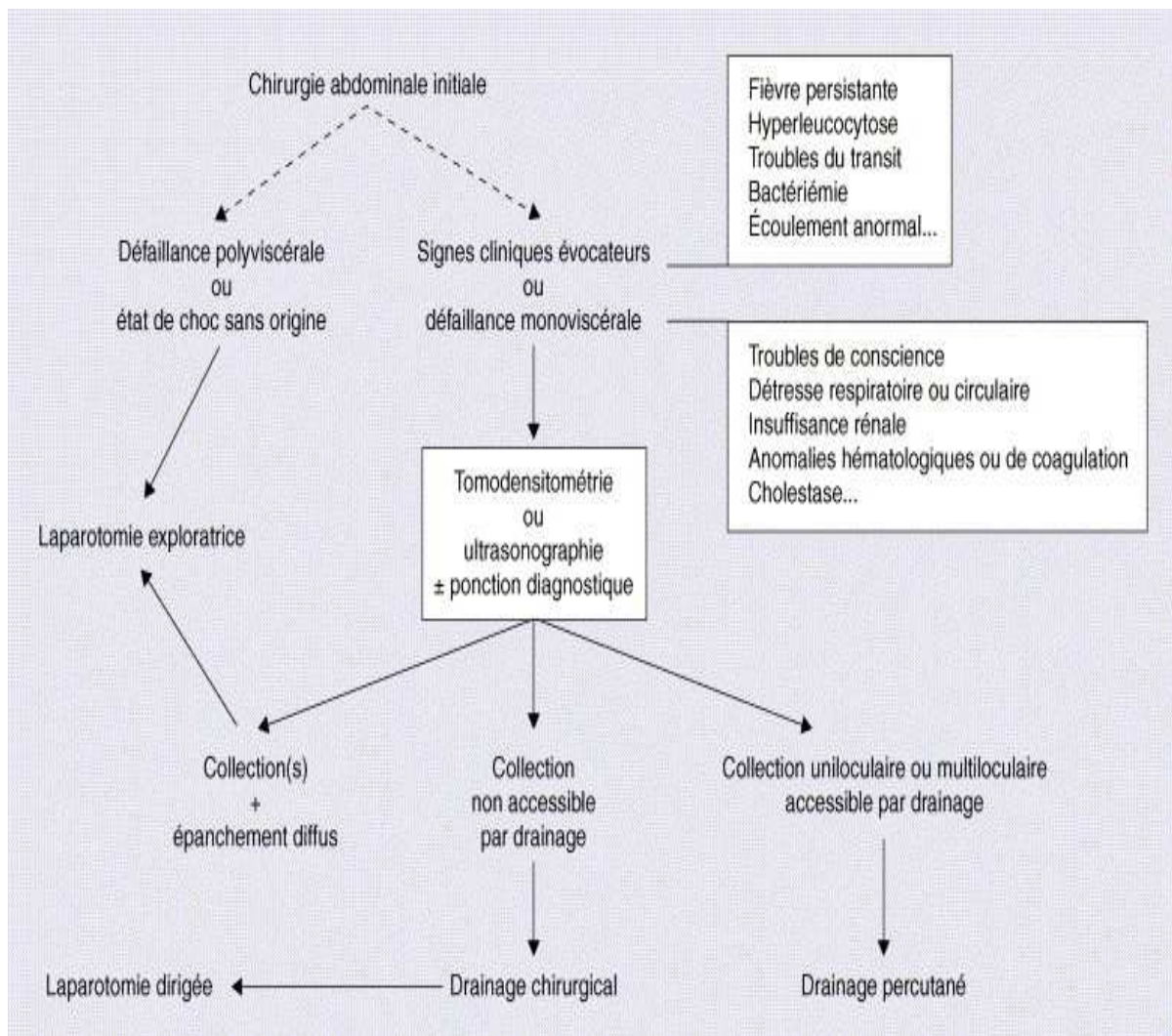
Dans son étude Launey Y et al (18) juge nécessaire de réintervenir chez 29% des cas de PPO et un sepsis intra abdominal a été mis en évidence en peropératoire chez 27% de ses patients

La difficulté diagnostique principale est de faire la part entre un sepsis localisé accessible à la radiologie interventionnelle et une véritable péritonite diffuse.

En l'absence d'anastomose ou de suspicion de fistule, l'existence d'une collection résiduelle contemporaine d'un syndrome septique doit conduire à une ponction diagnostique. Ce geste qui permet une identification bactériologique devient éventuellement thérapeutique avec un

drainage laissé en place pour les collections volumineuses non évacuables d'emblée [70], [71], [72], [73].

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



**FIGURE15 : Critères De Réintervention Des PPO**

## **2-Voie d'abord**

En premier lieu, la voie d'abord doit permettre une exploration complète de la cavité abdominale.

Ainsi une laparotomie médiane semble être la voie la plus favorable.

Chez des patients opérés initialement par coelioscopie, il semble possible de commencer par une coelioscopie exploratrice même si le traitement de la péritonite par voie mini-invasive n'est réalisable que dans 2/3 des cas dans la série rétrospective de Kirshtein (74).

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

## **3-Source du sepsis et toilette péritonéale**

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

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

Mulier & coll ont montré dans une série rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO, que si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention, la mortalité postopératoire est de 100% contre 24% si elle l'est (15).

Koperna & coll ont confirmé cette donnée tout en diminuant la mortalité postopératoire grâce à un second-look chez les patients sans contrôle de la source du sepsis. La mortalité se rapproche ainsi de leur groupe contrôle si le second-look est programmé et réalisé dans les 48h suivantes (66). Ce second-look ne doit toutefois pas être systématique mais plutôt « à la demande » car il n'augmente pas la survie et ne diminue pas la morbidité (75)

Dans la série de Launey Y et al(18) le contrôle de la source de sepsis a été juger optimal chez 140 patients dont 95 ont survécu

Une fois la source du sepsis trouvée, une clairance péritonéale complète par le lavage péritonéal permet aussi de diminuer la mortalité.

Idéalement, le lavage péritonéal se fait par un sérum physiologique chaud avec un minimum de 6 litres

Launey Y et al(18) décrit dans sa série un lavage péritonéal fait avec au moins 6l de sérum physiologique a été réalisé chez 175 patients dont 120 ont survécu

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

F G BADER (16) estime le nombre de lavage péritonéal nécessaire pour une bonne clairance abdominale chez les opérés pour PPO est de 4.5 fois face à 2.5 fois pour la population acquérant une péritonite

Dans notre étude, les procédures chirurgicales étaient jugées optimales dans 75,2% des cas (70 patients). Les détails du contrôle chirurgical de la source de la PPO et le nombre de ré interventions ont été comme suit : Contrôle chirurgical de la causes dans 45%

Le management per opératoire des lésions est fait dans 92,4% des cas Lavage péritonéal abondant (plus de 6l) dans 86,2%

Enfin nous avons relevé la notion de reprise après la première réintervention chez 16 patients soit 17,3%

#### **4-Traitement de l'étiologie**

Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique.

Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de désunion secondaire et de réintervention.

En cas de perforation iatrogène d'un organe creux, celui-ci doit idéalement être mis en stomie afin de ne pas risquer une réintervention.

En cas de péritonite « jeune » sans inflammation du péritoine ou bien localisée et sur du tube digestif sain, une résection anastomose peut éventuellement être discutée. Dans aucun cas cela ne doit mettre en péril le pronostic du patient.

Dans la majorité des cas, une fistule anastomotique est responsable de la PPO.

Le traitement repose principalement sur l'extériorisation de cette anastomose désunie. Dans les cas où l'extériorisation est impossible : perforation duodénale (moignon duodéal désuni) ou désunion limitée d'une anastomose colorectale basse, d'autres techniques sont disponibles, comme l'intubation avec irrigation intraluminaire continue et l'exclusion de l'anastomose

colorectale par un drainage capillaire et la réalisation d'une stomie d'amont (sans omettre le lavage du côlon entre la stomie et l'anastomose) [64].

Dans l'étude, Launey Y et al (18) La prise en charge per-opératoire des lésions a été définie comme la réalisation d'une iléostomie ou d'une colostomie en cas de lésion infra-mésocolique ou un drainage en cas de lésion supra-mésocolique.

Avec sur le total des 184 patients ayant bénéficiés d'une prise en charge en peropératoire juger optimale 57 sont décédés.

## **5-Le drainage**

Enfin, une fois la cavité explorée, nettoyée et la source du sepsis exclue, il convient de drainer largement la cavité péritonéale.

En cas de péritonite localisé, les drainages vont se concentrer sur la zone infectée.

En cas de péritonite généralisée il ne faut pas hésiter à drainer largement la cavité en prenant en compte les zones où se constituent le plus fréquemment les abcès (66).

Les différents modes de drainage sont :

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

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

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

Comme le contrôle de tout sepsis est l'objectif majeur de la réintervention, les petits drains aspiratifs, type drain de Redon, n'ont pas véritablement de place dans les péritonites

généralisées. On leur préférera des gros drains multiperforés ou des modules drain-lame afin de drainer correctement les zones de dissection et les espaces sous diaphragmatiques.

## **6-La fermeture pariétale**

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

- Fermeture cutanée exclusive
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge
- Laparostomie, utilisée en dernier recours, elle peut être associée par un pansement pariétal aspiratif (76).

## **B-Prise en charge médicale**

### **1-Support nutritionnel**

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

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

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

Pour évaluer la dénutrition des malades en réanimation, il y a : la transthyrétine, la pré albumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important. [77]

Dans sa série, BADER (16) montre que la dénutrition est encore plus marquée chez les patients opérés pour PPO (albumine : 22.3 g/L en moyenne) comparativement à ceux de péritonite secondaire (albumine : 25.7g/L en moyenne)

Donc, ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine (78).

Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [79] :

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

Les besoins énergétiques actuellement recommandés à la phase aiguë du sepsis sont de 25 à 35 kcal/kg/j [81,80].

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

Les glucides doivent couvrir 65 à 80 % des besoins énergétiques, sans dépasser 5 g/kg/j de glucose, les lipides 20 à 35 % sans dépasser 1 g/kg/j et être administrés de façon continue sur 24 heures [81,80].

L'augmentation des dépenses azotées est, proportionnellement, plus importante que l'augmentation des dépenses énergétiques. Les apports préconisés varient de 0,2 à 0,3 g d'azote/kg/j [80]. Le rapport calorique-azoté optimal (100 à 150 dans la pratique usuelle) reste à déterminer

La nutrition doit se faire de façon privilégiée par voie entérale dès que cela est possible, car cette voie permet de conserver la trophicité intestinale, de conserver les fonctions immunologiques du système lymphoïde intestinal, qui joue un rôle dans la prévention de la translocation bactérienne (82). Il a été montré que la nutrition entérale diminue les complications septiques notamment liées aux cathéters centraux.

Il semble souvent difficile d'initier une nutrition entérale en raison de l'iléus postopératoire, mais une étude de Kaur semble prouver le contraire. Les patients ayant reçu une nutrition entérale précoce reprenaient plus rapidement un transit en plus d'avoir moins de complications infectieuses (83). De plus, la nutrition entérale est faisable chez les patients avec un abdomen ouvert ou en postopératoire de péritonite sur perforation (84). S'il semble illusoire d'obtenir rapidement des apports idéaux par voie entérale, la solution est d'instaurer

initialement des apports mixtes entéraux et parentéraux et de progressivement augmenter les premiers pour sevrer le patient d'un cathéter central (85)

Le contrôle glycémique est également un paramètre associé à une diminution de la mortalité chez ces patients avec un sepsis [63].

## **2-Antibiothérapie**

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

Cette antibiothérapie doit être démarrée le plus rapidement possible, car tout retard entraîne une surmortalité pouvant atteindre 7,6% pour chaque heure de retard (86)

### **a) Epidémiologie microbiologique**

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

Des bactériémies ne sont rapportées que dans 6 à 15 % des patients [47,87–88].

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

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, dans les PPO, l'écologie microbienne est modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [87–89].

Compte tenu de la difficulté à les transporter au laboratoire et à mettre en évidence, les bactéries anaérobies sont considérées comme systématiquement présentes dans les PPO. Leur fréquence et leur type n'apparaissent pas différents des péritonites communautaires. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité dans les quelques études les rapportant [90].

Parmi les germes aérobies à Gram négatif, les entérobactéries sont les germes les plus fréquents et se caractérisent par une fréquence réduite d'isolement d'*Escherichia coli* au profit d'autres bacilles à Gram négatif, dont la nature varie selon l'écologie locale. Il peut s'agir

d'*Enterobacter* sp, de *Klebsiella* sp ou de *Serratia* sp [91–92]. Bien que des souches de sensibilité normales puissent être isolées, ces bactéries ont souvent une sensibilité réduite aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes et du céfépime.

Les souches d'entérobactéries productrices de carbapénèmases sont pour l'instant rares en France.

Sur la base d'une étude épidémiologique multicentrique réalisée il y a une dizaine d'années sur 97 infections associées aux soins, on peut estimer que la sensibilité d'*E. coli* était conservée à la pipéracilline–tazobactam dans 86 % des isolats, mais de seulement 64 % pour les *Enterobacter* sp [90].

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

Dans l'étude épidémiologique française de 2005, la sensibilité de *P. aeruginosa* était conservée dans 88 % des isolats vis-à-vis de la pipéracilline–tazobactam, 94 % pour l'imipénème et 87 % pour le ceftazidime [90].

Pour les cocci à Gram positif aérobies, les streptocoques très fréquents dans les péritonites communautaires sont plus rares dans les PPO [90], sauf en cas de complications de chirurgie bariatrique [50]. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité aux  $\beta$ -lactamines.

Les entérocoques sont très fréquemment isolés lors des PPO, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [45,61,48,46,90,93,94].

En France, très peu de souches résistantes aux glycopeptides sont rapportées dans les PPO. Plus de la moitié des souches d'*E. faecium* sont résistantes aux pénicillines, y compris l'amoxicilline par mutation de leur protéine de liaison à la pénicilline, tandis que la résistance d'*E. faecalis* aux pénicillines est exceptionnelle [90]. Un haut niveau de résistance aux aminosides est également rapporté dans ces espèces.

Enfin, la présence de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline est rapportée par plusieurs auteurs [91–92]. Des souches de staphylocoques coagulase négative sont également

régulièrement isolées, le plus souvent résistants à la méthicilline, dont la valeur clinique est très débattue.

Les germes difficiles à traiter sont bien identifiés (entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération, bacilles à Gram négatif non fermentants de type *Pseudomonas*, entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine, staphylocoques dorés résistants à la méthicilline (*Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline [SARM]), et leur profil de résistance bien connu [46].

Il existe peu de données concernant les facteurs prédictifs de bactéries multirésistantes (BMR) au cours des PPO.

Les experts français ont choisi comme critères d'alerte sur la présence potentielle d'une BMR « une antibiothérapie dans les trois mois qui précèdent l'hospitalisation et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux, et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et la reprise chirurgicale » [46,4,92].

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

Dans un travail sur 100 PPO, 41 épisodes étaient en relation avec au moins une BMR [91].

L'existence d'une antibiothérapie d'au moins 24 heures entre l'intervention initiale et la reprise pour PPO était également le facteur de risque majeur d'infections à BMR [25]. L'intérêt est néanmoins limité, car ces facteurs de risque ne sont ni très sensibles ni très spécifiques [95].

Sur la base de ces observations, les experts français ont proposé des critères pour définir un risque d'infections à BMR présenté dans le Tableau 1 [46].

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

Le risque d'isoler une entérobactérie autre qu'*E. coli* et/ou un *P. aeruginosa*, et/ou des cocci à Gram positif autre qu'un entérocoque, et/ou des levures, est plus important lors des épisodes tardifs de PPO, en particulier lors de reprises chirurgicales multiples et des péritonites

tertiaires. La fréquence de BMR peut être très élevée. Elle paraît progressivement croissante avec le nombre de réinterventions [96–97,89].

Seguin et al. rapportent 75 % de BMR lors de la troisième réintervention [4], tandis que Montravers et al. ont rapporté une augmentation de 15 % de la fréquence des BMR à chaque reprise [97].

Peu de données sont disponibles pour les PPO tertiaires. Les prélèvements microbiologiques réalisés lors de reprises chirurgicales de ces patients retrouvent souvent des germes considérés comme peu pathogènes, dont la véritable conséquence clinique est très débattue. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative, des levures de type candida et à un moindre degré des infections à entérocoques... [96–97,89].

La seconde grande caractéristique de ces infections tertiaires est la fréquence des BMR. Dans une série de 98 patients réopérés à plusieurs reprises pour infection tertiaire, la fréquence de BMR lors de la première intervention pour PPO était de 20 % isolats tant à Gram positif qu'à Gram négatif et croissait à 100 % des isolats à Gram positif et près de 60 % des germes à Gram négatif lors de la troisième reprise [97].

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

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

Tableau 15 : Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français [46]

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

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

	Total <sup>1</sup> (n = 440)	Non-survivors <sup>1</sup> (n = 63)	Survivors <sup>1</sup> (n = 138)	P
Gram-negative bacilli	206	62	144	0.959
Escherichia coli	97	26	71	0.213
Enterobacter spp.	32	13	19	0.079
Pseudomonas aeruginosa	24	7	17	0.700
Klebsiella spp.	15	3	12	0.066
Proteus spp.	9	3	6	1.000
Citrobacter spp.	8	4	4	0.255
Other gram-negative bacilli	21	6	15	1.000
Gram-positive cocci	161	48	113	0.989
Enterococcus spp.	107	35	72	0.429
E. faecalis	70	25	45	0.328
E. faecium	18	2	16	0.053
Other enterococci	19	8	11	0.279
Streptococcus spp.	23	6	17	0.504
Staphylococcus aureus				
Methicillin sensitive	7	1	6	0.580
Other gram-positive cocci	24	6	18	0.625
Anaerobes	47	17	30	0.979
Bacteroides spp.	39	13	26	0.889
Clostridium spp.	4	2	2	1.000
Other anaerobes	3	2	1	1.000
Fungi	26	12	14	0.938
Candida albicans	17	7	10	0.715
Other fungi	8	4	4	0.317
Number of microorganism types recovered per patient	2.2 ± 1.2	2.2 ± 1.2	2.2 ± 1.2	0.998

M. theillin resistant Staphylococcus aureus was not recovered. Data are expressed as the number of microorganisms (interquartile range) and the mean ± SD until otherwise.

## Tableau 16 : Microorganismes récupérés du liquide péritonéal et leur nombre par patients dans l'étude de launey et all (18)

### b) choix de l'antibiothérapie

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [46,61,48,46].

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

Le Tableau 2 présente les propositions émises lors des consensus et recommandations récentes. La justification des associations est l'élargissement du spectre d'activité dans le but de minimiser le risque d'impasse microbiologique [91]. Lors d'infection sévère ou de choc septique, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les germes isolés) du traitement anti-infectieux est associé à une aggravation du pronostic vital [45,61,48,46].

Les experts français ont proposé lors du traitement probabiliste du premier épisode d’IIA associée aux soins et en l’absence de facteurs de risque de BMR une association de pipéracilline–tazobactam + amikacine (optionnel en l’absence de signes de gravité) [46].

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

Si le patient est en choc septique, un seul critère parmi les six énoncés suffit à justifier l’association carbapénème à large spectre + amikacine [46].

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

Le clinicien peut juger nécessaire d’élargir le spectre de son antibiothérapie vers les cocci à Gram positif. Le portage entérocoques résistants à l’ampicilline et/ou à la vancomycine ou de SARM pourrait être à prendre en compte dans l’antibiothérapie probabiliste [46].

La fréquence des PPO à SARM reste faible [50,95,99] et ne nécessite probablement pas d’être prise en compte en première intention, sauf en cas de présence de cocci en amas à l’examen direct.

À l’opposé, les entérocoques sont un problème majeur au cours des PPO, et la nécessité de les cibler dans les PPO continue de faire débat. Leur incidence dans les PPO est élevée, de l’ordre de 30 à 40 % selon les séries [90,88,95,98]. La présence des entérocoques dans le liquide péritonéal est associée à une augmentation de la morbidité [95,99] et de la mortalité [93,98], notamment du fait de l’expression de facteurs de virulence par la plupart des souches d’entérocoques [93].

Cependant, cette majoration de la morbimortalité n’est pas observée par tous auteurs. Certains facteurs de risque d’IIA à entérocoques ont été identifiés : patient immunodéprimé, antibiothérapie préalable par céphalosporines ou  $\beta$ -lactamines à large spectre [95,98]. La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l’antibiothérapie probabiliste [45].

Les experts français ont recommandé de prendre en compte les entérocoques lors du traitement probabiliste chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [46].

La principale difficulté thérapeutique pour les entérocoques tient à *E. faecium* résistant à l’ampicilline [90,94,98]. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces

souches. Dans ce cas, les glycopeptides sont très utilisés, mais d'autres molécules comme la daptomycine, le linézolide ou la tigécycline pourraient être proposées [100–61,48,46].

L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine [90,91]. Quelques rapports font état d'utilisation de la tigécycline [101–102] tandis qu'il n'y a, à notre connaissance, aucune étude rapportant l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte.

Enfin, il convient de signaler l'absence d'études évaluant l'effet des traitements anti-infectieux chez des patients allergiques aux  $\beta$ -lactamines souffrants de péritonite. Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients (Tableau 2) [103,46].

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

Laterre et al. [103], 2006 Belgique	Guirao et al. [100], 2009 Espagne	Solomkin et al. [45], 2010 États-Unis	Chow et al. [61], 2010 Canada	Bodmann et al. [104], 2010 Allemagne	Sartelli et al. [48], 2013 Internationa l	Montravers et al. [46], 2015 France
<b>Pipéracilline–tazobactam</b>	Pipéracilline – tazobactam	Pipéracillin e–tazobactam ±	Pipéracilline–tazobactam ± aminoside	Pipéracilline–tazobactam	Pipéracilline + tigécycline	Pipéracilline–tazobactam + amikacine ± vancomycine
<b>Imipénème ou méropénème</b>	Imipénème ou méropénème ± linézolide ou daptomycine ou glycopeptide Ceftazidime ± Amikacine	aminoside Imipénème ou méropénème ± aminoside	Imipénème ou méropénème ± aminoside  Ceftazidime ou céfépime ou ciprofloxacine + métronidazole	Ertapénème ou imipénème ou méropénème  Céfépime + Métronidazole	Imipénème ou méropénème + teicoplanine	Imipénème ou méropénème ± amikacine ± vancomycine
<b>Allergie β-lactamines : aztréonam ou fluoroquinolones + métronidazole ± vancomycine</b>	Tigécycline ± amikacine	Ceftazidime ou céfépime + métronidazole ± aminoside  Infections à SARM Vancomycine	Tigécycline + ciprofloxacine Infections à SARM ou entérocoques Vancomycine ou linézolide ou daptomycine ou tigécycline	Tigécycline		Allergie β-lactamines : ciprofloxacine ou aztréonam + amikacine + métronidazole ± vancomycine Ou tigécycline + ciprofloxacine

**Tableau 17 : Régimes antibiotiques probabilistes proposés par les consensus récents dans les infections nosocomiales ou associées aux soins**

### **c) Traitements antifongiques**

Aucune étude prospective randomisée n'a évalué l'effet d'un traitement antifongique dans les péritonites.

Comme énoncé plus haut, le pouvoir pathogène des levures reste débattu du fait de leur caractère saprophyte dans le tube digestif.

La présence de levures à l'examen direct du liquide péritonéal est un facteur de mortalité dans une étude cohorte de patients admis en réanimation pour péritonite grave [105].

Au cours des PPO, l'isolement de levures du liquide péritonéal est associé à une surmortalité [88]. Cette surmortalité a été également retrouvée dans une étude cas-témoin de patients appariés sur l'âge, le site de l'infection et le score IGS II [106].

Un travail multicentrique récent souligne l'importance du contrôle de la source infectieuse corrélée à la mortalité en cas d'échec chez les patients en état de choc septique [107].

L'utilisation des biomarqueurs fongiques dans la surveillance des patients suspects de PPO ou reconnus comme tels ont été proposée pour reconnaître plus rapidement une infection à candidas. Alors que la procalcitonine paraît décevante pour détecter une péritonite à candidas [108], le  $\beta$ -D-glucane pourrait être intéressant pour initier rapidement un traitement antifongique [109,110].

Les autres marqueurs (sérologies mannanes/antimannanes, PCR...) n'ont pas été spécifiquement étudiés chez les patients atteints de péritonite.

Un travail ancien proposait de ne prendre en compte les levures dans les péritonites qu'en l'absence d'amélioration clinique une fois les bactéries traitées.

Les experts belges ont proposé d'initier le traitement antifongique en cas d'infection documenté à candidas ou en cas d'infection probable du fait d'une colonisation importante à levures avec une fistule digestive et un traitement antibiotique prolongé [103].

Pour les experts américains, le traitement est recommandé en cas d'isolement de candida en culture par fluconazole en cas de *C. albicans* et par échinocandines en cas de souches résistantes ou fluconazole ou de patients en situation critique [45].

La World Society of Emergency Surgery recommande elle aussi l'usage d'échinocandines chez les patients avec une infection nosocomiale [48].

Les experts italiens ont établi un consensus spécifique sur les infections intra-abdominales à candidas [111]. Pour ceux-ci, un traitement probabiliste est justifié en cas de présence de facteurs de risque d'infection à candidas tels que ceux rapportés dans la littérature (Tableau 3) ou en cas de positivité des sérologies mannanes/antimannanes ou d'un résultat positif d'une PCR. Un agent fongicide (échinocandine ou amphotéricine B liposomale) est recommandé en cas de patient sévère ou en cas d'administration préalable d'azolés [111].

Les experts français recommandent de débiter un traitement antifongique probabiliste si une levure est observée à l'examen direct, chez les patients en choc septique ou sepsis sévère en cas d'infection intra-abdominale associée aux soins. Le traitement antifongique probabiliste doit cibler les candidas (albicans ou non albicans) à l'aide d'une échinocandine ou du fluconazole [61].

L'absence de levure à la culture du liquide péritonéal permet d'interrompre le traitement antifongique.

L'antifongogramme réoriente le traitement définitif. Les échinocandines sont proposées dans les formes graves tant en phase probabiliste qu'en traitement définitif. Ces agents sont également recommandés en cas de souches résistantes au fluconazole (*C. glabrata* et *Candida krusei*).

Il convient de souligner le fait que la durée du traitement définitif n'est pas établie. La procalcitonine n'a pas été spécifiquement évaluée dans ce contexte et le  $\beta$ -D-glucane ne semble pas utilisable pour décider de la durée du traitement antifongique [110].

Tout récemment, une actualisation des recommandations pour la prise en charge des infections fongiques vient d'être publiée par l'IDSA [112]. Une rubrique est spécifiquement consacrée aux infections intra-abdominales sans distinction entre les infections communautaires et postopératoires. La précocité du traitement est soulignée pour les patients porteurs d'un risque important d'infection fongique (chirurgie abdominale récente ou lâchage d'anastomose). Les experts insistent sur le contrôle de la source infectieuse. Les échinocandines sont les antifongiques proposés en première ligne chez les patients de réanimation, tandis que le fluconazole est une alternative acceptable chez les patients sans traitement azolé récent ni colonisation par une souche résistante aux azolés. L'amphotéricine B liposomale est proposée en cas d'intolérance aux autres antifongiques.

Enfin, les experts proposent de fonder la durée du traitement sur l'adéquation du traitement chirurgical et la réponse clinique [112].

Un peu à part du traitement proprement dit des PPO, des travaux récents ont évalué l'usage d'échinocandines à titre préventif ou prophylactique de manière à éviter le développement d'infection à candidas chez des patients à risque accru d'infection à levures et pris en charge pour des fistules digestives persistantes ou des réinterventions itératives... [113,114].

En résumé, les traitements antifongiques doivent être démarrés le plus rapidement possible, en prenant en compte l'écologie locale et les traitements préalables.

Les échinocandines sont privilégiées chez les malades les plus graves.

Dans notre étude, Les levures ont été isolées chez 3 patients (3.5 %). Le traitement antifongique a été démarré au total chez 25 malades (26,8%). Parmi ces derniers, figurent les 3 patients chez lesquels les prélèvements péritonéaux étaient positifs aux levures.

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

**Tableau 18 : Facteurs de risque d'infection à candidas (d'après Swenson et al., Zappella et al., Leon et al., Bassetti et al., Pappas et al. [95,113,114,107,112])**

#### **d) Durée de l'antibiothérapie**

La durée des traitements antibiotiques est un sujet largement débattu.

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

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

Des avis d'experts et des études méthodologiquement discutables ont été publiés, se focalisant sur les infections intra-abdominales communautaires.

Ni les recommandations américaines de 2009 ni celles de la World Society of Emergency Surgery (WSES) ne donnent de conseils sur les durées de traitement des PPO [44,48].

Les experts français en 2014 ont recommandé une durée 7 à 15 jours de traitement, sans autre fondement que leur conviction personnelle [46].

Enfin, aucune étude n'a évalué la valeur de la procalcitonine dans le but de réduire la durée de traitement des PPO. Du fait des limites soulignées plus haut, ce biomarqueur n'a pas été retenu par les experts français.

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

Récemment, Sawyer et al. ont publié une étude randomisée incluant 518 patients d'un âge moyen de 52 ans, opérés d'une péritonite, chez lesquels ils ont comparé une durée de traitement antibiotique postopératoire de quatre jours à un traitement antibiotique traditionnel qui ne devait pas dépasser dix jours [115]. Les infections étaient majoritairement communautaires (61 %), d'un niveau de sévérité modeste avec une mortalité faible (cinq décès) et un tiers des patients bénéficie d'un drainage percutané. Les durées de traitement courte ou classique n'avaient pas un pronostic différent ni chez les patients sévères (Score

APACHE II > 10) ni dans les infections associées aux soins [115]. Ces résultats permettent d'espérer réduire les durées de traitement des PPO, au moins dans des formes de sévérité intermédiaire.

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

### **e) DESESCALADE THERAPEUTIQUE**

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

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

Dans une série comparant deux populations de patients admis en réanimation pour PPO après chirurgie conventionnelle ou après chirurgie bariatrique, les auteurs mentionnent la réalisation d'une désescalade dans respectivement 51 et 67 % des cas [50].

Parmi les travaux consacrés à la désescalade, seuls quelques-uns ont inclus au sein du collectif étudié des patients atteints de péritonites,

Cette stratégie n'est pas délétère, et certaines données récentes suggèrent même un effet protecteur sur l'apparition d'infections nosocomiales ainsi que sur la mortalité. ( 88)

Pour évaluer l'efficacité de son antibiothérapie empirique, Launey(18) a utilisé les paramètres escalade-désescalade des antibiotiques.

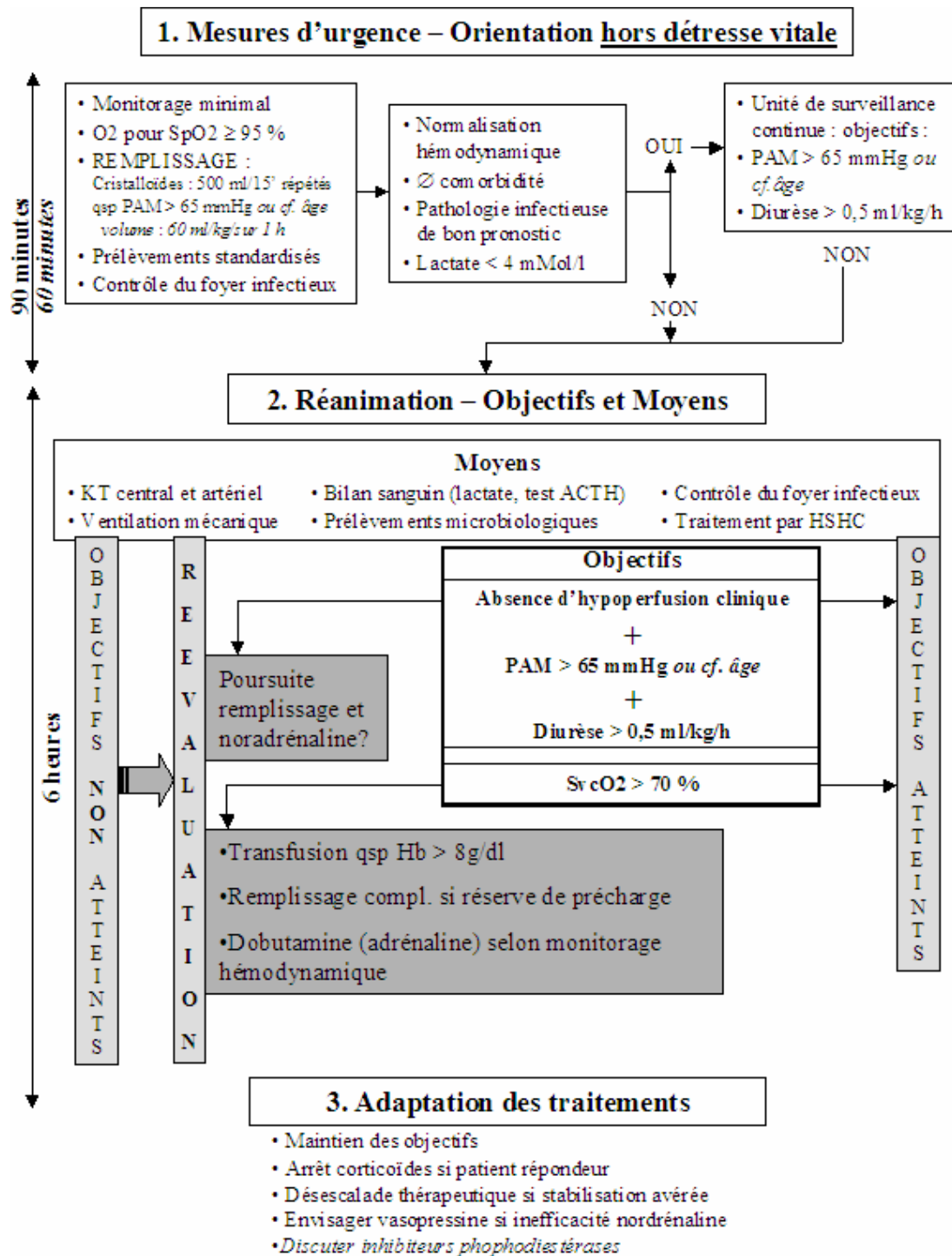
Pour les traitements antimicrobiens initiaux, il a constaté que les patients qui ont survécu avaient un plus grand taux d'adaptation aux antibiotiques, comme en témoigne la désescalade du traitement. Dans les cas d'escalade antibiotique, les bactéries récupérées étaient résistantes et / ou non couvertes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

Et en cas de désescalade, il a supposé que les bactéries récupérées ont été complètement ciblées par l'antibiothérapie empirique.

Parmi les 130 patients ayant reçus un changement de l'antibiothérapie initiale, 54% en désescalade contre 46% en escalade

## **C-TRAITEMENT DU RETENTISSEMENT HEMODYNAMIQUE**

La rapidité d'instauration du traitement conditionne le pronostic des états septiques graves et doit reposer sur une chaîne de prise en charge et sur des protocoles thérapeutiques formalisés (Schéma). En cas détresse vitale (hypotension artérielle menaçante, insuffisance respiratoire aiguë, coma...), le patient est directement admis en réanimation. (116)



**Figure 16 : Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.**

## 1-Le remplissage vasculaire

À la phase initiale du sepsis grave, le remplissage vasculaire s'effectue par des séquences de 500 ml de cristalloïdes sur 15min en débit libre. Ces bolus doivent être répétés jusqu'à restauration de l'état hémodynamique (PAM>65mmHg) en l'absence de signes de surcharge pulmonaire. Le volume perfusé peut atteindre plusieurs litres et l'objectif hémodynamique doit être atteint rapidement, si possible dans les 90 minutes. Dans le cas contraire, le recours aux amines vasoactives ne doit pas être retardé. Quand la pression artérielle diastolique (PAD) est inférieure à 40 mmhg, l'introduction d'un agent vasopresseur est obligatoire et ce quel que soit la phase de prise en charge, étant donné le risque majeur de survenue de défaillances d'organes et de décès corrélé à la vasoplégie sévère. Le choix de la voie veineuse est déterminé par sa rapidité de mise en place, le plus souvent périphérique et de gros calibre. L'utilisation d'une poche de pression augmente significativement la vitesse de perfusion. Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, la quantité de soluté de remplissage doit être titrée en fonction des indices dynamiques de précharge dépendance justifiant la pose d'une voie veineuse centrale et une ligne artérielle. Cette dernière permet à la fois, la surveillance de la pression artérielle, la recherche d'une précharge-dépendance par analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée et la réalisation des prélèvements biologiques notamment la gazométrie. (116)

le choix d'un soluté de remplissage vasculaire revient en pratique à choisir entre un cristalloïde isotonique ou un colloïde de synthèse [117 ; 118].

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

## **2-Les drogues vasoactives :**

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

Dans notre étude, le recours aux amines vasoactives a été dégagé comme facteur indépendant de mortalité avec (OR=0,30) et a été nécessaire chez 60 patients

Les principales amines utilisées sont la noradrénaline et l'adrénaline qui augmentent la pression artérielle de façon dose dépendante

	Adrénaline	Noradrénaline	Dopamine	Dobutamine	Isoprenaline	Dopexamine
<b>Index cardiaque bas</b> ( $\leq 2,5 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$ )	++	-	++	+++	++	++
<b>Index cardiaque normal ou élevé</b> ( $\geq 4 \text{ l.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$ )	+	++	+	+	-	-
<b>Résistances vasculaires systémiques basses</b> ( $\leq 600 - 800 \text{ dynes.sec.cm}^{-2}$ )	++	++++	+++	.	.	.
<b>Résistances vasculaires systémiques élevées</b> ( $\geq 1200 - 1500 \text{ dynes.sec.cm}^{-2}$ )	-	-	-	+++	++	++
<b>PAP0 élevée</b> ( $\geq 15-20 \text{ mmHg}$ )	+	±	±	+++	+	+
<b>PAP0 basse</b> ( $\leq 5 \text{ mmHg}$ )	±	±	±	-	-	-

**Tableau 19 : les effets hémodynamiques des substances vasoactives**

Les agents inotropes positifs [116]:

La seule indication d'un traitement inotrope positif, essentiellement fait de la Dobutamine, est de corriger une défaillance myocardique. Cette indication, chez un malade ayant bénéficié d'un traitement bien conduit (optimisation de la volémie, administration de drogues vasoactives et la correction d'une anémie) ne peut se justifier sur une valeur isolée du débit cardiaque mais elle doit être associée à une valeur de la SvO<sub>2</sub> < 70%

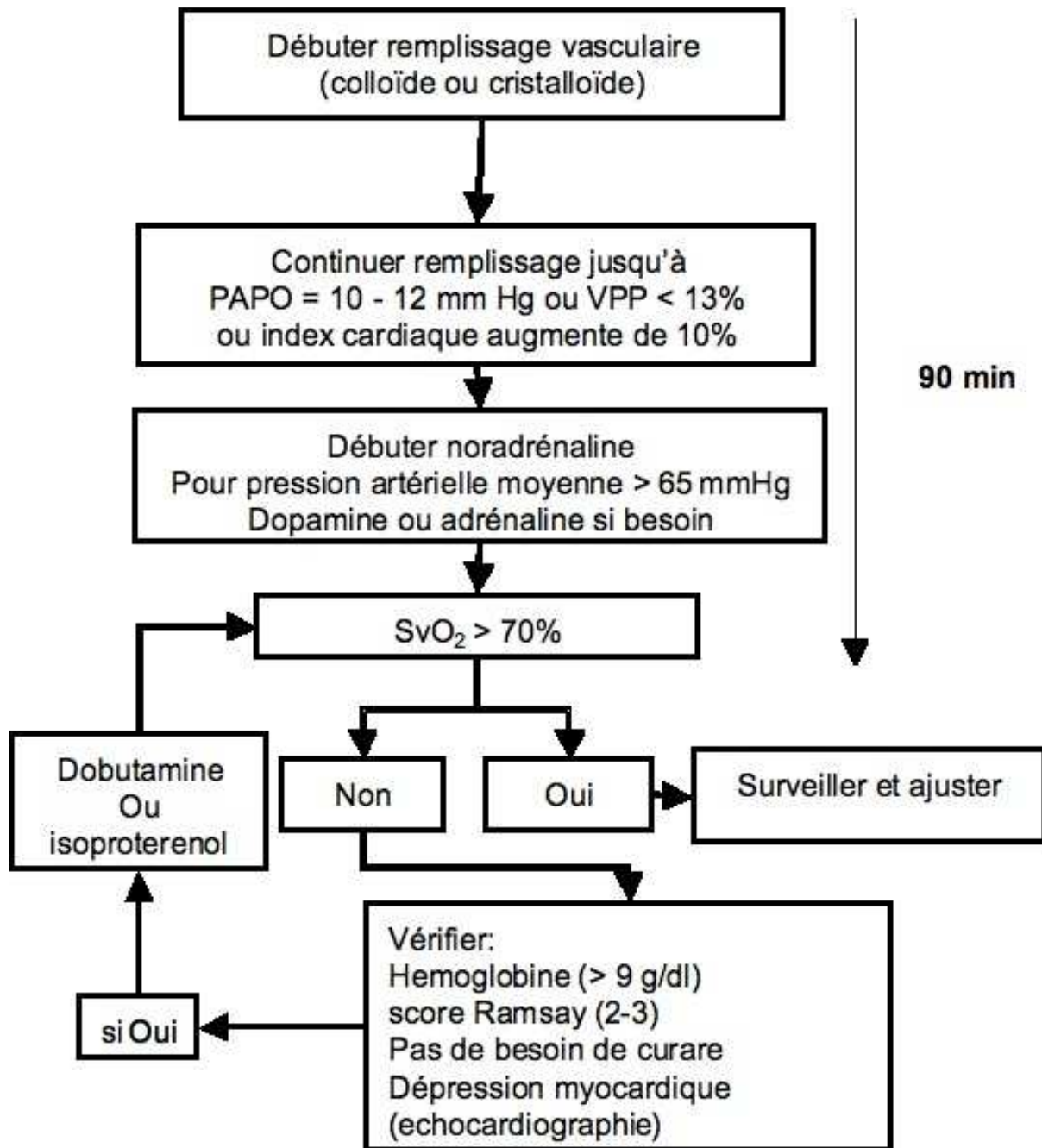


Figure 17 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique

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

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

## VI-PRONOSTIC

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

Plusieurs études ont montré que si ces objectifs ne sont pas atteints, le taux de mortalité augmente considérablement [3,120,121].

Malgré le progrès de la prise en charge , le pronostic des PPO reste toujours sombre avec un taux de mortalité allant de 30% à 50%

Plusieurs études ont été réalisées afin de dégager ces différents facteurs pronostic influençant le taux de mortalité des péritonites mais Peu ont évalué ces facteurs de risque de mortalité chez les patients atteints de PPO, et la plupart des études qui ont examiné ce sujet inclus les patients hospitalisés à la fois dans les unités de soins intensifs et les salles de chirurgie ou inclus un mélange de et péritonite nosocomiale (y compris la péritonite non-postopératoire) et ne se sont pas concentrés sur les patients atteints de PPO en soins intensifs nécessitant des niveaux élevés de soins.

Launey y(18) En utilisant une grande cohorte de patients en soins intensifs, le taux de mortalité des PPO était de 31%.

Score SAPS ( odd ratio : 1,03 ) ,les complications médicales notamment la défaillance d'organe ( odd ratio : 6,02 ) et le nombre de réintervention ( odd ratio : 2,45 ) étaient des facteurs de risque indépendants pour la mortalité hospitalière .Aussi, ils soulignent que les premières heures suivant Le diagnostic de PPO sont cruciales pour le pronostic. Ainsi, un contrôle rapide de la défaillance d'un organe est nécessaire pour atteindre un meilleur résultat. Mulier et al [15] a signalé une mortalité de 30% chez 96 patients atteints de la maladie et que l'incapacité à contrôler la source septique ou une clairance incomplète de la cavité abdominale ( odd ratio : 76,9 ), l'âge avancé ( odd ratio :1,125 pour chaque année d'âge ajouté )et l'inconscience ( odd ratio : 11,76) étaient des facteurs de risque indépendants de mortalité.

Dans une étude rétrospective comprenant 102 patients, un taux de mortalité de 39,2% a été signalé et 4 facteurs de risque indépendants de mortalité ont été identifiés (âge  $\geq$  60 ans, défaillance multiviscérale, insuffisance traitement antimicrobien et aspect stercoral du liquide péritonéal) [119].

Dans une population sélectionnée de 27 patients obèses nécessitant une réintervention après la chirurgie bariatrique et admis en unité de soins intensifs, un IMC préopératoire > 50 kg / m<sup>2</sup> et un nombre élevé de réopération et la défaillances d'organes ont été associées à un mauvais pronostic [47].

Dans le cadre des PPO, Koperna et al. a trouvé un lien statistiquement significatif entre une thrombopénie (taux de plaquettes < 60.000éléments/mm<sup>3</sup>) et le taux de mortalité postopératoire(p=0,02)[66].

L'évolution du chiffre plaquettaire est biphasique et différente entre les patients vivants et décédés.

Ainsi, la persistance de la thrombopénie et l'absence d'élévation du chiffre de plaquettes sont associées à un risque accru de mortalité. Par contre, la correction d'une thrombopénie a été retrouvée comme étant un facteur de bon pronostic.

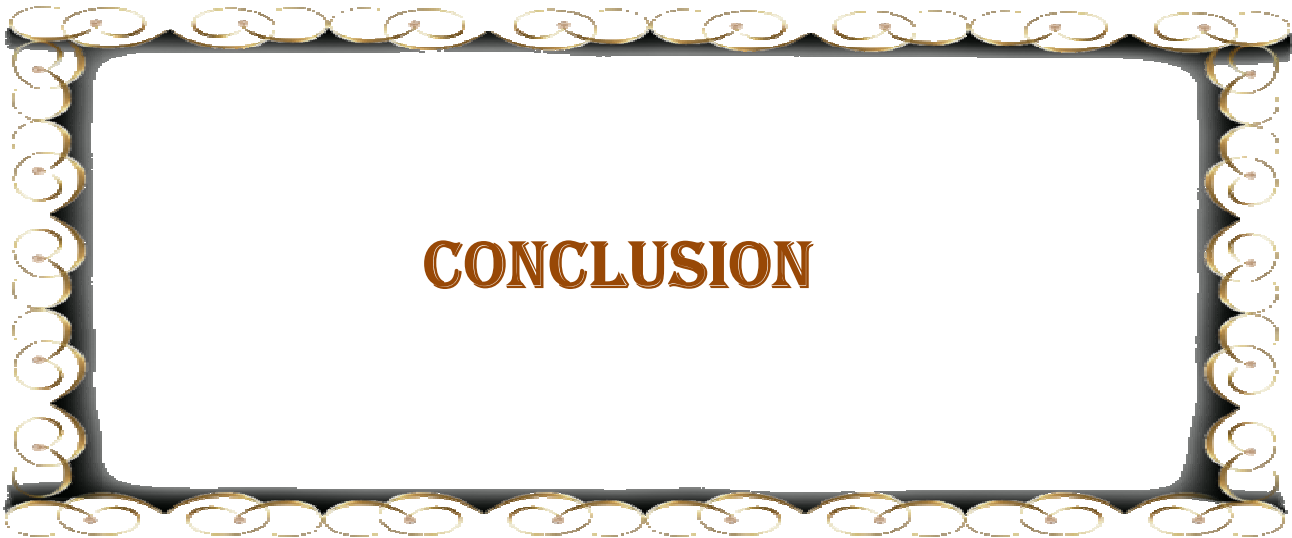
. D'autres paramètres biologiques associés à la mortalité ont été décrits dans la littérature :

- Hypoalbuminémie (< 30g/l) et la mortalité (p=0,0001) (67).
- Une leucopénie (GB < 6000) [67]

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

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

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



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

La vigilance et l'évocation facile du diagnostic chez un opéré récent sont les éléments les plus simples pour améliorer la prise en charge.

La collaboration multidisciplinaire est la règle, marquée par une concertation étroite avec les équipes de chirurgie digestive et de radiologie interventionnelle de microbiologie et d'anesthésie réanimation.

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

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

L'amélioration du pronostic des péritonites postopératoires est basée sur un diagnostic précoce avec une analyse minutieuse des différents facteurs de risque de mortalité.

La présente étude nous a permis de dégager comme éléments indépendants de mortalité, les facteurs suivants: le score APACHE II, le recours aux drogues vaso actives et le nombre de reprises chirurgicales.



# RESUME

**Titre :** Les Péritonites Postopératoires Grave en Milieu De Réanimation

Facteurs pronostiques

**Auteur :** Chargui Mohamed Bayrem

**Rapporteur :** professeur ABOULALAA KHALIL

Mot clés :Péritonites Postopératoires – Facteurs pronostiques -Mortalité

OBJECTIF DE L'ETUDE Identifier les facteurs de risque de mortalité en réanimation des patients admis pour péritonite postopératoire (PPO).

METHODES Ce travail est une analyse rétrospective utilisant un potentiel base de données qui comprend tous les patients hospitalisés en unité de soins intensifs chirurgicale pour PPO de septembre 2012 à Août 2017. Les données recueillies comprenaient des données démographiques, les comorbidités, les paramètres de sévérité postopératoires, les résultats bactériologiques, l'adéquation de la thérapie antimicrobienne et les traitements chirurgicaux.

Un contrôle adéquat de la source a été défini basé sur une laparotomie médiane, le contrôle de la source d'infection et le lavage péritonéal peropératoire. Le nombre de réinterventions nécessaires ont également été enregistrées.

RÉSULTATS Un total de 83 patients ont été inclus sur une période de 5 ans avec un âge moyen de  $58,6 \pm 12$

le taux de mortalité était de 43,3 %. (36 patients décédés) 27% des interventions étaient en urgence. Trois facteurs de risque indépendants de mortalité ont été identifiés :

Le score APACHE II élevé à l'admission, complications médicales postopératoire et le nombre de réinterventions .

La chirurgie était considérée comme optimale dans 65 % des cas, mais sans effet significatif sur la mortalité.

CONCLUSION Les résultats de la grande cohorte de cette étude soulignent le rôle des paramètres de sévérité postopératoires initiaux dans le pronostic des PPO. Aucun critère prédéfini pour optimiser la chirurgie étaient significativement associés à une augmentation de la mortalité, bien que le nombre de réinterventions soit apparu comme un facteur de risque indépendant de la mortalité.

## ABSTRACT

**Title:** Postoperative peritonitis in Intensive care unit

**Author:** Chargui Mohamed Bayrem

Thesis supervisor : ABOULALAA KHALIL

**Keywords :** Postoperative peritonitis- prognosis factors - mortality

Aim of study

To identify the risk factors for mortality in intensive care patients with postoperative peritonitis (POP). METHODS

This was a retrospective analysis using a prospective database that includes all patients hospitalized in a surgical intensive care unit for POP from September 2012 to August 2017. The data collected included demographics, comorbidities, postoperative severity parameters, bacteriological findings, adequacy of antimicrobial therapy and surgical treatments. Adequate source control was defined based on a midline laparotomy, infection source control and intraoperative peritoneal lavage. The number of reoperations needed was also recorded.

### RESULTATS

A total of 83 patients were included. Mean age was 68.6 ± 12.3 years. The overall mortality rate was 58.6 ± 12.3 % (36 patients dead), emergency surgery in 27% of cases.

Three independent risk factors for mortality were identified: The elevated APACHE II score on admission,

postoperative medical complications and the number of reoperations. Surgery was considered as optimal in 69% of the cases, but without any significant effect on mortality.

### CONCLUSION

The results from the large cohort in this study emphasize the role of the initial postoperative severity parameters in the prognosis of POP. No predefined criteria for optimal surgery were significantly associated with increased mortality, although the number of reoperations appeared as an independent risk factor of mortality.

## ملخص

العنوان: التهابات الصفاق بعد الجراحية الشديدة الخطورة بقسم اتعناية المركزة.

من طرف: محمد بيرم الشرقي

المشرف : الأستاذ ابو العلاء خليل

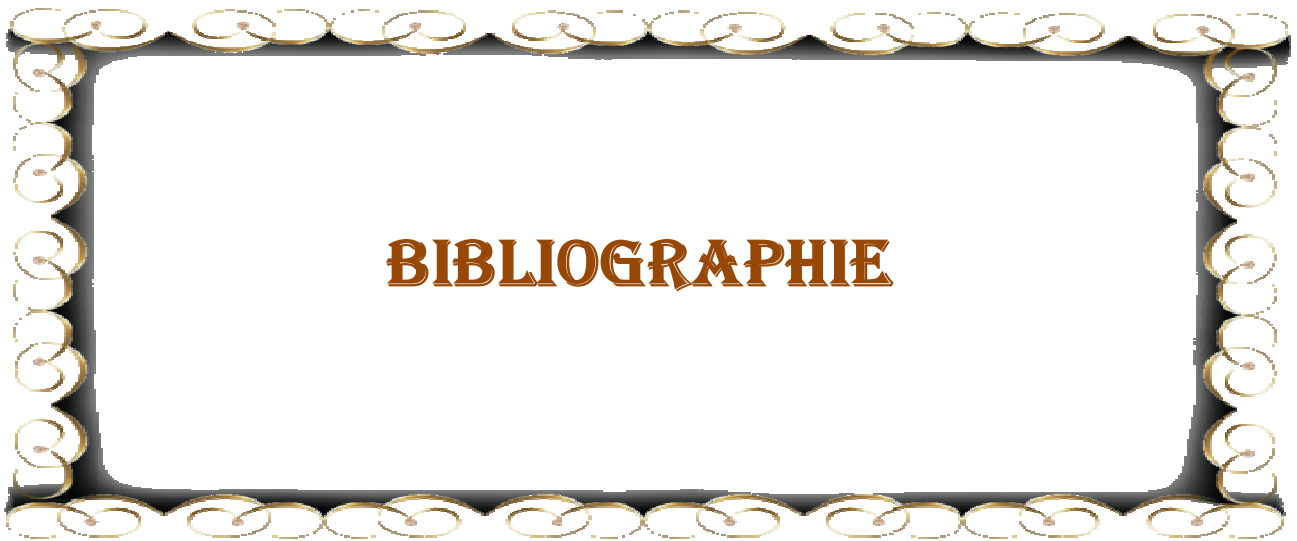
الكلمات الأساسية: التهابات الصفاق ما بعد الجراحية – عوامل التنبؤ – الوفيات

الهدف: تحديد عوامل التنبؤ للوفيات خلالالتهابات الصفاق ما بعد الجراحية الشديدة الخطورة بقسم اتعناية المركزة

الطرق: هذا العمل هو تحليل بأثر رجعي باستخدام قاعدة البيانات المحتملة التي تشمل جميع المرضى في المستشفى في وحدة العناية المركزة الجراحية من سبتمبر 2012 إلى أغسطس 2017. شملت البيانات التي تم جمعها الديموغرافيا الأمراض المصاحبة للمرض، معلمات الشدة ما بعد الجراحة، والنتائج البكتريولوجية، وكفاية العلاج المضاد للميكروبات والعلاجات الجراحية تم تعريف التحكم الكافي بالمصدر على أساس جراحة في منتصف البطن، و السيطرة على مصدر العدوى، وغسيل الصفاق أثناء العملية. وسجل أيضا عدد إعادة العمليات اللازمة

النتائج: تم إدراج ما مجموعه 83 مريضا على مدى فترة 5 سنوات مع متوسط عمر  $58.6 \pm 12$  كان معدل الوفيات 43.3%. (36 مريضا متوفيا) كانت هناك 27% من التدخلات الجراحية مستعجلة. و حددت ثلاثة عوامل خطورة منبئة مستقلة للوفيات ارتفاع معدل نتيجة عند قبول المريض بقسم الأنعاش - والمضاعفات الطبية بعد العملية الجراحية وعدد من إعادة التشغيل عند واعتبرت الجراحة الأمثل في 65% من الحالات، ولكن دون تأثير كبير على الوفيات.

الخلاصة: نتائج مجموعة كبيرة من هذه الدراسة تسليط الضوء على دور المعلمات شدة ما بعد الجراحة الأولية في تشخيص. لم ترتبط أي معايير محددة مسبقا لتحسين الجراحة بشكل ملحوظ مع زيادة معدل الوفيات، على الرغم من أن عدد إعادة فتحات يبدو أن عامل خطر مستقل للوفيات

A decorative border with a repeating gold scrollwork pattern surrounds a central white rectangular area. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within this area in a bold, brown, serif font.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Solomkin JS, Ristagno RL, Das AF, Cone JB, Wilson SE, Rotstein OD, Murphy BS, Severin KS, Bruss JB. Source control review in clinical trials of anti-infective agents in complicated intraabdominal infections. *Clin Infect Dis* 2013; 56: 1765-1773 [PMID: 23463643 DOI: 10.1093/cid/cit128]
- [2] Bosscha K, van Vroonhoven TJ, van der Werken C. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg* 1999; 86: 1371-1377 [PMID: 10583280 DOI: 10.1046/j.1365-2168.1999.01258.x]
- [3] Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 486-494 [PMID: 8879770]
- [4] Seguin P, Fédun Y, Laviolle B, Nessler N, Donnio PY, Mallédant Y. Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65: 342-346 [PMID: 20008043 DOI: 10.1093/jac/dkp439]
- [5] M. Thirion, J. -F. Dhainaut, A. Cariou .Définitions des Etats Infectieux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation, 36-983-A-10, 2010
- .
- [6] American college of chest physicians/Society of critical care medicine consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit care Med* 1992; 20: 864-74.
- [7] Levy MM Fink MP, Marshall Jc, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med*.2003; 31: 1250-6.

[8] Le Garnier-Delamare. Dictionnaire des termes de médecine, 27<sup>ème</sup> édition. Edition Maloine, Paris, 1995.

[9] MONTRAVERS P., L. HOUSSEINI E., REKKIK R. Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions. Réanimation [en ligne]. Septembre 2004 Vol. 13, Issues 6-7, 431-435 p. ) (1) Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions.

[10] SEGUIN P., CHANAVAZ C., MALLÉDANT Y. Les infections intraabdominales aiguës [en ligne]. Paris : Springer, 23 octobre 2007. Chapter book : Péritonites Communautaires. ) (2) Les infections intra-abdominales aiguës

[11] Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: a severity of disease classification system Crit. Care Med. 1985 ; 13 : 818-829

[12] Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study JAMA 1993 ; 270 : 29057-29068

[13] Ohmann C., Wittmann D.H., Wacha H. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. Peritonitis Study Group Eur. J. Surg. 1993 ; 159 : 267-274

[14] Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D. , et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients Arch. Surg. 1996 ; 131 : 641-645

[15] Stefaan Mulier, M.D.,1,4 Freddy Penninckx, M.D., Ph.D.,1 Charles Verwaest, M.D.,2 Ludo Filez, M.D., Ph.D.,1 Raymond Aerts, M.D.,1 Steffen Fieuws, M.Sc.,3 Peter Lauwers, M.D., Ph.D.2 Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patients World Journal of Surgery 2003; volume={27}, pages={379-384}

[16] F. G. Bader<sup>1, 2</sup>, M. Schröder<sup>1</sup>, P. Kujath<sup>1</sup>, E. Muhl<sup>1, 3</sup>, H.-P. Bruch<sup>1</sup>, C. Eckmann<sup>1</sup>  
DIFFUSE POSTOPERATIVE PERITONITIS – VALUE OF DIAGNOSTIC PARAMETERS  
AND IMPACT OF EARLY INDICATION FOR RELAPAROTOMY November 3, 2009 Eur  
J Med Res (2009) 14: 491-496

[17] CHAMPAULT G . et GRODIDIER J . Les péritonites diffuses postopératoires après  
chirurgie du tube digestif.1982 Monography de l’AFC , Edit. Massonvi, 112 p. : ill.

[18] Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa,  
Yannick Mallédant, Philippe Seguin Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in  
critically ill patients World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48-55 ISSN 2220-3141  
(online)

[19] Alhassane Traoré<sup>1,2\*</sup>, Bakary Tientigui Dembélé<sup>1,2</sup>, Adégné Togo<sup>1,2</sup>, Lassana  
Kanté<sup>1,2</sup>, Madiassa Konaté<sup>1,2</sup>, Ibrahima Diakité<sup>2</sup>, Simo Notue Fabienne Laurence<sup>2</sup>,  
Boubacar Karembé<sup>2</sup>, Abdoulaye Diarra<sup>2</sup>, Amadou Traoré<sup>2</sup>, Mahamane Djibo Diango<sup>1,3</sup>,  
Gangaly Diallo<sup>1,2</sup> Post-Operative Peritonitis: Diagnostic Problems, Morbidity and Mortality  
in Developing Countries Surgical Science, 2014, 5, 363-367 Published Online August 2014 in  
SciRes.

[20] Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low  
anterior resection with total mesorectal excision.Am J Surg2000;179:92– 96.

[21] Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after  
resection of rectal cancer. Br J Surg1998;85:355–358.

[22] Hopkins JA , Lee JCH, Wilson SE. Susceptibility of intra-abdominal isolates at  
operation: a predictor of postoperative infection. Am Surg 1993 ; 59 : 791-6.

- [23] Krukowski ZH, Matheson NA. Ten-year computerized audit of infection after abdominal surgery. *Br J Surg*. 1988; 75: 857-61.
- [24] Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD, Howard RJ, et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. Multicenter trial. *Arch Surg*. 1985 Jan;120(1):21-9.
- [25] Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis*. 2001 Nov 1;33(9):1513-9.
- [26]. Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse J-P, Chosidow D, Malek L, Desmots J-M, et al. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis. *Intensive Care Med*. 2002 May;28(5):594-8.
- [27]. Heyd B, Balique J, Dehni N. Péritonites Postopératoires. 112e Congrès Français de Chirurgie, Paris . 2010.
- [28] Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmots J-M. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? *Crit Care Med*. 2003 Mar;31(3):752-7.
- [29] Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al. Péritonites postopératoires. Données communes. *Ann Chir* 1985;39:603-12.
- [30] J. Legall, P. Fagniez, J. Meakins, C. Buisson, P. Trunet and J. Carlet, Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg*, 69 (1982), pp. 452-455
- [31] I.L. Kron, P.K. Harman and S.P. Nolan, The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*, 199 (1984), pp. 28-30

- [32] Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 1984;199: 31–6
- [33] Stone HH, Bourneuf AA, Stinson LD. Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. *Arch Surg* 1985;120:17–20
- [34] Polk HC, Shields CL. Remote organ failure: a valid sign of occult intraabdominal infection. *Surgery* 1977;81:310–3.
- [35] Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites postopératoires dif-fuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9- 045-A-10, 1995
- [36] Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006.
- [37] F. Antonini, F. Garnier et C. Martin, Défaillance rénale; Sepsis sévère et choc septique; Claude Martin; Jean-Louis Vincent; p 89.
- [38] Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6:17-29
- [39] Bradley S, Bradley G. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*. 1947;26:1010-22
- [40] Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H. Elevated intraabdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. *J trauma*. 1997;42:997-1005
- [41] Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Granger H. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*. 1985;248:R208-R13

- [42] Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *J Surg Res.* 1982;32:65-9
- [43] Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1983;197:183-7
- [44] Riche FC, Cholley BP, Panis YH, Laisne MJ, Briard CG, Graulet AM, et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000;28:433-7
- [45]. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al (2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 50:133–64
- [46]. Montravers P, Dupont H, Leone M, et al (2015) Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:117–30
- [47]. Kermarrec N, Marmuse JP, Faivre J, et al (2008) High mortality rate for patients requiring intensive care after surgical revision following bariatric surgery. *Obes Surg* 18:171–8
- [48]. Sartelli M, Viale P, Catena F, et al (2013) 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* 8:3
- [49]. Montravers P, Augustin P, Zappella N, et al (2015) Diagnosis and management of the postoperative surgical and medical complications of bariatric surgery. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:45–52
- [50]. Montravers P, Guglielminotti J, Zappella N, et al (2013) Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery. *Obes Surg* 23:1536–44

- [51] A. Gorenstein, G. Gewurtz, F. Serour and E. Somekh, Postappendectomy intra-abdominal abscess: a therapeutic approach. *Arch Dis Child*, 70 (1994), pp. 400–402.
- [52] Povoia P, Almeida E, Moreira P, Fernandes A, Mealha R, Argao et al. C-reactive protein as an indicator of sepsis. *Intensive care Med* 1998; 24; 1052-6
- [53] R.A. Mustard, I.M.A. Bohnen, S. Haseeb and R.C. Kasima, C reactive protein levels predict post operative septic complications. *Arch Surg*, 122 (1987), pp. 69–73.
- [54] Harbarth, S, Holeckova K, Froidevaux C, et al. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6 and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:396-402.
- [55] Rau BM, Frigerio I, Buchler MW, Wegscheider K, Bassi C, Puolakkainen PA, Beger HG, Schilling MK: Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study. *Arch Surg* 2007;142:134-142
- [56]. Reith H, Mittelkötter U, Wagner R, Thiede A: Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis. *Intensive Care Med* 2000;26(suppl2):159-164.
- [57]. Schroder J, Staubach KH, Zabel P, Stuber F, Kremer B: Procalcitonin as a marker of severity in septic shock. *Langenbecks Arch Surg* 1999;384:33-38
- [58]. Lam MF, Leung JC, Lam CW, Tse KC, Lo WK, Lui SL, Chan TM, Tam S, Lai KN: Procalcitonin fails to differentiate inflammatory status or predict long-term outcomes in peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2008;28:377-384.

- [59]. Paugam-Burtz C, Mantz J, Dupont H, et al (2007) Procalcitonin levels and sequential organ failure assessment scores in secondary peritonitis. *Arch Surg* 142:803; author reply 03–4
- [60]. Jung B, Molinari N, Nasri M, et al (2013) Procalcitonin biomarker kinetics fails to predict treatment response in perioperative abdominal infection with septic shock. *Crit Care* 17:R255
- [61]. Chow AW, Evans GA, Nathens AB, et al (2010) Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 21:11–37
- [62] D.E. Fry, Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intraabdominal abscesses in the postoperative patient. *Surg Clin North Am*, 74 (1994), pp. 693–709.
- [63] J.G. Bartlett, Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am*, 79 (1995), pp. 599–617.
- [64] Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R. Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-080, 2003 : 24p
- [65] Wittman DH, Schein M, Condon RE. Management of secondary peritonitis. *Ann Surg* 1996;224:10-8
- [66] Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg* 1996;131:180–6
- [67] Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983;118:285–90
- [68] Anderson ID, Fearon KC, Grant IS. Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. *Br J Surg* 1996; 83:535–9.

[69] Dazza FE. Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical. Société de Réanimation de Langue française ed. editor, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 271–86.

[70] Ayerza H.A. Abscès intra-abdominaux. À propos de 530 cas Chirurgie 1994-1995 ; 120 : 551-555

[71] J.P. Heneghan, R.J. Everts and R.C. Nelson, Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice. Radiology, 212 (1999), pp. 669–672

[72] T.R. McLean, K. Simmons and L.G. Svensson, Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. Surg Gynecol Obstet, 176 (1993), pp. 167–171.

[73] K.R. Sirinck, Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses. Surg Infect, 1 (2000), pp. 31–38.

[74] Kirshtein B, Roy-Shapira A, Domchik S, Mizrahi S, Lantsberg L. Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications. J Gastrointest Surg. 2008;12(7):1257–62.

[75]. Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. JAMA. 2007;298(8):865–72.

[76] Letoublon C, Cardin N, Arvieux C. La laparostomie par pansement pariétal aspiratif ou “Vacuum Pack.” Ann Chir. 2005;130(9):587–9.

- [77] Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte p801-811
- [78] Uehara M, Plank LD, Hill GL. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care. Crit Care Med. 1999 Jul;27(7):1295-302.
- [79] Nutrition en cas de défaillance d'organe et sepsis; V. Fraiport; JC. Preiser.
- [80] Nitenberg G (2003 ) Nutritionnal support in sepsis and multiple organ failure. Nutrition and critical care. Nestlé nutrition works-hop series & performance program; Vol 8: 223-44
- [81] Raynard B, Antoun S (2003) Nutrition entérale au cours du sep-sis grave : du concept à la pratique. Réanimation 12: 384-86
- [82]. Nitenberg G. Nutritional supply in the critically ill. Reanimation. 2003;12(5):340-9.
- [83]. Kaur N, Gupta MK, Minocha VR. Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. World J Surg. 2005;29(8):1023-8.
- [84]. Guillaume A, Seres DS. Safety of enteral feeding in patients with open abdomen, upper gastrointestinal bleed, and perforation peritonitis. Nutr Clin Pract. 2012 Aug;27(4):513-20.
- [85]. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N. Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. Intensive Care Med. 2000 Jul;26(7):893-900.
- [86] Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med 2006;34:1589- 96.

- [87]. Dupont H, Carbon C, Carlet J (2000) Monotherapy with a broadspectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* 44:2028–33
- [88]. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al (2009) Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 13:R99
- [89]. De Ruyter J, Weel J, Manusama E, et al (2009) The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. *Infection* 37:522–7
- [90]. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al (2009) Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother* 63:785–94
- [91]. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al (2010) Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. *Crit Care* 14:R20
- [92]. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, et al (2006) Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. *Clin Microbiol Infect* 12:980–5
- [93]. Dupont H, Vael C, Muller-Serieys C, et al (2008) Prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patients with peritonitis: impact on outcome. *Diagn Microbiol Infect Dis* 60:247–53
- [94]. Seguin P, Brianchon C, Launey Y, et al (2012) Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 31:1479–85

- [95]. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al (2009) Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by “high risk”? *Surg Infect (Larchmt)* 10:29–39
- [96]. Panhofer P, Izay B, Riedl M, et al (2009) Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg* 394:265–71
- [97]. Montravers P, Dufour G, Guglielminotti J, et al (2015) Dynamic changes of microbial flora and therapeutic consequences in persistent peritonitis. *Crit Care* 19:70
- [98]. Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al (2011) Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. *J Antimicrob Chemother* 66:2379–85
- [99]. Gauzit R, Pean Y, Barth X, et al (2009) Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg Infect (Larchmt)* 10:119–27
- [100]. Guirao X, Arias J, Badia JM, et al (2009) Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection. *Rev Esp Quimioter* 22:151–72
- [101]. Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, et al (2005) The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intraabdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. *Clin Infect Dis* 41:S354–S67
- [102]. Eckmann C, Montravers P, Bassetti M, et al (2013) Efficacy of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections in real-life clinical practice from five European observational studies. *J Antimicrob Chemother* 68:ii25–ii35

- [103]. Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, et al (2006) Antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). *Acta Chir Belg* 106:2–21
- [104]. Bodmann KF (2010) Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectlga on antibiotic therapy. *Chirurg* 81:38–49
- [105]. Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, et al (2002) Predictive factors of mortality due to polymicrobial peritonitis with *Candida* isolation in peritoneal fluid in critically ill patients. *Arch Surg* 137:1341–6; (discussion 47)
- [106]. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, et al (2006) *Candida* as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med* 34:646–52
- [107]. Bassetti M, Righi E, Ansaldi F, et al (2015) A multicenter multinational study of abdominal candidiasis: epidemiology, outcomes and predictors of mortality. *Intensive Care Med* 41:1601–10
- [108]. Leon C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al (2012) Value of betaD-glucan and *Candida albicans* germ tube antibody for discriminating between *Candida* colonization and invasive candidiasis in patients with severe abdominal conditions. *Intensive Care Med* 38:1315–25
- [109]. Tissot F, Lamoth F, Hauser PM, et al (2013) Beta-glucan antigenemia anticipates diagnosis of blood culture-negative intraabdominal candidiasis. *Am J Respir Crit Care Med* 188:1100–9
- [110]. Martin-Mazuelos E, Loza A, Castro C, et al (2015) Beta-D-glucan and *Candida albicans* germ tube antibody in ICU patients with invasive candidiasis. *Intensive Care Med* 41:1424–32

- [111]. Bassetti M, Marchetti M, Chakrabarti A, et al (2013) A research agenda on the management of intra-abdominal candidiasis: results from a consensus of multinational experts. *Intensive Care Med* 39:2092–106
- [112]. Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, et al (2015) Clinical practice guideline for the management of candidiasis: 2016 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2016 15 février; 62 (4):
- [113]. Zappella N, Desmard M, Chochillon C, et al (2015) Positive peritoneal fluid fungal cultures in postoperative peritonitis after bariatric surgery. *Clin Microbiol Infect* 21:853.e1–e3
- [114]. Leon C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, et al (2006) A bedside scoring system (“Candida score”) for early antifungal treatment in nonneutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med* 34:730–7
- [115]. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al (2015) Trial of shortcourse antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med* 372:1996–2005
- [116] Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006 1–3 *Ann Fr Anesth Réanim* 2006 ; vol. 25 ; *Réanimation* 2006 ; vol. 15.
- [117] Guidet Bertrand et al. -Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study *CRITICAL CARE* 2012; 16(3): R94
- [118] Myburgh John et al.-Statistical analysis plan for the Crystalloid Versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST). *CRITICAL CARE AND RESUSCITATION : JOURNAL OF THE AUSTRALASIAN ACADEMY OF CRITICAL CARE MEDICINE* 2012 MAR; 14(1): 52

[119] Marzougui Y, Missaoui K, Hannachi Z, Dhibi Y, Kouka J, Dziri C, Houissa M. [Postoperative peritonitis: pronostic factors of mortality]. Arch Inst Pasteur Tunis 2014; 91: 67-76 [PMID: 26485772]

[120] Schneider CP, Seyboth C, Vilsmaier M, Küchenhoff H, Hofner B, Jauch KW, Hartl WH. Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis. World J Surg 2009; 33: 34-43 [PMID: 18979129 DOI: 10.1007/s00268-008-9805-4]

[121] Sturkenboom MC, Goettsch WG, Picelli G, in 't Veld B, Yin DD, de Jong RB, Go PM, Herings RM. Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. Br J Clin Pharmacol 2005; 60: 438-443

# Serment d'Hippocrate

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

\* Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

\* Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.

\* Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

\* Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, 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'imposera 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.

Déclaration de Genève, 1948

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم  
أقسم بالله العظيم

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

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

## التهابات الصفاق ما بعد الجراحية الشديدة الخطورة بقسم العناية بالمركزة

### أطروحة:

..... قدمت ونوقشت علانية يوم.....

### من طرف

السيد : الشرقي محمد بيرم  
المزداد في 04 ماي 1990 بتونس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهابات الصفاق ما بعد الجراحية – عوامل التنبؤ – الوفيات  
تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد : خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : ياسين سخسوح

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : نزهة أودغيري

أستاذة في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد : عبد المنعم أيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء