



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

Année 2023

Thèse N°106

**Les péritonites postopératoires : diagnostic, traitement et facteurs pronostiques (à propos de 30 cas)**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11 /05 /2023

PAR

**Mlle. AIT JAAD ASMA**

**Née Le 22 Avril 1997 à Dar Ould Zidouh**

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

**MOTS-CLÉS**

Péritonite postopératoire–reprise chirurgicale–réanimation–facteurs pronostiques.

**JURY**

<b>Mr.</b>	<b>R. EL BARNI</b> Professeur de chirurgie générale.	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr.</b>	<b>H. BABA</b> Professeur agrégé de chirurgie générale.	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr.</b>	<b>A. EL KHADER</b> Professeur de chirurgie générale.	} <b>JUGES</b>
<b>Mr.</b>	<b>M. LAHKIM</b> Professeur de chirurgie générale.	
<b>Mr.</b>	<b>A. BELHADJ</b> Professeur agrégé d'Anesthésie–réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدِّقَ وَاللَّهُ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)



## **Serment d'Hippocrate**

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

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

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

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

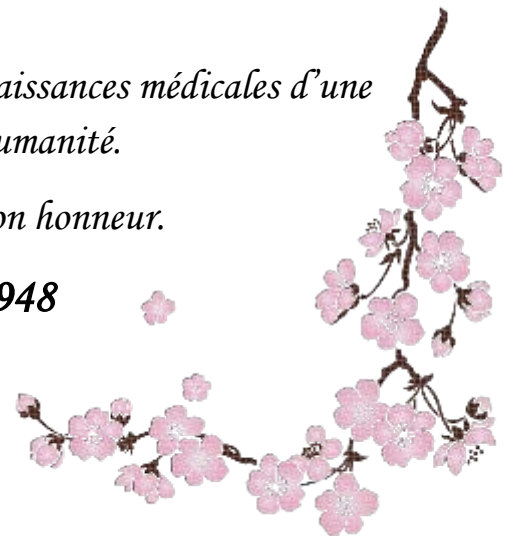
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**





# LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

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

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'Enseignement Supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo Faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie

ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio–vasculaire
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie–virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie–obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato–orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie–embryologie Cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie–chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino–laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHEANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio–vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie–générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo Faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embyologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique

SORAA Nabila	Microbiologie–virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

### Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie–virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie–orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie–réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie–réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie–pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie–réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe



ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMDAOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINI Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie
MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

**LISTE ARRETEE LE 03/04/2023**



# DEDICACES





*Je dédie cette Thèse...*



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée  
sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et  
ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et  
remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

### *A mon très cher père AIT JAAD Hasseïn*

*Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes années d'études. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. J'espère rester toujours digne de ton estime. Aucun mot ne saurait exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Rien au monde ne vaut tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu le tout puissant te garde et te procure santé, prospérité, quiétude d'esprit et longévité.*

### *A ma très chère mère OUKIT Khadíja*

*Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de ma vie, et tu as été toujours pour moi un grand support dans mes moments les plus difficiles. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance. A travers ce modeste travail, je te remercie et prie qu'ALLAH le tout puissant te protège, te garde en bonne santé et te procure une longue vie pleine de bonheur. Je t'aime beaucoup*

*A LA MEMOIRE DE MES GRAND-PARENTS PATERNELS  
NANA ET DADA*

*Vous étiez toujours avec moi, dans mon cœur et dans mon esprit. J'aurais aimé que vous soyez présents ce jour, je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que vos âmes reposent en paix.*

*Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

*A mes grands-parents maternels*

*Je ne pourrai exprimer l'amour et le respect que j'ai pour vous, Merci pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle. Je vous aime*

*A mes chers frères Nabil, Hicham et Radouane*

*Pour votre amour et votre soutien, Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement.*

*Vous êtes ce que la vie offre de meilleur : des complices, des amis, des irremplaçables frères ! Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite.*

*Que Dieu vous garde et vous protège.*

*A mes très chères sœurs Jamila et Rayane*

*Merci de si bien accomplir votre rôle. Merci pour votre générosité, votre tendresse et votre gentillesse, pour tous les bons moments qu'on a vécus ensemble.*

*Je vous promets d'être toujours là pour vous. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

*Que Dieu vous garde et vous accorde tout le bonheur et tout le succès du monde.*

*A mon beau-frère Zouhair*

*Vous êtes aussi un membre de ma famille. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans ta vie professionnelle que privée.*

*A mes chers Farid ZEJLI et Zineb ZEJLI*

*A tous les moments d'enfance passés avec vous.*

*Je vous souhaite une longue vie pleine de joie et de bonheur !*

*A ma chère amie et mon binôme Ait Hassi Soukaina*

*On a pleins de souvenirs ensemble qui seront gravés dans ma mémoire pour toujours. En témoignage de l'amitié qui nous*



*unit, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé, de succès et de bonheur.*

*A mes très chers amis : Soundous, Saïd, Khaoula, Fatine*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

*A tous les enseignants de la FMPM*

*Mes chers professeurs, Je vous remercie infiniment chers maîtres, pour votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, chers maîtres, le témoignage de ma grande gratitude avec ma reconnaissance et ma haute considération. Ces quelques lignes ne sauront exprimer toute l'affection et l'amour que je vous porte. Puisse DIEU vous procurer santé, bonheur, réussite et prospérité que vous méritez.*

*A Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*



# REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR EL BARNI RACHID**  
**PROFESSEUR DE CHIRURGIE VISCÉRALE.**

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de présider mon jury. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Je vous remercie de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères remerciements.*

**A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR BABA HICHAM**  
**PROFESSEUR AGREGÉ DE CHIRURGIE VISCÉRALE.**

*Je vous remercie, cher Maître, de la bienveillance que vous m'avez réservé en m'accordant ce travail.*

*Vous n'avez jamais hésité à me réserver une large part de votre temps précieux pour me diriger et me conseiller grâce à votre esprit didactique et rigoureux, votre clairvoyance, vos corrections méticuleuses. Les mots ne suffiront jamais pour vous exprimer mon hommage, ma gratitude et mon admiration pour la personne que vous êtes.*

*Puisse DIEU le tout puissant vous accorder bonne santé, prospérité et bonheur.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE EL KHADER AHMED PROFESSEUR DE CHIRURGIE VISCERALE.**

*Nous avons toujours admiré votre compétence, votre gentillesse ainsi que votre accueil sympathique.*

*Je suis très heureuse de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi ce respectable jury. Qu'il me soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute ma gratitude et mon admiration.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE LAHKIM MOHAMMED PROFESSEUR DE CHIRURGIE VISCERALE.**

*Tous les mots sont insuffisants pour exprimer l'immense honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail*

*Vous m'avez marqué durant mon passage d'externat par votre professionnalisme, votre bonté, mais surtout par vos qualités humaines respectables et inspirantes.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE BELHADJ AYOUB PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE-REANIMATION.**

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines suscitent notre admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*



# LISTE DES ABRÉVIATIONS



## Liste des abréviations :

<b>PPO</b>	: péritonite postopératoire
<b>PEC</b>	: prise en charge
<b>HTA</b>	: hypertension artérielle
<b>ADK</b>	: adénocarcinome
<b>IRC</b>	: insuffisance rénale chronique
<b>MICI</b>	: maladie inflammatoire chronique de l'intestin
<b>UGD</b>	: ulcère gastro-duodénale
<b>DDB</b>	: dilatation des bronches
<b>VBP</b>	: voie biliaire principale
<b>KHF</b>	: kyste hydatique du foie
<b>MEP</b>	: mise en place
<b>GEU</b>	: grossesse extra-utérine
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>GB</b>	: globule blanc
<b>CRP</b>	: C réactive protéine
<b>PCT</b>	: procalcitonine
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>VBIH</b>	: voie biliaire intra-hépatique
<b>VBP</b>	: voie biliaire principale
<b>VB</b>	: vésicule biliaire
<b>CRO</b>	: compte rendu opératoire.
<b>ECB</b>	: examen cytobactériologique
<b>MC</b>	: maladie de crohn

<b>DK</b>	: drain de Kehr
<b>DR</b>	: drain de Redon
<b>LD</b>	: lame de Delbet
<b>C3G</b>	: céphalosporines de 3 <sup>ème</sup> génération
<b>S</b>	: sensibilité
<b>R</b>	: résistance
<b>ECBU</b>	: examen cyto bactériologique des urines
<b>IRA</b>	: insuffisance rénale aiguë
<b>SDRA</b>	: syndrome de détresse respiratoire aiguë
<b>ATCD</b>	: antécédents
<b>SIADPO</b>	: sepsis intra-abdominaux postopératoires
<b>PC</b>	: préparation colique
<b>FA</b>	: fuite anastomotique
<b>LA</b>	: lâchage anastomotique
<b>FA</b>	: fibrillation auriculaire
<b>SIRS</b>	: syndrome de réponse inflammatoire systémique
<b>ASP</b>	: abdomen dans préparation
<b>PO</b>	: postopératoire
<b>TOGD</b>	: transit oeso-gastro-duodénale
<b>DDL</b>	: drain de Levy
<b>USI</b>	: unité de soins intensifs
<b>KPC</b>	: Klebsiella pneumoniae carbapénèmase
<b>BMR</b>	: bactéries multirésistantes
<b>PC</b>	: péritonite communautaire
<b>IIA</b>	: infection intra-abdominale

**IIAc** : infection intra-abdominale compliquée

**EHPAD** : Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

**FQ** : fluoroquinolone

**EBLSE** : entérobactéries sécrétrices de B-lactamase à spectre élargi

**ESCMID** : European Society of clinical microbiology and infectious Diseases

**TA** : tension artérielle

**PAM** : pression artérielle moyenne





# Plan



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>4</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>8</b>
<b>I. Etude épidémiologique</b>	<b>9</b>
1. Nombre de cas	9
2. Age	9
3. Sexe	10
4. antécédents et comorbidités	10
<b>II. Chirurgie initiale</b>	<b>12</b>
1. Contexte de la chirurgie initiale	12
2. Type de la chirurgie initiale	12
<b>III. Etude clinique et para clinique</b>	<b>14</b>
1. Etude clinique	14
2. Etude para clinique	16
<b>IV. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>18</b>
1. Données de la reprise chirurgicale	18
2. Caractéristiques microbiologiques	27
3. Prise en charge médicale	26
4. Gestes de réanimation	29
<b>V. Evolution</b>	<b>30</b>
1. Morbidité	30
2. Mortalité	31
<b>DISCUSSION</b>	<b>32</b>
<b>I. Définition de la péritonite postopératoire</b>	<b>33</b>
<b>II. Classification des péritonites</b>	<b>33</b>
<b>III. Physiopathologie</b>	<b>35</b>
A. Les moyens de défense du péritoine	35
B. Les différents types de péritonites	35
C. Les manifestations secondaires à la péritonite	36
<b>IV. Aspects épidémiologiques</b>	<b>40</b>
1. Age	40
2. Sexe	41
3. Comorbidités	42
4. Etiologies	44
5. Chirurgie initiale	45
<b>V. Critères diagnostiques</b>	<b>50</b>
1. Aspects cliniques	51
2. Aspects biologiques	52
3. Aspects radiologiques	53
<b>VI. Prise en charge thérapeutique</b>	<b>60</b>
1. Buts	60
2. Moyens	60
3. Indications	92
<b>VII. Facteurs pronostiques</b>	<b>101</b>

<b>CONCLUSION</b>	<b>103</b>
<b>RESUMES</b>	<b>105</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>112</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>116</b>



# INTRODUCTION



La péritonite postopératoire (PPO), définie comme une péritonite survenant après une chirurgie abdominale planifiée ou urgente, septique ou propre, dans un délai de moins de 90 jours, elle est peu fréquente (survenant approximativement dans 2 à 3 % des laparotomies), mais éventuellement grave, avec un taux de mortalité allant de 30% à 35%. [15]

L'infection reste une préoccupation majeure après la chirurgie abdomino-pelvienne. Ces infections ont pour agents pathogènes des éléments de la flore habituelle digestive et/ou génitale, éventuellement modifiée par l'affection en cause (anaérobies, entérobactéries, streptocoques).

Chez tout clinicien pratiquant, le réflexe d'évoquer le diagnostic d'une péritonite postopératoire doit être présent devant une chirurgie abdominale récente, des signes cliniques évocateurs d'une péritonite et devant une défaillance d'organe. Cette défaillance est consécutive à la dépression immunitaire postopératoire et à la reprise chirurgicale. D'où l'intérêt des gestes de réanimation dans la PEC de ces péritonites.

Les principes de la prise en charge des PPO reposent sur un diagnostic précoce, un contrôle optimal de la cause chirurgicale, une antibiothérapie adéquate et le contrôle de la ou des défaillances d'organes, si nécessaire.

Mais malgré les outils cliniques, biologiques et radiologiques, le diagnostic de PPO en période postopératoire reste difficile et le contrôle chirurgical de la cause n'est pas toujours facile à réaliser dans les abdomens récemment opérés.

En plus, l'émergence des souches bactériennes multi-résistantes rend l'antibiothérapie inadéquate et inefficace et ce qui aggrave le pronostic par la suite.

Tous ces facteurs pronostiques peuvent expliquer la mortalité élevée observée en rapport avec la PPO et illustrer la nécessité de considérer la PPO séparément des autres types d'infections intra-abdominales.

Le traitement de la PPO est médicochirurgical ; c'est une prise en charge multidisciplinaire nécessitant l'intervention d'un chirurgien viscéraliste, un réanimateur, un microbiologiste et un radiologue.

Les objectifs du traitement chirurgical des patients atteints de PPO comprennent :

- L'éradication de la source de l'infection
- La diminution de la charge de matières infectieuses et étrangères
- La promotion du rétablissement du patient avec des soins de soutien acharnés
- Une supplémentation nutritionnelle adéquate

Notre travail a pour but d'étudier l'expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne dans la gestion des malades ayant eu une péritonite postopératoire.

Cette étude consiste en une analyse rétrospective, ayant comme objectifs de :

- Mettre au point les difficultés diagnostiques
- Préciser les différents moyens thérapeutiques
- Détailler les facteurs prédictifs de morbidité et de mortalité.



---

# PATIENTS ET METHODES

---



## I. Matériels

### 1. Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective réalisée sur une période de 5ans, étalée de Janvier 2018 jusqu'à décembre 2022, s'est déroulée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, Maroc. Cette étude concerne des dossiers de 30 patients ayant eu une PPO.

### 2. Critères d'inclusion :

- L'étude concerne tous les patients âgés de plus de 18 ans, ayant subi une intervention chirurgicale abdominale urgente ou programmée et qui ont été pris en charge pour PPO.
- Nous avons inclus les cas de PPO par lâchage anastomotique, par perforation, par fistule digestive, par nécrose ou par abcédation postopératoire.
- Les cas de péritonites iatrogènes compliquant une exploration endoscopique :
  - ✓ Bilio–digestive : sphinctérotomie endoscopique rétrograde, fibroscopie oe–so–gastro–duodénale ou coloscopie.
  - ✓ Gynécologique : Hystérosalpingographie.
  - ✓ Urologique : cystoscopie, urétéroscopie, néphroscopie.
- Un délai moyen de réintervention de 90 jours selon les critères du Center for Disease Control and Prevention.

### 3. Critères d'exclusion :

- Les patients âgés de moins de 18 ans.
- Une prise en charge non chirurgicale.



## II. Méthode

### 1. Recueil des données :

Une fiche de recueil des données a été réalisée dans le but de synthétiser de manière uniforme les dossiers des malades hospitalisés.

La fiche d'exploitation –retrouvée en Annexe1– est constituée de 7 parties :

- La première partie renseigne sur l'identité.
- La deuxième partie renseigne sur les données épidémiologiques : l'âge, le sexe et les antécédents.
- La troisième partie correspond à la chirurgie initiale : la date, le diagnostic préopératoire et le site de la chirurgie initiale.
- La quatrième partie étale le diagnostic positif : la clinique, les examens biologiques et radiologiques réalisés.
- La cinquième partie renseigne sur la reprise chirurgicale : l'étiologie de PPO, le geste chirurgical et l'antibiothérapie.
- La sixième partie indique le séjour dans un service de réanimation.
- La septième partie concerne l'évolution.

Le recueil des informations a été réalisé à partir des :

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

### 2. Considération éthique :

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

### **3. Analyse statistique :**

La saisie des textes et des tableaux a été réalisée sur le logiciel « Word ». L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel « Excel ».



## RESULTATS



## I. Etude épidémiologique :

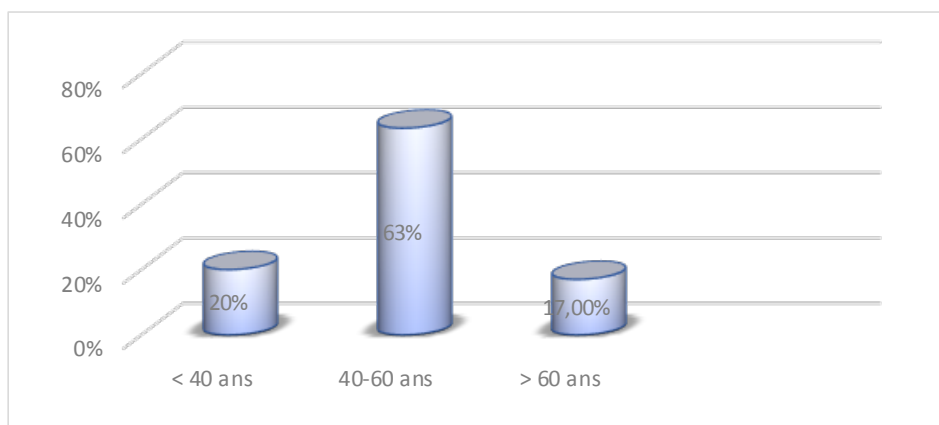
### 1. Nombre de cas :

Cette étude concerne des dossiers de 30 patients ayant eu une PPO, durant une période de 5ans étalée de Janvier 2018 jusqu'à décembre 2022, répartis comme suit :

- En 2018 : 10 cas.
- En 2019 : 5 cas.
- En 2020 : 2 cas.
- En 2021 : 6 cas.
- En 2022 : 7 cas.

### 2. Age :

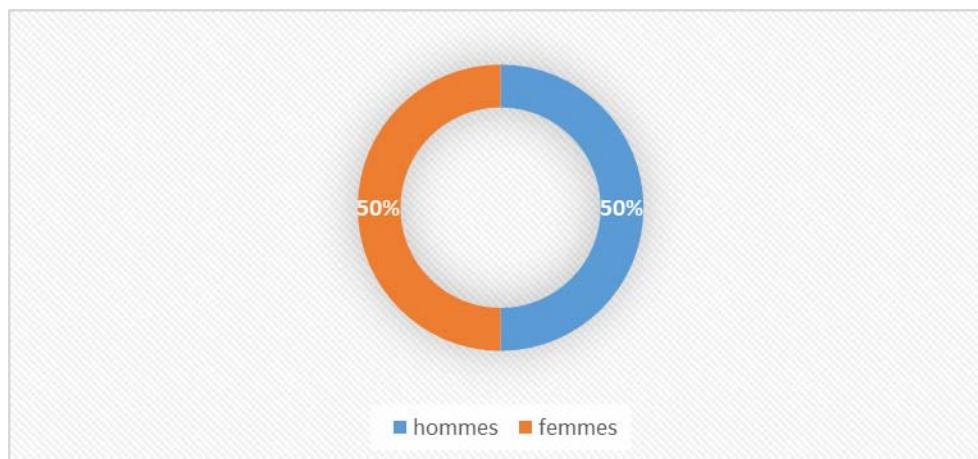
L'âge moyen de nos malades était de 47,9 ans et la majeure partie des patients appartenait à la tranche d'âge de 40 ans à 60ans. (Figure 1)



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

### **3. Sexe :**

Il s'agissait de 15 hommes (50% des cas) et de 15 femmes (50% des cas), ce qui correspond à un sexe ratio (H/F) de 1. (Figure 2)



**Figure 2 : répartition des patients en fonction du sexe.**

### **4. Antécédents et comorbidités :**

Soixante pour cent des malades avaient des antécédents pathologiques et de comorbidités. Les principales comorbidités retrouvées sont essentiellement représentées par :

- Le diabète chez 5 malades (16,7% des cas).
- L'obésité morbide chez 3 malades (10% des cas).
- L'insuffisance rénale chronique chez 2 malades (6,7% des cas).
- L'HTA chez 2 malades (6,7% des cas).
- La cardiopathie ischémique chez un seul malade (3,3% des cas).
- La maladie de Crohn chez un seul malade (3,3% des cas).

Dans notre travail, 8 malades (26,7% des cas) étaient suivis d'une pathologie néoplasique dont :

- 2 malades avaient un cancer du colon.
- 2 malades avaient un ADK gastrique.

- 1 malade avait un ADK gastrique et une tumeur rectale.
- 1 malade avait un cancer de la prostate.
- 1 malade avait un cancer du larynx.
- 1 malade avait un cancer de la VB.

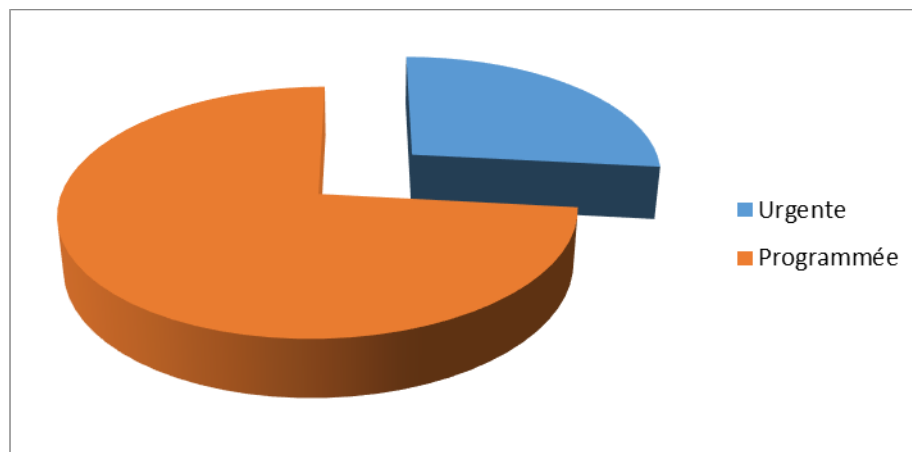
**Tableau I : antécédents et comorbidités.**

<b>Terrain</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Diabète type 2	5	16,7%
HTA	2	6,7%
IRC	2	6,7%
Obésité	3	10%
Cardiopathie ischémique	1	3,3%
MICI	1	3,3%
Maladies néoplasiques	8	26,7%
Chimiothérapie	3	10%
Radiothérapie	2	6,7%
Chirurgie abdominale ancienne (>90 jrs)	4	13,3%
UGD	1	3,3%
Maladie respiratoire (DDB)	1	3,3%

## II. Chirurgie initiale :

### 1. Contexte de la chirurgie initiale :

La chirurgie initiale de 8 patients a été faite en urgence (26,7% des cas), alors que dans 73,3% des cas (n=22) le geste initial a été programmé. (Figure3)



**Figure 3 : répartition des malades selon le contexte de la chirurgie initiale.**

### 2. Type de la chirurgie initiale :

La pathologie initiale était la suivante : biliaire chez 7 patients, hépatique chez 3 patients, gastrique chez 6 patients, colorectal chez 3 patients, Grêlique chez 3 patients, gynécologique chez 1e patiente, urologique chez 1 patient. On y ajoute 2 patients opérés suite à une éventration.

Les cas de péritonites iatrogènes compliquant une exploration endoscopique sont au nombre de 4.

**Tableau II : répartition des malades selon le type de la chirurgie initiale.**

		La pathologie initiale	Nombre de cas	La chirurgie initiale / le geste initial
<b>Affection</b>	<b>Biliaire</b>	Lithiase vésiculaire	6	Cholécystectomie
		Cancer de la vésicule biliaire associé à une lithiase de la VBP	1	Cholécystectomie-bisegmentectomie 4b-5 + drainage de la VBP par un drain de Kehr
	<b>Hépatique</b>	KHF	2	Résection du dôme saillant
		Cavernome portal	1	Dérivation hépato-jéjunale
	<b>Gastrique</b>	ADK gastrique	3	Gastrectomie
		Perforation d'ulcère gastrique	2	Suture
		Obésité morbide	1	Sleeve gastrectomie
	<b>Colorectal</b>	Appendicite	1	Appendicectomie
		Cancer du colon	1	Sigmoïdectomie et anastomose colo-colique
			1	MEP d'une prothèse recto-sigmoïdienne
	<b>Grêlique</b>	MICI	1	Résection iléale segmentaire et anastomose
		Cancer du larynx (aphagie)	1	MEP d'une sonde de jéjunostomie
		Occlusion sur bride	1	Section de bride
	<b>Urologique</b>	Cancer de prostate	1	Cystoprostatectomie
	<b>Gynécologique</b>	GEU	1	Non documentée
	<b>Pariétale</b>	Eventration	2	Réfection pariétale
	<b>Geste endoscopique</b>		Troubles digestifs (troubles du transit, rectorragies)	4



### III. Etude clinique et para clinique :

#### 1. Etude clinique :

##### 1.1. La douleur abdominale :

L'exacerbation de la douleur abdominale était le signe fonctionnel le plus fréquent. Dans cette série de cas, 20 patients présentaient une douleur localisée ou diffuse soit 66,7% des cas.

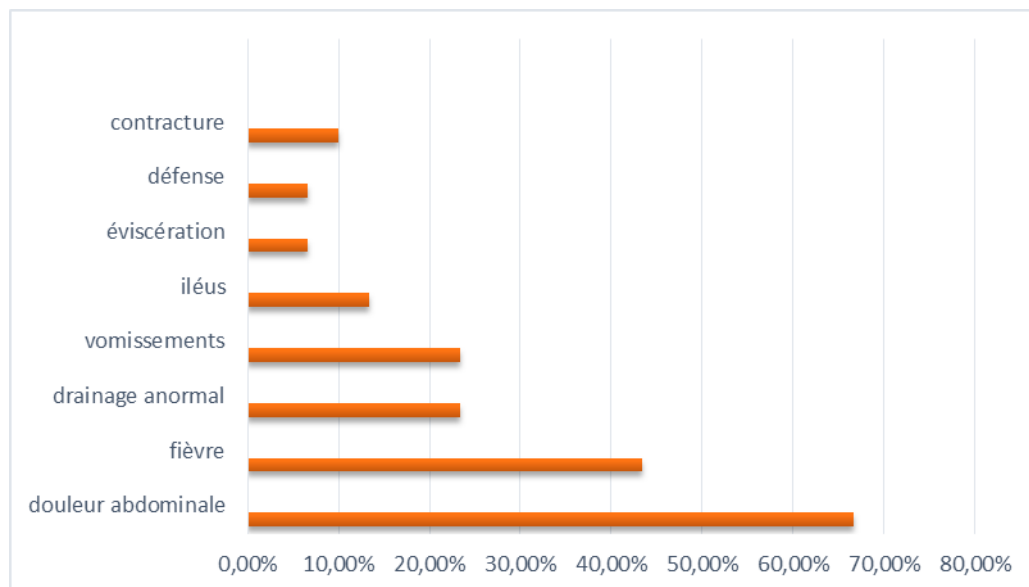
##### 1.2. La fièvre :

La fièvre était aussi un signe dominant, isolée ou associée à la douleur abdominale. Ce signe a été retrouvé chez 13 patients (43,3% des cas).

##### 1.3. Les autres Signes cliniques abdominaux :

Concernant les signes abdominaux, nous avons relevé :

- Liquide de drainage anormal : 7 patients soit 23,3% des cas.
- Vomissements : 7 patients soit 23,3% des cas.
- Iléus : 4 patients soit 13,3% des cas.
- Eviscération : 2 patients soit 6,7% des cas.
- Défense abdominale : 2 patients soit 6,7% des cas.
- Contracture abdominale : 3 patients soit 10% des cas.



**Figure 4 : Signes cliniques abdomino-digestifs.**

#### **1.4. Les signes cliniques extra-abdominaux :**

##### **➤ L'état de choc :**

L'instabilité hémodynamique a marqué l'évolution de la PPO chez 5 patients soit 16,7 % des cas.

Les 5 patients avaient présenté un tableau de choc septique (hypotension artérielle, tachycardie, frissons, marbrures).

ils ont été transférés en réanimation. Cette instabilité a nécessité un remplissage vasculaire et une administration précoce de drogues vasopressives (norépinephrine).

##### **➤ La défaillance multiviscérale :**

Un seul patient a été admis d'emblée dans un état critique à cause d'une défaillance multiviscérale soit 3,3% des cas.

## 2. Etude para clinique :

### 2.1. Les examens biologiques :

#### 2.1.1. NFS :

Un taux normal des GB a été retrouvé chez 5 patients (16,7% des cas).

Une hyperleucocytose a été observée chez 25 patients (83,3% des cas). La moyenne est de 16 700GB/ $\mu$ l d'un intervalle allant de 10 280 GB/ $\mu$ l jusqu'au 44 610 GB/ $\mu$ l.

Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 16 patients (53,3% des cas).

#### 2.1.2. CRP :

Son taux était élevé chez tous les malades dès le premier dosage avec une moyenne de 135,6 mg/l allant de 20 mg/l à 320 mg/l.

#### 2.1.3. La procalcitonine :

Le dosage de la procalcitonine (PCT) a été fait chez 10 malades (33,3% des cas).

La valeur minimale était de 0,2 ng/ml et la maximale était de 16 ng/ml. La moyenne est de 4,2ng/ml.

#### 2.1.4. L'ionogramme sanguin complet :

Huit patients (26,7% des cas) présentaient des troubles de l'ionogramme type dyskaliémie et/ou dysnatrémie.

### 2.2. L'imagerie :

#### 2.2.1. Échographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez 5 malades (16,7% des cas). Elle avait objectivé un épanchement intra-péritonéal chez 3 malades, une collection sous-hépatique chez 1 malade et une collection péri-caecale chez 1 malade.

#### 2.2.2. La TDM abdomino-pelvienne :

Cet examen radiologique a été réalisé chez tous les malades. Mais les résultats disponibles sont au nombre de 23. Il avait objectivé les anomalies suivantes :

- Un épanchement intra-péritonéal chez 14 patients.
- Une collection intra-abdominale chez 3 patients, de siège :
  - ✓ Pré-sacré sur une fistule anastomotique probable chez 1 malade.

- ✓ Sous hépatique chez 1 malade.
- ✓ Péri-caecal chez 1 malade.
- Une image d'un pneumopéritoine associé à un épanchement intra-péritonéal chez 2 patients.
- Une image d'une fistule chez 2 patients. La TDM avait mis en évidence :
  - ✓ Une fistule gastrique chez 1 malade.
  - ✓ Une fistule entéro-cutanée en regard de la région ombilicale associée à une collection profonde chez 1 malade.
- Un abcès hépatique associé à un épanchement intra-péritonéal chez 1 patient.
- L'extravasation de la gastrograffine au niveau de l'espace péritonéal via la sonde de jéjunostomie et un épanchement péritonéal de grande abondance opacifié après injection de gastrograffine (via la sonde) associé à un pneumopéritoine de faible abondance chez 1 malade.

### **2.2.3. Imagerie par résonnance magnétique (IRM) :**

La bili-IRM était indiquée principalement en complément à la TDM en cas d'une fistule biliaire.

Nous n'avons trouvé qu'un seul compte rendu d'une bili-IRM chez un patient opéré pour un KHF. Elle avait mis en évidence :

- Un drain intra-cavitaire avec un kyste collabé du segment VII.
- Une image de fistule fine et grêle du siège distal.
- VBIH et VBP fines.

## **IV. Prise en charge thérapeutique :**

### **1. Données de la reprise chirurgicale :**

#### **1.1. Délai moyen de réintervention :**

Le délai moyen de réintervention ou le délai de reprise est le délai entre la première et la deuxième intervention.

Dans notre étude, le délai varie entre 1 et 60 jours avec un pic de fréquence au cours de la première semaine.

**Tableau III : répartition des patients en fonction du délai de reprise.**

<b>Le délai de reprise</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>1ère semaine</b>	19	63,3%
<b>2ème semaine</b>	5	16,7%
<b>≥3ème semaine</b>	6	20%

#### **1.2. Délai pré-thérapeutique :**

Le délai pré-thérapeutique est le délai entre le moment du diagnostic de PPO et la chirurgie de reprise.

Dans notre étude, la reprise chirurgicale était durant les premières 24 heures après le diagnostic de PPO, sauf chez un cas présentant une PPO localisée (dans les suites d'une intervention pour un cancer de la VB) et chez qui la reprise chirurgicale était après 4 jours suivant le diagnostic.

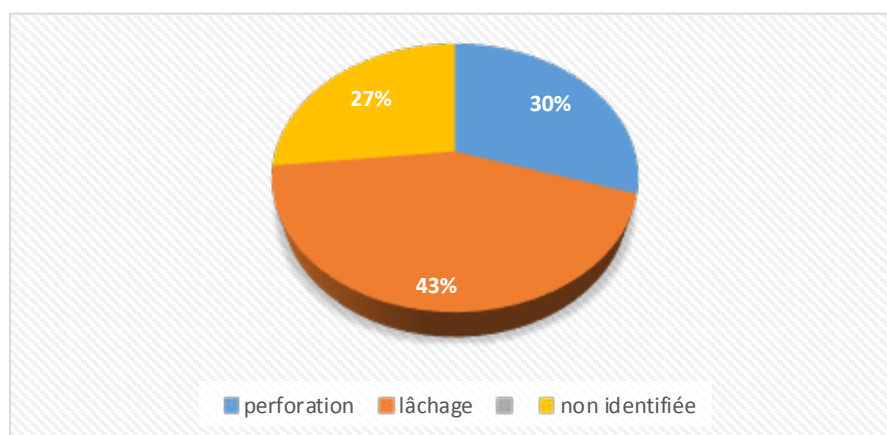
#### **1.3. Causes des péritonites post-opératoires :**

En classant les étiologies, la cause de la péritonite postopératoire était : (Figure 5)

- **Un lâchage de suture ou fuite anastomotique chez 13 patients (43,3% des cas.), à savoir :**
  - Un lâchage du clip du canal cystique chez 2 patients.
  - Un lâchage d'une anastomose colo-colique chez 1 patient.
  - Un lâchage d'une anastomose iléo-iléale chez 2 patients.

- Un lâchage d'une anastomose bilio-digestive chez 1 patient.
  - Un lâchage d'une anastomose gastro-jéjunale chez 1 patient.
  - Un lâchage des points de suture de la jéjunostomie chez 1 patient.
  - Une fistule entéro-cutanée chez 1 patient ayant subi une section de bride.
  - Une fistule sur la ligne d'agrafage gastrique chez 1 patient.
  - Une fistule gastrique chez 1 patient suivi pour un cancer de l'estomac.
  - Une fistule biliaire chez 1 patient opéré pour un KHF.
  - Une extériorisation accidentelle du drain de Kehr chez 1 patient ayant subi une cholécystectomie et une bisegmentectomie 4b-5.
- **Une perforation chez 9 patients (30% des cas), à savoir :**
- Une perforation grêlique dans les suites d'une Cystoprostatectomie radicale chez 1 patient.
  - Une perforation colique iatrogène lors d'une coloscopie chez 4 patients.
  - Une perforation sigmoïdienne dans les suites d'une intervention chirurgicale d'une grossesse extra-utérine (GEU) chez 1 e patiente.
  - Une perforation sigmoïdienne associée à une perforation grêlique suite à la migration d'une prothèse recto-sigmoïdienne favorisée par la prise des anti angiogéniques chez 1 patient.
  - Une perforation sigmoïdienne dans les suites d'une intervention chirurgicale d'une éven-tration chez 1 patient.
  - une plaie iatrogène de la VBP post-cholécystectomie chez 1 patient.

- **Non identifiée chez 8 patients (26,7% des cas).**



**Figure 5 : Répartition des malades selon les étiologies des PPO.**

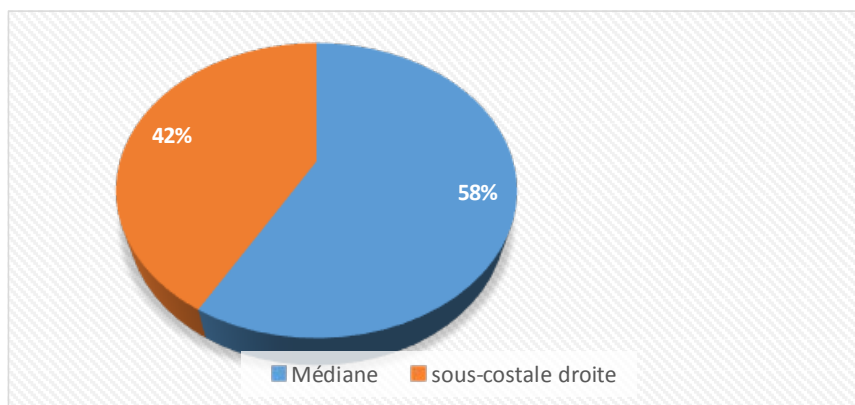
**1.4. Chirurgie de reprise :**

Une intervention chirurgicale a été proposée chez tous les malades devant le diagnostic d'une PPO ou devant une indication chirurgicale. Malheureusement, nous n'avons trouvé que 24 comptes rendus opératoires (CRO).

**1.5. Voie d'abord :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie.

L'abord chirurgical était principalement par voie médiane à cheval sur l'ombilic chez 14 patients (58,3%) et sous-costale droite chez 10 patients (41,7%). (Figure 6)



**Figure 6: Voie d'abord chirurgical.**

***1.5.1. Toilette péritonéale :***

Une aspiration de l'épanchement après un prélèvement du liquide péritonéal pour un ECB était la règle chez tous nos patients.

La toilette péritonéale est ensuite réalisée avec des grandes quantités de sérum physiologique.

***1.5.2. Traitement de l'origine du sepsis :***

Dans notre étude, le type d'intervention était :

➤ **Une suture chez 5 patients sur 24 (20,9%) :**

- Une suture de la perforation colique compliquant une exploration endoscopique chez 4 patients.
- Une suture de la fistule sur la ligne d'agrafage gastrique chez 1 patient ayant subi une sleeve gastrectomie.

➤ **Une résection-stomie chez 2 patients (8,3%) :**

- Une résection de l'anse grêlique perforé associée à une anastomose mécanique latéro-latérale et une colectomie gauche associée à une colostomie d'amont chez 1 pa-



tient ayant eu une perforation sigmoïdienne suite à la migration de l'endoprothèse recto-sigmoïdienne.

- Une résection iléo-caecale associée à une confection d'une double stomie latérales droites (2 bouts : iléal et colique) chez 1 patient suivi pour maladie de Crohn (MC).

➤ **Une suture-stomie chez 1 patient (4,1%) :**

Une suture de la perforation sigmoïdienne et une confection d'une colostomie gauche sur baguette chez 1 patient opéré initialement pour une éventration abdominale.

➤ **Une stomie chez 5 patients (20,9%) :**

- Une colostomie latérale gauche sur baguette chez 1e patiente ayant eu une perforation sigmoïdienne suite à une intervention chirurgicale pour une GEU.
- Une colostomie chez 1 patient suivi pour un cancer du colon ayant eu une PPO par lâchage d'anastomose colo-colique.
- Une iléostomie chez 1 patient ayant eu une perforation grêlique suite à une Cystoprostectomie.
- Une iléostomie chez 1 patient ayant eu une PPO par lâchage d'anastomose iléo-iléale.
- Reconfection de la jéjunostomie chez 1 patient suivi pour un cancer du larynx.

➤ **Ligature du moignon cystique et drainage transbiliaire chez 2 patients (8,3%) ayant subi une cholécystectomie.**

➤ **Drainage externe de la VBP par un drain de Kehr chez 2 patients (8,3%) :**

- 1 patient avait une plaie de la VBP post-cholécystectomie.
- 1 patient a eu une PPO suite à une extériorisation accidentelle du DK.

- Un drainage par un DK d'une fuite au niveau de l'anastomose bilio-digestive chez 1 patient (4,1%).
- L'origine du sepsis n'a pas pu être déterminée chez 6 patients (25%).

*1.5.3. Drainage :*

Un drainage de la cavité péritonéale a été fait chez tous nos malades.

Le type de drainage était :

- Un drainage abdominal par un drain de Redon (DR) : chez 17 patients.
- Un drainage par une lame de Delbet (LD) : chez 6 patients.
- Un drainage par un DR et une LD : chez 1 patient.

*1.5.4. La fermeture pariétale :*

Une fermeture pariétale classique plan par plan a été faite chez tous les patients.

**Tableau IV : les caractéristiques de la reprise chirurgicale de 24 patients.**

Caractéristiques de la chirurgie		Effectif	Pourcentage
Voie d'abord	Médiane à cheval sur l'ombilic	14	58,3%
	Sous-costale droite	10	41,7%
Aspect du liquide péritonéal	Stercoral	4	16,7%
	Bilieux	10	41,7%
Geste réalisé	Toilette péritonéale	24	100%
	Suture	5	20,9%
	Jéjunostomie	1	4,1%
	Iléostomie	2	8,3%
	Colostomie	2	8,3%
	Résection-stomie	2	8,3%
	Suture-stomie	1	4,1%
	Ligature du moignon cystique- drainage transbiliaire.	2	8,3%
	Drainage d'une fuite anastomotique (DK)	1	4,1%
	drainage de la VBP (DK)	2	8,3%
Drainage de la cavité abdominale	DR	17	70,9%
	LD	6	25%
	DR+LD	1	4,1%

## **2. Caractéristiques microbiologiques :**

### **2.1 Prélèvement du liquide péritonéal :**

Le prélèvement du liquide péritonéal pour un examen cyto bactériologique (ECB) a été réalisé chez tous les malades opérés. Malheureusement, nous n'avons trouvé que 7 comptes rendus.

Une flore bactérienne mono- microbienne a été isolée chez 4 patients, dominée par les bacilles à gram négatifs. L'Escherichia Coli a été isolée chez 2 cas, Klebsiella pneumoniae chez 1 cas et Citrobacter freundii chez 1 cas.

L'infection était polymicrobienne chez 3 patients. Elle est faite par :

- Enterobacter cloacae – Klebsiella oxytoca chez 1 cas.
- Escherichia Coli – Enterococcus faecalis chez 1 cas.
- Klebsiella pneumoniae – levures chez 1 cas.

### **2.2 La sensibilité des germes aux antibiotiques :**

- ✓ 3 cas d'Escherichia Coli ont été isolés, ils étaient tous sensibles à la ciprofloxacine, à l'imipénème, à la lévofloxacine et à la piperacilline+tazobactam.
- ✓ Le cas d'Enterococcus faecalis était sensible à l'amoxicilline+ acide clavulanique, à l'amoxicilline/ampicilline, à l'érythromycine, à l'imipénème, à la lévofloxacine et à la vancomycine.
- ✓ 2 cas de Klebsiella pneumoniae ont été isolés, ils étaient tous sensibles à la céfoxitine, à la colistine, à l'amikacine et à l'imipénème.
- ✓ Un seul cas de Citrobacter freundii a été identifié. Il était résistant à l'amoxicilline+ acide clavulanique et à la céfixime, sensible à l'amikacine et à la piperacilline+tazobactam.
- ✓ Klebsiella oxytoca était résistant seulement à l'amoxicilline/ampicilline et la ticarcilline.

- ✓ Enterobacter cloacae était résistant aux C3G et aux pénicillines, sensible à la fosfomycine, aux quinolones et aux aminosides (amikacine et gentamicine)

**Tableau V : Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.**

Germes	ATB	E. coli		Klebsiella Pneumoniae		Citrobacter Freundii		Enterobacter Cloacae		Klebsielle Oxytoca		Enterococcus Faecalis	
		S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
	<b>Amikacine</b>		+	+		+		+		+			
	<b>Amoxicilline+Ac.clav</b>		+				+		+	+		+	
	<b>Amoxicilline/ Ampicilline</b>		+				+		+		+	+	
	<b>Céfazoline</b>		+						+	+			
	<b>Céfépime</b>				+	+							
	<b>Céfixime</b>		+				+		+	+			
	<b>Céftazidime</b>		+		+				+				
	<b>Ceftriaxone</b>		+						+	+			
	<b>Ciprofloxacine</b>	+			+	+		+		+			
	<b>Fosfomycine</b>		+			+		+		+			
	<b>Gentamicine</b>		+		+	+		+		+			+
	<b>Imipenème</b>	+		+		+		+		+		+	
	<b>Lévofloxacine</b>	+			+			+		+		+	
	<b>Meropenem</b>							+		+			
	<b>Pipercilline/ Tazobactam</b>	+			+	+			+	+			
	<b>Triméthoprime+ Sulfaméthoxazole</b>		+		+			+		+			
	<b>Vancomycine</b>											+	
	<b>Ticarcilline</b>						+				+		
	<b>Tobramyine</b>		+		+			+					
	<b>Céfoxitine</b>			+									
	<b>Colistine</b>			+									
	<b>Erythromycine</b>											+	

### **3. Prise en charge médicale :**

#### **3.1 L'antibiothérapie :**

Une antibiothérapie probabiliste a été instaurée chez tous les patients en fonction de la disponibilité hospitalière, de la chirurgie initiale et de la forte suspicion de l'organe lésé.

L'antibiothérapie était basée sur ces associations :

- Ceftriaxone–Métronidazole–Aminoside.
- Pipéracilline/tazobactam–Aminoside (amikacine).
- Amoxicilline–acide clavulanique–Aminoside (gentamycine).
- Ceftriaxone–Ciprofloxacine.
- Pipéracilline/tazobactam–Imipeneme.
- Ceftriaxone–Metronidazole.
- Aminoside–Imipeneme.
- Pipéracilline/tazobactam–teicoplanine.
- Ceftriaxone–Aminoside.
- Pipéracilline/tazobactam.
- Amoxicilline + acide clavulanique.

**Tableau VI : La répartition des patients en fonction de l'antibiothérapie probabiliste administrée.**

Antibiothérapie probabiliste	Nombre de cas	Prévalence
Ceftriaxone + Métronidazole + Aminocide	5	16,7%
Pipéracilline/tazobactam + Aminocide (amikacine)	4	13,3%
Amoxicilline + acide clavulanique + Aminocide (gentamycine)	7	23,3%
Ceftriaxone + Ciprofloxacine	1	3,3%
Pipéracilline/tazobactam + Imipeneme	1	3,3%
Ceftriaxone + Metronidazole	3	10%
Aminocide + Imipeneme	1	3,3%
Pipéracilline/tazobactam + teicoplanine	1	3,3%
Ceftriaxone + Aminocide	1	3,3%
Pipéracilline/tazobactam	5	16,7%
Amoxicilline + acide clavulanique	1	3,3%

L'antibiogramme a permis de redresser l'antibiothérapie chez 8 patients, à savoir :

- ❖ Chez les 7 patients ayant reçu une antibiothérapie à base d'Amoxicilline-acide clavulanique + Aminocide :
  - ✓ 5 patients sont restés sous la même antibiothérapie.
  - ✓ 2 malades ont bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en :
    - Pipéracilline/tazobactam chez un malade.
    - Imipeneme + Colistine + sulfaméthoxazole/triméthoprime chez un malade.
- ❖ Chez les 5 patients ayant reçu une antibiothérapie à base de Métronidazole + Ceftriaxone + Amikacine :
  - ✓ 4 patients sont restés sous la même antibiothérapie.

- ✓ 1 patient a bénéficié d'un changement de cette antibiothérapie en Pipéracil-  
line/tazobactam + Imipeneme.
- ❖ Pour les 4 patients ayant reçu une antibiothérapie à base de Pipéracilline/tazobactam +  
Aminoside (amikacine) :
  - ✓ 3 patients sont restés sous la même antibiothérapie.
  - ✓ 1 patient a bénéficié d'un changement de l'antibiothérapie en Ciprofloxacine +  
Vancomycine.
- ❖ Pour le patient ayant reçu une antibiothérapie à base de Ceftriaxone + Ciprofloxacine, il  
a bénéficié d'un changement de son antibiothérapie en Tazocilline + Amikacine + Flu-  
conazole.
- ❖ Chez les 3 patients ayant reçu une antibiothérapie à base de Ceftriaxone + Métronida-  
zole, un seul malade a bénéficié d'un changement de son antibiothérapie en Pipéracil-  
line/tazobactam + Imipeneme.
- ❖ Le patient ayant reçu une antibiothérapie à base de Pipéracilline/tazobactam + Teico-  
planine, il a bénéficié d'un changement de son antibiothérapie en Imipeneme + Ami-  
kacine.
- ❖ Pour les 5 patients ayant reçu la Pipéracilline/tazobactam, 1 patient a bénéficié d'un  
changement de son antibiothérapie en Imipeneme + colistine.



### 3.2 La prise en charge de la douleur :

**Tableau VII : Répartition des malades en fonction de l'analgésie.**

Drogues	Effectif	Pourcentage
Paracetamol	9	30%
Néfopam	12	40%
Paracetamol+néfopam	9	30%
Morphine	1	3.3%

- ✓ Le néfopam a été utilisé chez 12 patients (40% des cas).
- ✓ Le paracétamol a été utilisé chez 9 patients (30% des cas).
- ✓ L'association paracétamol-néfopam a été utilisée chez 9 patients (30% des cas).
- ✓ La morphine n'a été utilisée que chez 1 patient (3,3% des cas).

### 4. Gestes de réanimation :

Pour ce qui est des données cliniques, un séjour dans un service de réanimation a été mentionné chez 11 cas soit 36,7% des cas.

La cause du transfert de ces patients en réanimation était :

- Un état de choc septique chez 5 patients soit 16,7% des cas.
- Une défaillance respiratoire postopératoire chez 2 patients soit 6,7% des cas. Cette défaillance a été due à :
  - ✓ une pneumonie à *Acinetobacter Baumannii* nosocomiale hypoxémiant chez 1 cas.
  - ✓ Une dyspnée stade 2 de cause non identifiée chez le 2ème cas.
- Une défaillance multi-viscérale chez 1 patient soit 3,3% des cas.
- Une hypokaliémie chez une femme enceinte soit 3,3% des cas.
- Non identifiée chez 2 patients soit 6,7 % des cas.

#### **4.1 La prise en charge hémodynamique :**

Elle était basée sur :

- **Remplissage vasculaire:**

Le remplissage vasculaire était assuré par des solutés cristalloïdes (sérum salé 0,9%) chez tous les patients.

- **L'administration de drogues vasoactives :**

L'utilisation de la noradrénaline était la règle chez tous les malades en choc septique.

#### **4.2 La prise en charge respiratoire :**

Trois patients ont nécessité une assistance ventilatoire après la reprise chirurgicale.

#### **4.3 Traitement adjuvant :**

Un support nutritionnel a été instauré chez tous les patients.

## **V. Evolution :**

### **1. Morbidité :**

- La décompensation de tares a marqué l'évolution postopératoire de 6 patients :
  - ✓ Le diabète a été décompensé chez 5 patients ayant nécessité une insulinothérapie.
  - ✓ Une crise hypertensive a été observée chez un cas.
- Une infection urinaire confirmée par un ECBU a été retrouvée chez un cas.
- Une pneumopathie infectieuse nosocomiale chez un cas.
- Aucun cas de thrombose veineuse profonde ou d'embolie pulmonaire n'a été enregistré dans cette série de cas. La prévention était basée sur l'administration d'héparine de faible poids moléculaire à dose préventive.

## 2. Mortalité :

### 2.1 Le taux de mortalité :

Nous déplorons le décès de 5 patients soit un taux de mortalité de 16,7%.

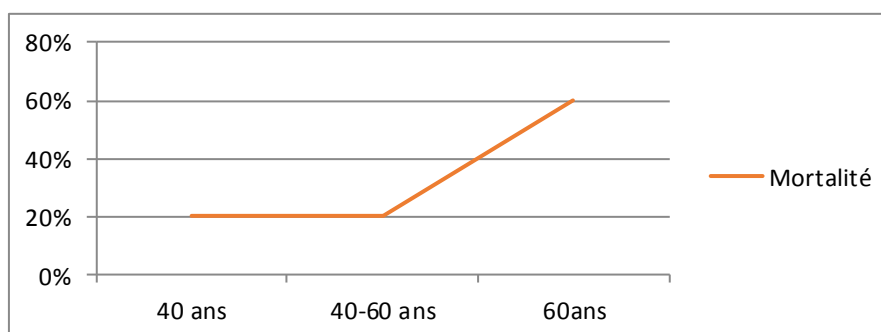
### 2.2 Le mécanisme du décès :

La cause du décès était :

- Un état de choc septique réfractaire chez 2 cas.
- Une défaillance respiratoire postopératoire chez 2 cas.
- Un arrêt cardiocirculatoire sur une défaillance multi-viscérale chez un cas.

### 2.3 L'âge des malades

Parmi ces 5 décès, 3 patients avaient un âge de plus de 60 ans (60% des cas), 1 patient avait un âge de moins de 40 ans (soit 20% des cas) et 1 patient avait un âge entre 40 et 60 ans (20%). (Figure 8)



**Figure 7 : La mortalité en fonction de l'âge des malades.**



## DISCUSSION



## **I. Définition de la péritonite postopératoire :**

La péritonite est une inflammation aigue du péritoine suite au passage d'un liquide septique dans la cavité péritonéale. Cette contamination survient par :

- Translocation bactérienne ; le phénomène par lequel des bactéries viables et/ou des fragments bactériens traversent la barrière intestinale. [26]
- Contamination du champ opératoire.
- Solution de continuité du tube digestif.

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des péritonites secondaires survenant dans les suites d'une intervention chirurgicale abdominale dans un délai de moins de 90 jours.

## **II. Classification des péritonites :**

On distingue selon la classification de Hambourg (tableau 8) trois types de péritonite aigue ; les péritonites primitives, les péritonites secondaires et les péritonites tertiaires.

<b>Classification de Hambourg</b>	
<b>Péritonite primitive</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Spontanée de l'enfant</li><li>➤ Bactérienne spontanée du cirrhotique</li><li>➤ Tuberculeuse</li><li>➤ Cathéter de dialyse péritonéale</li></ul>
<b>Péritonite secondaire</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Perforation intra-péritonéale<ul style="list-style-type: none"><li>○ Perforation gastro-intestinale</li><li>○ Nécrose de paroi intestinale</li><li>○ Pelvi-péritonite</li></ul></li><li>✓ Postopératoire<ul style="list-style-type: none"><li>○ Lâchage d'anastomose</li><li>○ Lâchage de suture</li><li>○ Lâchage de moignon</li><li>○ Iatrogénie : perforation per endoscopique, radiologie interventionnelle</li></ul></li><li>✓ Post-traumatique<ul style="list-style-type: none"><li>○ Traumatisme fermé</li><li>○ Traumatisme par plaie pénétrante</li></ul></li></ul>
<b>Péritonite tertiaire</b>	✓ Evolution péjorative d'une péritonite secondaire

### III. Physiopathologie :

#### A. Les moyens de défense du péritoine :

Le péritoine est une séreuse qui tapisse la cavité péritonéale et se réfléchit au contact des viscères. Il se comporte comme une membrane semi perméable qui réalise une surface d'échange très étendue. Il possède des capacités de défense importantes :

- \* transformation phagocytaire des cellules péritonéales.
- \* exsudat diluant des germes ayant une action bactérienne.
- \* capacités adhérentielles obstruant les brèches intestinales, cloisonnant le péritoine.
- \* réaction fibrinaire source d'adhérences.

#### B. Les différents types de péritonites :

Selon la nature de l'agression péritonéale, on distingue deux types de péritonites.

##### 1. Les péritonites chimiques:

Le type en est la perforation digestive haute gastrique ou duodénale, par la perforation va s'écouler un liquide caustique acide ou alcalin, (acidité gastrique, suc pancréatique, bile et sels biliaires) et va engendrer une véritable brûlure chimique interne. Cette brûlure entraîne :

- une altération des capillaires péritonéaux qui provoquent la sécrétion dans la cavité péritonéale d'un liquide riche en protéine et en électrolytes, notamment Na<sup>+</sup>, elle provoque également une séquestration dans et sous l'épaisseur du péritoine pariétal et viscéral d'une importante quantité de liquide secondaire à l'œdème et l'inflammation. Il se constitue alors un 3ème secteur à l'origine d'une hypovolémie avec hyponatrémie qui s'aggrave au fur et à mesure que se prolonge l'inflammation péritonéale.
- un iléus paralytique à l'origine d'une accumulation d'eau et d'électrolytes dans la lumière digestive associée à une diminution de l'absorption intestinale et des vomissements qui aggravent l'hypovolémie. Au début, le liquide d'origine digestive haute est peu septique, puis il se surinfecte et la péritonite devient bactérienne au bout de 6 heures. En fonction

du site de la perforation ou de la fuite digestive la concentration bactérienne varie énormément : plus la perforation est distale, plus la péritonite est septique.

- ✓ Estomac : 10<sup>3</sup> germes/ml.
- ✓ Jéjunum : 10<sup>2</sup>-10<sup>4</sup>/ml.
- ✓ Iléon : 10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup>/ml.
- ✓ Colon : 10<sup>12</sup> bactéries/g de selles.

## **2. Les péritonites bactériennes :**

Le type en est la perforation digestive moyenne ou basse, iléale ou colique. A travers la perforation, s'écoule du liquide fécal ou iléal qui contient une concentration élevée de germes aérobies et anaérobies. On va assister à une inflammation péritonéale intense entraînant une séquestration liquidienne avec apparition d'un 3ème secteur, d'un iléus paralytique et d'une hypovolémie. Ces germes sont dotés d'endotoxines qui vont passer dans la circulation générale à travers la séreuse péritonéale, vont entraîner une vaso-dilatation périphérique, une diminution du retour veineux et une défaillance myocardique contribuant à l'installation d'un état de choc septique.

### **C. Les manifestations secondaires à la péritonite :**

Les péritonites aiguës retentissent sur les grandes fonctions de l'organisme.

#### **1. La défaillance circulatoire : provient de**

- L'hypovolémie : due au 3ème secteur et aggravée par les vomissements.
- L'action des endotoxines qui altèrent les résistances périphériques.
- L'incompétence myocardique.

Cette défaillance circulatoire aboutit à un état de choc grave qui est au début réversible sous l'effet du traitement puis rapidement irréversible.



## **2. La défaillance rénale aiguë :**

L'IRA oligurique ou anurique est directement liée à l'hypovolémie, elle est le plus souvent fonctionnelle et est liée à l'ischémie rénale corticale avec baisse de la filtration glomérulaire, le choc infectieux peut provoquer une IRA organique par néphropathie tubulo-interstitielle.

## **3. La défaillance respiratoire aiguë :**

L'insuffisance respiratoire aiguë provient initialement d'une diminution de la ventilation par action mécanique directe : distension de l'abdomen, contracture de la paroi et diminution du jeu diaphragmatique. Secondairement, l'hypoxie est aggravée par l'acidose métabolique, alors que la péritonite septique provoque un accroissement des besoins en oxygène des tissus.

## **4. La défaillance métabolique aigue :**

Il apparait une acidose métabolique, une hyperlactatémie, par diminution de la perfusion et de l'oxygénation des tissus. Il s'installe des altérations de la coagulation par un abaissement des facteurs du complexe prothrombinique (II, V, VII, X), du taux de fibrine et du nombre des plaquettes.

## **5. La défaillance hépatique : se traduit par**

- L'altération de la fonction de coagulation.
- L'ictère variable mixte avec choléstase et cytolyse.

## **6. La défaillance nutritionnelle :**

- Perte pondérale > 1000 g par jour.
- Perte azotée.
- Augmentation massive des besoins caloriques et protidiques.

### **7. L'hémorragie digestive :**

Elle est de mauvais pronostic dans le contexte d'une péritonite postopératoire liée au stress (gastrite hémorragique), elle est favorisée par les troubles de la coagulation ou des lésions pré existantes (ulcère).

### **8. Les troubles neurologiques :**

Fréquents à type d'obnubilation et de délire liés à l'hypoxie, l'hypovolémie et l'action des toxines bactériennes sur le cerveau.

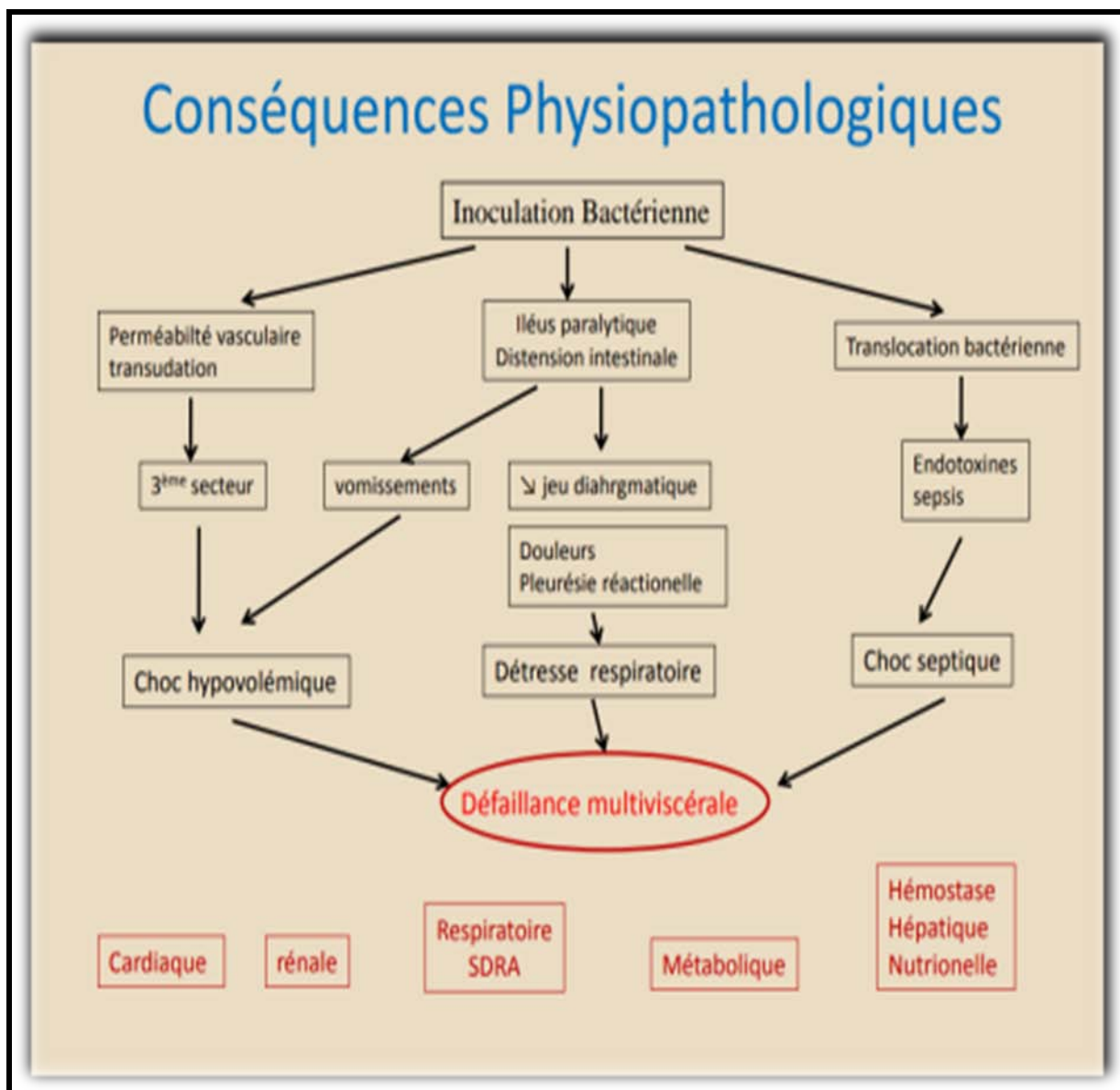


Figure 8 : conséquences physiopathologiques des péritonites aiguës.

#### IV. Aspects épidémiologiques :

##### 1. Age :

Tableau VIII : Comparatif de l'âge moyen des malades de notre série avec celui de la littérature.

Auteur	Pays	Année	Age moyen(ans)
Carmen payá-Llorente [21]	Espagne	2020	58,2
Catherine Saleh Ugumba [28]	République du Congo	2018	34,6
Yoann Launey [15]	France	2017	63
Florence C Riché [6]	France	2009	62
Bader FG [24]	Allemagne	2009	59,2
Notre étude	Maroc	2023	47,9

Dans notre étude, La moyenne d'âge de nos patients était de 47,9 ans avec des extrêmes allant de 20 ans à 71 ans.

Selon les données du tableau 9, on constate que notre résultat est inférieur à celui des séries de Carmen payá-Llorente [21], de Bader FG [24], de Yoann Launey [15] et de Florence C Riché [6]. Par contre dans la série de Catherine Saleh Ugumba [28], l'âge moyen est inférieur à celui retrouvé dans notre série.

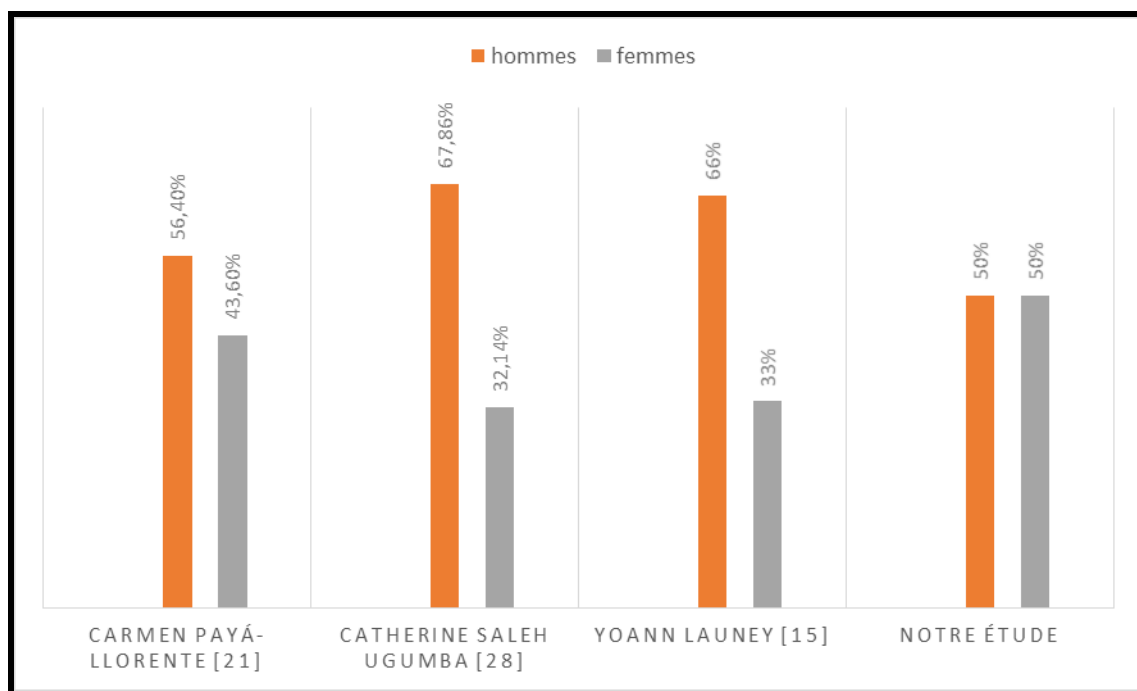
Le bas moyen d'âge de la série de Catherine Saleh Ugumba [28] est expliqué par la tranche d'âge des patients inclus dans l'étude qui varie entre 7jours et 83 ans.

L'âge moyen de notre série est relativement plus bas que celui des séries européennes. Cela pourrait être expliqué par l'espérance de vie relativement longue des populations européennes.

## 2. Sexe :

La péritonite postopératoire touche l'homme aussi bien que la femme, le sexe ratio dans notre étude est de 1 (15H/15F).

Dans la littérature, la balance vers le sexe masculin ou féminin n'est pas retrouvée. [28]



**Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe.**

Il a été démontré cependant que le sexe masculin est un facteur de risque indépendant de fuite dans tous les types d'anastomoses colorectales. [38] Jannasch et al ont constaté dans leur étude que les fuites étaient 1,7 fois plus fréquentes chez les hommes. [47]

### **3. Comorbidités :**

Carmen payá-Llorente et al soulignent que le degré de comorbidité du patient a un impact fort et indépendant sur les résultats postopératoires après une chirurgie pour des infections intra-abdominales compliquées. [21]

#### **1.1. Le diabète :**

- Dans le cas du diabète sucré, le processus de cicatrisation est lent, la fonction des globules blancs est altérée, l'immunité se détériore, ce qui réduit encore la capacité anti-infectieuse. [19]
- 11,7% des cas sont diabétiques dans une étude d'une série de 358 patients faite par Carmen payá-Llorente et al. [21]
- Dans une étude menée par Catherine Saleh Ugumba et al sur une série de 56 patients, le diabète a été retrouvé chez 23,08% des cas. [28]
- Dans notre étude, 5 patients étaient diabétiques (16,7% des cas).

#### **1.2. Néoplasies :**

- Dans l'étude de Catherine Saleh Ugumba et al, la distribution des réinterventions est très significative du point de vue statistique par rapport au cancer avec 50% des cas. [28]
- Concernant l'étude d'Alpha Oumar Touré et al portant sur 45 cas, 11 patients de cette étude présentaient un cancer digestif sur 21 patients avec comorbidités soit 52,4% des cas. [10]
- Dans notre étude, 6 patients étaient opérés pour un cancer digestif et 2 patients avaient des cancers extra-digestifs dans leur ATCD : soit 26,7% des cas.

#### **1.3. Radiothérapie :**

- Les conditions locales (zone irradiée ou cancéreuse) et la difficulté du geste chirurgical paraissent les éléments les plus importants dans la survenue d'un sepsis postopératoire. [33]

- Dans une étude menée par Devid Belalla et al sur 126 patients ayant reçu une radiothérapie avant la chirurgie d'un carcinome rectal, un lâchage anastomotique a été trouvé chez 14 patients dont 9 patients avaient subi une radiothérapie néoadjuvante. Ils ont conclu que la radiothérapie néoadjuvante est un facteur de risque de lâchage anastomotique. [32]
- Dans notre étude, 2 patients avaient reçu une radiothérapie (6,7%) dont 1 patient était suivi pour un cancer de la prostate et l'autre patient était suivi pour un cancer du larynx.

#### **1.4. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :**

Les résultats des études sont controversés vis-à-vis l'incrimination des traitements biologiques de MICI dans la survenue de péritonites post-opératoires.

- Dans une étude réalisée par Law CCY et al et publiée en 2021 pour évaluer le risque de complications infectieuses postopératoires liées aux traitements médicaux des maladies inflammatoires de l'intestin, et d'après le regroupement des données ajustées, les complications infectieuses post-opératoires globales étaient plus nombreuses chez les patients qui recevaient des agents anti-TNF (OR 1,60 ; IC à 95 % 1,20 à 2,13 ; preuve de très faible certitude) et des corticostéroïdes (OR 1,70 ; IC à 95 % 1,38 à 2,09 ; preuve de faible certitude). [17]
- Dans une autre étude portant sur 955 patients et menée par Cohen BL et al, Les auteurs ont conclu que l'utilisation préopératoire d'un traitement anti-TNF n'était pas un facteur de risque indépendant des infections postopératoires. [34]
- Dans notre étude, 1 patient (3.3%) était suivi pour une maladie de Crohn et il était sous corticothérapie au long cours avant la 1ère intervention chirurgicale et chez qui la cause de la PPO était un lâchage anastomotique de l'anastomose iléo-iléale.

### **1.5. Autres comorbidités :**

- Makella et al ont rapporté d'autres facteurs de risque de péritonites postopératoires, en plus des facteurs sus-décrits, comme : les maladies cardiovasculaires et l'obésité. [35]

#### **❖ Le tabagisme :**

Dans une étude réalisée par Sarit Badiani et al sur une série de 5652 patients ayant subi une hémicolectomie droite élective pour un cancer du côlon, 1 884 (33,3 %) ont été identifiés comme fumeurs. Les fumeurs présentaient un taux plus élevé d'infection postopératoire (4,1 % contre 3,1 %,  $p = 0,034$ ), et de risque de lâchage anastomotique (3,5 % contre 2,1 %,  $p = 0,005$ ). [36]

#### **❖ L'HTA :**

- ✓ L'HTA augmente le risque de survenue d'un sepsis intra-abdominal post-opératoire. [2]
- ✓ Dans l'étude de Catherine Saleh Ugumba et al, 34,62% des patients sont hypertendus ( $n = 9$ ). [28]
- ✓ Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 7 patients soit 33,3% des cas. [10]
- ✓ Dans notre étude, 2 patients étaient hypertendus (6,67% des cas).

## **4. Etiologies :**

Les causes les plus fréquentes de PPO sont les lâchages d'anastomoses ou de suture, les perforations du tube digestif et un (ou plusieurs) abcès. [58]

Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al, les étiologies des sepsis intra-abdominaux postopératoires (SIADPO) sont dominées par le lâchage de sutures digestives et génitales et celui d'anastomoses digestives dans 66,7 % des cas. [10]

Les fistules anastomotiques sont aussi bien parmi les principales causes de PPO. Une fistule anastomotique peut être définie par toute communication entre les compartiments intra et extra-lumineux due à une solution de continuité au niveau de l'anastomose. Thierry



Bensignor a trouvé dans son étude rétrospective sur 191 patients que tout type d'anastomose a un risque de désunion ; le taux de fistule varie selon le site anastomotique : [25]

- ✓ Anastomose œso-jéjunale: 2,1-7,5%.
- ✓ Anastomose colo-colique :12%.
- ✓ Anastomose colorectale basse ou colo-anales : 7-12,7%.
- ✓ Anastomose grêlo-grêlique :1%.

Dans notre série, les étiologies de PPO étaient dominées par le lâchage de suture ou d'anastomose dans 43,3% des cas suivi de la perforation dans 30% des cas, ce qui est compatible avec les résultats trouvés dans la littérature.

## **5. Chirurgie initiale :**

### **5.1 Contexte de la chirurgie initiale (urgente/programmée) :**

**Tableau IX : répartition des malades en fonction du contexte de la chirurgie initiale selon la littérature.**

<b>Chirurgie Auteurs</b>	<b>Urgente</b>	<b>Programmée</b>
Alpha Oumar Touré et al. [10]	84,4%	15,6%
Catherine Saleh Ugumba et al. [28]	91,07%	08,93%
Yoann Launey et al. [15]	34%	66%
Notre étude	26,7%	73,3%

- ✓ La résection d'urgence s'est avérée être un facteur de risque indépendant d'échec anastomotique dans certaines études [39,40] et, de plus, un facteur de risque indépendant de décès après une fuite anastomotique. [39]
- ✓ Dans une autre étude menée par Roberto Ruggiero et al portant sur 367 patients, Le taux de mortalité péri-opératoire était de 6,6 % pour les interventions d'urgence et de 3,6 % pour les interventions électives. Le taux de fuite anastomotique était de 8,7% (32/367), 13,3% pour les urgences et 5,5% pour les procédures électives. [41]

- ✓ Dans notre étude, la chirurgie initiale était programmée dans 73,3% des cas et urgente dans 26,7% des cas. Ceci coïncide avec les résultats rapportés par Yoann Launey et al [15].

### 5.2 Le contexte septique préopératoire :

La Classification d'ALTEMEIER permet de répartir les interventions chirurgicales selon le risque de contamination et d'infection postopératoire.

Classe d'Altemeier	Critères
<b>Classe 1: Chirurgie propre</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Sans ouverture de viscères creux</li><li>➤ Pas de notion de traumatisme ou d'inflammation probable.</li></ul>
<b>Classe 2: Chirurgie propre contaminée</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Ouverture de viscères creux avec contamination minime</li><li>➤ Rupture d'asepsie minime</li></ul>
<b>Classe 3: Chirurgie contaminée</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Contamination importante par le contenu intestinal</li><li>➤ Rupture d'asepsie franche</li><li>➤ Plaie traumatique récente datant de moins de 4 heures</li><li>➤ Appareil génito-urinaire ou biliaire ouvert avec bile ou urine infectée.</li></ul>
<b>Classe 4: Chirurgie sale</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ Plaie traumatique datant de plus de 4 heures et / ou avec tissus dévitalisés</li><li>➤ Contamination fécale</li><li>➤ Corps étranger</li><li>➤ Viscère perforé</li><li>➤ Inflammation aiguë bactérienne sans pus</li><li>➤ Présence de pus.</li></ul>

- Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al, Le degré de septicité des interventions a été objectivé en fonction de la classification d'Altemeier. Les interventions septiques (Classes III et IV) représentaient 68,8% des cas avec 44,4% des cas pour la classe III et 24,4% des cas pour la classe IV. [10]
- Dans une autre étude réalisée par Coulibaly B et al, les patients étaient de classe d'Altemeier I et II dans 20% des cas et d'Altemeier III et IV dans 80% à la première intervention chirurgicale. [37]

- Dans notre série, les patients étaient de classe d'Altemeier I et II dans 66,7% des cas et d'Altemeier III et IV dans 33,3% des cas.

### 5.3 Site d'intervention initiale :

**Tableau X : répartition des patients en fonction du site d'intervention initiale n (%).**

	<b>Yoann Launey et al. [15]</b>	<b>Notre étude</b>
Colorectal	82(41)	7(23,3)
Hépatobiliaire	48(24)	10(33,3)
Gastrique/Grêlique	60(30)	9(30)
Autres	11(5)	4(13,3)

Selon l'étude de Yoann Launey et al, la chirurgie initiale était :

- ✓ Colorectale chez 82 patients (41%).
- ✓ Gastrique/grêlique chez 60 patients (30%).
- ✓ Hépatobiliaire et pancréatique chez 48 patients (24%).

Dans notre étude, la chirurgie initiale était :

- ✓ Hépatobiliaire chez 10 patients (33,3%).
- ✓ Gastrique/grêlique chez 9 patients (30%).
- ✓ Colorectale chez 7 patients (23,3%).

### 5.4 Les autres facteurs de risque :

#### ❖ **La préparation colique préopératoire (PC) :**

La raison de l'utilisation de la PC est qu'elle réduit la masse fécale, dégage la lumière intestinale et réduit donc la colonisation bactérienne, diminuant ainsi le risque de complications postopératoires telles que le lâchage anastomotique et l'infection de la plaie. [43,44]

D'autre part, la PC a ses propres complications, telles qu'une déshydratation cliniquement significative et des perturbations électrolytiques pendant la période préopératoire, et le processus est à la fois long et désagréable pour les patients. [45]

Ces dernières années, des auteurs ont montré qu'une préparation intestinale préopératoire combinée à une antibiothérapie orale entraînait une diminution significative du risque de morbidité globale, d'infection superficielle du site chirurgical, de fuite de l'anastomose et d'infections intra-abdominales par rapport à l'absence de préparation intestinale préopératoire. [43]

En conclusion, il n'y a pas de consensus concernant l'utilisation de la préparation intestinale mécanique en raison des résultats incohérents de l'incidence des complications postopératoires, y compris la fuite anastomotique. [38]

❖ **La distance entre la suture anastomotique et la marge anale :**

L'un des facteurs de risque les plus importants de fuite anastomotique est la distance de la suture par rapport à la marge anale. Zhang W. et al ont montré dans une étude portant sur 319 patients ayant subi une résection du cancer du bas et moyen rectum qu'une distance de l'anastomose inférieure à 7 cm de la marge anale est un facteur de risque indépendant de fuite anastomotique. [46]

- ❖ L'expérience du chirurgien en chirurgie colorectale a été présentée par certains auteurs comme un facteur de risque de fistule anastomotique. [38]

**Tableau XI: Facteurs de risque associés à un risque accru de fuite anastomotique (FA) postopératoire après une chirurgie colorectale [38].**

Les facteurs de risques de LA	Préopératoires	Intra-opératoires	Post-opératoires
<b>Modifiable</b>	Tabagisme Alcoolisme Obésité Malnutrition Albuminémie et protidémie La PC Chimio-radiothérapie	La vascularisation Type de suture Chirurgie laparoscopique ou à ciel ouvert Le drainage prophylactique Transfusions sanguines	Anémie Transfusions sanguines
<b>Non-modifiable</b>	Sexe masculin Radiothérapie ancienne Score ASA>II	Distance de la tumeur de la marge anale Le contexte de la chirurgie La durée de l'opération L'expérience du chirurgien	

## V. Critères diagnostiques :

Le diagnostic précoce des péritonites postopératoires est essentiel pour définir l'intervention thérapeutique la plus efficace. [24]

La surveillance clinique est nécessaire pour identifier rapidement la source de la complication avant que la défaillance secondaire d'un organe n'aggrave la situation clinique. [24]

Le diagnostic de la PPO est beaucoup plus difficile vu son tableau clinique polymorphe. Pour ne pas manquer ou retarder le diagnostic, il faudrait reconnaître les manifestations abdominales et extra-abdominales de la PPO.

La présentation clinique atypique peut être responsable d'un retard dans le diagnostic et d'une éventuelle réintervention. Par exemple, le délire postopératoire et les arythmies cardiaques (telles que la FA) peuvent être dus à des complications septiques, dont la PPO. [54]

En cas de survenue ou d'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivants une chirurgie abdominale, il faut évoquer le diagnostic de PPO.

De nombreux facteurs empêchent le chirurgien de poser un diagnostic précoce. Par exemple : [54]

- ✓ Pendant la période postopératoire précoce, la septicémie peut être difficile à distinguer de la réponse inflammatoire postopératoire normale à l'opération.
- ✓ D'autres raisons, notamment la difficulté d'évaluer cliniquement l'abdomen postopératoire (en raison de l'analgésie péridurale ou opiacée masquant les signes, le délire ou la confusion postopératoire, les sites de drainage ou la douleur de la plaie)
- ✓ L'intubation et la ventilation dans l'unité de soins intensifs, sont autant de facteurs qui rendent difficile l'établissement d'un diagnostic.

## 1. Aspects cliniques :

**Tableau XII : Signes abdominaux selon les auteurs.**

AUTEUR	Alpha Oumar Touré [10]	Carmen payá-Llorente [21]	Notre série
<b>Douleur abdominale</b>	77.7%	96.4%	66.67%
<b>Sensibilité abdominale</b>	-	81%	-
<b>Drainage anormal</b>	26.7%	-	23.33%
<b>Vomissements</b>	44.4%	-	23.33%
<b>Iléus</b>	24.4%	-	13.33%
<b>Eviscération</b>	8.9%	-	6.67%
<b>Défense abdominale</b>	13.3%	-	6.67%
<b>Contracture abdominale</b>	-	-	10%

La douleur abdominale en post opératoire apparait comme le signe le plus prépondérant dans les trois études.

Les signes abdominaux sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus post-opératoire et de la douleur abdominale habituelle chez l'opéré récent.

Une diarrhée précoce est un signe de désunion anastomotique. [33]

**Tableau XIII : Signes extra- abdominaux selon les auteurs.**

Auteur	Alpha Oumar Touré [10]	Notre étude
<b>Etat de choc</b>	22,2%	16,7%
<b>Fièvre</b>	66,7%	43,3%
<b>Troubles psychiques</b>	2,2%	-

Les signes extra-abdominaux sont précoces, polymorphes et trompeurs. Ils sont constitués d'éléments pronostiques présageant d'une éventuelle défaillance viscérale.

Selon Alpha Oumar Touré et al, l'état de choc avait marqué l'évolution de PPO chez 22,2% des cas. Dans notre étude, 5 patients avaient présenté un tableau de choc septique (16,7%).

La fièvre est un signe majeur, mais non constamment retrouvée ; dans l'étude de Carmen payá-Llorente et al, 26,6% des cas présentaient une fièvre. [21]. L'installation ou la persistance d'une fièvre ou plus rarement d'une hypothermie dans la période post-opératoire d'une chirurgie abdominale doit faire rechercher un foyer infectieux intra-abdominal. [10]

Dans notre étude, 13 patients avaient de la fièvre (43,3%).

## **2. Aspects biologiques :**

- **L'hyperleucocytose :**

Ce signe est banal dans la période post-opératoire mais il doit attirer l'attention lorsqu'il persiste au-delà du 3ème jour post-opératoire ou qu'il est de forte concentration (> 15-20000/mm<sup>3</sup>) [33].

- **La CRP :**

La CRP est considérée comme bon marqueur biologique de l'inflammation. Au-delà de 5 mg/l elle peut indiquer une infection. Elle est utilisée dans le diagnostic et la surveillance de l'évolution des infections.

F. G. Bader et al ont trouvé en moyenne une CRP à 221,2 mg /l. [24]

Dans notre étude, la moyenne des taux de CRP est de 135,6 mg /l.

- **La PCT :**

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). [48]
- ✓ Intérêt pronostic par la surveillance de l'évolution des taux de PCT sous traitement chez les malades en sepsis sévère et en choc septique. [48]

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



### **3. Aspects radiologiques :**

Une fois suspectée, le diagnostic de PPO peut soit être confirmé par des examens d'imagerie complémentaire soit conduire le patient directement au bloc opératoire pour une laparotomie exploratrice. La non réalisation d'un examen d'imagerie ou un examen faussement négatif retarde, de façon significative, la prise en charge des patients de plusieurs jours. [49]

Donc s'il existe une discordance entre imagerie et données clinico-biologiques, ce sont ces dernières qui doivent primer dans la décision thérapeutique pour ne pas retarder la prise en charge d'un patient cliniquement grave.

#### **3.1 Les radiographies standards : l'ASP**

Les radiographies standard n'ont pas d'intérêt diagnostic.

En revanche, L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal (persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine, distension du tube digestif, élargissement de l'espace entre les anses grêles...).

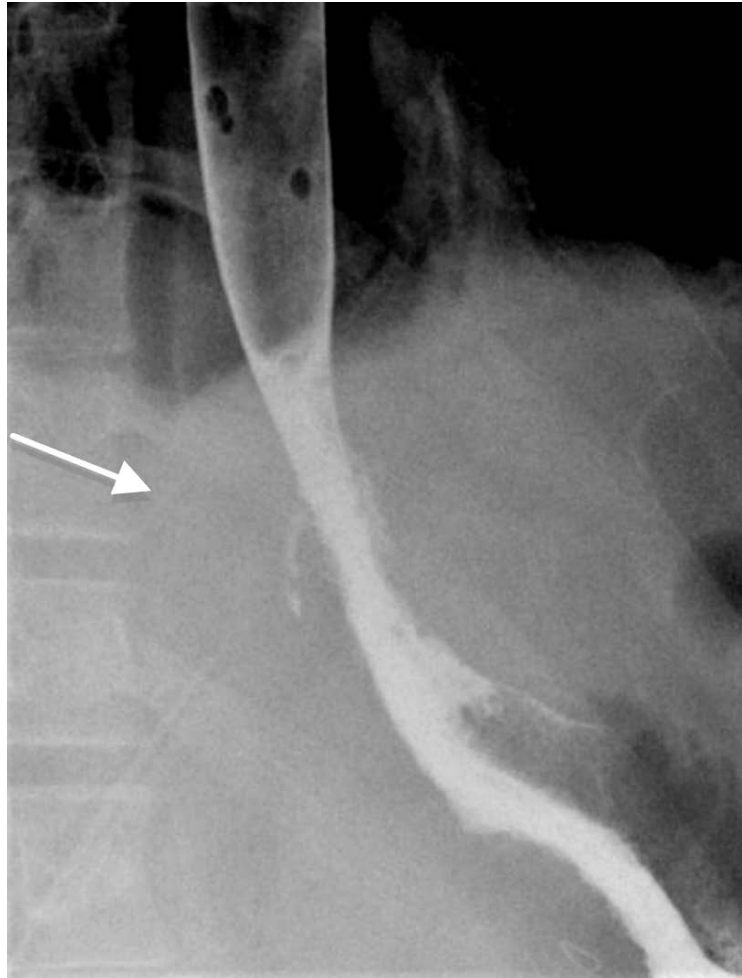
Dans un contexte post chirurgical, il est parfois difficile de faire la part des choses entre l'aspect post-opératoire normal et une éventuelle complication débutante, Le pneumopéritoine en période PO précoce après une cœlioscopie ou une laparotomie est physiologique, il ne doit jamais être abondant et doit régresser constamment pour disparaître progressivement dans la première semaine post-opératoire. [51]

Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al, La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisée chez 20 patients soit 44,4% des cas. Elle a permis d'objectiver une grisaille diffuse dans 10 cas, des niveaux hydro-aériques dans 7 cas, un croissant inter-hépatodiaphragmatique dans 3 cas. [10]

Aucun ASP n'a été réalisé dans notre série.

**3.2 Les radiographies avec opacification :**

Les radiographies avec opacification, TOGD ou opacification basse, peuvent confirmer une fuite anastomotique.



**Figure 10 : fistule d'une anastomose œso-jéjunale avec extravasation de produit de contraste au TOGD (flèche). [25]**

### **3.3 L'échographie abdominale :**

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

L'échographie abdominale a une sensibilité de 46% probablement due à l'iléus réflexe et/ou le météorisme selon une étude menée par F.G. Bader et al. [24]

L'échographie permet également de guider la ponction ou le drainage d'une collection intra-abdominale.

Dans notre série, l'échographie abdominale avait objectivé un épanchement intra-péritonéal chez 3 malades, une collection sous-hépatique chez 1 malade et une collection péri-caecale chez 1 malade.

### **3.4 Le scanner abdominal :**

Le scanner, Sans ou avec injection intra veineuse de produit de contraste iodé, est l'examen le plus utilisé. Il peut être complété par une opacification haute ou basse afin d'objectiver une fistule et peut aussi permettre la ponction / drainage d'un épanchement ou d'un abcès.

Dans l'étude de F.G. Bader et al, la TDM a révélé une sensibilité de 97,2 % pour confirmer la PPO et préciser son étiologie. [24]

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne.

Les signes scannographiques sont divers et inconstants :

- Pneumopéritoine (un pneumopéritoine postopératoire « physiologique » disparaît dans les 7 jours, généralement après 4 jours).
- Epanchement.
- Abcès.
- Epaissement du péritoine avec prise de contraste.
- Fuite de produit de contraste.
- Iléus réflexe.

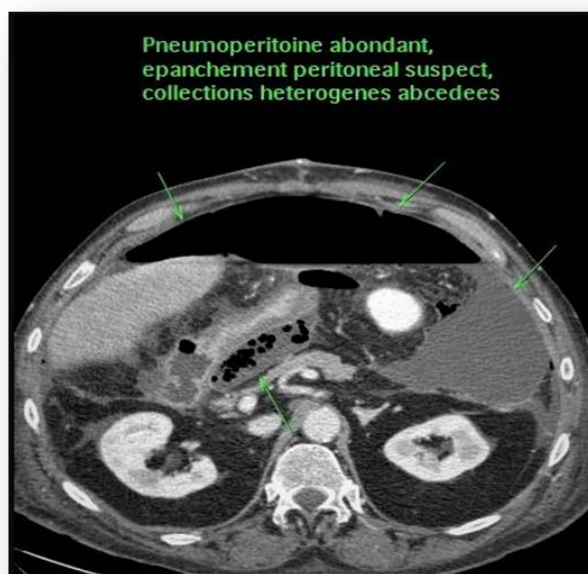


Figure 11 : Pneumopéritoine anormal à J5 d'une chirurgie par laparotomie ; traduisant une fistule anastomotique. [50]



Figure 12 : Fuite extra-digestive du produit de contraste et pneumopéritoine anormal ; Plaie duodénale. [49]

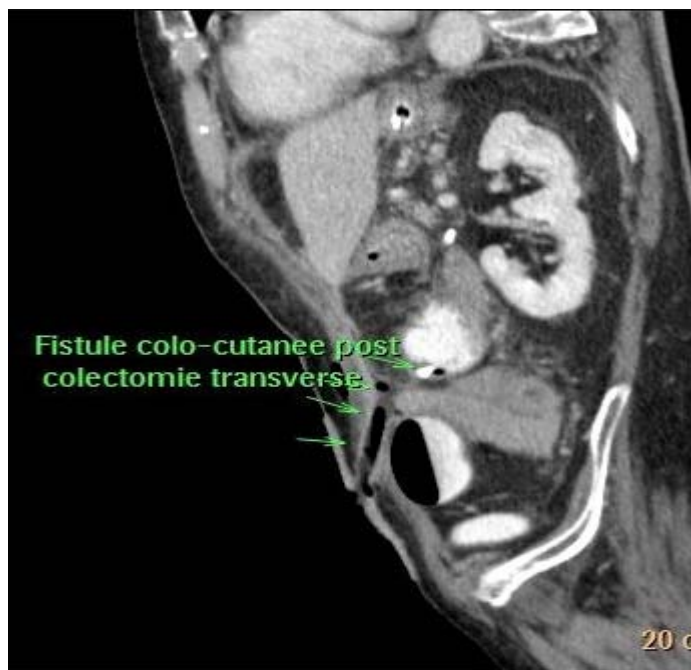


Figure 13 : Fistule colo-cutané sur perforation colique lors d'une colectomie. [49]

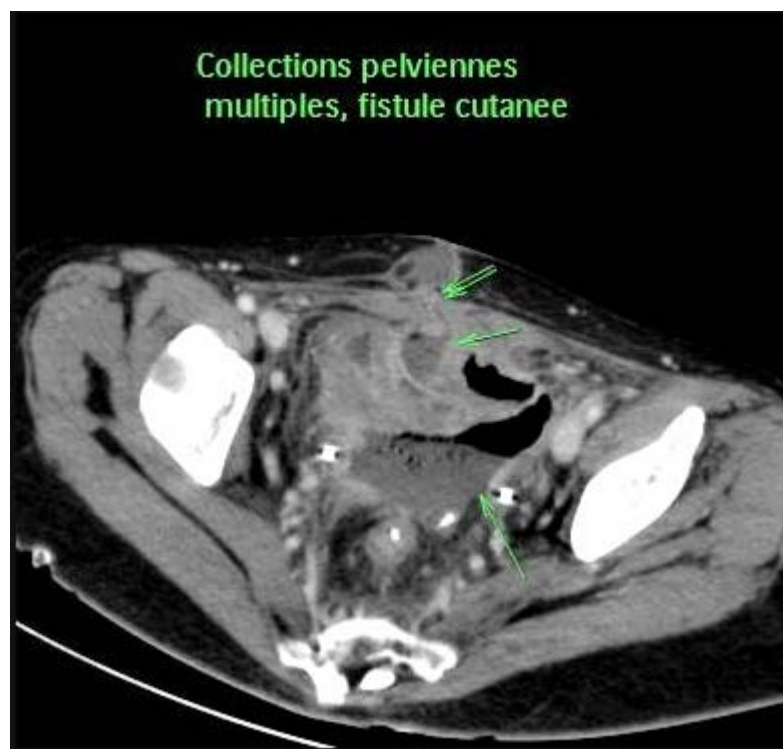
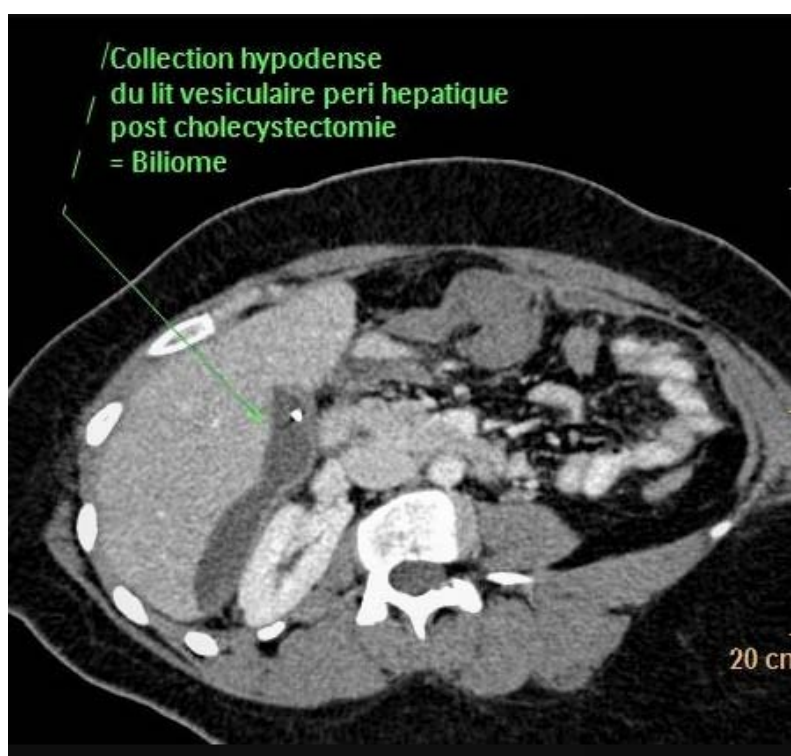


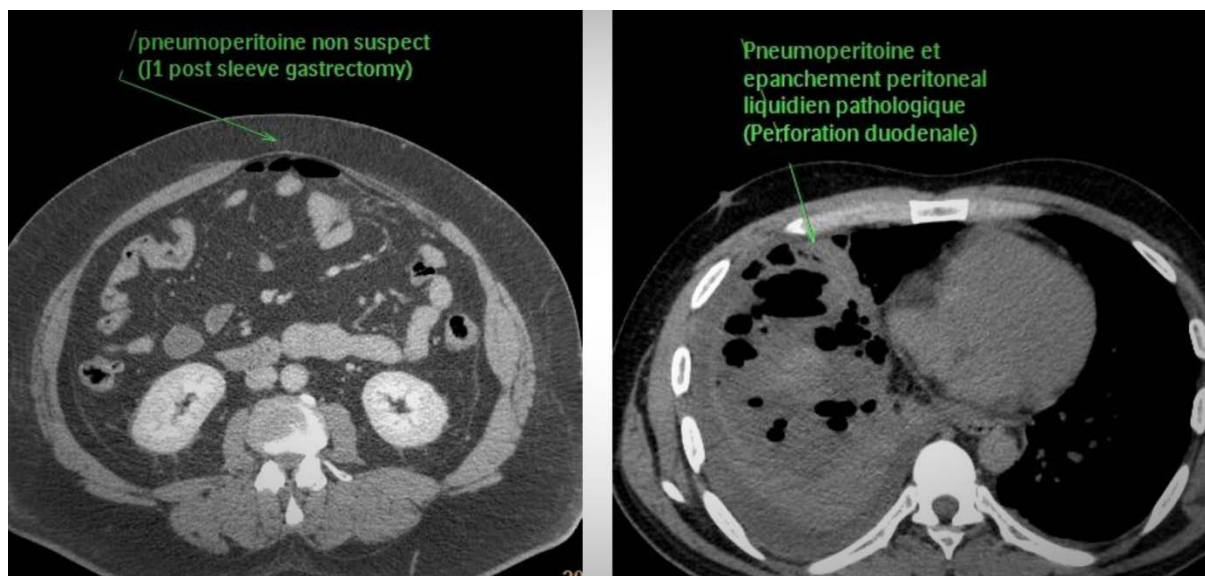
Figure 14: pelvipéritonite avec fistule cutanée secondaire à des plaies de l'intestin grêle lors d'une chirurgie pelvienne. [49]



**Figure 15 : Biliome dans la loge de cholécystectomie au contact des clips chirurgicaux. [49]**

En période post-opératoire digestive, comme dans toute autre circonstance, il faut s'escrimer à recueillir les informations nécessaires à la compréhension et à l'interprétation de l'examen. C'est-à-dire qu'il faut connaître le contexte dans lequel on se trouve. En effet, une même image peut être interprétée différemment en fonction du contexte post-opératoire. Elle sera considérée comme normale ou suspecte de complication en fonction des données qui nous seront fournies (par exemple, pneumopéritoine, épanchement liquidien...).

Le scanner est le meilleur examen, le plus sensible pour rechercher un pneumopéritoine post-opératoire ; Une étude faite en 1993 qui étudie la sémiologie du pneumopéritoine physiologique post- laparotomie retrouve les valeurs suivantes : 87% des scanners normaux à J3 (versus 53 % des ASP) et 50% à J6 (versus 8 % sur ASP) présente un pneumopéritoine de façon physiologique. [52]



**Figure 16 : Pneumopéritoine physiologique à J1 PO d'une sleeve gastrectomie (à gauche), Pneumopéritoine pathologique avec un épanchement péritonéal liquidien pathologique traduisant une perforation duodénale (à droite).**

## VI. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de la péritonite secondaire, ou le sepsis intra-abdominal, fait actuellement l'objet de débats. Les taux de mortalité et de morbidité n'ont que peu diminué au cours des dernières décennies, même si les soins médicaux se sont nettement améliorés dans les pays développés. [20]

### 1. Buts :

Les principaux objectifs de la prise en charge thérapeutique sont :

- ✓ L'éradication rapide du foyer infectieux.
- ✓ Un contrôle optimal de la cause chirurgicale.
- ✓ Le contrôle de la ou des défaillances d'organes.

### 2. Moyens :

#### 2.1. Traitement chirurgical :

##### 2.1.1. La voie d'abord :

La voie d'abord doit permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Ainsi une laparotomie médiane semble être la voie la plus favorable.

Les conditions techniques ne sont pas toujours réunies pour permettre une intervention par voie laparoscopique (distension abdominale, troubles de l'hémostase, insuffisance respiratoire aiguë, instabilité hémodynamique...) [58]. Drăghici L et al ont montré dans leur étude que le risque de SIADPO et la possibilité d'une évolution défavorable de la péritonite postopératoire sont inévitables suite à une approche laparoscopique. [9]

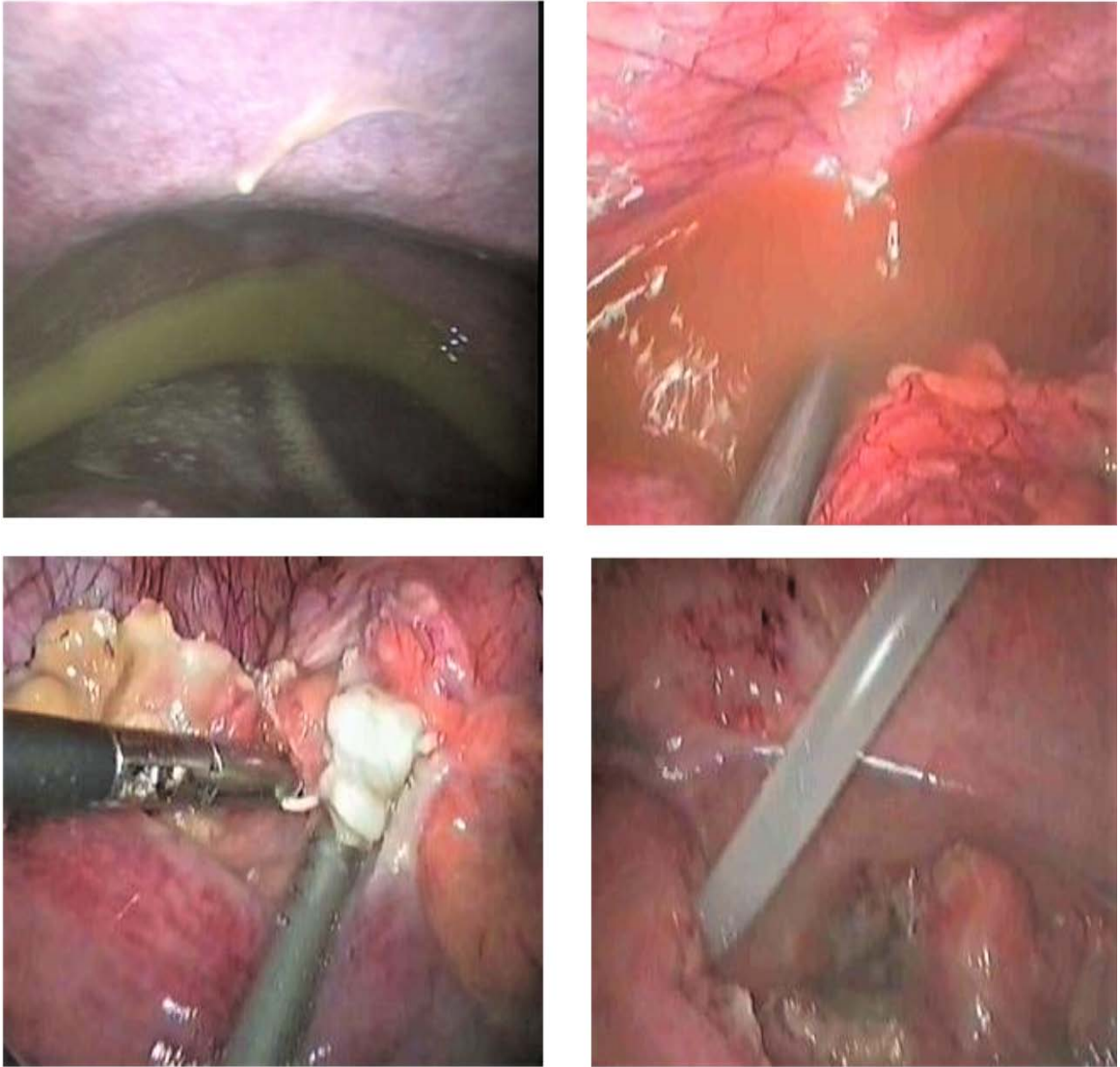




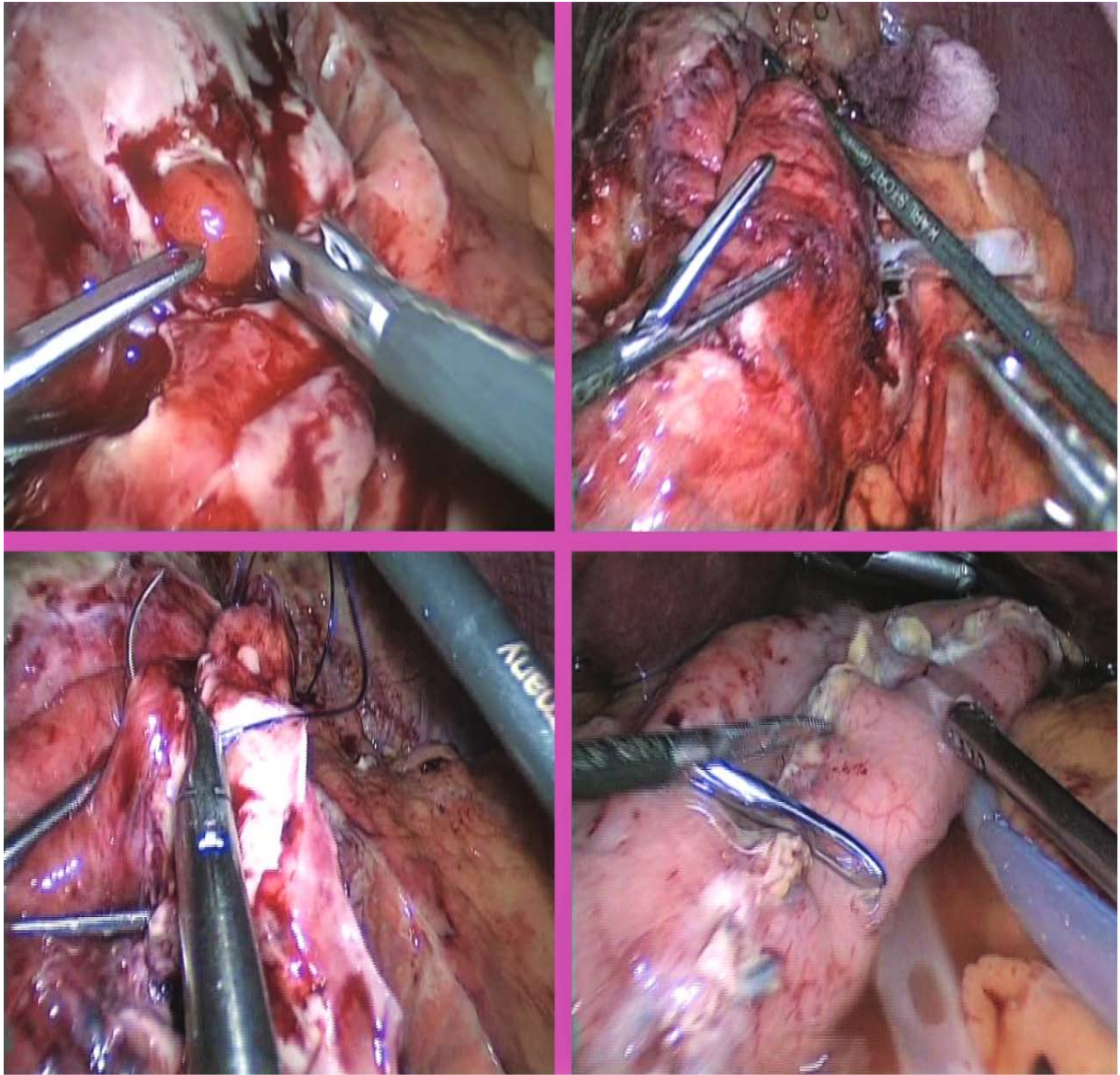
**Figure 17 : Schéma illustrant la voie d'abord chirurgicale médiane. [42]**



**Figure 18 : Schéma illustrant la voie d'abord chirurgicale sous-costale droite. [94]**



**Figure 19 : une péritonite généralisée purulente après une appendicectomie laparoscopique. [9]**



**Figure 20 : une approche laparoscopique d'une PPO [9].**

**2.1.2. Contrôle de la source du sepsis :**

Les décisions thérapeutiques chirurgicales sont nombreuses et difficiles à prendre. Bien que le contrôle de la source infectieuse soit un point capital dans la prise en charge de ces patients, il n'existe aucun consensus ou recommandation formalisée sur les procédures chirurgicales à appliquer. L'antibiothérapie ne peut en aucun cas remplacer une évaluation chirurgicale des lésions et un contrôle de la source infectieuse. [58]

Ce contrôle passe par une exploration complète de l'abdomen afin de rechercher toute cause possible de sepsis et une toilette péritonéale complète. Tout épanchement intra-péritonéal doit être prélevé à visée bactériologique pour adapter secondairement l'antibiothérapie.

Toutes les anastomoses doivent être vérifiées afin de contrôler leur intégrité. Une anastomose macroscopiquement saine sans fuite peut tout même être à l'origine de la péritonite, elle doit donc être examinée attentivement sans pour autant risquer de la léser. Un test au bleu pour les anastomoses sus-mésocoliques ou à l'air pour les anastomoses basses peut démasquer des fistules millimétriques. [25]

Selon une étude rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO faite par Mulier & coll, Le risque de mortalité augmente à 100% contre 24% si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention. [59]

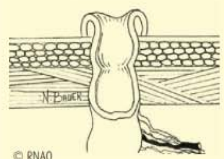

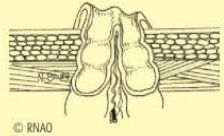

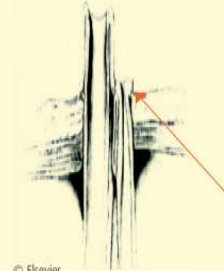

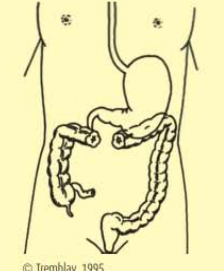

Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique. Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de désunion secondaire et de réintervention.

➤ **Perforation iatrogène d'un organe creux :**

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. [25]

Les techniques chirurgicales sont variées pour aboucher un organe à la paroi abdominale.

Tableau XIV : les différents types de colostomie. [93]

TYPE	ILLUSTRATION	PHOTO	DESCRIPTION	PARTICULARITÉS
Terminale	 © RNAO	 © Diane St-Cyr	<p>Une stomie dont le segment intestinal est divisé en deux sections distinctes :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; le segment proximal est abouché et mûré à la paroi abdominale ;</li> <li>&gt; le segment distal peut être réséqué ou laissé en place (p. ex. : technique de Hartmann).</li> </ul>	Ce type de stomie peut être temporaire ou permanent.
Boucle	 © RNAO	 © Danielle Gilbert	<p>Une stomie qui comporte deux ouvertures :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; le segment intestinal est partiellement incisé ; la paroi postérieure est maintenue intacte ;</li> <li>&gt; l'ouverture proximale sert à éliminer les selles ;</li> <li>&gt; l'ouverture distale élimine le mucus.</li> </ul>	<p>Ce type de stomie peut être temporaire ou permanent.</p> <p>L'évacuation de mucus par l'anus est normale car le segment distal continue de produire du mucus qui migre vers l'anus par péristaltisme.</p>
Boucle terminale	 © Elsevier	 © Tarik Alam Segment distal	<p>Une stomie qui comporte deux ouvertures :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; le segment intestinal est complètement divisé ;</li> <li>&gt; le segment proximal est abouché à la paroi abdominale au-dessus du niveau de la peau et mûré ;</li> <li>&gt; le segment distal est aussi suturé à la peau soit à égalité ou légèrement rétracté.</li> </ul>	<p>Le segment distal peut avoir l'aspect d'une fistule ou d'une déhiscence partielle.</p> <p>Important de ne pas obstruer l'orifice distal avec l'appareil collecteur.</p> <p>L'évacuation de mucus par l'anus est normale car le segment distal continue de produire du mucus qui migre vers l'anus par péristaltisme.</p>
Divisée	 © Tremblay, 1995.	 © Diane St-Cyr	<p>Le segment intestinal est complètement divisé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; les deux stomies sont dans un emplacement distinct sur l'abdomen ;</li> <li>&gt; le segment proximal sert à éliminer le contenu intestinal ;</li> <li>&gt; le segment distal élimine seulement du mucus, donc il n'est habituellement pas nécessaire de l'appareiller.</li> </ul>	L'évacuation de mucus par l'anus est normale car le segment distal continue de produire du mucus qui migre vers l'anus par péristaltisme.

➤ **Fistule :**

En cas de fistule, 3 grands axes de traitement sont possibles avec des subtilités selon le site :

- Démontage de l'anastomose et mise en stomie si possible
- Intubation de l'orifice fistuleux, qui peut être réalisé avec un drain Héli sonde® ou drain de Lévy ou drain hélicoïdal, un drain de Kehr ou une sonde de Pezzer
- Drainage au contact

**a. Drainage de la fistule par un drain de Lévy**

Le module d'intubation par drain de Lévy (DDL) est une des modalités de drainage des patients ayant une PPO sus-mésocolique, mais son utilisation reste limitée. Dans le cas des péritonites sus-mésocoliques, la profondeur et la fixité du bloc gastroduodéal empêchent la réalisation d'une stomie. La suture directe, le drainage simple au contact, l'intubation de la brèche associée à un drainage au contact et l'exclusion bilatérale temporaire sont responsables d'un taux d'échec important. [62]

Il s'agissait d'un drain cylindrique Charrière 36 (Fig.19) autour duquel sont enroulés de manière hélicoïdale deux drains Charrière 10, l'un servant de prise d'air (drain bleu) et s'ouvrant à l'intérieur de l'extrémité du gros drain et l'autre servant de drain d'irrigation (drain transparent). L'enroulement hélicoïdal de ces deux drains forme un pas de vis autour du drain principal permettant ainsi la bonne tenue de celui-ci dans la paroi abdominale.

Les indications du drainage par DDL :

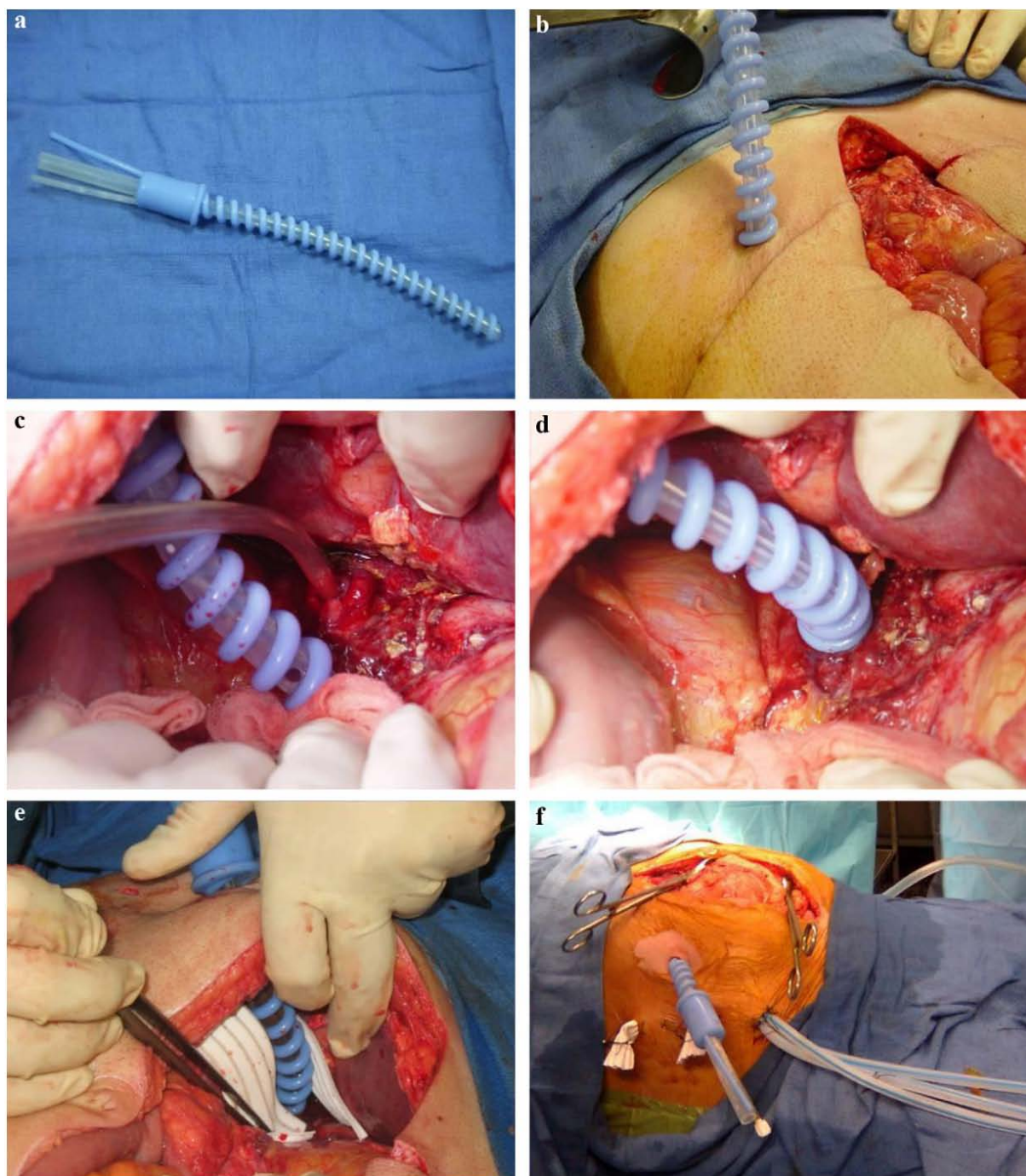
- Fistule duodénale
- Fistule extra-duodénale : fistule d'une anastomose gastro-jéjunale, fistule gastrique après sleeve gastrectomy et entérectomie totale après lésions multiples du grêle.

Dans une étude réalisée par R. Degremont et al. [62] entre 2005 et 2010, 190 patients ont été pris en charge au CHU d'Amiens pour péritonite sus-mésocolique. Parmi eux, 22 patients

ayant une fistule gastrique ou duodénale ont été traités par intubation trans-orificielle par un DDL.

Dans cette étude, La prise en charge chirurgicale de ces péritonites sus-mésocoliques était réalisée dans tous les cas par laparotomie, soit médiane (n = 17), soit sous-costale (n = 5). Lors de la laparotomie, des prélèvements bactériologiques et une toilette péritonéale étaient systématiquement réalisés. Un décollement du bloc duodéno-pancréatique par une manœuvre de Kocher était systématiquement effectué en cas de fistule duodénale. Dans un premier temps, le drain était passé au travers de la peau. Après repérage formel de la fistule, il était progressivement vissé dans l'orifice fistuleux en direction de la papille. Deux modules de lames en silicone étaient disposés au contact du drain, en avant et en arrière, permettant un drainage extra-luminal au contact de l'orifice fistuleux. Une jéjunostomie était aussi réalisée afin de débiter précocement une alimentation entérale (n = 21).



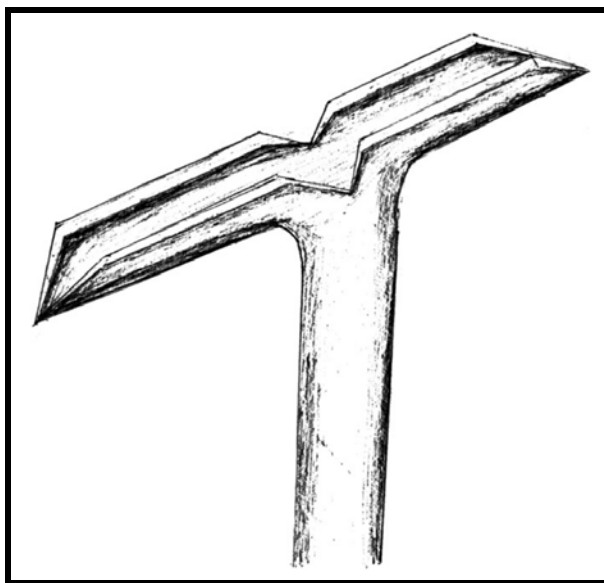


**Figure 21 : a : le drain de Lévy ; b : drain vissé dans la paroi abdominale ; c : repérage de la fistule à intuber ; d : vissage du drain dans la fistule ; e : drainage extra-luminal par deux lames en avant et en arrière de la fistule ; f : l'ensemble des drainages en place. [62]**

La principale complication du DDL était l'obstruction empêchant l'aspiration des sécrétions digestives. Le traitement consistait à injecter 50 mL de sérum physiologique sous pression par le module d'aspiration pour permettre la désobstruction.

**b. Drainage de la voie biliaire principale par un drain de Kehr (DK) :**

Le DK est un drain en forme de « T » dont le diamètre est variable et principalement fonction du diamètre de la VBP. La branche horizontale, située dans la VBP, doit être coupée pour former une gouttière, permettant ainsi un meilleur écoulement de la bile et favorisant également la plicature de cette branche lors de l'extraction du DK. La longueur des deux extrémités de la branche horizontale doit être ajustée de manière à ne pas obstruer le confluent biliaire supérieur ou exclure l'un des canaux hépatiques droit ou gauche, et ne pas atteindre et surtout franchir la papille. La résection en V de la jonction entre les deux extrémités de la branche horizontale permet un retrait plus aisé. [63]

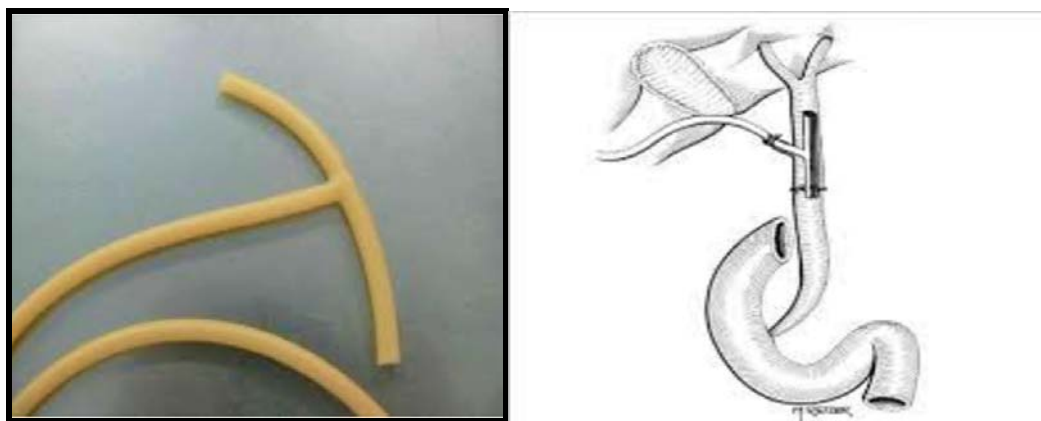


**Figure 22 : Découpage d'un drain de Kehr selon Crnojevic [64] : la branche horizontale est raccourcie, coupée en gouttière avec une excision en V au niveau de la jonction des deux bras.**

Le diamètre du DK doit être en fonction de la VBP. En cas de DK de trop petit calibre, les deux segments de la branche horizontale peuvent se replier et empêcher l'écoulement de la bile à travers le drain ; en cas de trop grand calibre, le DK exerce un effet de masse sur les parois de la VBP dont la suture se fait alors sur des berges sous tension.

Une fois la branche horizontale positionnée, un mouvement de « va-et-vient » du DK dans l'axe de la VBP permet de vérifier sa bonne position. Une fois le DK positionné, la paroi de la VBP est suturée par un fil à résorption lente 5/0 ou 6/0, soit par des points séparés espacés de 1 à 2 mm pour éviter l'ischémie pariétale soit par un surjet.

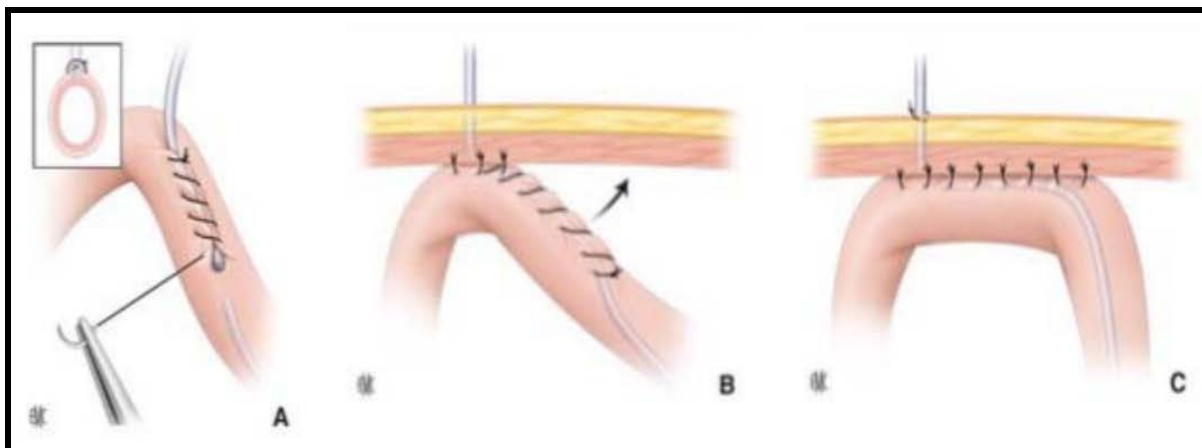
Aucune série n'a comparé spécifiquement ces deux modalités de fermeture de la VBP autour du DK. Une épreuve d'étanchéité par une injection lente et douce de sérum physiologique à travers le DK ou bien la réalisation d'une cholangiographie par opacification du DK permet de déceler une fuite à travers la suture [2,4,19]. La branche verticale du DK est ensuite extériorisée à la peau à travers la paroi abdominale par un trajet le plus court et le plus direct possible. La branche verticale est fixée à la peau par deux à trois points de fil non résorbable en évitant tout étranglement et toute coudure au moment de sa fixation. La perméabilité du drain est vérifiée après fixation. En fin d'intervention, le drain habituellement productif est relié à un collecteur étanche [63].



**Figure 23 : le drain de Kehr.**

**2.1.3. Confection d'une sonde de jéjunostomie :**

La jéjunostomie est une intervention consistant à pratiquer une petite ouverture dans la paroi du jéjunum que l'on suture en regard d'une ouverture pratiquée dans la peau permettant ainsi de réaliser ultérieurement une nutrition entérale grâce à une sonde introduite dans l'ouverture. Cette technique est indiquée quand la nutrition par les voies naturelles et la nutrition par sonde dans l'estomac est impossible.



**Figure 24 : enfouissement de la sonde selon Witzel (A à C).**

**2.1.4. La toilette péritonéale :**

La toilette péritonéale est ensuite réalisée avec des grandes quantités de sérum physiologique, généralement plus de 10L. Cette toilette permet de diminuer l'inoculum bactérien et supprimer tout le pus ou les matières présentes.

Le lavage péritonéal avec des solutions antiseptiques comme la povidone iodée, Chlorhexidine... n'ont pas établi leur sécurité ou leur efficacité dans des essais expérimentaux ou cliniques. [60]

Le lavage avec des solutions d'antibiotiques pendant une opération pour péritonite bactérienne est moins établie. En Grande-Bretagne, un audit réalisé par Aberdum sur l'utilisation du lavage péritonéal et des plaies avec plusieurs litres de tétracycline à 0,1 % a permis de réduire le taux d'infection des plaies à 8 % et celui des infections intra-abdominales à 4 % chez 187 patients. [61]

**2.1.5. Drainage :**

L'action conjuguée des réactions de l'organisme et des gestes du chirurgien va définir un ensemble de cavités et d'espaces, où les fluides vont couler, s'accumuler : c'est là qu'il faudra drainer.

Le drainage n'est pas lié à l'état du péritoine et reste dépendant du chirurgien ; une étude faite par Lionel REBIBO et al. [65] Entre janvier 2009 et janvier 2012 a montré une relation entre le chirurgien et la mise en place d'un drainage ( $p \leq 0,05$ ) et entre la cause de la péritonite et le type de drainage ( $p \leq 0,05$ ). Il n'y avait pas de relation significative entre l'état du péritoine et le type de drainage ( $p = 0,37$ ). Il n'y avait pas de lien de causalité entre la mise en place d'un drainage et le taux de complications post-opératoire majeure ( $p = 0,32$ ).

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.
- 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 [25].

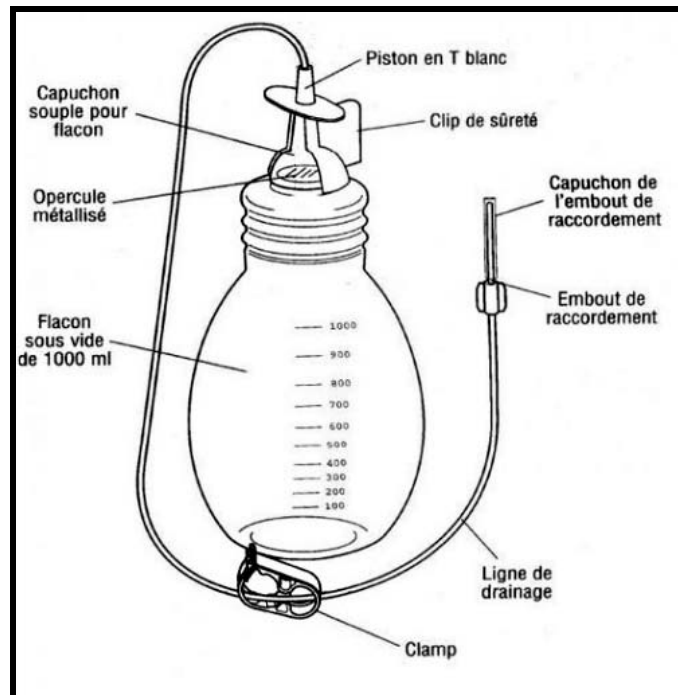


Figure 25: Drain de Redon (DR).

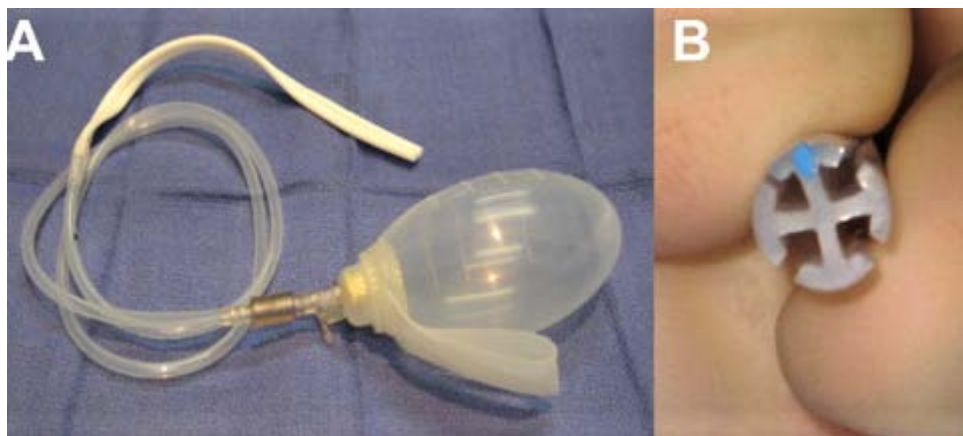


Figure 26: drain de Blake. [95]

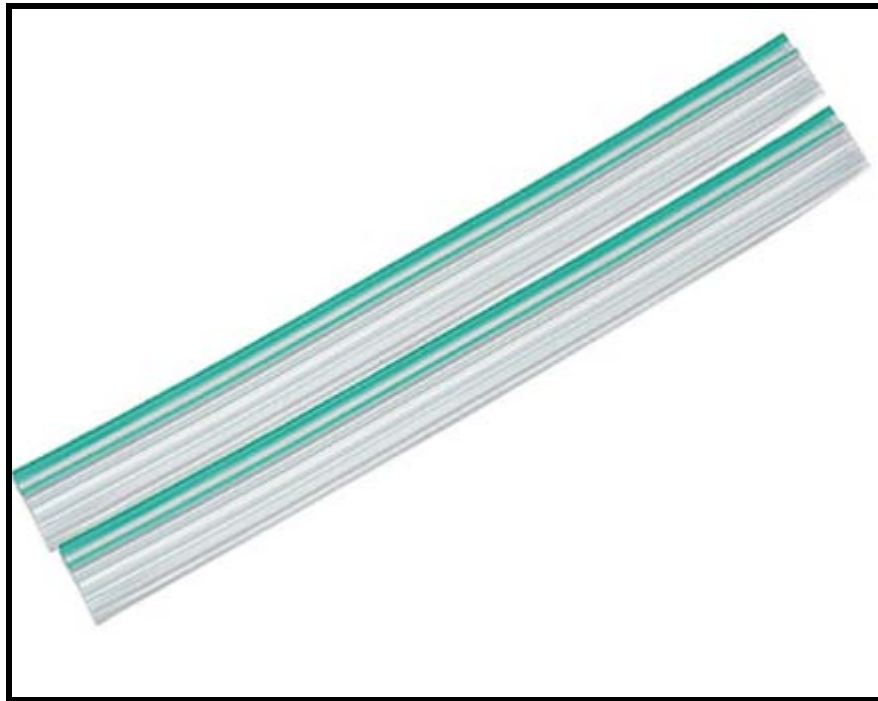


Figure 27 : lame de Delbet.

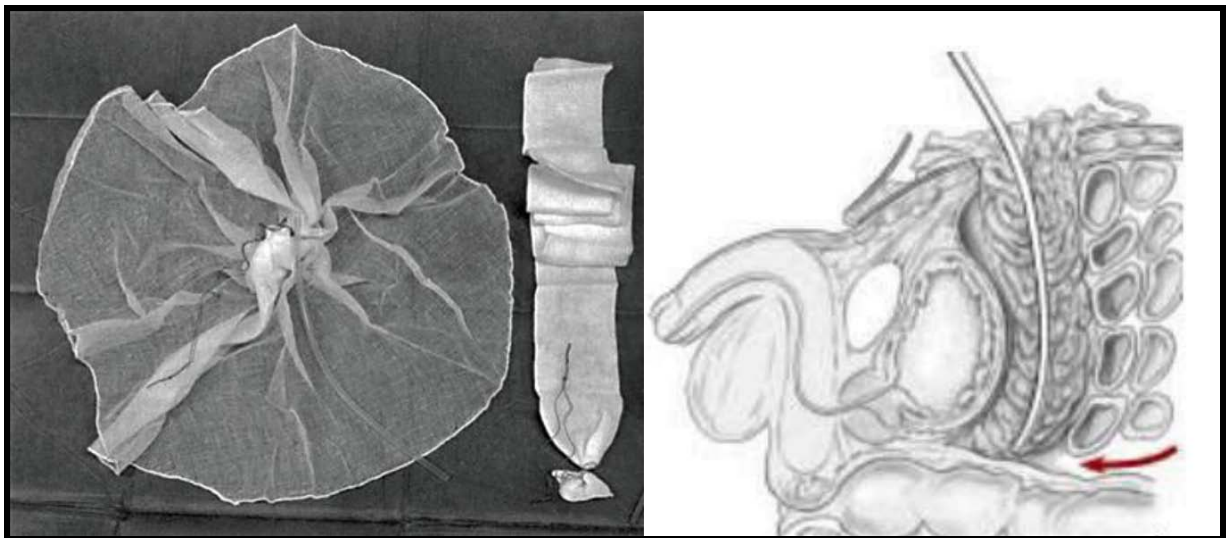


Figure 28 : Sac de Mikulicz (d'après l'EMC).

**2.1.6. 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.

Toute fermeture pariétale peut être renforcée par une « plaque » de Vicryl à résorption lente laissée en intra-péritonéal, particulièrement chez les patients insuffisants respiratoires. Elle permet de mieux répartir la pression intra-abdominale à toute la paroi antérieure de l'abdomen.

**2.2. Le traitement médical :**

**2.2.1. Support nutritionnel :**

Un autre point important dans les suites des péritonites postopératoires est la prise en charge nutritionnelle de ces patients. Ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine [78]. Mais il ne faut pas non plus mettre en place une hypernutrition. En pratique, un apport de 25-35Kcal/Kg suffit dans la majorité des cas [79].

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 [79].

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. [80]



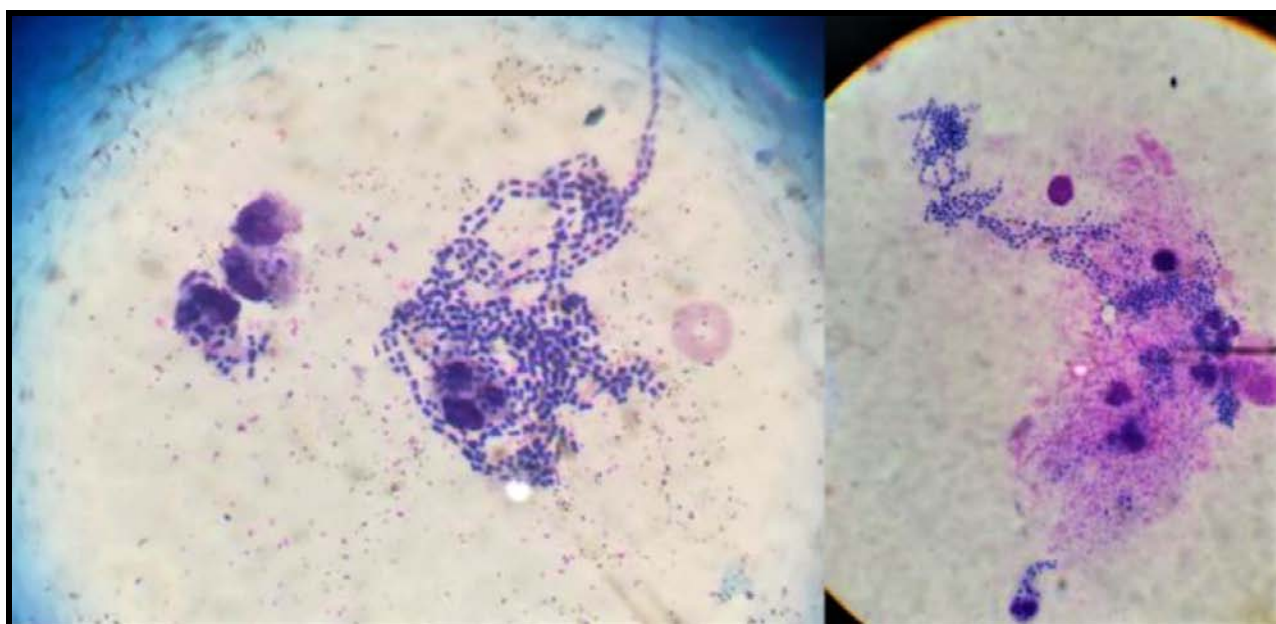
**2.2.2. Antibiothérapie :**

L'administration précoce d'une antibiothérapie probabiliste est primordiale ; tout retard de 30 minutes dans l'administration d'antibiotiques après le diagnostic de péritonite secondaire augmente le taux de mortalité avec un odds ratio de 1,021 (IC 95 % : 1,003–1,038) [66]. Le bénéfice d'une antibiothérapie précoce et adéquate est démontré par la réduction de la mortalité chez les patients atteints de bactériémie admis en USI (réduction du risque de 33 %) [67].

**a. Epidémiologie microbiologique :**

L'émergence de pathogènes nosocomiaux multirésistants est devenue l'un des problèmes de santé publique les plus critiques au niveau mondial.

Le présent frottis de liquide péritonéal illustre graphiquement l'évolution dramatique d'un cas de PPO mortelle due à un *K.pneumoniae* producteur de KPC selon une étude de cas réalisée par Marianneta Chatzopoulou et al. [13] :



**Figure 29 : Frottis de liquide péritonéal coloré avec la technique May-Grünwald-Giemsa et examiné avec un objectif à immersion d'huile 100x ; le film révèle d'abondants bacilles dans des configurations serpentes entourant et envahissant les cellules immunitaires de l'hôte.**

L'intensité de l'infection est reflétée par l'abondance des bacilles entourant et envahissant les neutrophiles. La souche particulière de *K. pneumoniae* était simplement sensible à la tigécycline et à la colistine.

Lors de la 1<sup>ère</sup> infection intra-abdominale associée aux soins, il faut évoquer un risque élevé d'isoler une BMR dans les circonstances suivantes [68] :

- ATB dans les 3 mois qui précèdent l'hospitalisation.
- et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux.
- et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et la reprise.

Selon l'étude de Pascal Augustin et al, l'utilisation d'un antibiotique à large spectre entre l'intervention initiale et la réintervention était le seul facteur de risque significatif pour l'émergence de bactéries multirésistantes (BMR) (odds ratio (OR) = 5,1 ; intervalle de confiance à 95 % (IC) = 1,7 – 15 ; P = 0,0031). [16]

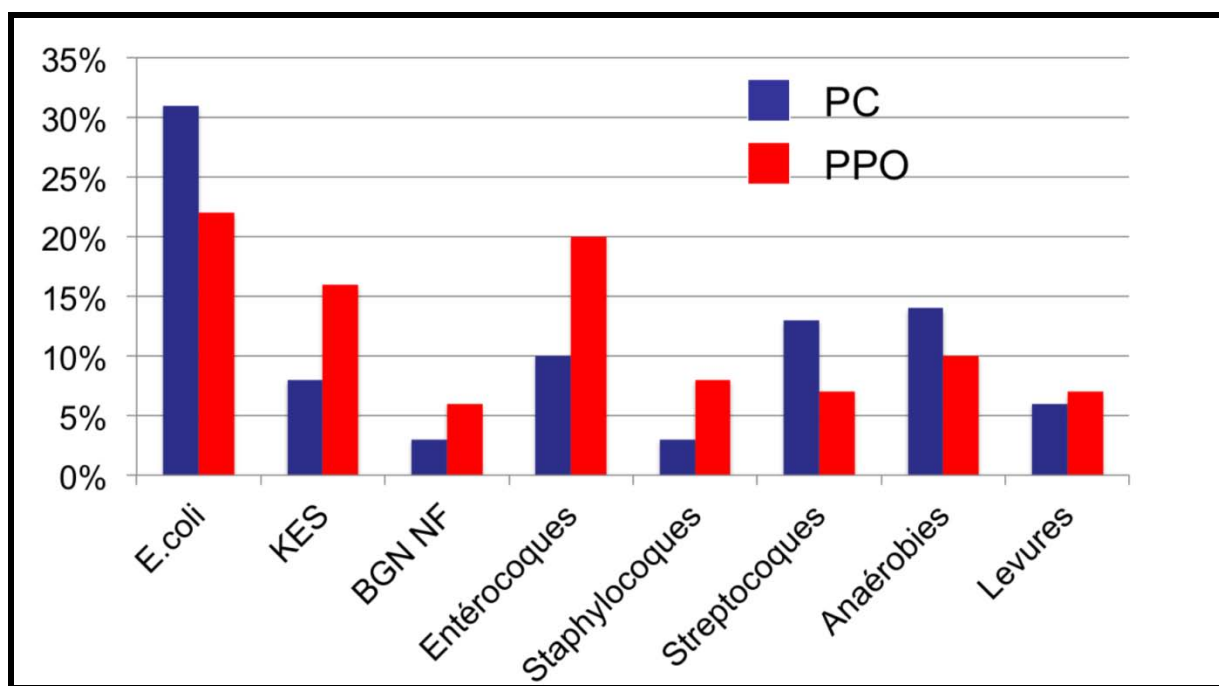
Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al. [10], L'examen bactériologique des prélèvements intra-abdominaux était multi bactérien chez 15 patients (33,3%). Le spectre microbien était polymorphe et les associations de germes aérobies ont prédominé avec 73,3% des résultats. Les germes retrouvés sont évocateurs de la flore digestive avec une présence de bacilles gram négatif et anaérobies. Un taux de résistance de 70,7% a été objectivé parmi ces germes tandis que 29,3% d'entre elles étaient multi-résistantes.

Dans notre étude, nous n'avons trouvé que 7 comptes rendu d'un ECB du liquide péritonéal. Une flore bactérienne mono- microbienne a été isolée chez 4 patients, dominée par les bacilles à gram négatifs : **Escherichia Coli** a été isolée chez 2 cas et **Klebsiella pneumoniae** chez 1 cas. L'infection était polymicrobienne chez 3 patients.

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

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

Par opposition aux péritonites communautaires où les résultats microbiologiques sont le reflet de la flore digestive habituelle, dans les PPO, l'écologie microbienne est modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [69].



**Figure 30 : Microbiologie des IIA communautaires vs IA Soins. [70]**

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. [70]

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. [70]

Pour les cocci à Gram positif aérobies, les streptocoques très fréquents dans les péritonites communautaires sont plus rares dans les PPO. [72]

Les entérocoques sont très fréquemment isolés lors des PPO, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*.

Des souches de staphylocoques coagulase négative sont également régulièrement isolées, le plus souvent résistants à la méthicilline, dont la valeur clinique est très débattue.

Il a été démontré que la présence de levures (majoritairement du *Candida*) est un facteur indépendant de mortalité dans les péritonites nosocomiales. Dupont H et al ont trouvé 4 facteurs prédictifs de la présence de levures dans le liquide péritonéal : le sexe féminin, l'origine sus-mésocolique de la péritonite, la défaillance cardiaque peropératoire et une antibiothérapie préopératoire, qui peuvent éventuellement guider l'introduction d'un traitement antifongique avant les résultats d'un examen direct. [71]

**Tableau XV : Bactéries isolées du liquide péritonéal dans 100 cas de péritonite postopératoire.**

[18]

Microorganisms	Number of strains n (%)	Monomicrobial infection
<b>Gram-positive bacteria</b>	<b>108 (40)</b>	
Enterococci	50 (19)	
<i>E. faecium</i>	11 (4)	
Other	39 (14)	1
Streptococci	30 (11)	
Staphylococci	28 (10)	
<i>S. aureus</i>	7 (3)	
Coagulase-negative staphylococci	21 (8)	3
<b>Gram-negative bacteria</b>	<b>119 (44)</b>	
Enterobacteriaceae	101 (37)	
<i>Escherichia coli</i>	49 (18)	4
<i>Enterobacter</i> species	22 (8)	1
<i>Klebsiella</i> species	13 (5)	
<i>Morganella morganii</i>	7 (3)	1
<i>Proteus</i> species	5 (2)	
<i>Citrobacter</i> species	5 (2)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16 (6)	1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2 (1)	
<b>Miscellaneous</b>	<b>6 (2)</b>	<b>1</b>
<b>Anaerobes</b>	<b>36 (13)</b>	
<i>Bacteroides</i> species	20 (7)	
Total bacteria	269 (100)	12

**b. Le choix d'antibiotiques**

L'analyse des schémas d'antibiothérapie empirique a été réalisée en fonction de la présence ou de l'absence de bactéries multirésistantes, puis en fonction de la présence ou de l'absence d'un facteur de risque pour les souches multirésistantes.

En raison de l'incertitude diagnostique, une thérapie antimicrobienne à large spectre et combinée est généralement administrée aux patients atteints d'infection intra-abdominale compliquée (IIAc) afin de couvrir tous les agents pathogènes possibles

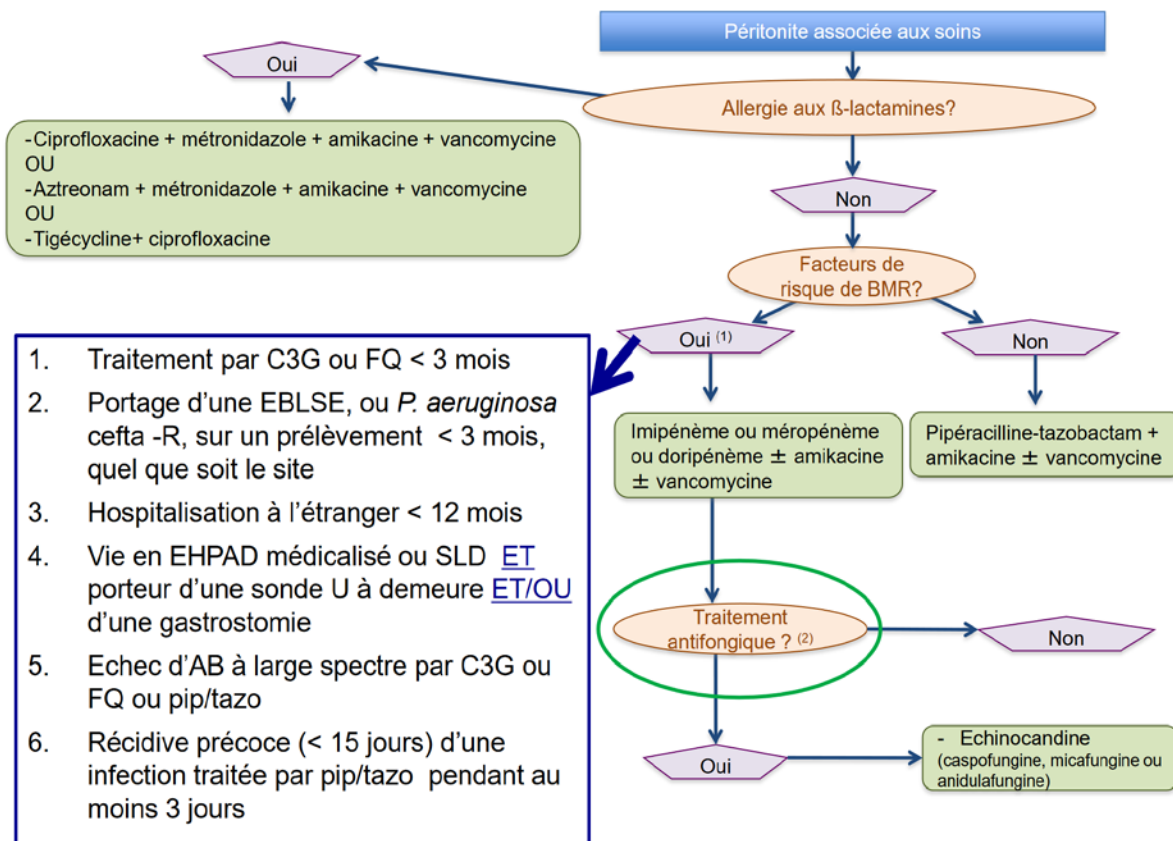
**Tableau XVI : Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français. [68]**

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

Les experts français ont proposé lors du traitement probabiliste du premier épisode d'IIA associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de BMR une association de pipéracilline-tazobactam + amikacine (optionnel en absence de signes de gravité). [68]

Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le Tableau 19, il est à risque de BMR, et il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité). [68]

Si le patient est en état choc septique, un seul critère parmi les six énoncés (tableau 19) suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine. [68]



**Figure 31 : arbre décisionnel du choix de l'antibiothérapie probabiliste en cas de suspicion d'une PPO. [70]**

Pascal Augustin et al ont montré dans leur étude que Les antibiotiques présentant le meilleur taux d'activité étaient l'imipénème/cilastatine (68 %) et la piperacilline/tazobactam (53 %). La meilleure adéquation pour l'antibiothérapie empirique a été obtenue par des combinaisons d'imipénème/cilastatine ou de piperacilline/tazobactam, d'amikacine et d'un glycopeptide, avec des valeurs atteignant 99 % et 94 %, respectivement. L'imipénème/cilastine était le seul schéma

thérapeutique unique permettant d'obtenir une adéquation supérieure à 80 % en l'absence d'antibiotique à large spectre entre la chirurgie initiale et la réintervention. [16]

L'instauration rapide d'un traitement antifongique approprié est essentielle pour contrôler les infections invasives à Candida et améliorer le pronostic. Certains systèmes de notation, comme le "Candida score", pourraient aider les médecins à différencier les patients qui pourraient bénéficier d'un traitement antifongique précoce. Les composantes du "score Candida" étaient le sepsis sévère, la nutrition parentérale totale, la chirurgie et la colonisation multifocale à Candida. Ces composantes ont été définies selon les critères proposés par Leon et al. [73]. La sensibilité est de 81% et la spécificité est de 74% si le Score  $\geq 2,5$ .

**Tableau XVII : candida score.**

Présence des éléments suivants	Point
Sepsis sévère	2
La nutrition parentérale totale	1
La chirurgie admission	1
La colonisation multifocale à Candida	1

Un traitement antifongique est instauré si présence de 3 critères parmi les critères suivants : [70]

- Défaillance hémodynamique
- Sexe féminin
- Chirurgie sus mésocolique
- ATB depuis > 48 h
- Si candidose à l'examen clinique ou prélèvements peropératoire positifs.



Dans toutes les recommandations récentes  $\geq$  2012, le traitement de 1<sup>ère</sup> ligne des candidoses invasives est les échinocandines mais tous les argumentaires (sauf ESCMID 2012) indiquent que le fluconazole à forte posologie (12 mg/kg puis 6 mg/kg) est une alternative efficace. [70]

A l'année 2017, les recommandations indiquent que le fluconazole (forte posologie) est le traitement de 1<sup>ère</sup> intention sauf si :

- Épidémiologie locale.
- Colonisation connue à *Candida* sp fluconazole-résistant.
- Choc septique, azolés dans les 3 mois.

**c. 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 bactérienne. Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts.

À cet égard, l'essai clinique randomisé DURAPOP mené par Montravers et al ont examiné l'impact clinique d'une thérapie antimicrobienne de courte durée chez des patients gravement malades souffrant d'infections intra-abdominales postopératoires. Les auteurs ont conçu une étude multicentrique, prospective, contrôlée et randomisée comparant une antibiothérapie de 8 jours à une thérapie de 15 jours. Deux cent quarante-neuf patients ont été recrutés pour des infections intra-abdominales graves admises dans des unités de soins intensifs (USI) après un contrôle adéquat de la source. L'étude suggère que le nombre de jours sans antibiotiques était plus élevé dans le groupe 8 jours (15 jours dans le groupe 8 jours contre 12 jours dans le groupe 15 jours,  $P < 0,0001$ ) correspondant à une réduction relative de 15 % de l'exposition aux antibiotiques. Cependant, les taux de mortalité à 45 jours et la durée du séjour en unité de soins intensifs ne différaient pas entre les deux groupes. De plus, aucune différence n'a été détectée

dans les taux d'émergence de bactéries multirésistantes, à l'exception de *Pseudomonas aeruginosa*, entre les deux groupes. [75]

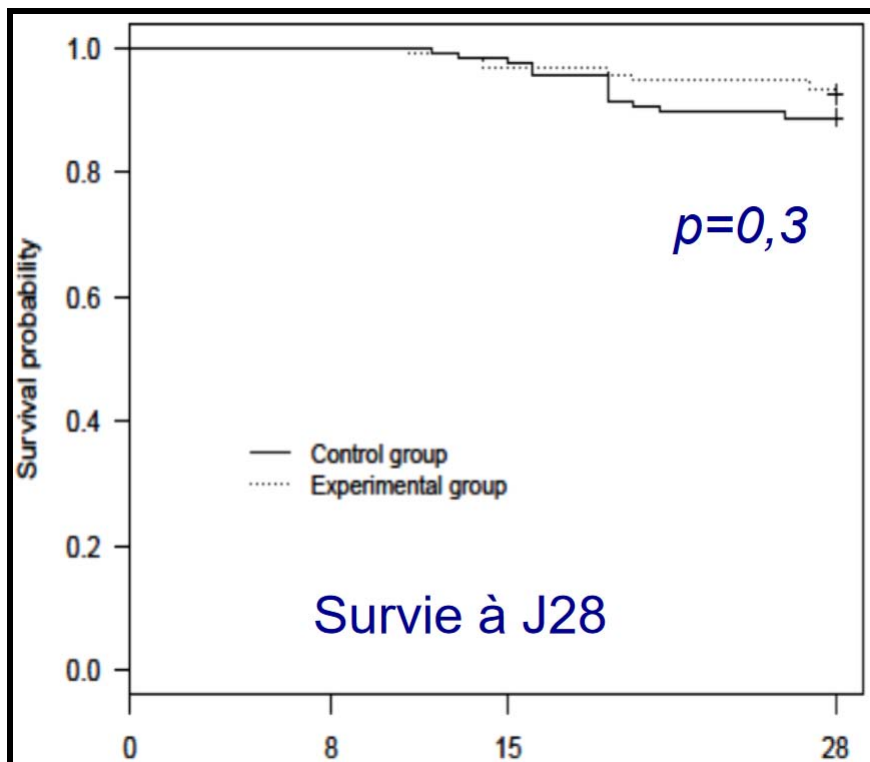


Figure 32 : le taux de survie à J28 chez le groupe expérimental (ttt de 8jrs) VS le groupe contrôle ( ttt de 15jrs). [70]

Cependant, les cliniciens restent fidèles à la méthode traditionnelle qui consiste à poursuivre la thérapie antimicrobienne jusqu'à ce que les preuves cliniques deviennent évidentes. C'est pourquoi la plupart des patients sont traités avec des antibiotiques pendant une durée moyenne de 10 à 14 jours [76,77].

Une désescalade thérapeutique est indispensable pour préserver le capital thérapeutique des agents anti-infectieux disponibles et réduire l'émergence de BMR. Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à une situation clinique normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours.

### **2.3. Gestes de réanimation :**

Le sepsis est un syndrome regroupant des éléments cliniques et biologiques, caractérisé par une réaction inflammatoire systémique de l'hôte (Systemic Inflammatory Response Syndrome = SIRS), en réponse à une infection probable (documentée ou suspectée) (Tableau 20). Selon la sévérité de la présentation clinique, il existe un continuum entre sepsis, sepsis sévère et choc septique. Le sepsis est considéré comme sévère lorsqu'il entraîne une hypoperfusion tissulaire ou la défaillance aiguë d'un ou plusieurs organes (hypotension artérielle, hypoxémie/insuffisance respiratoire, coagulopathie, oligurie/insuffisance rénale, dysfonction hépatique, etc.) (Tableau 21). On parle de choc septique devant un sepsis sévère associé à une hypotension artérielle (TA systolique  $\leq 90$  mmHg) réfractaire à une réanimation liquidienne adéquate et nécessitant l'introduction d'un traitement d'amines vasoactives. Identifier la combinaison des signes cliniques du SIRS dans un contexte infectieux doit permettre au clinicien averti de détecter précocement la criticité d'une telle situation et de réagir en conséquence. [81]

**Tableau XVIII : Critères de SIRS :  $\geq 2$  des paramètres suivants (SIRS : Systemic Inflammatory Response Syndrome).**

Paramètres	Critères
Fréquence cardiaque	$> 90/\text{min}$
Fréquence respiratoire	$> 20/\text{min}$ ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ou nécessité d'une ventilation mécanique
Température	$> 38^\circ\text{C}$ ou $< 36^\circ\text{C}$
Leucocytes	$> 12 \text{ G/l}$ ou $< 4 \text{ G/l}$ ou déviation gauche $> 10\%$

**Tableau XIX : Signes d'hypoperfusion ou de dysfonction d'organe.**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Hypotension artérielle (TA systolique <math>&lt; 90 \text{ mmHg}</math>, TA moyenne <math>&lt; 70 \text{ mmHg}</math>, ou chute TA systolique <math>&gt; 40 \text{ mmHg}</math> chez l'adulte)</li><li>• Lactates <math>&gt;</math> limite du laboratoire</li><li>• Diurèse <math>&lt; 0,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}</math> depuis plus de 2 heures malgré remplissage adéquat</li><li>• ALI (acute lung injury) avec <math>\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 &lt; 250</math> en l'absence de pneumonie comme source de l'infection</li><li>• ALI avec <math>\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 &lt; 200</math> en présence d'une pneumonie comme source de l'infection</li><li>• Créatinine <math>&gt; 177 \mu\text{mol/l}</math> (2 mg/dl)</li><li>• Bilirubine <math>&gt; 34 \mu\text{mol/l}</math> (2 mg/dl)</li><li>• Plaquettes <math>&lt; 100 \text{ G/l}</math></li><li>• Coagulopathie (INR (International normalized ratio) <math>&gt; 1,5</math>)</li></ul>
---

### **2.3.1. Evaluation initiale:**

La prise en charge initiale du patient selon le principe «ABC» (*Airway - Breathing - Circulation*) doit favoriser la reconnaissance précoce d'un sepsis et d'une potentielle urgence vitale. L'administration d'oxygène et le monitoring du patient sont effectués en premier. L'évaluation de la respiration (fréquence respiratoire, saturation en oxygène, signes d'épuisement) permet de s'assurer de l'absence d'insuffisance respiratoire pouvant nécessiter une intubation oro-trachéale et une ventilation mécanique. L'évaluation de la perfusion tissulaire se fait par l'examen clinique du patient (perfusion périphérique, cyanose, froideur des extrémités), ainsi que par les paramètres hémodynamiques (fréquence cardiaque, pression artérielle). Une hypoperfusion critique peut survenir en l'absence d'hypotension artérielle, spécialement dans la phase initiale et chez les patients souffrant au préalable d'une hypertension artérielle. Les mécanismes compensatoires physiologiques tendant à maintenir une pression artérielle normale le plus longtemps possible, une valeur normale ne suffit pas à exclure d'emblée un état de choc.

L'obtention d'une gazométrie permet d'évaluer l'état d'oxygénation du patient, de mesurer le degré d'acidose ainsi que le taux de lactates, marqueur de sévérité important dans la phase initiale. Une valeur 1 mmol/l peut témoigner d'une hypoperfusion en l'absence d'hypotension [83]. Une valeur 4 mmol/l est en faveur d'un sepsis sévère [82]. De plus, l'évolution du taux de lactates est un moyen d'évaluer l'efficacité de la réanimation liquidienne.

Une radiographie de thorax, après stabilisation, permet de rechercher un foyer infectieux ou d'évoquer (avec l'aide des paramètres d'oxygénation) la présence d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), qui peut compliquer l'évolution d'un sepsis sévère.

### **2.3.2. Optimalisation hémodynamique:**

#### **2.3.2.1. *Réanimation liquidienne-remplissage vasculaire :***

La réanimation liquidienne précoce doit permettre de restaurer une pression artérielle suffisante pour éviter une hypoperfusion prolongée et prévenir des dysfonctions d'organes ultérieures. Les cristalloïdes sont recommandés comme premier choix de remplissage (les colloïdes favorisant la péjoration de la fonction rénale et la surmortalité) [82]. En cas d'hypoperfusion et de suspicion d'hypovolémie, il est recommandé d'administrer rapidement 30 ml/kg de cristalloïdes [84]. Chez les patients nécessitant davantage de remplissage, l'administration d'albumine peut être bénéfique pour améliorer l'expansion volémique [85]. Toutefois, bien que la réanimation liquidienne agressive précoce soit appropriée, le remplissage peut devenir inefficace, voire nocif, lorsqu'il est poursuivi alors qu'il n'entraîne plus de réponse du point de vue circulatoire.

La Surviving Sepsis Campaign 2012<sup>[82]</sup> recommande l'utilisation de protocoles *early goal-directed therapy* [86] qui permettent de conduire la réanimation liquidienne, lors des six premières heures, selon les objectifs suivants :

- Pression veineuse centrale (PVC) 8–12 mmHg ;
- Tension artérielle moyenne (TAM)  $\geq$  65 mmHg ;
- Diurèse horaire  $\geq$  0,5 ml/kg/h ;
- Taux de saturation en oxygène au niveau de la veine cave supérieure (ScvO<sub>2</sub>) ou du sang veineux mêlé (SvO<sub>2</sub>) supérieur ou égal à 70 et 65% respectivement.

#### **2.3.2.2. *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 > 65 mmHg.

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

Compte tenu du nombre très important de recommandations, nous détaillerons uniquement les recommandations spécifiques au sepsis/ choc septique à sa phase aiguë [87] :

- Il faut utiliser la noradrénaline comme vasopresseur de première intention (recommandation forte, niveau de preuve modéré).
- Il faut probablement ajouter soit la vasopressine (jusqu'à 0,03 U/min) (recommandation faible, niveau de preuve modéré) soit l'adrénaline (recommandation faible, niveau de preuve modéré) pour diminuer la posologie de noradrénaline.
- Il faut probablement n'utiliser la dopamine comme vasopresseur alternatif à la noradrénaline que chez des patients très sélectionnés (par exemple, les patients ayant un faible risque de tachyarythmie et une bradycardie relative ou absolue) (recommandation faible, niveau de preuve faible).
- Il ne faut pas utiliser de faible dose de dopamine pour la protection rénale (recommandation forte, niveau de preuve élevé).
- Il faut probablement utiliser la Dobutamine chez les patients qui présentent des signes d'hypoperfusion persistants malgré une expansion volémique adéquate et l'utilisation de vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible).
- Remarque : si elle est initiée, la posologie doit être titrée selon un objectif reflétant la perfusion et doit être réduite ou arrêtée en cas d'aggravation de l'hypotension ou d'arythmies.
- Il faut probablement qu'un cathéter artériel soit inséré dès que possible chez tous les patients nécessitant des vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible).

#### *2.3.2.3. CORTICOTHÉRAPIE :*

Il ne faut probablement pas utiliser l'hydrocortisone IV au cours du choc septique si l'expansion volémique et les vasopresseurs permettent de restaurer une stabilité hémodynamique. Si celle-ci n'est pas atteinte, il faut probablement utiliser l'hydrocortisone IV à 200 mg/j (recommandation faible, niveau de preuve faible). [87]

2.3.2.4. *ANTICOAGULANTS :*

Il ne faut pas utiliser l'antithrombine dans le traitement du sepsis et du choc septique (recommandation forte, niveau de preuve modéré). [87]

**3. Indications :**

**3.1 Les indications à une réintervention chirurgicale :**

Les cliniciens utilisent les critères cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques pour étayer leur décision de réintervention. La réalisation d'examens morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale. [33]

L'état dénutri, anémié, déshydraté, infecté de ces patients, fait que toute réintervention est une décision très bien pesée, où le bénéfice que l'on recherche est apprécié face aux nombreuses complications qu'elle peut entraîner : ce sont les fistules digestives, la dissémination des germes, et même un état de choc réfractaire. [55]

La survenue de défaillances poly viscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention. [56]

L'intervention chirurgicale est orientée selon la sévérité de la PPO. Il faut savoir qu'à ce jour, il n'existe pas de consensus strict dans la littérature sur la définition de la péritonite sévère, sur le score clinique à utiliser et sur la valeur seuil qui permet de distinguer de manière adéquate les différents degrés de gravité de la péritonite. L'utilisation du score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) –annexe 2– est la plus acceptée, la péritonite non sévère étant définie par un score APACHE II  $\leq 10$ , et la péritonite sévère par un score  $> 10$ . [20]



### The APACHE II Score

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>Rectal Temp (°C)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Mean Arterial Pressure (mmHg)</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Heart Rate</b>	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
<b>Respiratory Rate</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxygenation</b> a) FIO <sub>2</sub> ≥ 0.5 record A-aDO <sub>2</sub> b) FIO <sub>2</sub> < 0.5 record PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 PO <sub>2</sub> > 70	PO <sub>2</sub> 61-70		PO <sub>2</sub> 55-60	PO <sub>2</sub> < 55
<b>Arterial pH</b>	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>HCO<sub>3</sub> (mEq/l)</b>	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<b>K (mEq/l)</b>	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
<b>Na (mEq/l)</b>	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>S. Creat (mqm/dl)</b>	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
<b>Hematocrit (%)</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>TLC (10<sup>9</sup>/cc)</b>	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>GCS</b>									

Age -score
<44 → 0
45-54 → 2
55-64 → 3
65-74 → 5
≥75 → 6

GCS:		
15 → 0	14 → 1	13 → 2
12 → 3	11 → 4	10 → 5
9 → 6	8 → 7	7 → 8
6 → 9	5 → 10	4 → 11
3 → 12		

JAMA 1993;270(24):2957-2963

Figure 33: le score apache II.

A côté des critères de réintervention, on distingue les Critères de temporisation chirurgicale.

Tableau XX : les critères de réintervention (Germain et coll. 1976). [55]

Critères de réintervention (Germain)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes généraux de gravité.</li> <li>- Signes locaux péritonéo-occlusifs cliniques et radiologiques.</li> <li>- hypersécrétion gastrique et diarrhée.</li> <li>- Ecoulement digestif anormal.</li> </ul>

**Tableau XI : Critères conditionnels de temporisation chirurgicale (Parc et coll. 1981). [55]**

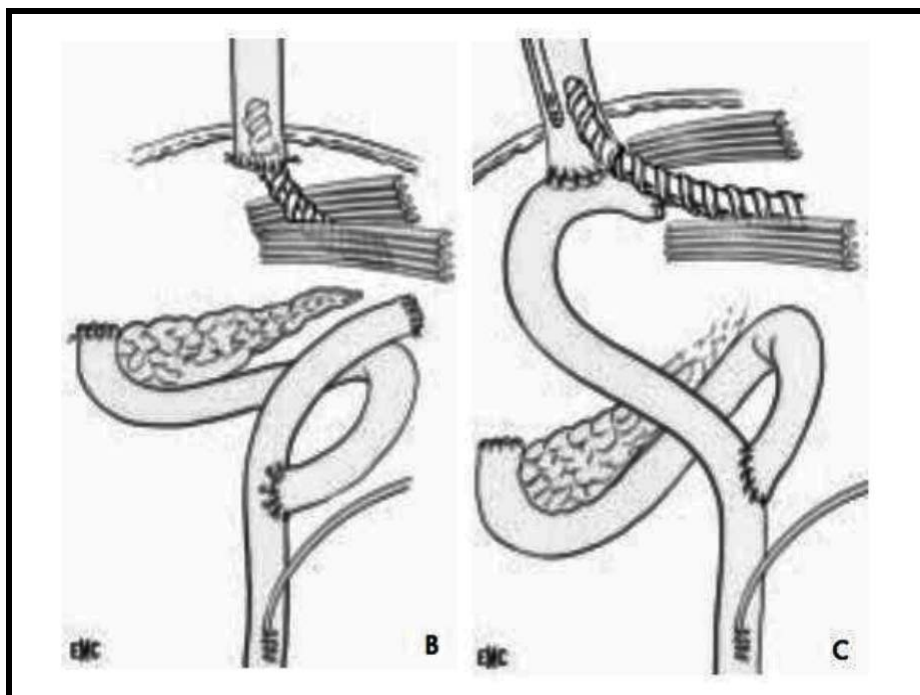
Critères de temporisation chirurgicale (Parc)
<ul style="list-style-type: none"><li>- défaillance viscérale avec diurèse conservée, conditions hémodynamiques stables, absence de signes toxi-infectieux généraux.</li><li>- Absence de signes abdominaux de diffusion.</li><li>- Transit intestinal conservé ou rétabli.</li><li>- Manifestations cliniques régressives.</li><li>- Biologiquement : pas d'augmentation de l'hyperleucocytose, de l'hyperazotémie, du débit chloré gastrique.</li></ul>

### 3.2 Les indications selon la cause de la PPO :

#### ➤ Fistule ou lâchage anastomotique après chirurgie sus-mésocolique :

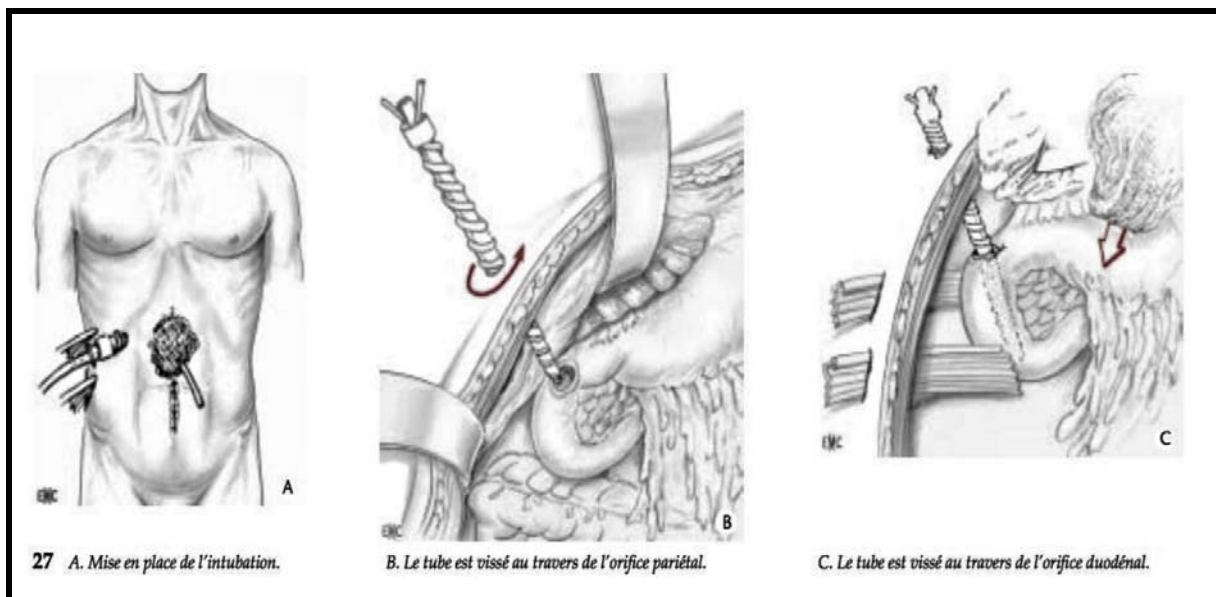
Dans tous les cas de fistule du tube digestif haut, il faut diminuer les sécrétions gastriques et pancréatico-biliaires, grâce aux inhibiteurs de la pompe à protons et aux analogues de la somatostatine, et souvent dériver les sécrétions biliaires soit avec un drain trans-cystique soit une cholecystostomie. De plus, la nutrition orale sera généralement fortement différée, il faut donc faire une jéjunostomie d'alimentation pour que le patient reçoive les apports nutritionnels nécessaires à la cicatrisation et ne soit pas dépendant d'une nutrition parentérale source de complication. [25]

Si la fistule est sur une anastomose œso-gastrique, le démontage de l'anastomose permet de mettre l'anse montée en stomie, qui servira de jéjunostomie d'alimentation. En revanche, le moignon œsophagien doit être abandonné dans l'abdomen, soit avec un drainage au contact, sachant que le moignon finit presque toujours par se rouvrir, soit en l'intubant avec un drain hélicoïdal afin de diriger d'emblée la fistule œsophagienne. L'intubation et le drainage au contact sont aussi possibles dans les cas favorables. [25]



**Figure 34 : Intubation d'une anastomose œso-jéjunale ou d'un moignon œsophagien par un drain HéliSONDE® (d'après l'EMC).**

Si la fistule a pour origine le moignon duodénal ou une suture duodénale, le problème est l'impossibilité de monter à la peau le cadre duodéno-pancréatique. De plus, le passage de la bile et des sécrétions pancréatiques est préjudiciable à une cicatrisation convenable. Il est donc plus que nécessaire dans ce cas de diminuer les sécrétions bilio-pancréatiques. Un drainage au contact peut suffire en cas de fistule millimétrique du moignon duodénal. Sinon l'intubation de l'orifice fistule, notamment avec un drain hélicoïdal, permet de diriger les sécrétions vers l'extérieur et de les diluer pour limiter leur pouvoir corrosif. [25]



**Figure 35 : Intubation duodénale par un drain hélicoïdal (d'après l'EMC).**

➤ **Fistule ou lâchage anastomotique après chirurgie sous-mésocolique :**

Pour les fistules anastomotiques d'origine colo-rectale, la mise en stomie est généralement plus facile et plus systématique. Les segments intestinaux sont plus mobiles et les 2 segments d'une anastomose peuvent être mis dans le même orifice. Comme la stomie doit être réalisée sur un segment viable, en cas de résection (ischémie colique par exemple), on peut être amené à mettre les 2 segments dans des orifices différents. En cas de perforation simple de l'intestin grêle, la perforation elle-même peut être utilisée pour réaliser une lléostomie latérale. Un soin particulier doit être apporté à la confection et la localisation des stomies afin que leur appareillage soit le plus facile possible et d'éviter les complications liées à l'écoulement de liquide digestif sur la peau ou dans la paroi. [25]

Le seul cas où l'on déroge à la règle est en cas d'anastomose colo-rectale ou colo-anale. En effet, le moignon rectal ne peut pas être mis à la peau. On réalise alors une intervention de Hartman en abandonnant le moignon rectal. Un drainage trans-anal après toilette du moignon

doit être systématiquement associé, tout comme un drainage par voie abdominale au contact du moignon. [25]

Dans environ 1/3 des péritonites sur fistule d'anastomose colo-rectale ou colo-anale, la fistule est de petite taille avec un colon et un rectum sains, une conservation de l'anastomose peut être tenté. Cela passe par un drainage au contact de la fistule associé à une stomie, généralement iléostomie, de dérivation. Un lavage colique per-opératoire est nécessaire afin d'éliminer les matières présentes dans le colon : il est réalisé en montant un tube de Faucher jusqu'au-dessus de l'anastomose et en irrigant le colon avec de grande quantité de sérum physiologique via l'appendice ou la future iléostomie. [25]

3.3 PEC d'un patient en sepsis :

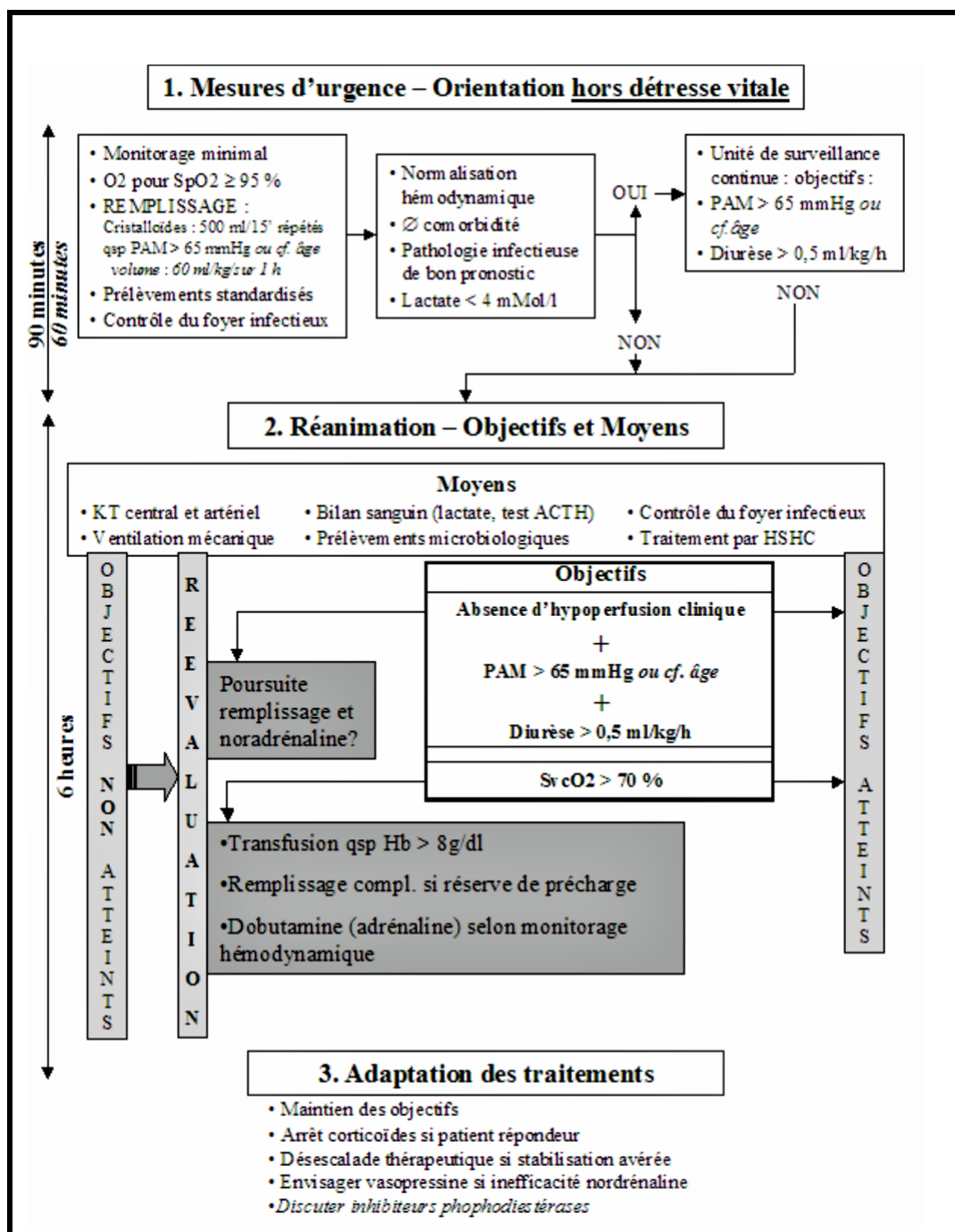


Figure 36 : Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.

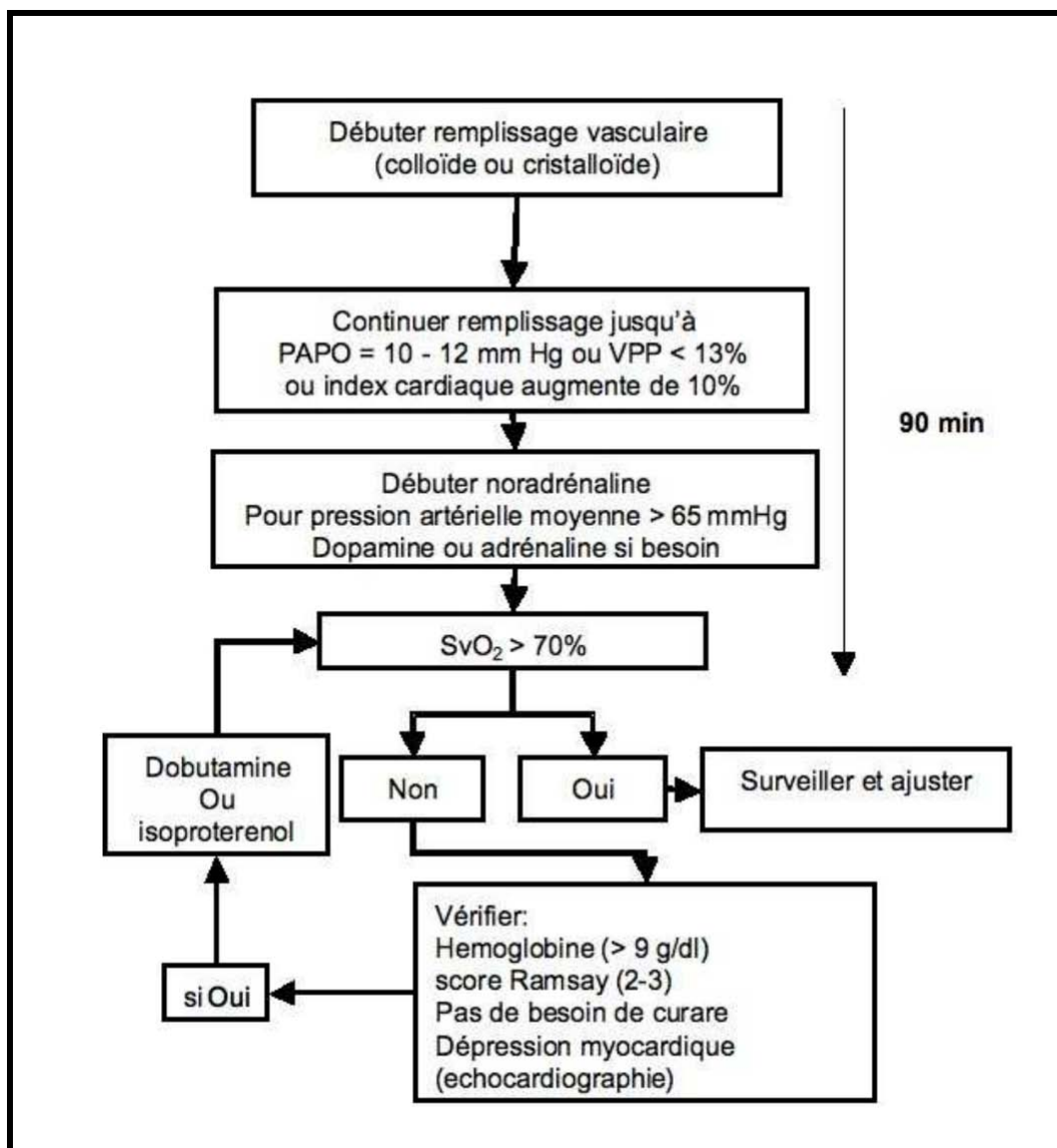


Figure 37: Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique.

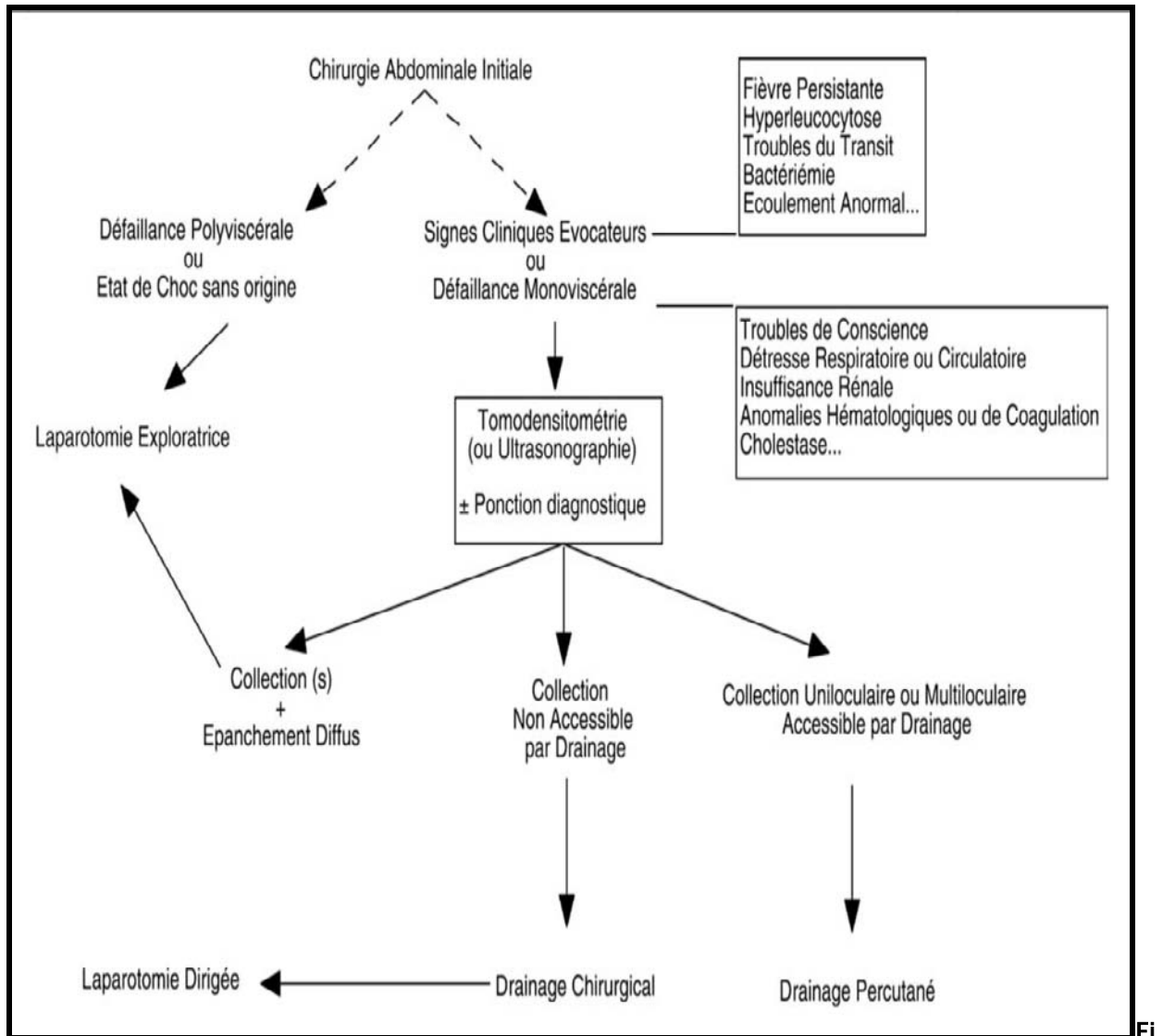


Figure 38 : arbre décisionnel en cas de suspicion d'une PPO.



## **VII. Facteurs pronostiques :**

Les péritonites postopératoires constituent une urgence médicochirurgicale dont la rapidité de prise en charge est un facteur qui conditionne le pronostic.

Plusieurs facteurs pronostiques ont été rapportés, dont l'âge avancé, les comorbidités, le nombre de défaillance d'organe, le caractère adapté ou non de l'antibiothérapie, le type de la chirurgie initiale, le délai de prise en charge...

L'index de Mannheim permet de prédire le pronostic d'un patient dans le cadre d'une péritonite. Il évalue des critères pré- et peropératoires (âge, sexe, présence de défaillance d'organe, pathologie maligne, délai préopératoire, source d'infection, péritonite généralisée ou localisée et le type d'exsudats). Si l'index est  $\geq 26$ , la mortalité est de 56,7%. Si l'index est  $< 26$ , la mortalité est de 5,9% (sensibilité 84%, spécificité 79%).

Dans l'étude de Florence C Riché et al, l'âge était indépendamment associé à l'état de choc et à la mortalité chez les patients atteints de péritonite. Il est établi que l'incidence du choc septique et le taux de mortalité augmentent avec l'âge, quelle que soit la source d'infection. L'origine biliaire était indépendamment associée à une mortalité accrue. La présence de levures dans le liquide péritonéal en cas de péritonite postopératoire était également un facteur de risque indépendant de décès chez les patients en état de choc septique. [6]

Le choc septique est un facteur de risque majeur de décès ; la mortalité était de 35 % chez les patients avec choc septique, alors qu'elle n'était que de 8 % chez les patients sans état de choc septique ( $P = 0,0003$ ). [6]

*Escherichia coli*, *Enterococci* et *Bacteroides fragilis* sont des facteurs de mauvais pronostic. [88]

Le risque de mortalité augmente significativement ( $p < 0.05$ ) si la péritonite est généralisée. [92]

Un délai préopératoire qui dépasse les 24 heures est un facteur de mortalité. Pour Koperna et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic permet de diminuer la mortalité. [89]

**Tableau XII: Risque relatif de décès et intervalles de confiance chez les patients atteints de péritonite généralisée et de choc septique. [6]**

	Relative risk	95% confidence interval	P
Age > 65 years	1.79	0.64 to 5.01	0.26
Female	1.76	0.66 to 4.69	0.25
SAPS II	1.03	1.00 to 1.06	0.03
Postoperative/community-acquired	0.45	0.17 to 1.20	0.10
≥ 2 germs in peritoneal fluid	0.90	0.32 to 2.56	0.85
Under vs. upper mesocolic	0.72	0.28 to 1.84	0.49
Biliary origin of peritonitis	4.75	1.45 to 15.57	<0.005
Colonic origin of peritonitis	1.22	0.50 to 3.01	0.66
Cancer	1.54	0.62 to 3.83	0.35
Cirrhosis	0.94	0.12 to 7.35	0.95
Hepatic metastasis	0.94	0.12 to 7.35	0.95
Gram-negative bacilli in peritoneal fluid	1.41	0.50 to 3.96	0.51
<i>Escherichia Coli</i> in peritoneal fluid	0.66	0.26 to 1.70	0.39
Gram-positive cocci in peritoneal fluid	0.97	0.38 to 2.48	0.95
<i>Enterococcus</i> in peritoneal fluid	0.84	0.27 to 2.56	0.75
Anaerobes in peritoneal fluid	0.88	0.33 to 2.35	0.81
Bacteremia	1.06	0.91 to 3.01	0.38
Yeasts	1.23	0.40 to 3.75	0.71

Univariate analysis (Log rank test). SAPS = simplified acute physiology score.

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

- Hypo albuminémie (< 30g/l) et la mortalité (p=0,0001). [90]
- Une leucopénie (GB < 6000). [90]

Le type de la première intervention chirurgicale, qu'elle soit d'urgence ou élective, n'affecte pas la mortalité de manière significative. [91]



## CONCLUSION



Les péritonites postopératoires constituent une complication grave de la chirurgie abdominale. Le diagnostic est difficile en période postopératoire et nécessite une collaboration multidisciplinaire.

Les éléments épidémiologiques du terrain et du contexte opératoire orientent vers une suspicion de PPO chez un opéré récent dont l'évolution n'est pas favorable. La présentation clinique n'est généralement pas suffisante pour reconnaître la complication, La clinique peut être fréquemment déroutante, atypique ou orientée dans une fausse direction, Les signes de défense abdominale sont difficiles à identifier chez un opéré récent.

Le scanner injecté avec opacification digestive est l'examen complémentaire de choix.

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 multiviscérale si nécessaire.

Mais devant le contexte postopératoire, la clinique atypique, l'isolement des bactéries multirésistantes (BMR), et la difficulté d'intervenir sur un abdomen récemment opéré, en plus des facteurs liés aux tares, font que les PPO restent toujours de mauvais pronostic.

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



## RESUMES



## **Résumé**

La péritonite postopératoire (PPO), définie comme une péritonite survenant après une chirurgie abdominale planifiée ou urgente, septique ou propre, dans un délai de moins de 90 jours, elle est peu fréquente (survenant approximativement dans 2 à 3 % des laparotomies), mais éventuellement grave, avec un taux de mortalité allant de 30% à 35%.

L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique des PPO chez 30 patients à travers une étude rétrospective étalée sur une période de 5 ans allant de Janvier 2018 à Décembre 2022.

L'âge moyen de nos patients était de 47,9 ans avec un sexe ratio de 1. Les antécédents les plus fréquemment retrouvés étaient la pathologie néoplasique (26,7%) suivie du diabète (16,7%). Par ailleurs, 40 % des patients n'avaient aucun antécédent pathologique notable. La chirurgie initiale la plus fréquente était hépato-biliaire (33,3%). Cliniquement, l'exacerbation de la douleur abdominale était le signe fonctionnel le plus dominant (66,7%) suivi de la fièvre (43,3%). L'examen physique n'avait objectivé une contracture abdominale que chez 3 patients (10%). Biologiquement, une hyperleucocytose n'a été observée que chez 25 patients (83,3%) et une élévation du taux de la CRP a été trouvée chez tous les patients. La TDM était l'examen radiologique de référence réalisée chez tous les malades, l'échographie était indiquée dans 16,7% des cas et la bili-IRM était indiquée principalement en complément à la TDM en cas d'une fistule biliaire. Le délai de réintervention variait entre 1 et 60 jours avec un pic de fréquence au cours de la 1ère semaine (63,3%). Le lâchage d'anastomose était la cause directe de la PPO la plus fréquente (43,3%) suivi de la perforation (30%). Les comptes rendus opératoires trouvés sont au nombre de 24, L'abord chirurgical était par voie médiane chez 14 patients et sous-costale droite chez 10 patients. La chirurgie consistait en une suture chez 5 cas, une stomie chez 5 cas, une résection-stomie chez 2 cas, une suture-stomie chez 1 cas, une ligature du moignon cystique et drainage transbiliaire chez 2 cas, un drainage de la voie biliaire principale par un drain de Kehr chez 2 cas et un drainage d'une fuite anastomotique par un drain de Kehr chez 1 cas. Les comptes rendus de l'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal trouvés sont au nombre de 7, ces prélèvements bactériologiques réalisés en

peropératoire ont permis d'avoir le profil bactériologique suivant : Une flore bactérienne mono-microbienne a été isolée chez 4 patients, dominée par les bacilles à gram négatifs, l'Escherichia Coli a été isolée chez 2 cas, Klebsiella pneumoniae chez 1 cas et Citrobacter freundii chez 1 cas. L'infection était polymicrobienne chez 3 patients. Parmi les 30 patients, 11 patients ont été transférés en réanimation à cause d'un état de choc septique chez 5 patients (16,7%), une défaillance respiratoire postopératoire chez 2 patients (6,7%), une défaillance multi-viscérale chez 1 patient (3,3%) et une hypokaliémie chez 1 patient (3,3%). Le taux de mortalité était de 16,7% et celui de la morbidité de 26,7%.

Il ressort de cette étude que Le diagnostic de la PPO est beaucoup plus difficile vu son tableau clinique polymorphe. La TDM a montré sa place dans le diagnostic positif et étiologique de la PPO. La prise en charge thérapeutique se base sur un contrôle optimal de la cause chirurgicale, une antibiothérapie adéquate et le contrôle de la ou des défaillances d'organes, si nécessaire. Les facteurs pronostiques sont multiples, liés au terrain (âge avancé, néoplasie, diabète, immunodépression, tares associé, maladies inflammatoires de l'intestin, radiothérapie,) ou lié à l'intervention initiale (contexte urgent/ programmé, contexte septique, site d'intervention initial, expérience du chirurgien...).

## **Abstract**

Postoperative peritonitis (POP), defined as peritonitis occurring after planned or urgent, septic or clean abdominal surgery, within less than 90 days, is uncommon (occurs approximately in 2–3% of laparotomies), but possibly serious, with a mortality rate ranging from 30% to 35%.

The objective of this work is to report the experience of the visceral surgery department of the Avicenne military hospital in Marrakech in the diagnostic and therapeutic management of POP in 30 patients through a retrospective study spread over a period of 5 years from January 2018 to December 2022.

The average age of our patients was 47.9 years with a sex ratio of 1. The most frequently found history was neoplastic pathology (26.7%) followed by diabetes (16.7%). Furthermore, 40% of the patients had no significant pathological history. The most common initial intervention site was hepatobiliary (33.3%). Clinically, exacerbation of abdominal pain was the most dominant functional sign (66.7%) followed by fever (43.3%). The physical examination had objectified an abdominal contracture in only 3 patients (10%). Biologically, hyperleukocytosis was only observed in 25 patients (83.3%) and an elevation of the CRP level was found in all patients. CT was the reference radiological examination performed in all patients, ultrasound was indicated in 16, 7% of cases and biliary MRI was indicated mainly as a complement to CT in the event of a biliary fistula. The time to reoperation varied between 1 and 60 days with a peak frequency during the 1st week (63.3%). Anastomosis release was the most common direct cause of POP (43.3%) followed by perforation (30%). The operating reports found are 24 in number, The surgical approach was by midline in 14 patients and right subcostal in 10 patients. The surgery consisted of a suture in 5 cases, a stoma in 5 cases, a resection–stoma in 2 cases, a suture–stoma in 1 case, a ligation of the cystic stump and transbiliary drainage in 2 cases, a drainage of the bile duct main by a Kehr drain in 2 cases and drainage of an anastomotic leak by a Kehr drain in 1 case. Reports of cytobacteriological examination of peritoneal fluid found are 7 in number, these bacteriological samples taken intraoperatively gave the following bacteriological profile: A monomicrobial bacterial flora was isolated in 4 patients, dominated by gram–negative bacilli, *Escherichia Coli* was isolated in 2 cases, *Klebsiella pneumoniae* in 1 case



and *Citrobacter freundii* in 1 case. The infection was polymicrobial in 3 patients. Among the 30 patients, 11 patients were transferred to intensive care because of septic shock in 5 patients (16.7%), postoperative respiratory failure in 2 patients (6.7%), multi- visceral failure in 1 patient (3.3%) and hypokalaemia in 1 patient (3.3%). The mortality rate was 16.7% and the morbidity rate 26.7%.

It appears from this study that the diagnosis of POP is much more difficult given its polymorphic clinical picture. CT has shown its place in the positive and etiological diagnosis of POP. Therapeutic management is based on optimal control of the surgical cause, adequate antibiotic therapy and control of organ failure(s), if necessary. The pronostic factors are multiple, related to the terrain (advanced age, neoplasia, diabetes, immunosuppression, associated defects, inflammatory bowel diseases, radiotherapy,) or related to the initial intervention (urgent/scheduled context, septic context, site of initial intervention, experience of the surgeon, etc.).

## ملخص

يُعرّف التهاب الصفاق بعد الجراحة بأنه التهاب الصفاق الذي يحدث بعد جراحة البطن المخططة أو العاجلة أو الإنتانية أو النظيفة ، في غضون أقل من 90 يومًا ، وهو غير شائع (يحدث تقريبًا في 2-3% من عمليات استئصال البطن) ، ولكنه قد يكون خطيرًا ، مع معدل وفيات يتراوح من 30% إلى 35%.

الهدف من هذا العمل هو الإبلاغ عن تجربة قسم جراحة البطن في مستشفى العسكري ابن سينا في مراكش في الإدارة التشخيصية والعلاجية لـ التهاب الصفاق بعد الجراحة في 30 مريضًا من خلال دراسة بأثر رجعي موزعة على فترة 5 سنوات من يناير 2018 إلى ديسمبر 2022 .

كان متوسط عمر مرضانا 47.9 سنة مع نسبة جنس 1. التاريخ الأكثر شيوعًا كان أمراض الأورام (26.7%) يليه مرض السكري (16.7%). علاوة على ذلك ، لم يكن لدى 40% من المرضى تاريخ مرضي كبير. كان موقع التدخل الأولي الأكثر شيوعًا هو الكبد الصفراوي (33.3%). سريريًا ، كان تفاقم آلام البطن هو العلامة الوظيفية الأكثر انتشارًا (66.7%) تليها الحمى (43.3%). كشف الفحص البدني عن حدوث انكماش في البطن في 3 مرضى فقط (10%). من الناحية البيولوجية ، لوحظ فرط الكريات البيض فقط في 25 مريضًا (83.3%) ووجد ارتفاع في مستوى بروتين سي التفاعلي في جميع المرضى. كان التصوير المقطعي هو الفحص الإشعاعي المرجعي الذي تم إجراؤه في جميع المرضى ، وتمت الإشارة إلى الموجات فوق الصوتية في 16 ، تمت الإشارة إلى 7% من حالات التصوير بالرنين المغناطيسي والقنوات الصفراوية كمكملات للتصوير المقطعي المحوسب في حالة الناسور الصفراوي. تراوح وقت إعادة الجراحة بين 1 و 60 يومًا مع ذروة تكرر خلال الأسبوع الأول (63.3%). كان إطلاق المفاغرة هو السبب المباشر الأكثر شيوعًا لـ التهاب الصفاق بعد الجراح (43.3%) يليه الانتقاب (30%). تم العثور على تقارير التشغيل 24 في العدد ، كان النهج الجراحي في خط الوسط في 14 مريضًا وتحت الضلع الأيمن في 10 مرضى. تتكون الجراحة من خياطة في 5 حالات ، وفتحة في 5 حالات ، وفتحة استئصال في حالتين ، وغرز فغرة في حالة واحدة ، وربط الجذع الكيسي وتصريف القنوات الصفراوية في حالتين ، وتصريف العصارة الصفراوية القناة الرئيسية بواسطة استنزاف Kehr في حالتين وتصريف التسرب التفاعلي بواسطة استنزاف Kehr في حالة واحدة. تقارير الفحص الخلوي للسانل البريتوني وجدت 7 في العدد ، أعطت هذه العينات البكتريولوجية التي تم أخذها أثناء العملية الشكل البكتريولوجي التالي: تم عزل فلورا بكتيرية أحادية الميكروبية في 4 مرضى ، تغلب عليها عصيات سالبة الجرام ، وعزل Escherichia Coli في حالتين ، pneumoniae Klebsiella في حالة واحدة و Citrobacter freundii في حالة واحدة. كانت العدوى متعددة الميكروبات في 3 مرضى. من بين 30 مريضًا ، تم نقل 11 مريضًا إلى العناية المركزة بسبب الصدمة الإنتانية في 5 مرضى (16.7%) ، وفشل الجهاز التنفسي بعد الجراحة في 2 مريض (6.7%) ،

والفشل الحشوي المتعدد في مريض واحد (3.3%) ونقص بوتاسيوم الدم في 1 المريض (3.3%). وبلغ معدل الوفيات 16.7% ونسبة الإصابة بالأمراض 26.7%.

يبدو من هذه الدراسة أن تشخيص التهاب الصفاق بعد الجراحة أكثر صعوبة نظراً لصورته السريرية متعددة الأشكال. أظهر التصوير المقطعي مكانه في التشخيص الإيجابي والمسبب للمرض لـ التهاب الصفاق بعد الجراحة. تعتمد الإدارة العلاجية على السيطرة المثلى على السبب الجراحي ، والعلاج المناسب بالمضادات الحيوية والسيطرة على فشل (فشل) الأعضاء ، إذا لزم الأمر. العوامل الخطر متعددة ، تتعلق بالتضاريس (التقدم في العمر ، الأورام ، السكري ، كبت المناعة ، العيوب المرتبطة ، أمراض الأمعاء الالتهابية ، العلاج الإشعاعي) ، أو تتعلق بالتدخل الأولي (السياق العاجل / المقرر ، السياق الإنتاني ، موقع التدخل الأولي ، الخبرة الجراح ، وما إلى ذلك).



# ANNEXES



-

## ANNEXE 1: les péritonites postopératoires - FICHE D'EXPLOITATION -

### Identité :

Nom et prénom :.....

Ordre :.....

Numéro du dossier :.....

Origine :.....

Profession :.....

### Données épidémiologiques :

Age :.....

Sexe :  Féminin  Masculin

ATCD:

- Toxique : tabagisme  éthyliste
- Médicaux: UGD  Néoplasie  chimiothérapie  radiothérapie   
diabète  HTA  obésité  IC  IRC   
Autre.....
- Chirurgicaux : atcd de chirurgie abdominale.....

### La chirurgie initiale :

Date :.....

Diagnostic préopératoire :.....

Geste chirurgical.....

Site de la chirurgie initiale :  Estomac  Œsophage  Colon Droit  Grêle  Colon gauche  Sigmoides  Rectum  Carcinose  Pancréas  Foie  Voies biliaires

### Diagnostic positif:

- Clinique:  
Douleur abdominale  défense abdominale   
contracture abdominale  ileus  météorisme  fièvre  vomissements   
eviscération  drainage anormal  paroi anormale  syndrome d'irritation  
péritonéale  diarrhée  ictère  état de choc  défaillance multiviscérale
- Biologie :  
NFS : taux de GB..... Hb..... Plq.....  
CRP :.....  
PCT.....  
Urée..... créatinine.....  
ASAT/ALAT.....  
Bilirubine.....

Ionogramme complet : Na+ .....K+ .....Cl- .....HCO3-  
.....

- Imagerie :  
Echographie : distension  épanchement  collection   
TDM: distension  épanchement  collection

Reprise chirurgicale

Etiologie : lâchage  perforation  nécrose  fistule biliaire   
Abscess  contamination  non identifié

Geste chirurgical : .....

Antibiothérapie : curative  prophylactique

Durée.....

Molécule.....

Séjour dans un service de réanimation

- OUI  NON
- Vasopresseurs : Adrenaline  Noradrenaline  Dobutamine   
Début d'administration: Avant la reprise  pendant   
après

Durée: ..... J

- Antibiothérapie

➤ Antibiothérapie probabiliste:

DCI.....

posologie.....durée.....

➤ Après bactériologie :

date .....

Type de prélèvement.....

Germe.....

Sensibilité/Résistance.....

DCI.....

posologie.....

Début: avant reprise  après reprise

Durée.....

Evolution :

- Durée hospitalisation -----
- Défaillance respiratoire postopératoire:  Non  Oui
- Cause de défaillance respiratoire postopératoire:  Embolie pulmonaire  Epanchement  
 Pneumothorax  Atélectasie  SDRA  Pneumonie  Dysfonction

diaphragmatique

- origine cardiaque
- Infection urinaire:  Non  Oui
- Choc septique:  Non  Oui
- Troubles métaboliques  Non  Oui    Si oui, type: -----
- Décès :
  - Non  Oui
  - Cause de décès:    DMV  DMV/ choc septique  Pneumonie
  - Ischémie intestinale     Insuf Hépatique     Ischémie myocarde
  - Arrêt TTT



# BIBLIOGRAPHIE





1. **Stefan D. Holubar, Traci Hedrick, Ruchir Gupta, John Kellum, Mark Hamilton, Tong J. Gan, Monty G. Mythen, Andrew D. Shaw, Timothy E. Miller:**  
American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on prevention of postoperative infection within an enhanced recovery pathway for elective colorectal surgery, *Perioperative Medicine* (2017) 6:4.
2. **Christos Doudakmanis, Konstantinos Bouliaris, Christina Kolla, Matthaios Efthimiou, Georgios D Koukoulis:**  
Bacterial translocation in patients undergoing major gastrointestinal surgery and its role in postoperative sepsis, *World J Gastrointest Pathophysiol* 2021 November 22; 12(6): 106–114.
3. **Philippe Montravers & Jean Guglielminotti & Nathalie Zappella & Mathieu Desmard & Claudette Muller & Pierre Fournier & Jean Pierre Marmuse & Guillaume Dufour & Pascal Augustin:**  
Clinical Features and Outcome of Postoperative Peritonitis Following Bariatric Surgery, *OBES SURG* (2013) 23:1536–1544
4. **Jian-Feng Gong, Wei-Ming Zhu, Wen-Kui Yu, Ning Li, Jie-Shou Li:**  
Conservative treatment of early postoperative small bowel obstruction with obliterative peritonitis, *World J Gastroenterol* 2013 December 14; 19(46): 8722–8730
5. **Philippe Montravers, Guillaume Dufour, Jean Guglielminotti, Mathieu Desmard, Claudette Muller, Hamda Houissa, Nicolas Allou, Jean-Pierre Marmuse and Pascal Augustin**  
Dynamic changes of microbial flora and therapeutic consequences in persistent peritonitis, Montravers et al. *Critical Care* (2015) 19:70,
6. **Florence C Riché, Xavier Dray, Marie-Josèphe Laisné, Joaquim Matéo, Laurent Raskine, MarieJosé Sanson-Le Pors, Didier Payen, Patrice Valleur and Bernard P Cholley**  
Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis, *Critical Care* 2009, 13:R99
7. **Anne-Cécile Morvan , Baptiste Hengy, Maïté Garrouste-Orgeas, Stéphane Ruckly, Jean-Marie Forel, Laurent Argaud, Thomas Rimmelé, Jean-Pierre Bedos, Elie Azoulay, Claire Dupuis, Bruno Mourvillier, Carole Schwebel, Jean-François Timsit and On behalf of the OUTCOMEREA study group**  
Impact of species and antibiotic therapy of enterococcal peritonitis on 30-day mortality in critical care—an analysis of the OUTCOMEREA database, Morvan et al. *Critical Care* (2019) 23:307
8. **Jonas Menz, Laura Hundt, Tobias Schulze, Katrin Schmoeckel, Pia Menges & Grazyna Domanska**  
Increased mortality and altered local immune response in secondary peritonitis after previous visceral operations in mice, (2021) 11:16175
9. **Drăghici L, Drăghici I, Ungureanu A, Copăescu C, Popescu M, Dragomirescu C**  
Laparoscopic surgery complications: Postoperative peritonitis, *Journal of Medicine and Life* Vol. 5, Issue 3, July-September 2012, pp.288-296

10. **Alpha Oumar Touré, Mamadou Cissé, Ibrahima Ka, Madieng Dieng, Ibrahima Konaté, Ousmane Ka, Cheikh Tidiane Touré**  
Les sepsis intra-abdominaux diffus post-opératoires: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au Service de Chirurgie Générale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar, Pan African Medical Journal. 2014; 17:204
11. **Raul Mihailov, Dorel Firescu ,Georgiana Bianca Constantin Cristina Șerban, Eugenia Panaitescu Cristian Marica, Rodica Bîrlă ,Traian Patrascu**  
Nomogram for Prediction of Postoperative Morbidity in Patients with Colon Cancer Requiring Emergency Therapy Med Sci Monit, 2022; 28: e936303
12. **Matteo Bassetti, Christian Eckmann , Daniele Roberto Giacobbe, Massimo Sartelli and Philippe Montravers**  
Post-operative abdominal infections: epidemiology, operational definitions, and outcomes, Intensive Care Medicine volume 46, 163-172 (2020)
13. **Marianneta Chatzopoulou,& Maria Tsiakalou 2018**  
Post-operative peritonitis due to a KPC-producing Klebsiella pneumoniae: the canvas of antibiotic resistance, Pan African Medical Journal. 2018;30:129
14. **JOHN R. RYDELL, M.D., Santa Barbara**  
Postoperative Bile Peritonitis
15. **Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant, Philippe Seguin**  
Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patient, World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48-55
16. **Pascal Augustin, Nathalie Kermarrec, Claudette Muller-Serieys, Sigismond Lasocki, Denis Chosidow, Jean-Pierre Marmuse, Nadia Valin, Jean-Marie Desmonts, Philippe Montravers**  
Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis, Augustin et al. Critical Care 2010, 14:R20
17. **Law CCY, Bell C, Koh D, Bao Y, Jairath V, Narula N**  
Risk of postoperative infectious complications from medical therapies in inflammatory bowel disease (Review), Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 10. Art. No.: CD013256.
18. **James T Ross, Michael A Matthay, and Hobart W Harris,**  
Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention, BMJ. 2018; 361: k1407.
19. **Zhejin Wang, Chen Li, Qi Quan, and Ying Zhang**  
Study on Risk Factors and Nutritional Status of Postoperative Infection in Patients Undergoing Abdominal Surgery, 2022, Article ID 8063851
20. **O. van Ruler · M.A. Boermeester Department of Surgery, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands**  
Surgical treatment of secondary peritonitis, Chirurg 2017 · 88 (Suppl 1):S1-S6

21. **carmen payá–Llorente, elías Martínez–López, Juan carlos Sebastián–tomás, Sandra Santarrufina–Martínez, nicola de’Angelis & Aleix Martínez–pérez**  
the impact of age and comorbidity on the postoperative outcomes after emergency surgical management of complicated intra–abdominal infections
22. **Massimo Ili, Alain Chichom–Mefire, Francesco M. Labricciosa et al.**  
The management of intra–abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intraabdominal infections
23. **Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG.**  
CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992; 13:606
24. **FG Bader, M Schröder, P Kujath, E Muhl, H–P Bruch, and C Eckmann**  
Diffuse postoperative peritonitis –value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomie, *EurJMedRes*(2009)14:491–496,
25. **Thierry Bensignor.**  
Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients. *Médecine humaine et pathologie.* 2015. dumas–01279624
26. **Le Garnier–Delamare.**  
*Dictionnaire des termes de médecine*, 27ème édition. Edition Maloine, Paris, 1995.
27. **J.H. Lefèvre, Y. Parc Service de chirurgie générale et digestive, Hôpital Saint–Antoine.**  
Péritonites post–opératoires, 2017, Doi : 10.1016/S1155–1968(16)77944–2,
28. **Catherine Saleh Ugumba Marc Kashal Kasong, Cedrick Sangwa Milindi, Gabriel Wakunga Warach, François Tshilombo Katombe, et Etienne Odimba Bfkoshe**  
Etude des relaparotomies précoces aux Hôpitaux Universitaires de Lubumbashi: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, *Pan African Medical Journal.* 2018;30:127,
29. **Hydspeth AS.**  
Radical surgical debridement in treatment of advanced generalized bacterial peritonitis. *Arch Surg* 1975; 110:1233.
30. **Ahmedou Moulaye Idriss, Yahya Tfeil, Jiddou Sidi Baba, Sid’Ahmed Md Boukhary, Mohamed Abdallahi Deddah**  
Applicabilité de la classification Clavien–Dindo dans l’évaluation des complications postopératoires dans la clinique chirurgicale du Centre Hospitalier National de Nouakchott: analyse observationnelle de 834 cas, *Pan Afr Med J.* 2019; 33: 254.
31. **W Ceelen , M El Malt, A Cardon, F Berrevoet, W De Neve, P Pattyn**  
**Risk of acute anastomotic leakage after preoperative radiotherapy in rectal cancer,**  
Influence of preoperative high–dose radiotherapy on postoperative outcome and colonic anastomotic healing: experimental study in the rat, *Diseases of the Colon & Rectum*
32. **Devid Belalla , Nikollaq Kaçani , Arben Gjata**

joad.2016.08.018,

33. **Ph. Montravers, L. El Housseini, R. Rekkik**  
Postoperative Peritonitis: diagnosis and indication of reoperations, reurg.2004.06.003,
34. **Cohen BL, Fleshner P, Kane SV, et al.**  
Anti-Tumor Necrosis Factor Therapy is Not Associated with Post-Operative Infection: Results from Prospective Cohort of Ulcerative Colitis and Crohn's Disease Patients Undergoing Surgery to Identify Risk Factors for Postoperative Infection I (Puccini). *Gastroenterology* 2019;156:S-80.
35. **Makela JT, Kiviniemi H & Laitinen S.**  
Risk factors for anastomotic leakage after left sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:653-660.
36. **Impact of preoperative smoking on patients undergoing right hemicolectomies for colon cancer, Langenbeck's Archives of Surgery (2022) 407:2001-2009, Sarit Badiani , Jason Di-ab , Evangeline Woodford, Pragadesh Natarajan, Christophe R Berney**
37. **Coulibaly B, Togola B, Traoré D, Coulibaly M, Diallo S, Sanogo S, Tembely G, Ba B, Traoré I, Siby O, Bengaly B, Sanogo ZZ, Ongoïba N, Sissoko F.**  
PERITONITES POSTOPERATOIRES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE B DU CHU DU POINT G. Post-operative peritonitis in department of surgery B at hospital du Point G, Mali *Med.* 2013;28(3):12-14,
38. **Zarnescu, E.C.; Zarnescu, N.O.; Costea, R.**  
Updates of Risk Factors for Anastomotic Leakage after Colorectal Surgery. *Diagnostics* 2021, 11, 2382.
39. **Bakker I.S., Grossmann I., Henneman D., Havenga K., Wiggers T.**  
Risk factors for anastomotic leakage and leak-related mortality after colonic cancer surgery in a nationwide audit, *Br J Surg* . 2014 Mar; 101(4):424-32
40. **Nikolian V.C., Kamdar N.S., Regenbogen S.E., Morris A.M., Byrn J.C., Suwanabol P.A., Campbell D.A., Hendren S.**  
Anastomotic leak after colorectal resection: A population-based study of risk factors and hospital variation, *Surgery* . 2017 Jun;161(6):1619-1627
41. **Roberto Ruggiero , Luigi Sparavigna, Giovanni Docimo, Adelmo Gubitosi, Massimo Agresti, Eugenio Procaccini, Lodovico Docimo**  
Post-operative peritonitis due to anastomotic dehiscence after colonic resection. Multicentric experience, retrospective analysis of risk factors and review of the literature, *Ann Ital Chir* . 2011 Sep-Oct;82(5):369-75.
42. **www.webop.de**
  
721. M.
43. **Kiran R.P., Murray A.C.A., Chiuzan C., Estrada D., Forde K.**

Combined Preoperative Mechanical Bowel Preparation with Oral Antibiotics Significantly Reduces Surgical Site Infection, Anastomotic Leak, and Ileus after Colorectal Surgery, *Ann Surg* . 2015 Sep;262(3):416–25.

44. **Scarborough J.E., Mantyh C.R., Sun Z., Migaly J.**  
Combined Mechanical and Oral Antibiotic Bowel Preparation Reduces Incisional Surgical Site Infection and Anastomotic Leak Rates after Elective Colorectal Resection, *Ann Surg* . 2015 Aug;262(2):331–7
45. **Shapira Z., Feldman L., Lavy R., Weissgarten J., Haitov Z., Halevy A.**  
Bowel preparation: Comparing metabolic and electrolyte changes when using sodium phosphate/polyethylene glycol, *Int J Surg* . 2010;8(5):356–8
46. **Zhang W., Lou Z., Liu Q., Meng R., Gong H., Hao L., Liu P., Sun G., Ma J.**  
Multicenter analysis of risk factors for anastomotic leakage after middle and low rectal cancer resection without diverting stoma: A retrospective study of 319 consecutive patients, *Int J Colorectal Dis* . 2017 Oct;32(10):1431–1437.
47. **Jannasch O., Klinge T., Otto R., Chiapponi C., Udelnow A., Lippert H., Bruns C.J., Mroczkowski P.**  
Risk factors, short and long term outcome of anastomotic leaks in rectal cancer, *Oncotarget*. 2015 Nov 3; 6(34): 36884–36893.
48. **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.
49. **E. Lacrosniere, F. Mignon, C. Hubert, B. Fraleux -**  
Le Chesnay, France, Poster électronique JFR 2009 : Revue illustrée des aspects post-opératoires pathologiques des interventions chirurgicales digestives
50. **Bundy BD, Kauczor HU, Grenacher L.**  
Diagnosis and definition of anastomotic leakage from the radiologist's perspective. *Chirurg*. 2011 Jan;82(1):56–67. German. PubMed PMID: 20967532.
51. **Gayer G, Hertz M, Zissin R.**  
Postoperative pneumoperitoneum: prevalence, duration, and possible significance. *Semin Ultrasound CT MR*. 2004 Jun;25(3):286–9. Review. PubMed PMID: 15272552.
52. **Earls JP, Dachman AH, Colon E, Garrett MG, Molloy M.**  
Prevalence and duration of postoperative pneumoperitoneum: sensitivity of CT vs left lateral decubitus radiography. *AJR Am J Roentgenol*. 1993 Oct;161(4):781–5. PubMed PMID: 8372757.
53. **van Ruler O, Mahler CW et al (2007)**  
Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. *JAMA* 298(8):865–872
  
54. **Sartelli M, Griffiths EA, Nestori M.**

The challenge of post-operative peritonitis after gastrointestinal surgery. *Updates Surg.* 2015 Dec;67(4):373–81.

55. **D. MIGNONSIN, M. KANE, S. COFFI, A. BONDURAND, N. N'GOUI**  
PERITONITES POSTOPERATOIRES : DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PRONOSTIC A propos de 68 cas
56. **Hinsdale JG, Jaffe BM.**  
Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg* 1984;199:31–6
57. **N. Torer · K. Yorganci · D. Elker · I. Sayek.**  
Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections, *Infection* (2010) 38:255–260
58. **P. Montravers · B. Lortat-Jacob · A. Snauwaert · M. BenRehouma · E. Guivarch · L. Ribeiro-Parenti**  
Update on the Management of Postoperative Peritonitis, *Réanimation* (2016) 25:274–286,
59. **Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, et al.**  
Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg.* 2003 Apr;27(4):379–84.
60. **Lagarde MC, Bolton Js, Conn I.**  
Intraperitoneal povidone iodine in experimental peritonitis. *Ann Surg* 1978; 187:613. 18.
61. **A Shah.**  
Postoperative Peritonitis. *The Internet Journal of Surgery.* 2004 Volume 6 Number 2
62. **R. Degremont a, O. Brehant a , D. Fuks a , C. Sabbagha , A. Dhahri a , F. Browet a , Y. Mah-joubb, J.–M. Regimbeau**  
Management of sus-mesocolic peritonites by the drain of Levy (drain Hélistonde®), *Journal de Chirurgie Viscérale* (2012) 149, 192–198,
63. **S. Daldoul, A. Moussi, A. Zaouche**  
T-tube drainage of the common bile duct choleperitoneum: Etiology and management, *J Visc Surg* . 2012 Jun;149(3):e172–8,
64. **Crnojevic L, Thompson JN, Dudley HA.**  
T-tubes: a comparison of virgin, slit, guttered and sculpted design. *Br J Surg* 1989;76(4):342–3.
65. **Lionel REBIBO, Corina IEDERAN, Ingrid EBOSSE, Cyril COSSE , Jean-Marc REGIMBEAU.**  
Est-ce que le drainage de la cavité péritonéale a un impact dans le cadre de péritonite d'origine sous méso-colique ?, *Doi : 10.1016/S1878-786X(15)30072-3*, 2015,
66. **Barie PS, Hydo LJ et al (2005) |**  
Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection. *Surg Infect (Larchmt)* 6(1):41–54
67. **Ibrahim EH, Sherman G et al (2000)**

The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient outcomes in the ICU setting. *Chest* 118(1):146-155

68. **Montravers P, Dupont H, Leone M, et al**  
(2015) Guidelines for management of intra-abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:117-30
69. **Dupont H, Carbon C, Carlet J (2000)**  
Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. *Antimicrob Agents Chemother* 44:2028-33
70. **Rémy Gauzit, Unité de réanimation thoracique Equipe mobile d'infectiologie CHU Cochin – Paris V**  
Péritonites postopératoires : Quoi de neuf ?
71. **Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts 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.
72. **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
73. **León C, Ruiz-Santana S, Saavedra P, Almirante B, Nolla-Salas J, Alvarez-Lerma F, Garnacho-Montero J, León MA, EPCAN Study Group:**  
A bedside scoring system (Candida score) for early antifungal treatment in non-neutropenic critically ill patients with Candida colonization. *Crit Care Med* 2006, 34: 730-737.
74. **Im-kyung Kim and Jae Gil Lee**  
Antibiotic duration can be shortened in postoperative intra-abdominal infection, *J Thorac Dis*. 2018 Sep; 10(Suppl 26): S3182-S3183.
75. **Montravers P, Tubach F, Lescot T, et al.**  
Short-course antibiotic therapy for critically ill patients treated for postoperative intra-abdominal infection: the DURAPOP randomised clinical trial. *Intensive Care Med* 2018;44:300-10. 10.1007/s00134-018-5088-x
76. **Riccio LM, Popovsky KA, Hranjec T, et al.**  
Association of excessive duration of antibiotic therapy for intra-abdominal infection with subsequent extra-abdominal infection and death: a study of 2,552 consecutive infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2014;15:417-24. 10.1089/sur.2012.077
77. **Samuelsson A, Isaksson B, Chabok A, et al.**

Changes in the aerobic faecal flora of patients treated with antibiotics for acute intra-abdominal infection. *Scand J Infect Dis* 2012;44:820–7. 10.3109/00365548.2012.695455

**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. Nitenberg G.**

Nutritional supply in the critically ill. *Reanimation*. 2003;12(5):340–9

**80. 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.

**81. A. Cuche P. Rutz L. Trueb**

Prise en charge initiale du sepsis sévère et du choc septique *Rev Med Suisse* 2014; 10 : 1490–4

**82. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A,**

Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2012. *Crit Care Med* 2013;41:580–637.

**83. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG,**

The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting : A pilot study. *Crit Care* 2008;12:R160.

**84. Jones AE, Puskarich MA.**

The surviving sepsis campaign guidelines 2012 : Update for emergency physicians. *Ann Emerg Med* 2014;63:35–47.

**85. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S.**

The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis : A systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2011;39:386–91.

**86. Rivers E, Nguyen B, Havstad S,**

Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368–77.

**87. Andrew Rhodes , Laura E Evans Et al.**

Surviving Sepsis Campaign : International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock : 2016, *Intensive Care Med* . 2017 Mar; 43(3):304–377.

**88. Onderdonk A, Weinstein W, Sullivan N, Bartlett J, Gobach S:**

Experimental intraabdominal abscesses in rats: quantitative bacteriology of infected animals. *Infect Immun* 1974, 10:1256–1259

**89. Koperna T, Schulz F.**

Prognosis and treatment of peritonitis. *Arch Surg* 1996;131:180–6

**90. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.**



Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. Arch Surg  
1983;118:285-9

**91. Grunau G, Heenken R, Hau T.**

Predictors of outcome in patients with postoperative intraabdominal infection. Eur J Surg.  
1996;162:619-25.

**92. Altunbay S, Bleiler HJ, Heil T.**

Postoperative peritonitis: patients, causes, therapy, prognosis. Fortschr Med. 1982; 100:560-4.

**93. DIANE ST-CYR et DANIELLE GILBERT :**

Les stomies, 2011

**94. S. Gaujoux, D. Goéré**

Surgical approach for hepatectomy, <https://doi.org/10.1016/j.jchirv.2011.10.002>

**95. Brent M. Gordon MD, Nahidh W. Hasaniya MD et al**

Blake Drains: A Novel Method of Chest Drainage After Extracardiac Fontan Operation With Autologous Pericardium ,<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.03.077>

## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون اتخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

# التهاب الصفاق بعد الجراحة: التشخيص والعلاج وعوامل الإنذار (حوالي 30 حالة)

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/05/11  
من طرف

## السيدة آيت جعاد أسماء

المزداة في 22 أبريل 1997 ب دار ولد زيوج  
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية - مراجعة الجراحة - الإنعاش - عوامل الإنذار

## اللجنة

الرئيس

ر. البرني

السيد

المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

ه. بابا

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

أ. الخادير

السيد

الحكام

أستاذ في الجراحة العامة

م. الحكيم

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

ا. بلحاج

السيد

أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

