

Année 2024

Thèse N° 466

**Péritonite post opératoire : Epidémiologie et PEC aux
services des urgences de CHU
Marrakech**
THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/12/2024

PAR

Mlle. Maryame AHJAB

Née Le 07 Aout 1997 à El kelaa des sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Péritonite post opératoire – Sepsis intra abdominale – Réanimation – Défaillance multiviscérale – Critère de ré intervention – Antibiothérapie

JURY

Mr . **A.LOUZI**

PRESIDENT

Professeur de chirurgie générale.

Mr. **H.NEJMI**

RAPPORTEUR

Professeur de Anesthésie-réanimation.

Mr. **T.ABOU EL HASSAN**

Professeur de Anesthésie-réanimation.

Mme. **N.CHERIF EL GANOUNI EL EDRSSI**

Professeur de radiologie.

Mme. **MN.SORAA**

Professeur de Microbiologie-Virologie



JUGES



{رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرْ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالَّدِيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحَ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ}



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ

سورة البقرة ٣٢:٢



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 Honoriaires	: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
	: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
	: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen	: Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération	: Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques	: Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie	: Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale	: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
03	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
32	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
33	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
34	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
35	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
36	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
37	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
41	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie

43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique

47	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
48	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
49	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
50	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
51	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
52	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
53	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
54	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
55	OUALI IDRISI Mariem	P.E.S	Radiologie
56	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
57	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
58	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
59	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
60	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
61	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
68	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie

70	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
72	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
73	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
74	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
75	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
76	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
77	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

78	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
79	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
80	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
81	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
82	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
83	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
84	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
85	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
86	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
87	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
88	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
89	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
90	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
91	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
92	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
93	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
94	EL IDRISI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
95	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

96	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
97	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
98	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
99	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
100	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
101	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
102	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
103	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
104	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
105	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
106	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique

109	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
111	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
112	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
113	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
114	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
115	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
116	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
117	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
118	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
119	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
120	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
121	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
122	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

123	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
124	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
125	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
126	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
127	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
128	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
129	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
130	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
131	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
132	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
133	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
134	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
135	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
136	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
137	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
138	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie

139	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
141	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
142	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
143	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
144	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
145	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
146	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
147	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation

148	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
149	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
150	ARSALANE Adil	P.E.S	Chirurgie thoracique
151	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
152	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
153	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
154	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
155	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
156	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
157	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
158	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
159	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
160	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
161	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
162	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
163	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
164	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
165	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
166	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
167	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
168	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie

169	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
170	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
171	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique

172	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
173	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
174	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
175	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
176	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
177	MAOUJOUUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
178	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
179	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
180	EL-AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
181	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
182	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
183	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
184	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
185	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
186	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
187	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
188	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
189	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
190	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
191	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
192	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
193	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
194	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
195	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
196	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
197	CHETTATTI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
198	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie

199	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
-----	------------------	-------	------------

200	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
201	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
202	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
203	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ag	Pédiatrie
204	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
205	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
207	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
208	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
209	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
210	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
211	HAJHOUJI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
212	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
215	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
216	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
218	WARDA Karima	MC	Microbiologie
219	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
220	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
221	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
222	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
224	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie

225	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
226	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
227	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
228	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
229	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
230	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie

231	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
232	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
233	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
234	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
235	SBAI Asma	MC	Informatique
236	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
237	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
238	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
240	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
241	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
242	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
243	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
244	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
245	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
246	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
247	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
248	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
249	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
250	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
251	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie

252	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
253	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
254	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
255	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
256	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
257	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
258	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
259	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
260	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
261	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie

262	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
263	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
264	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
265	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
266	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
267	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
268	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
269	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
270	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
271	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
272	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
273	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
274	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
275	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
276	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
277	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie

278	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
279	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
280	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
281	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
282	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
283	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
284	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
285	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
286	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
287	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
288	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
289	BENDAOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
290	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
291	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
292	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique

293	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
294	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
295	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
296	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
297	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
298	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
299	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
300	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
301	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
302	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
303	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
304	MAAROUFI Fathillah Elkarmi	Pr Ass	Chirurgie générale

305	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
306	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
307	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
308	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
309	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
310	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
311	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
312	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
313	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
314	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
315	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
317	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
318	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
319	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
320	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
321	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
322	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
323	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie

324	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
325	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
326	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
327	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
328	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
329	JENDOUZI Omar	Pr Ass	Urologie
330	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique

331	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
332	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
333	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
334	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
335	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
336	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
337	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
338	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
339	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
340	IJDAA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
341	GHARBI Khalid	Pr Ass	Gastro-entérologie
342	ATBIB Yassine	Pr Ass	Pharmacie clinique
343	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	Pr Ass	Chirurgie générale
344	MOURAFIQ Omar	Pr Ass	Traumato-orthopédie
345	HENDY Iliass	Pr Ass	Cardiologie
346	HATTAB Mohamed Salah Koussay	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2024



DÉDICACES

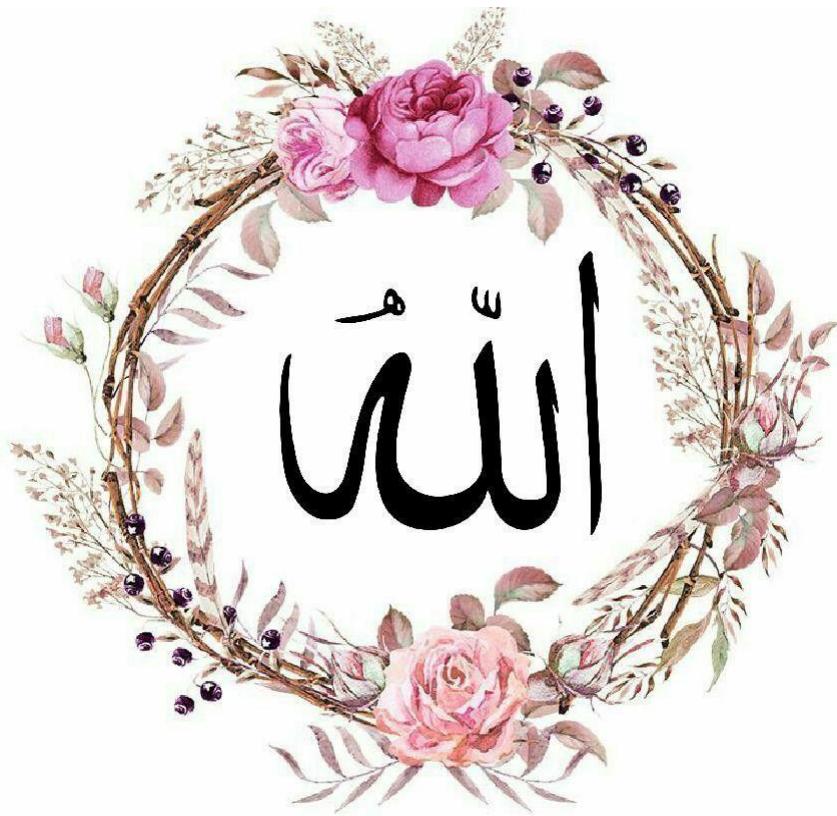
"اجعل عملك رسالة، ورسالتك خدمة، وخدمتك شكرًا لمن حولك"

Fais de ton travail un message, de ton message un service, et de ton service une gratitude envers ceux qui t'entourent.



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

Je dédie cette thèse à...



Tout d'abord à Allah,

Le tout puissant, clément et miséricordieux qui a illuminé ma voie, Je Te remercie de m'a inspiré de recommencer et guidé dans le bon chemin de poursuivre ce chemin difficile en médecine, malgré les épreuves et les obstacles. Merci pour le cadeau inestimable de l'Islam, une source de lumière et de réconfort dans les moments les plus sombres. Que Ta guidance continue de m'accompagner tout au long de ma vie et de mon parcours. Je te remercie et je te prie de m'aider à accomplir mon métier de médecin avec conscience et dignité.

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضي نفسك وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد
ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمت

À mon cher Papa Abdelalli AHJAB,

À toi, papa, qui es bien plus qu'un père : l'homme le plus noble et le plus généreux que je connaisse. Un modèle de force, de positivité et d'amour inconditionnel. Merci pour la confiance que tu as toujours placée en moi, même dans mes moments d'hésitation et de faiblesse.

Ton esprit d'enfant, drôle et pétillant, illumine chaque instant, et c'est un trésor que tu m'as transmis. Grâce à toi, j'ai appris à rire, même lorsque la vie semble lourde, et à trouver de la légèreté dans les moments les plus sombres.

Tu m'as offert la vie, Tu es celui qui me rappelle, chaque jour, que l'amour inconditionnel existe mais plus encore, tu m'as appris à la vivre avec grâce. Tu fais face à la maladie et aux défis du quotidien avec un courage qui dépasse l'entendement. Là où d'autres verraient des batailles insurmontables, toi, tu vois des raisons de sourire, d'aimer, et d'être reconnaissant. Ta gratitude envers la vie, ton âme généreuse, et ton énergie lumineuse me rappellent chaque jour ce que signifie être véritablement vivant.

Papa, ta résilience est un exemple, et ta manière de rendre la vie si simple et belle, même dans les pires épreuves, est une leçon que je chérirai toujours.

Papa, tu es la personne qui, par ton exemple, m'a appris à être persévérante, à être fidèle à mes valeurs, et à faire face à la vie avec dignité, peu importe les épreuves. Tu as fait de moi la personne que je suis aujourd'hui, et je te dois tout ce que j'ai pu accomplir.

Chaque sourire, chaque mot d'encouragement que tu m'as offert me rappelle que tu es, et tu seras toujours, mon héros.

Aujourd'hui, en ce moment si spécial, je peux enfin lever la tête et te dire : « Je l'ai fait, Papa, grâce à toi. » Tu es mon père, mon ami, et c'est un honneur immense de faire partie de toi.

Avec toute la fierté, l'amour et la gratitude que j'ai pour toi, je te dis du fond du cœur : je t'aime.

À ma maman adorée Lallethoum TOUFIQ,

À toi, ma douce maman, la plus belle âme que je n'aie jamais rencontrée. Tu es l'incarnation de l'amour pur, de l'innocence et de la gentillesse. Tu es ma meilleure amie, ma confidente et mon premier héros, celui qui m'a montrée ce qu'est l'amour inconditionnel. Depuis ma naissance, tu as illuminé chaque instant de ma vie de ton amour chaleureux, et tu es devenue la personne qui me rappelle que l'amour peut tout guérir et tout rendre possible.

Maman, tu es celle qui a su nourrir mon cœur d'un amour immense, celui qui m'a appris à être forte, à être reconnaissante, et à embrasser la beauté de la vie, même dans les moments les plus sombres. Grâce à toi, j'ai compris qu'il est possible de tout surmonter avec foi et dignité.

Depuis le tout premier jour, tu m'as donnée une confiance inébranlable, m'enseignant les valeurs les plus profondes de la vie : l'humilité, la persévérance, et l'amour de soi. Tu as forgé chaque partie de ma personnalité avec ta sagesse infinie et ton soutien sans fin.

Ton amour, pur et incommensurable, m'a permis de grandir, de croire en moi et d'accomplir ce que je pensais impossible. Chaque geste, chaque parole, chaque sourire de ta part sont des trésors précieux que je porterai toujours en moi.

Tu es la raison pour laquelle je continue d'avancer, de me battre et de rester fidèle à mes rêves. Maman, tu es la source de ma force, la lumière de mon âme, et tout ce que je suis aujourd'hui, c'est grâce à toi. Je t'aime d'un amour plus grand que les mots ne peuvent le dire.

Je t'aime infiniment, et je serai toujours honorée d'être ta fille. Merci pour vos sacrifices, vos conseils et votre foi inébranlable en moi. Sans vous, je n'aurais pas pu aller aussi loin. Cette thèse est également la vôtre, car elle porte les traces de votre amour et de votre soutien sans limite

A mon cher frère Mohammed AHJAB

Les mots semblent si petits et si insignifiants pour exprimer tout ce que tu es pour moi, mais je vais tenter de les trouver, car mon cœur déborde d'une gratitude et d'un amour qui n'ont pas de mesure.

Tu es bien plus qu'un frère pour moi, tu es mon sauveur, celui qui m'a permis de continuer à avancer quand le chemin devenait trop sombre. Grâce à toi, je n'ai jamais abandonné, même quand la tentation était si forte. Tu es cette lueur d'espoir dans ma vie, celle qui éclaire mes pires moments, qui me redonne foi quand je me sens perdue. Tu es celui qui me rappelle, chaque jour, que l'amour inconditionnel existe.

Tu es mon premier réflexe, qui viens immédiatement dans mon esprit, comme une bouffée d'air frais qui me réconforte et me redonne le courage d'avancer.

Tu as été pour moi un exemple vivant de ce qu'est la protection et l'amour véritable. Ta sagesse, ton intégrité, ton esprit de leader... Tout cela m'inspire au quotidien. Tu es un héros aux yeux de tout le monde, mais pour moi, tu es bien plus que cela : tu es ma force, mon roc, celui qui a transformé ma vie en un voyage digne d'être vécu. Tu es celui vers qui je me tourne, car ta présence, même à distance, est un baume qui apaise mon âme.

Je ne saurais exprimer tout ce que je ressens, mais sache que je suis infiniment reconnaissante pour tout ce que tu fais, pour ton amour, ta sagesse, ta protection. Je te dédie ce texte avec tout ce que j'ai en moi, avec chaque fibre de mon être remplie de gratitude et d'émotion. Tu es un miracle dans ma vie, et je remercie Dieu chaque jour de t'avoir mis sur mon chemin.

Je t'aime plus que tout

A mon cher frère Reda AHJAB

Même si la distance nous sépare, rien ne pourra jamais affaiblir le lien spécial que nous partageons. Tu es bien plus qu'un ami, tu es ma famille, mon pilier, mon refuge dans les moments de doute. Tu es la personne qui illumine ma vie avec ton immense cœur, ta gentillesse infinie, et ta capacité à écouter toutes mes idées les plus folles et mes sentiments les plus profonds sans jamais juger.

Tu es celui qui me comprend mieux que quiconque, celui qui sait m'apaiser avec des mots simples mais sincères. Ta patience, ton soutien inconditionnel, et ton humour me rappellent chaque jour à quel point je suis chanceuse de t'avoir dans ma vie.

Tu es, et seras toujours, mon frère de cœur, mon confident, et une des plus grandes bénédictions que la vie m'a offertes. Peu importe où tu es, tu occupes une place immense dans mon cœur, et je ne cesserais jamais de te remercier pour tout ce que tu fais pour moi, même à distance.

Je t'aime infiniment et je suis si fière de t'appeler mon frère.

A mon cher frère Miloud AHJAB

Tu es le rayon de soleil qui illumine nos journées, le petit garçon au sourire malicieux qui fait fondre nos cœurs. Avec ton innocence, ta joie et ta spontanéité, tu rends notre vie plus belle.

Tu es notre petit héros, celui qui transforme les moments ordinaires en instants magiques avec ta curiosité et ton imagination débor-dante. Tes éclats de rire résonnent comme une mélodie précieuse, et ton regard rempli d'émerveillement nous rappelle de voir le monde à travers tes yeux d'enfant.

Petit frère, sache que tu es aimé au-delà des mots, chéri comme un véritable trésor, et protégé comme le cadeau précieux que tu es. Je suis fière de te voir grandir, de te voir devenir cette petite personne si spéciale et unique.

Je t'aime profondément, et je serai toujours là pour toi, pour te guider, te protéger, et partager avec toi les plus beaux moments de la vie.

A ma grand-mère Mi Fatima

À ma chère grand-mère, ton amour et ta présence sont un trésor qui m'accompagnent chaque jour. Ta sagesse, ton soutien et ta bienveillance m'inspirent et me portent. Que tes prières continuent de m'éclairer, et que l'amour que tu m'as donné me guide dans chaque pas de ma vie. Je t'aime profondément et je sais que tu es toujours là, dans mon cœur.

Puisses Dieu t'accorder bonheur, santé et longue vie. Je t'aime.

À La mémoire de mon grands-parents paternel et mon grand-père maternel

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection. Puissent vos âmes reposer en paix. Que Dieu Le Tout Puissant vous recouvre de sainte miséricorde.

A tous les membres de ma famille, en particulier mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines

A la famille AHJAB

A la famille TAOUFIQ

J'aurais souhaité vous rendre hommage individuellement, tant votre générosité et votre soutien m'ont profondément touché.

Ce travail est une humble expression de l'affection sincère que je vous porte. Que Dieu Tout-Puissant vous protège et vous accorde une vie remplie de bonheur, de prospérité et de réussite.

À ma sœur de cœur Aicha ELAMRANI

Aicha, tu es bien plus qu'une cousine pour moi. Tu es la sœur que je n'ai pas eue, mais que la vie m'a offerte d'une manière encore plus précieuse. Depuis notre enfance, tu as été mon BFF, mon refuge, et ma complice dans les bons comme les mauvais moments.

La distance qui nous sépare aujourd'hui n'a aucune importance, car je sais que nos cœurs restent toujours liés. Ton amour, ta présence et tes souvenirs m'accompagnent où que je sois. Chaque fois que je pense à toi, je ressens cette chaleur et ce réconfort que seule une véritable sœur peut offrir.

Je t'aime tellement, merci pour tout ce que tu es pour moi, pour ton soutien inconditionnel, et pour l'amour que tu as toujours su me donner. Peu importe les kilomètres, tu seras toujours là, dans mon cœur, là où tu as toujours ta place.

À ma précieuse bestie Soumia NAHIB

Comment exprimer la gratitude profonde que j'éprouve pour ta présence dans ma vie ? Tu es bien plus qu'une amie, tu es mon pilier, ma confidente et mon plus grand soutien. Vivre à tes côtés et partager tant d'aventures ensemble est l'un des plus beaux cadeaux de ma vie. Tu es toujours là pour écouter mes sentiments, mes joies, mes peurs, et même mes moments d'erreurs et de folie, et pour cela, je te suis infiniment reconnaissante.

Tu as une âme magnifique, pleine de vie, de force et de détermination, et je suis si fière de te voir avancer vers ton rêve de devenir la meilleure neurochirurgienne.

Tu es le cœur de mon monde, et je t'aime plus que tout. Mon plus grand souhait est que notre relation reste éternelle et que nous continuons à vivre ensemble cette merveilleuse aventure.

À my beloved Soumia ELAZIZ

J'aurais tellement aimé te rencontrer plus tôt, mais parfois, les meilleures choses dans la vie arrivent au moment parfait. Avec toi, c'est comme si je te connaissais depuis toujours. Ton âme est d'une pureté rare, et ta gentillesse... elle m'éblouit chaque jour un peu plus. Tu as changé ma façon de voir le monde. Tu m'ouvres les yeux sur des choses que je n'aurais jamais remarquées seule, et tu le fais avec une douceur qui me touche profondément. Avec toi, tout semble plus clair, plus beau.

Tu as ce don de rendre mes journées meilleures simplement en étant toi. Ton sourire, ta manière de me parler, cette chaleur que tu dégages... tout cela me réconforte d'une manière que je ne peux pas décrire avec de simples mots.

Merci d'être entrée dans ma vie. Merci pour ta lumière, pour ta patience, et surtout pour cette connexion si spéciale qu'on partage. Tu es unique, et je suis infiniment reconnaissante de t'avoir à mes côtés.

À mon gorgeous amie Dounia EL HADDAJY

Il y a des liens qui traversent les tempêtes, et le nôtre en fait partie. Malgré les incompréhensions et ces huit mois d'éloignement, je n'ai jamais oublié tout ce que nous avons partagé.

Tu as été là dans mes moments de doutes et de réussites, et même après nos différends, tu continues à m'apporter ton soutien, Cela témoigne de la force et de la sincérité de ton amitié.

Je tiens à te remercier pour ta présence et à te dire combien tu comptes pour moi. J'aimerais que nous puissions aller de l'avant, tourner la page et retrouver cette complicité qui m'a tant manqué.

Sache que tu resteras toujours une amie précieuse à mes yeux.

À mes chères amies et collègues Insaf ABOUQATTB, Imane ERRAJI, Amane ABOUREK, Hajar ABDENAJIH,

Votre soutien inébranlable a été une véritable source de force tout au long de mon parcours. Que ce soit par vos encouragements, vos conseils ou simplement votre présence, vous avez rendu chaque étape plus facile à franchir.

Les instants passés à vos côtés resteront gravés pour toujours dans mon cœur. Que ce soit à travers nos éclats de rire, nos conversations profondes ou les aventures que nous avons partagées, chaque moment avec vous a été une véritable source de bonheur.

Vous avez illuminé ma vie d'une manière unique, et je suis infiniment reconnaissante d'avoir eu la chance de croiser vos chemins. Merci pour votre amitié sincère, votre soutien inestimable, et tous ces souvenirs inoubliables que nous avons construits ensemble. Je vous souhaite une vie remplie de bonheur et de moments aussi précieux que ceux que nous avons partagés.

*À mes chères amies Imane FIHRI, Chaïmae ETTALEB,
Samia RAFIA, Assia OUAJOUUD, Hajar ELJARZIFI, Soukaïna CHAJAA, Ghizlane
SEDDIKI, Khadija TAHIRI, Houda ABELLA, Oumaima BOUZID,
Oumayma KHÉCHICHI*

Les moments partagés avec vous cette année resteront à jamais gravés dans mon cœur. En si peu de temps, vous êtes devenues bien plus que de simples amies,

Vous avez apporté une lumière particulière dans ma vie, Que ce soit à travers nos rires, nos discussions sincères ou les petits instants du quotidien, chaque moment passé avec vous a été précieux et inoubliable. Vos présences ont rendu cette année tellement plus belle et plus enrichissante. Par vos soutiens, vos encouragements et vos conseils m'ont donné la force d'avancer avec confiance et sérénité, sachant que je n'étais jamais seule.

Je suis profondément reconnaissante de vous avoir rencontrées. Vous avez marqué mon chemin de manière indélébile, et je chérirai toujours les souvenirs et les liens que nous avons créés ensemble. Merci pour votre amitié, votre bienveillance et tout ce que vous avez apporté dans ma vie. Vous êtes devenues une partie essentielle de mon histoire.

A mon groupe de stage: GRP 1

Chaïmaa AERGOUB, Manal ABOUSAAD, Chaymae ABOUSSAD, Khawla AITMHAND, Oumaima AITZIDANE, Oumaima TAARABT, Hala, Hajar ABDELMALEK, Meriem AITABBOU, Nouhaïla, Ayman ABDLI, Bader ABOUDAMIR, Nedhir AHMED, Ahmed HÉIBE...

Ces sept années passées ensemble resteront gravées dans ma mémoire comme une aventure exceptionnelle. Ce fut un honneur et un véritable privilège de partager cette expérience avec chacun d'entre vous. Ensemble, nous avons relevé des défis, célébré nos succès et grandi en apprenant les uns des autres.

L'esprit d'équipe, la solidarité et l'énergie positive que nous avons cultivés ensemble ont fait de ce parcours quelque chose d'inoubliable. Merci pour votre soutien indéfectible, vos idées précieuses et tous ces moments de complicité qui ont illuminé ce chemin.

À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir, depuis la maternelle jusqu'aux bancs de la faculté
A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement amis de citer
A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

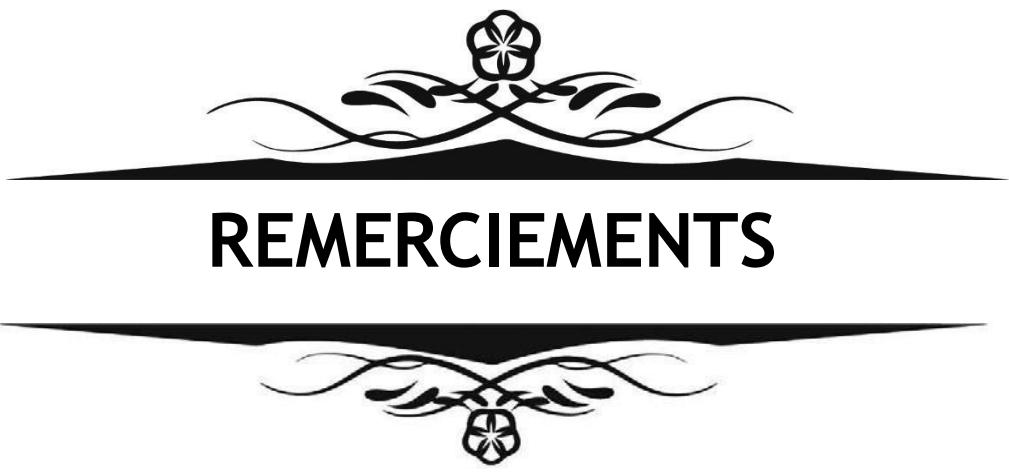
***A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.
Merci d'avoir été là pour moi.***

A moi

I'll thank me for everything, for being such a great friend for me since forever.

I just want to remind you how strong, resilient, and capable you are. Even when the path seems unclear, trust that you're moving in the right direction. Celebrate the small wins and be kind to yourself during setbacks—they're just stepping stones to greater growth. Keep believing in your dreams, and don't forget to pause and appreciate the journey. You've overcome so much already, and there's so much more ahead to look forward to.

*You've got this,
Love me.*



REMERCIEMENTS

À

**NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : PROFESSEUR
LOUZI ABDELLATIF**

**PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR DE CHIRURGIE
GÉNÉRALE AU CHU MOHAMMED VI DE MARRAKECH.**

Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury. Votre bienveillance, votre sens de l'équité, et vos qualités humaines et professionnelles sont une source d'inspiration pour tous ceux qui vous côtoient. Votre présence en tant que président de ce jury est un privilège immense pour moi, et je vous suis infiniment reconnaissante pour cet encouragement.

À

MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MONSIEUR H. NEJMI

**PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION AU CHU MO-
HAMMED VI DE
MARRAKECH**

Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Vous avez été une source d'inspiration par votre intellect et votre haut degré d'humanité. J'ai été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon infinie reconnaissance et admiration.

A

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR T. ABOU EL HASSAN

PROFESSEUR D'ANESTHÉSIE RÉANIMATION AU CHU MO-

HAMMED VI DE

MARRAKECH

Je souhaite vous adresser mes plus sincères remerciements pour avoir pris le temps de participer à mon jury de thèse. Je vous rends hommage pour vos qualités humaines ainsi que vos compétences en tant que médecin et enseignant qui font votre réputation. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma respectueuse considération.

A

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MADAME N.CHERIF IDRISI EL GANOUNI

PROFESSEUR DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI DE

MARRAKECH

Je tiens à vous exprimer mes sincères remerciements pour l'honneur que vous me faites en acceptant, avec une grande bienveillance, de siéger au sein de mon jury de thèse. Votre présence m'honneure.

Veuillez accepter, Professeur, l'expression de mon profond respect.

A

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MADAME N. SORAA professeur de microbiologie et chef de service de microbiologie-virologie

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant avec très grande amabilité de siéger parmi mon jury de thèse.

Veuillez, cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma sincère gratitude, ma haute considération et mon profond respect.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

- PNS : Polypose naso-sinusienne.
- TDM : Tomodensitométrie.
- AERD : Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease.
- ORL : Otorhinolaryngologie.
- SNOT-22 : Sino-Nasal Outcome Test 22.
- EPOS : European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps.
- ICAR-RS : The International Consensus statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis.
- EUFOREA : European Forum for Research and Education in Allergy and Airways diseases.
- MMS : Mild/ Moderate/ Severe classification.
- RSC : Rhinosinusite chronique.
- CRSwNP : Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps.
- CRSsNP : Chronic Rhinosinusitis Sine (without) Nasal Polyps.
- Th : Lymphocytes Th.
- IL : Interleukine.
- Ig : Immunoglouline.
- RSFA : Rhinosinusite Fongique Allergique.
- SAOS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil.
- ZO-1 : Zonula Occludens-1.
- MUC-5AC : Mucine 5 AC.
- PLUNC : Palate, Lung and Nasal epithelial Clone.
- ECP : Eosinophil Cationic Protein.
- TSLP : Thymic Stromal Lymphopoitin.
- INF : Interferon.
- SDF-1 : Stromal-cell Derived Factor 1.
- BCA-1 : B-Cell-Attracting chemokine-1.
- Treg : Lymphocytes T régulateurs.
- SOCS3 : Suppressor of cytokine signaling 3.

- HLA : Human Leucocyte Antigen.
- OTUs : Operational Taxonomic Units.
- MiRNAs : Micro acides ribonucléiques.
- SNPs : Single Nucleotide Polymorphisms.
- LMK : Lund–Mackay score.
- pH : Potentiel hydrogène.
- EDS : Exhalation delivery system.
- AMM : Autorisation de mise sur le marché.
- HPF : high–power field.
- QV : Qualité de vie.
- SF-36 : Medical Outcomes Study Short Form 36.
- WHOQOL : The World Health Organization Quality of Life.
- OMS : l'Organisation mondiale de la santé.
- NHP : Nottingham Health Profile.
- RhinoQoL : Rhinosinusitis Quality of Life survey.
- RDI : Rhinosinusitis Disability Index.
- DyNaChron : Dysfonctionnement Nasal Chronique.
- RSOM-31 : Rhinosinusitis Outcome Measure.
- DMCS : la différence minimale cliniquement significative.
- UPSIT : University of Pennsylvania Smell Identification Test.
- SST : Sniffin'sticks test.
- TCC : Thérapie cognitivo–comportementale.
- TNF : Tumor Necrosis Factor (facteur de nécrose tumorale).



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODE	4
RÉSULTATS	7
I. ÉTUDE EPIDÉMIOLOGIQUE	8
1. Nombre de cas	8
2. Age	8
3. Sexe	9
4. Les antécédents et comorbidités	10
II. LES DONNÉES CLINIQUES	10
1. Les signes abdominaux	10
2. Les signes extra-abdominaux	11
3. Les signes généraux	14
III. LES DONNÉES PARA CLINIQUES	14
1. Le bilan biologique	14
2. Les examens radiologiques	15
IV. LA CHIRURGIE INITIALE	16
1. Le type de la chirurgie initiale	16
2. Site d'intervention initiale	17
3. Lieu de l'intervention initiale	18
V. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGIQUE	19
1. Délai moyen de la ré-intervention	19
2. L'étiologie préopératoire de la PPO	20
3. La voie d'abord	21
4. Les gestes chirurgicaux réalisés	21
VI. PRISE EN CHARGE MÉDICALE	22
1. Caractéristiques microbiologiques	22
2. L'antibiothérapie	24
VII. LES MESURES DE REANIMATION	25
1. Prise en charge hémodynamique	26
2. Prise en charge respiratoire	26
3. Prise en charge de la défaillance rénale	27
4. Traitements adjuvants	27
VIII. L'EVOLUTION	27
1. La morbidité	27
2. La mortalité	28
DISCUSSION	31
I. DÉFINITION DE PERITONITE POST OPERATOIRE	32
II. CLASSIFICATION DES PERITONITES POST OPERATOIRES	32
1. Les péritonites primaires	32
2. Les péritonites secondaires	32
3. Les péritonites tertiaires	33
4. Classification selon la localisation anatomique	34
III. PHYSIOLOGIE DE LA PERITONITE POST-OPÉRATOIRE	34
1. structure du péritoine	34

2. types de replis péritonéaux	35
3. vascularisation	35
4. système lymphatique	35
5. innervation	35
IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PERITONITE POSTE OPERATOIRE	37
1. Systèmes péritonéaux de défense	37
2. Les manifestations secondaires à la péritonite	44
V. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE :	50
1. Age	50
2. Sexe	51
3. Comorbidités	51
4. Etiologie	54
5. Chirurgie initiale	55
VI. LES CRITERES DE DIAGNOSTIC DES PERITONITES POST- OPERATOIRES	59
1. Les signes cliniques	60
2. Les signes biologiques	61
3. Signes radiologiques	63
4. Le délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO	69
5. Critères de ré intervention	69
VII. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PERITONITES POST- OPERATOIRES	72
1. Prise en charge chirurgicale	72
2. Prise en charge médical	80
VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES	104
CONCLUSION	107
RESUMES	110
ANNEXES	116
BIBLIOGRAPHIE	119



La péritonite post-opératoire (PPO) est une complication redoutable et potentiellement mortelle survenant dans les suites immédiates ou tardives d'une intervention chirurgicale abdominale. Caractérisée par une inflammation aiguë du péritoine, elle résulte généralement de la contamination de la cavité péritonéale par des bactéries, des liquides digestifs ou des débris organiques.

Les mécanismes pathogènes en jeu incluent le lâchage d'anastomoses, les perforations digestives et, dans certains cas, des infections nosocomiales associées à des facteurs de risque sous-jacents.

Les PPO représentent une urgence médico-chirurgicale complexe, où le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de l'efficacité de la prise en charge. Cependant, leur diagnostic demeure difficile en raison de leur présentation clinique souvent discrète et non spécifique, notamment dans les premiers jours postopératoires. Ces complications sont associées à une morbidité et une mortalité élevée, exacerbées par des facteurs tels que les comorbidités, le terrain fragile des patients opérés et les limitations dans les stratégies de prévention et de traitement.

Dans le contexte marocain, et en particulier dans les services d'urgence du CHU de Marrakech, la PPO constitue un défi médical majeur. Les caractéristiques épidémiologiques et les spécificités de la prise en charge locale nécessitent une analyse approfondie pour optimiser les résultats cliniques. Cette thèse s'inscrit dans une démarche d'amélioration continue des pratiques, visant à identifier les facteurs de risque, décrire les caractéristiques cliniques et microbiologiques, et évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques mises en œuvre dans notre région.

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 viscéralgie, 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

L'objectif principal de ce travail est d'apporter une contribution significative à la compréhension de l'épidémiologie et de la prise en charge des PPO dans un centre de référence au Maroc, afin d'orienter les efforts vers une réduction de la mortalité et une meilleure qualité des soins.



MATERIELS ET METHODES

I. Matériaux :

1. Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective réalisée sur une période de 2ans, étalée de Janvier 2022 jusqu'à décembre 2023, s'est déroulée au sein du service d'urgence de l'hôpital CHU de Marrakech, Maroc. Cette étude concerne des dossiers de 27 patients ayant eu une PPO.

2. Critères d'inclusion :

Cette étude inclut tous les patients:

- Agés de plus de 18 ans
- Opérés d'une chirurgie intra-abdominale (digestive, gynécologique, vasculaire ou urologique)
- Cas de PPO par lâchage anastomotique, par perforation, par fistule digestive, par nécrose ou par abcédation postopératoire.
- Chirurgie à ciel ouvert ou vidéochirurgie.
- Un délai moyen de ré intervention de 90 jours selon les critères du Center for Disease Control and Prévention.
- Les cas de péritonites nosocomiales compliquant une exploration endoscopique:
 - * Digestive: une sphinctérotomie endoscopique rétrograde, fibroscopie oesogastro-duodénale ou colonoscopie.
 - * Gynécologique: Hystérosalpingographie.
 - * Urologique: cystoscopie, urétéroscopie, néphroscopie.

3. Critères d'exclusion :

Sont exclus de cette étude:

- Sujets de moins de 18 ans
- Les dossiers incomplets ou inexploitables
- 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 Annexe 1- 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 établit 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.

2. Collecte et analyse des données :

Le recueil des informations a été réalisé à partir des:

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

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 ».

3. Considération éthique :

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



I. Etude épidémiologique :

1. Nombre de cas :

Cette étude concerne des dossiers de 27 patients ayant eu une PPO, qui ont bénéficié d'une ré intervention chirurgicale et d'un prélèvement microbiologique allant d'une période de 2ans étalée de Janvier 2022 jusqu'à décembre 2023, dans les services suivants: déchocage, réanimation chirurgicale et service de chirurgie viscérale, les cas répartis comme suit :

- En 2022 : 11 cas
- En 2023 : 16 cas

2. Age :

L'âge moyen de nos malades était de 57,9 ans et la majeure partie des patients appartenait à la tranche d'âge 60 ans à 78ans.

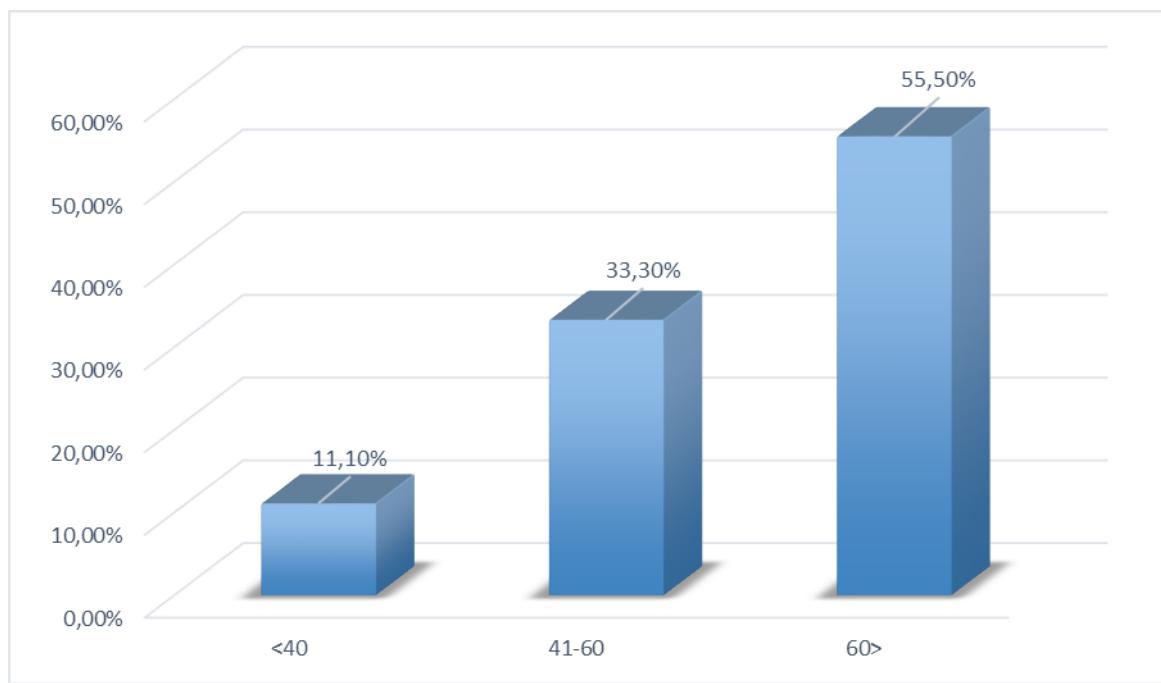


Figure 1 : répartition des patients selon la tranche d'âge.

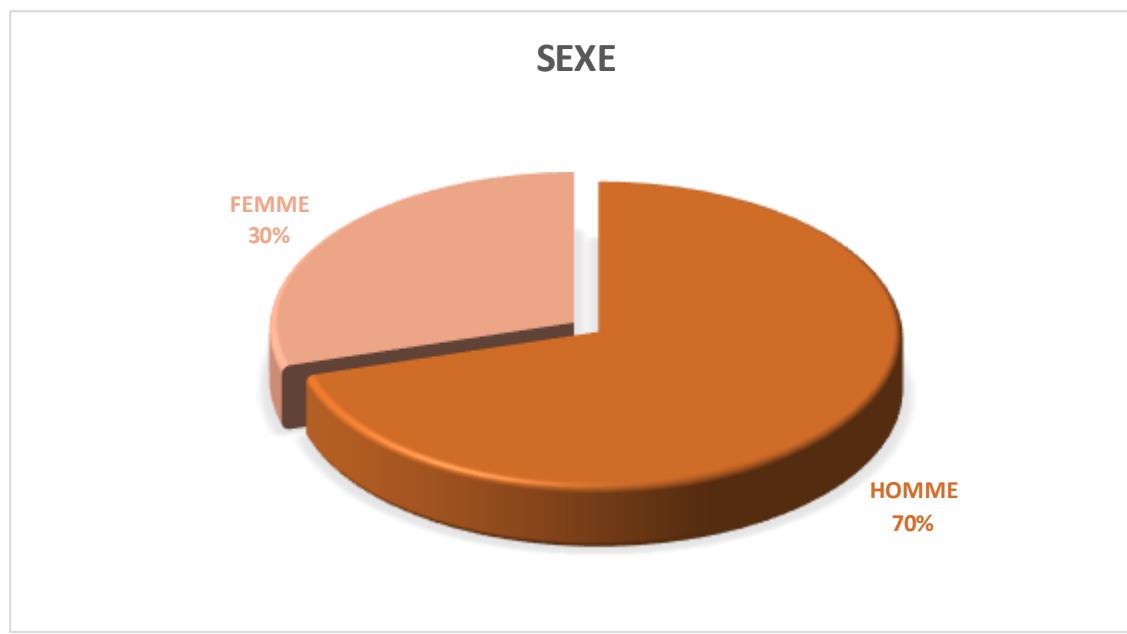
Tableau1: Répartition en fonction de la tranche d'âge :

TRANCHE AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
[21-30]	2	7,4%
[31-40]	1	3,7%
[41-50]	4	14,8%
[51-60]	5	18,5%
[61-70]	13	48,2%
[71-80]	2	7,4%
Totale	27	100%

Les patients de la tranche d'âge de [61-70] ans étaient les plus représentés avec 48,2%.

3. Sexe :

Il s'agissait de 19 hommes (70,4% des cas) et de 8 femmes (29,6% des cas), ce qui correspond à un sexe ratio (H/F) de 2,4 en faveur des hommes.



4. Antécédents et comorbidités :

66,6% des malades avaient des antécédents pathologiques et des comorbidités. Les principales comorbidités retrouvées sont essentiellement représentées par :

Tableau 2: Répartition des malades en fonction de leur Antécédent :

ATCDS Médicaux	Nombre de cas	Pourcentage
Diabète type 2	4	14,8%
diabète, HTA, Pancréatite Aigue	1	3,7%
diabète, HTA, IC, Obésité	1	3,7%
Néoplasie, HTA, radiothérapie, Anémie	1	3,7%
Néoplasie, IC	1	3,7%
Néoplasie, TBK GANGLIONNAIRE	1	3,7%
Néoplasie, Anémie	1	3,7%
Cardiopathie Ischémique	1	3,7%
MICI /CROHN	2	7,4%
Anémie + Psychose	1	3,7%
TUBERCULOSE GONGLIONNAIRE	1	3,7%
RHUMATISME SOUS AINS	1	3,7%
DERMATOMYOSITE	1	3,7%

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Signes abdominaux :

Dans notre étude, les principaux signes abdominaux révélant une péritonite postopératoire étaient les douleurs abdominales (46,1 %), Distension abdominale (42,3 %), Vomissement (23,61%), l'écoulement de liquide anormal par les drains (23,1 %) et Concernant les autres signes cliniques abdominaux, nous avons relevé :

- Paroi anormale : chez 4 patients soit 15,4% des cas.
- Syndrome d'irritation péritonéale: chez 2 patients soit 7,7% des cas.
- Contracture abdominale : chez 3 patients soit 11,5% des cas.
- Défense abdominale : 3 patients soit 11,5% des cas.
- Eviscération : chez un seul patient soit 3,8% des cas.
- Issue de selle par laparotomie médiane : chez un seul patient soit 3,8% des cas.
- Arrêt de matière et de selle : chez un seul patient soit 3,8% des cas.
- Méléna : chez un seul patient soit 3,8% des cas.

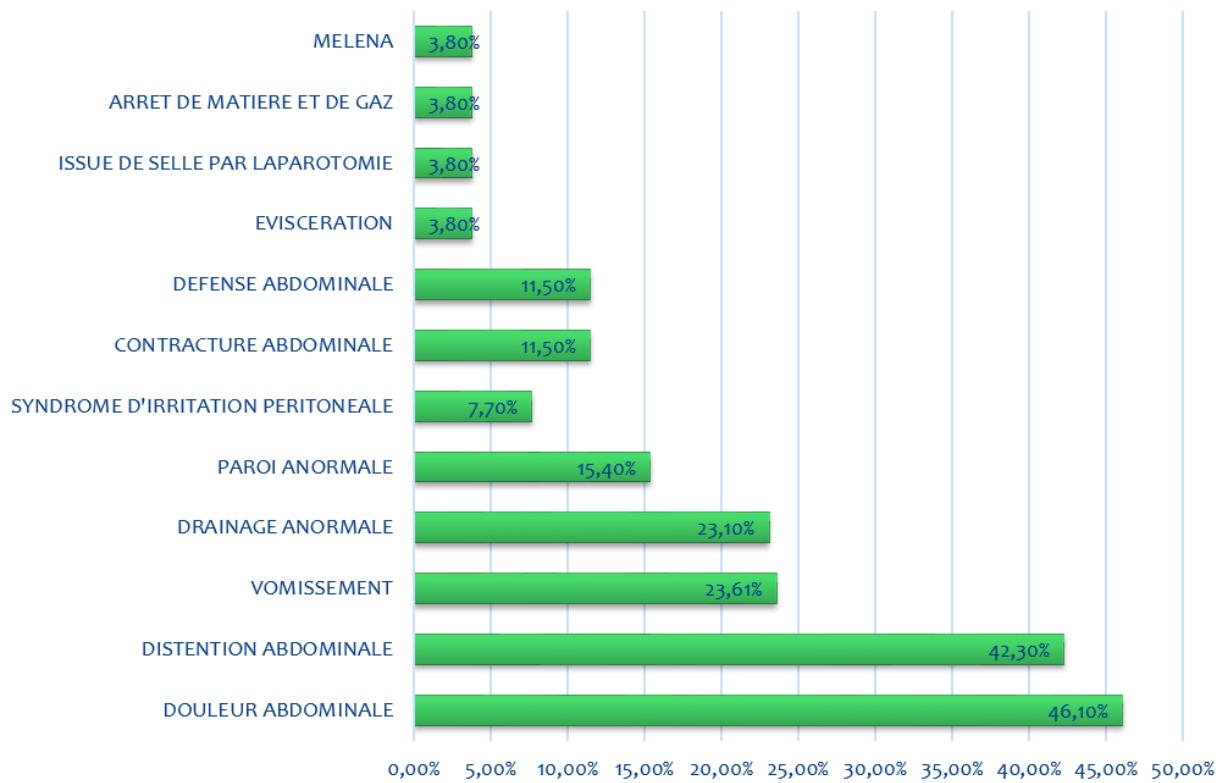


Figure 3 : Signes cliniques abdominaux-digestifs.

2. Signes extra abdominaux:

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

a) Signes respiratoires:

Les signes respiratoires étaient fréquents dans notre étude, ils étaient retrouvés chez 46 % (n=13) des malades à type de:

- Polypnée chez tous les malades ayant des signes respiratoires soit 13 malades.
- Une désaturation ($spO_2 < 93\%$ à l'air ambiant) chez 8 malades.

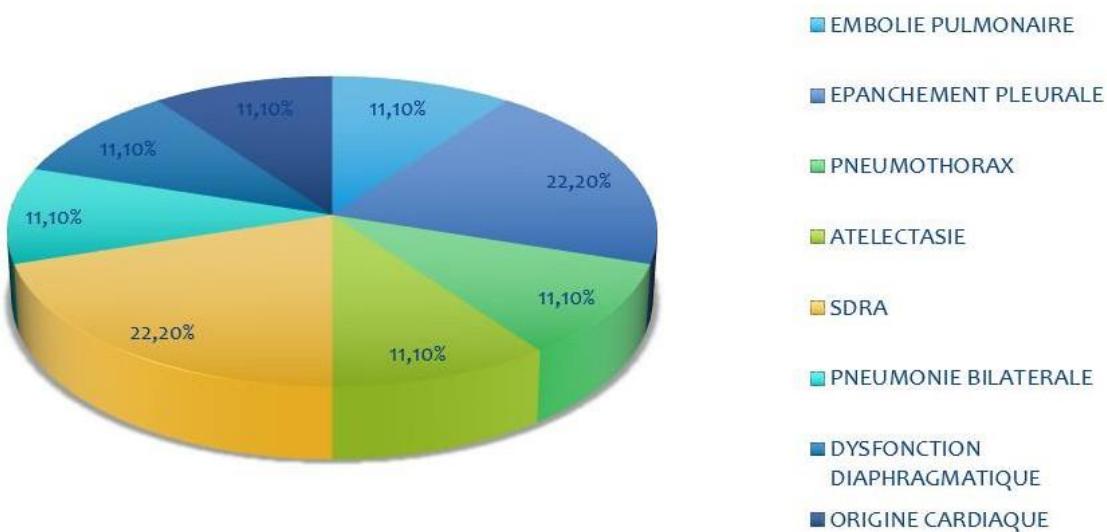


Figure 4 : Cause de défaillance respiratoire postopératoire

b) L'instabilité hémodynamique:

L'instabilité hémodynamique a été constaté chez 11 patients de notre étude, soit 42,3% des cas:

- 5 patients avaient présenté un tableau de choc septique (hypotension artérielle, tachycarde, frissons, marbrure), Ils ont été transférés en réanimation. Cette instabilité a nécessité un remplissage vasculaire et une administration précoce de drogues vasopressives (norépinephrine).
- Les autres 6 patients ont présenté un tableau d'une hypovolémie répondant au remplissage vasculaire.

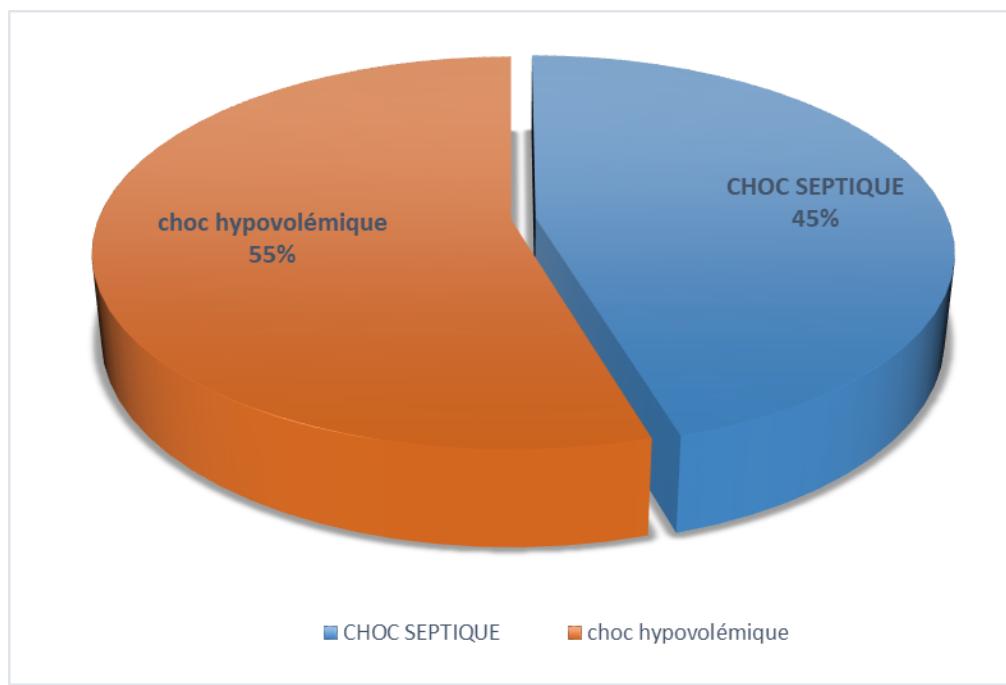


Figure 5: Répartition des malades selon leur état hémodynamique

c) Signes neurologiques:

Les signes neurologiques étaient retrouvés chez 5 patients, soit 19,2% des cas, à type de:

- Confusion
- Agitation
- Obnubilation

d) La défaillance rénale:

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

- 4 malades avaient une diurèse conservée.
- 6 malades Oligo-anuriques.

Sur le plan biologique:

- Le taux d'urée moyen chez nos malades était de 0,7g/l avec des extrêmes allant de 0,1g/l à 2,63g/l.

- Le taux moyen de créatinine était de 15mg/l avec des extrêmes allant de 5mg/l à 75mg/l.
- L'hyperkaliémie menaçante a été la cause la plus fréquente de recours à l'épuration extra-rénale.
- L'hémodialyse intermittente a été indiquée chez 3 de nos patients soit 12,3%.

e) **La défaillance multi viscérale :**

Un seul patient a été admis d'emblée dans un état critique à cause d'une défaillance multi viscérale soit 3,8% des cas.

3. Repartition des patients selon leurs signes généraux :

La fièvre a été le signe général le plus fréquent dans 33,3% des cas.

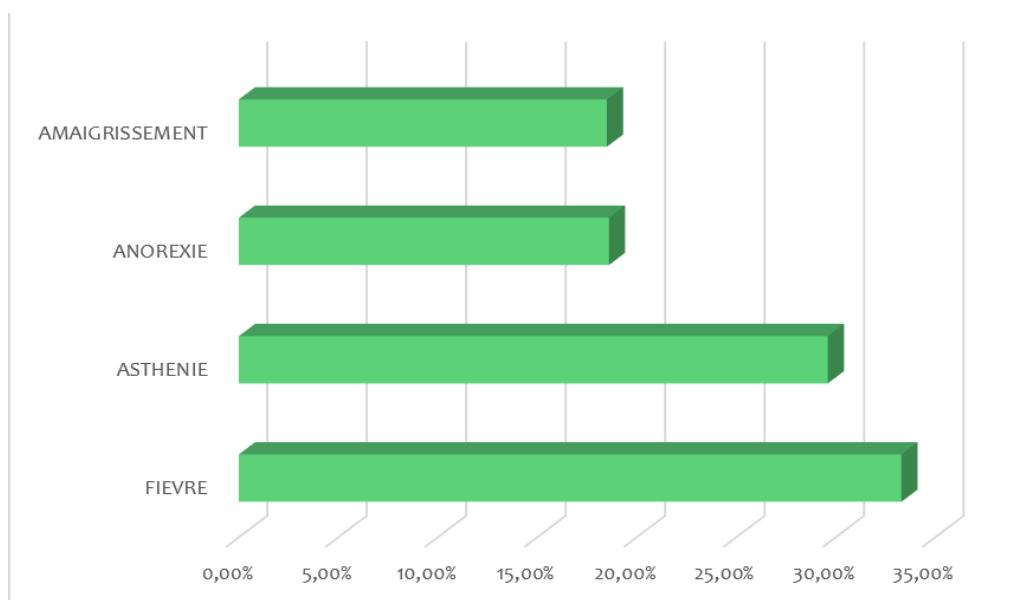


Figure 6: les signes généraux chez les patients avec PP

III. LES DONNEES PARACLINIQUE:

1. Les examens biologiques :

❖ Numération formule sanguine et plaquettaires :

L'hyperleucocytose était très fréquente dans notre série, La moyenne est de 16 700 GB/ μ l d'un intervalle allant 6980 GB/mm³ jusqu'au 128400 GB/mm³, retrouvée chez 73% de nos patients.

- Dans 17,2% des cas, le taux des globules blancs était normal.

- Une thrombopénie a été retrouvée chez 21,5% des patients.
- Une anémie hypochrome microcytaire a été retrouvée chez 15 patients (64,5% des cas).
 - ❖ La C- réactive protéine (CRP) et Procalcitonine:

La CRP était un marqueur utilisé dans la surveillance de la réaction inflammatoire postopératoire chez les malades de notre série. Son taux était élevé chez tous les malades dès le premier dosage.

- La CRP moyenne est de 225 mg/l allant de 18 à 467 mg/l
- La Procalcitonine moyenne est de 11 ng/ml.

- ❖ L'ionogramme sanguin complet :

6 patients (25% des cas) présentaient des troubles de l'ionogramme type Dyskaliémie et/ou Dysnatrémie.

- ❖ Les gaz du sang (GDS) :

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

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

2. Les examens radiologiques:

- ❖ Échographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez 6 malades (26,9% des cas). Elle était revenue en faveur de:

- Epanchement intra-péritonéal chez 3 malades
- Collection chez 2 malades

- ❖ Le scanner abdominal (TDM):

Cet examen radiologique a été réalisé chez 21 malades soit 80,8% des cas. Il avait objectivé les anomalies suivantes :

- Un épanchement intra-péritonéal chez 16 patients.

- Une collection abdomino-pelvienne chez 5 patients, de siège :
 - Intra-péritonéale
 - Pelvi-péritonéale
 - Sous péritonéale
- Occlusion grêlo-colique chez 2 malades
- Pneumopéritoine chez 3 malades
- Epanchement pleurale chez 2 malades
- Eventration étranglée chez 1 malade
- Image d'une fistule chez 2 malades
- Utero-hydronephrose droite chez 2 malades
- Hypertrophie surrénalienne bilatérale chez 2 malades
- Hématome rétropéritonéale chez 1 malades

❖ La radiographie thoracique:

La radiographie thoracique était pratiquée chez 22 malades de notre série, elle a objectivé:

- Un épanchement pleural liquide chez 4 malades
- Un foyer de pneumopathie chez 3 malades
- Une atélectasie des bases pulmonaire chez 6 malades
- Normale chez 9 malades

IV. LA CHIRURGIE INITIALE:

1. Le type de la chirurgie initiale :

Dans ces 27 cas de péritonites postopératoires, la chirurgie initiale a consisté en:

- Un acte de chirurgie viscérale chez 22 patients.
- Un acte de chirurgie urologique dans 3 cas.
- Chirurgie gynéco-obstétricale chez 2 patientes.

Tableau 3 : le diagnostic en fonction de la chirurgie initiale

Chirurgie antérieure		Effectif	Pourcentage
Chirurgie viscérale	✚ Péritonite	4	14,8%
	✚ Syndrome d'occlusion	4	14,8%
	✚ ADK du rectum	3	11,1%
	✚ ADK gastrique	2	7,4%
	✚ Plastron appendiculaire	2	7,4%
	✚ Tumeur de la tête de pancréas	2	7,4%
	✚ Colite aigue grave	1	3,7%
	✚ Ingestion caustique avec perforation colique	1	3,7%
	✚ Cholécystite complique d'un choc hémorragique	1	3,7%
	✚ Traumatisme abdominale pénétrant	1	3,7%
Urologie	✚ IR obstructif sur tumeur de la vessie	1	3,7%
	✚ Tumeur de la vessie	1	3,7%
	✚ ADK prostatique	1	3,7%
Gynéco-obstétrique	✚ collection 1 mois après hystérectomie	1	3,7%
Autre	✚ Amputation mi-cuisse sur ischémie aigue de MIG	1	3,7%
	✚ Traumatisme crâno faciale	1	3,7%

2. Site d'intervention initiale:

Dans notre étude, la chirurgie était située à l'étage sus-méso colique chez 8 malades, soit 28% des cas, et à l'étage sous-méso colique chez 19 malades, soit 72% des cas.

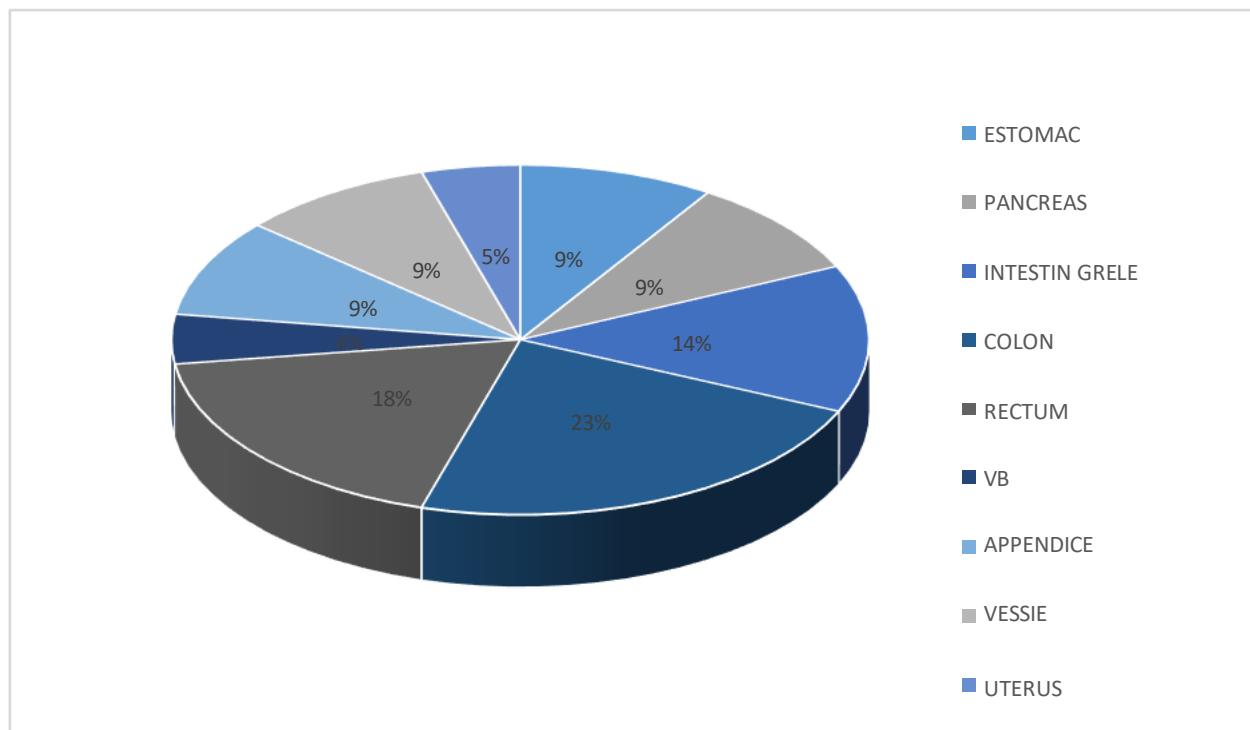


Figure 7: répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale

3. Lieu de l'intervention initiale:

- L'intervention initiale était réalisée au bloc opératoire central chez 19 cas, soit 71% des malades qui ont fait une PPO.
- Contre 8 malades, soit 29% des cas, qui ont été opéré au bloc opératoire des urgences.

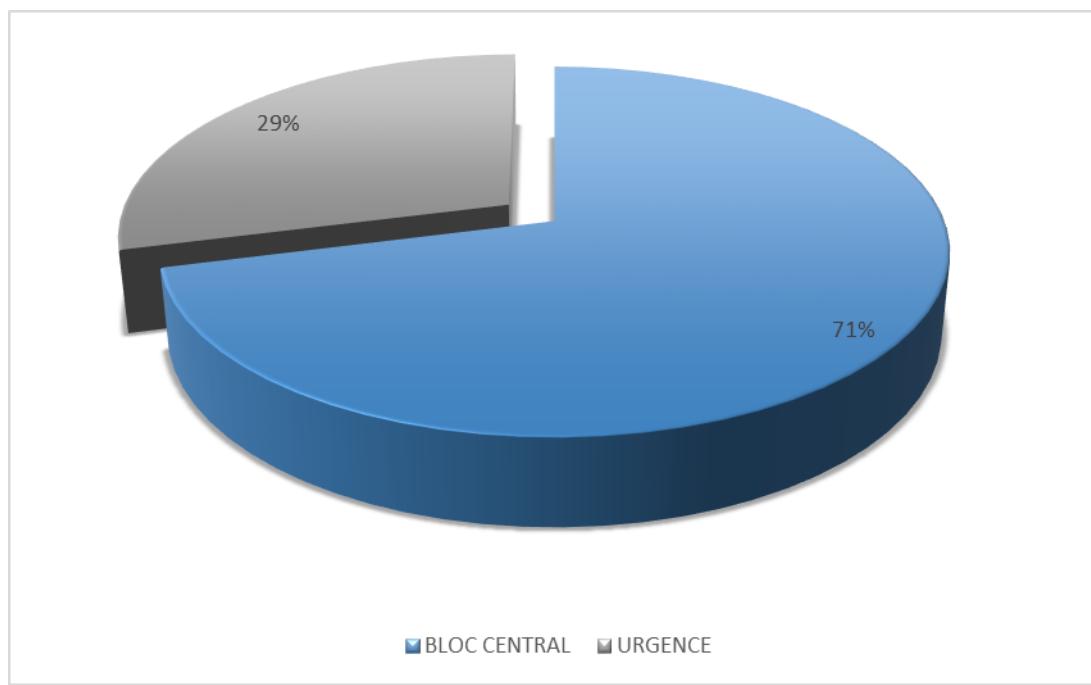


Figure 8: répartition des malades en fonction du lieu de l'intervention initiale

V. LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :

1. Délai moyen de ré intervention :

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

Dans notre étude, Le délai moyen pour le diagnostic de PPO était de 8 jours variant entre 2 et 32 jours avec un pic de fréquence au cours de la 1ère semaine.



Figure 9: répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO

2. Les étiologies peropératoires des PPO:

Les perforations digestives étaient la principale cause de péritonite postopératoire chez les malades de notre série, il représentait 37% de l'ensemble des étiologies, suivi de lâchage des anastomoses qui constituaient 22,20% des cas.

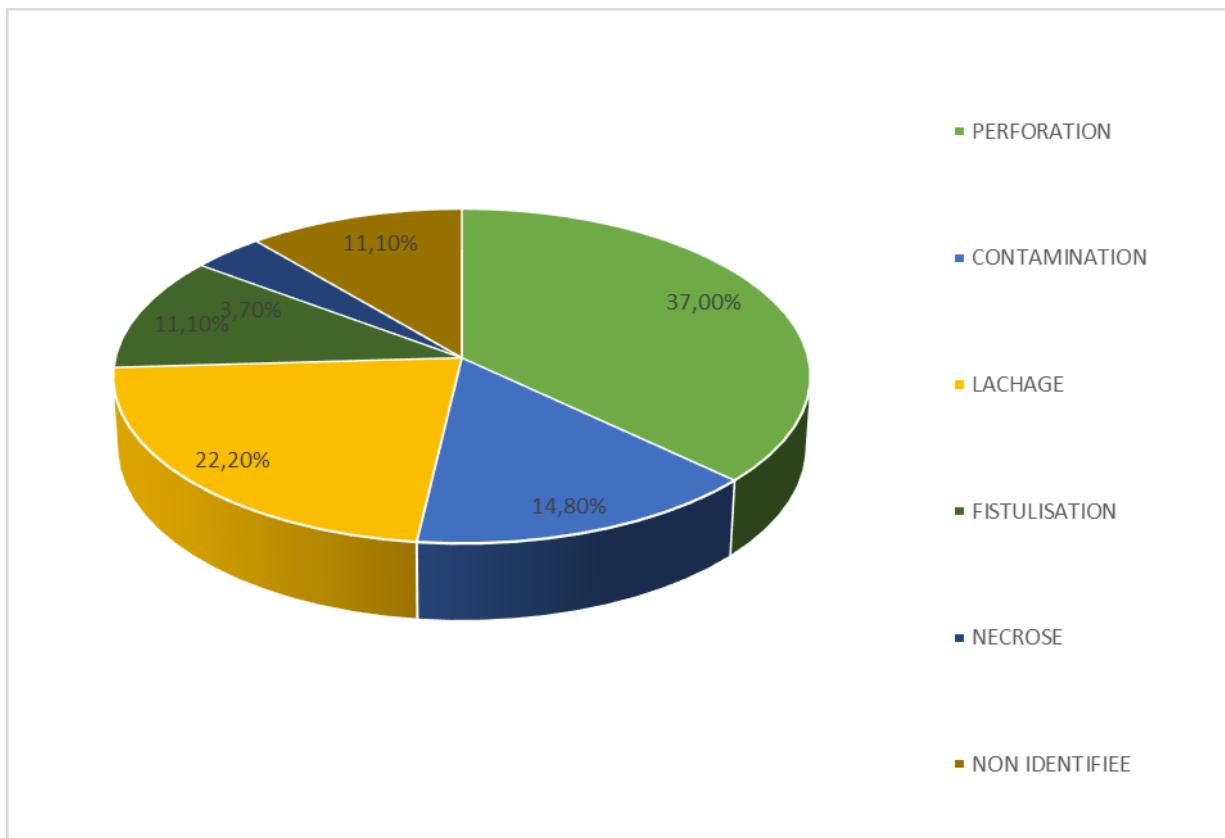


Figure 10: Répartition des malades selon les étiologies des PPO retrouvées en peropératoire.

3. La voie d'abord:

Tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie médiane au cours de la reprise chirurgicale.

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

4. Les gestes chirurgicaux réalisés :

Dans tous les cas, en complément du traitement causal, un lavage abondant ainsi qu'un drainage étendu a été effectué.

❖ Toilette péritonéale :

Chez tous nos patients, une aspiration de l'épanchement a été systématiquement réalisée après le prélèvement de liquide péritonéal pour un examen cytobactériologique (ECB). La toilette péritonéale a ensuite été effectuée à l'aide de grandes quantités de sérum physiologique.

❖ Geste chirurgicale :

Dans notre étude, les types d'intervention sont représentés comme suit :

Tableau 4: les gestes chirurgicaux réalisés au cours de la ré intervention

Geste chirurgical	Nombre
Lavage et drainage	24
Suture sans stomie	6
Résection- anastomose	4
Résection- Stomie	2
Colostomie	5
Iléostomie	3

VI. PRISE EN CHARGE MÉDICALE:

A. Caractéristiques microbiologiques :

1. Prélèvement du liquide péritonéal :

Le prélèvement du liquide péritonéal pour un examen cytobactériologique (ECB) a été réalisé chez tous les malades opérés. Malheureusement, nous n'avons trouvé que 17 comptes rendus.

Les examens bactériologiques des prélèvements préopératoires ont été récupérés pour 17 patients, soit 63 % des cas.

Les résultats montrent une prédominance de Bacilles à Gram Négatif, représentant 84,4 % des cas, avec l'*Escherichia coli* en tête (42 %), suivi par *Entérobacter* (14,3 %), *Klebsiella pneumoniae* (14,3 %) et *Acinetobacter baumannii* (7,1 %). Les Coccis à Gram Positif constituent (14,3 %) des cas, principalement dominés par l'*entérocoque* (28,4%), le *Staphylocoque* (21,3%) et *Streptocoque* (14,3%).

Pour les champignons, ils sont présents dans 14,3 % des cas, dominés par *Candida Al-bicans* (21,3%).

L'infection était poly-microbienne chez 7 malades, soit 41,2% des cas. L'association de l'E. Coli- Entérocoque a été isolée chez 2 cas suivi de l'association :

- E. Coli- staphylocoque chez 1 cas.
- E.coli- streptocoque chez 1 cas.
- Entérocoque-Entérobacter chez 1 cas.
- Entérocoque -Staphylocoque chez 1 cas.
- Staphylocoque-Candida albicana chez 1 cas.

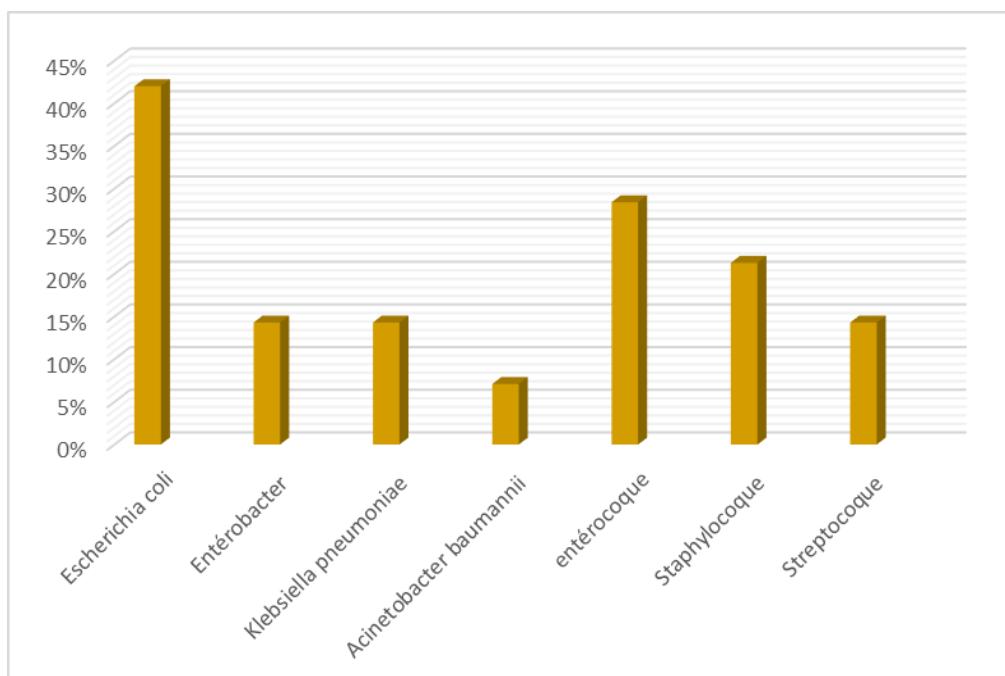


Figure 11: Répartition des résultats des prélèvements du liquide péritonéal selon leur particularités bactériologiques .

2. Hémocultures:

Le résultat des hémocultures a été retrouvé chez uniquement 17 malades. Alors 14 d'hémocultures sont revenues positives mettant en évidence l'E. Coli.

3. L'examen cytobactériologique des urines (ECBU) :

Les résultats des ECBU ont été retrouvés chez 9 patients, dont 5 étaient positifs.

4. Profil de sensibilité/résistance des germes isolés :

- 5 cas d'Escherichia Coli ont été isolés, ils étaient tous sensibles aux C3G, à la ciprofloxacine, à l'imipénème, et à la pipercilline+tazobactam.
- Le cas d'Enterocoque 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 d'Acinobacter baumanii a été identifié. Il était résistant à l'amoxicilline+ acide clavulanique et à la céfixime, sensible à l'amikacine et à la pipercilline+tazobactam.
- Enterobacter était résistant aux C3G et aux pénicillines, sensible à la fosfomycine, aux quinolones et aux aminosides (amikacine et gentamicine)

B. L'antibiothérapie :

Une antibiothérapie probabiliste a été mise en place chez tous les patients, tenant compte de la disponibilité des médicaments à l'hôpital, du type de chirurgie initiale et d'une forte présomption de l'organe affecté.

Les associations d'antibiotiques utilisées étaient basées sur ces associations :

- Pipéracilline/tazobactam-Amikacine.
- Carbapénème-Amikacine
- Carbapénème- Vancomycine
- Ceftriaxone-Métronidazole-Aminoside.
- Amoxicilline-acide clavulanique-Aminoside (gentamycine)

Tableau 5 : Sensibilité des germes isolés aux antibiotiques.

GERME	E. coli		Enterobacter		Acinetobacter baumanii		enterocoque		Klabsiella pneumoniae		Streptocoque	
ATB	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R	S	R
Amikacine	+		+			+				+		
Amoxicilline /Ac clav		+		+			+			+	+	
Amoxicilline/Ampicilline		+		+			+			+		
Céfexime	+											
Céfoxitine				+								
Céftazidime	+			+		+				+		
Céftriaxone	+			+		+						
Ciprofloxacine	+	+					+					
Colsitine	++	+	+		+				+			
Erythromycine								+		+	+	
Ertapénème	+		+									
Fosfomycine	+											+
Gentamycine		+	+			+	+	+	+	+		
Imipénème	+		+			+	+			+		
Lévofloxacine	++	+	+			+		+		+	+	
Linézolide							+					
Lincomycine								+				+
Moxifloxacine												+
Metronidazole												
Pipécilline/Tazobactram	+	+				+						
Tiecoplanine							+					
Tgécycline												
Triméthoprime/ Sulfaméthoxazole		+	+			+		+		+		+
Vancomycine							+				+	

VII. LES MESURES DE REANIMATION:

Pour ce qui est des données cliniques, un séjour dans un service de réanimation a été mentionné chez 21 cas soit 81,5% des cas.

La cause du transfert de ces patients en réanimation était :

- Un état de choc septique chez 5 patients.
- Une défaillance respiratoire postopératoire chez 11 patients.
- Une défaillance multi-viscérale chez 1 patient.
- Une hypokaliémie chez 4 patients.

1. Prise en charge hémodynamique :

Elle était basée sur:

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

Ce monitorage a été complété par une étude de la volémie par échocardiographie Trans thoracique. Le remplissage vasculaire, en fonction des paramètres hémodynamiques, était assuré par des solutés cristalloïdes (sérum salé 0,9%) et/ou des macromolécules (Plasmion, HEA 6%). Il a été la règle chez tous les patients. Le volume total perfusé n'est pas précisé sur les fiches thérapeutiques.

Le support vasoactif:

L'utilisation de la noradrénaline était la règle chez tous les malades en choc septique, soit 5 malades qui ont déclaré leur PPO par un choc septique, et 4 malades qui ont installé le choc septique après la ré intervention.

Le support inotrope positif:

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

2. Prise en charge respiratoire :

9 malades, soit 33% des cas, ont nécessité une assistance ventilatoire après la reprise.

La surveillance des paramètres ventilatoires chez les patients ventilés était basée sur les paramètres suivants : Pression de plateau, PEEP, FiO2, VT expiré, fraction télé-expiratoire de

CO₂, les données de la gazométrie. L'absence de surveillance régulière de ces paramètres dans la majorité des fiches journalières, a rendu difficile l'analyse de l'état respiratoire des patients sous ventilation mécanique.

3. Prise en charge de la défaillance rénale:

Elle a consisté à la stabilisation de l'état hémodynamique et la correction de la volémie.

3 patients de notre série avait besoin de l'hémodialyse soit 12,3%.

4. Traitements adjutants:

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

La transfusion était justifiée chez 12 patients par:

- Des culots globulaires (CG) seuls chez 6 malades.
- Des Plasma Frais Congelés (PFC) seuls chez 2 malades.
- Des CG, Concentrés Plaquettaires (CP) et des PFC chez 2 malades.

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

VIII. L'EVOLUTION :

A. Morbidité :

L'évolution postopératoire dans notre étude a révélé plusieurs complications importantes chez les patients opérés pour péritonite postopératoire (PPO) :

1. Décompensation des comorbidités :

- Six patients (22,2 %) ont présenté une décompensation de leur diabète nécessitant la mise en place d'une insulinothérapie pour gérer les niveaux de glycémie.
- Deux patients (7,4 %) ont développé des crises hypertensives nécessitant une surveillance rapprochée et une intervention thérapeutique pour stabiliser leur pression artérielle.

2. Infections nosocomiales :

- Des infections urinaires, confirmées par des examens cytobactériologiques, ont été observées chez trois patients (11,1 %), nécessitant une antibiothérapie adaptée.
- Deux cas de pneumopathie infectieuse nosocomiale (7,4 %) ont également été notés, liés probablement aux conditions postopératoires et à l'immunosuppression associée aux traitements chirurgicaux et de réanimation.

3. Complications thromboemboliques :

- Une thrombose veineuse profonde a été diagnostiquée chez un patient, et un cas d'embolie pulmonaire a été également rapporté. Ces complications ont été générées par l'administration d'héparine de bas poids moléculaire.

Ces données montrent une incidence notable de complications postopératoires dans ce contexte, qui reflète la complexité des cas de PPO et l'importance d'une surveillance étroite pour anticiper et gérer les décompensations.

B. Mortalité :

Le taux de mortalité :

Dans notre série, la mortalité liée aux PPO a été observée chez 8 patients, soit un taux de mortalité de 29,6%, elle varie en fonction de :

❖ L'âge des malades :

Parmi ces 8 décès, 5 patients avaient un âge de plus de 60 ans , 1 patient avait un âge de moins de 40 ans et 2 patients avaient un âge entre 40 et 60 ans.

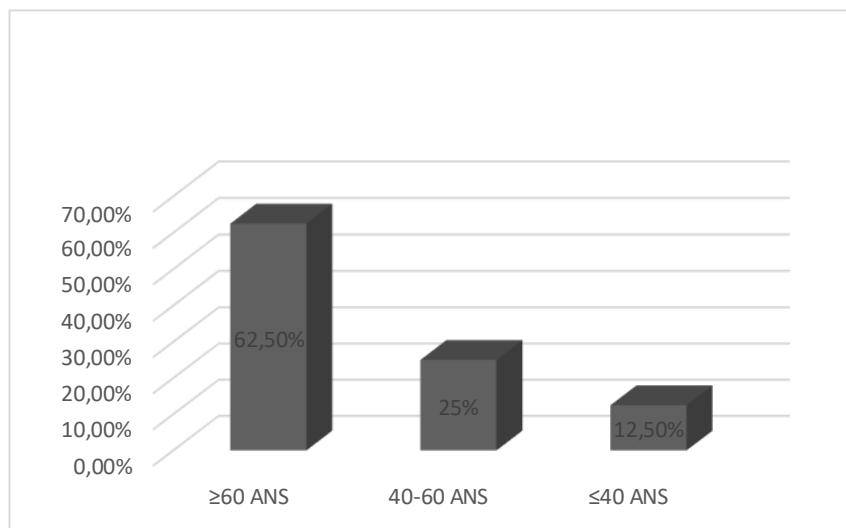


Figure 12 : La mortalité en fonction de l'âge des malades.

❖ Le terrain des malades:

Facteurs de mauvais pronostic peuvent être associés à :

⊕ Défaillance multi-viscérale :

Un cas a été admis dans un état critique avec une défaillance multi-viscérale, conduisant probablement à une issue fatale en raison de la gravité des atteintes et de l'atteinte systémique étendue.

⊕ Choc septique :

5 patients ont développé un choc septique, condition qui contribue fortement à la mortalité, malgré les interventions agressives incluant le support vasoactif et la réanimation.

⊕ Insuffisance rénale aigue :

10 patients (41 %) ont développé une insuffisance rénale aigue, parmi lesquels trois ont nécessité une hémodialyse intermittente. Cette insuffisance rénale est souvent associée à une morbidité élevée et peut influencer la mortalité, surtout en l'absence d'une réponse adéquate aux traitements.

⊕ Défaillance respiratoire :

11 patients (46 %) ont présenté des défaillances respiratoires significatives, nécessitant des soins intensifs avec assistance ventilatoire pour neuf d'entre eux. La défaillance respiratoire, en lien avec l'infection ou la sévérité de l'intervention, est un facteur de mauvais pronostic dans ces cas.



I. Définition de la péritonite postopératoire :

La péritonite est une inflammation aiguë du péritoine, résultant de l'infiltration d'un liquide septique dans la cavité péritonéale. Cette contamination peut survenir par plusieurs mécanismes, notamment :

- La translocation bactérienne, un phénomène où des bactéries viables ou des fragments bactériens traversent la barrière intestinale.
- La contamination du champ opératoire.
- La rupture de la continuité du tube digestif.

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des complications graves qui surviennent dans les 90 jours suivant une intervention chirurgicale. Elles représentent une urgence médico-chirurgicale, où le pronostic dépend de la rapidité et de la qualité de la prise en charge, ainsi que de l'état sous-jacent du patient et de l'étiologie.

II. Classification des péritonites :

Selon la classification de Hambourg, on distingue trois types de péritonites aiguës : les péritonites primaires, secondaires et tertiaires.

A. Les péritonites primaires :

Les péritonites primaires incluent les péritonites spontanées chez l'adulte et l'enfant, ainsi que celles compliquant la dialyse péritonéale. Elles se caractérisent par une inflammation péritonéale diffuse sans origine anatomique connue. La contamination du liquide péritonéal se fait principalement par voie hématogène ou lymphatique.

B. Les péritonites secondaires :

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

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

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

C. Les péritonites tertiaires :

Une péritonite tertiaire correspond à une infection intra abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée. Il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée.

Ces infections tertiaires se caractérisent généralement par un tableau de sepsis avec défaillances poly viscérales, pas ou peu de liquide intra abdominal lors de l'intervention et pas de collections organisées.

CLASSIFICATION DE HAMBOURG :

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

D. Classification selon la localisation anatomique :

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

Les infections de l'étage sus-méso colique concernant les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. À l'étage sous-méso colique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon.

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

Dans notre étude, on a trouvé 28% des péritonites sont d'origine sus-méso colique, et 72% sont d'origine sous-mésocolique.

III. Physiologie du péritoine :

A. Péritoine Normal :

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la cavité abdomino-pelvienne et enveloppe les organes digestifs et génito-urinaires. Il se compose de deux feuillets distincts : le feuillet pariétal et le feuillet viscéral.

1. Structure du Péritoine :

- Feuillet Pariétal : Ce feuillet, également appelé péritoine pariétal, est appliqué contre les parois abdominales et pelviennes.
- Feuillet Viscéral : Connu sous le nom de péritoine viscéral, il constitue le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

Entre ces deux feuillets, des replis membraneux, qui engagent les pédicules vasculo-nerveux, relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis se composent de deux feuillets séparés par une mince couche de tissu cellulo-graissé, renfermant des vaisseaux sanguins et des nerfs.

2. Types de Replis Péritonéaux :

Les replis du péritoine se divisent en différentes catégories selon leur localisation et leur fonction :

- Mésos : Relient un segment du tube digestif à la paroi abdominale.
- Ligaments : Relient des organes intra-abdominaux ou pelviens à la paroi abdominale, sans faire partie du tube digestif.
- Épiploons : Relient deux organes intra-abdominaux.

3. Vascularisation :

La vascularisation artérielle du péritoine pariétal provient des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, qui sont issues directement de l'aorte, ainsi que des artères iliaques externes et fémorales. La vascularisation du péritoine viscéral est assurée par les branches des troncs cœliaque et mésentérique.

Le retour veineux du péritoine viscéral se fait par les veines mésentériques qui acheminent le sang vers la veine porte.

4. Système Lymphatique :

Bien que la séreuse péritonéale ne possède pas de système lymphatique propre, un mécanisme près du diaphragme, constitué de fenêtres mésothéliales, permet le drainage de la lymph de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et, enfin, la circulation générale.

5. Innervation :

L'innervation du péritoine est inégalement répartie, avec des zones hypersensibles qui peuvent servir de témoins cliniques lors d'une inflammation péritonéale. Ces zones comprennent :

- Le diaphragme (responsable du hoquet).
- Le nombril (où la palpation digitale peut provoquer une douleur intense).
- Le cul-de-sac de Douglas, qui est exploré lors de touchers pelviens, où un contact direct avec le péritoine déclenche une douleur aiguë.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers d'innervation péritonéale riche, offrant un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

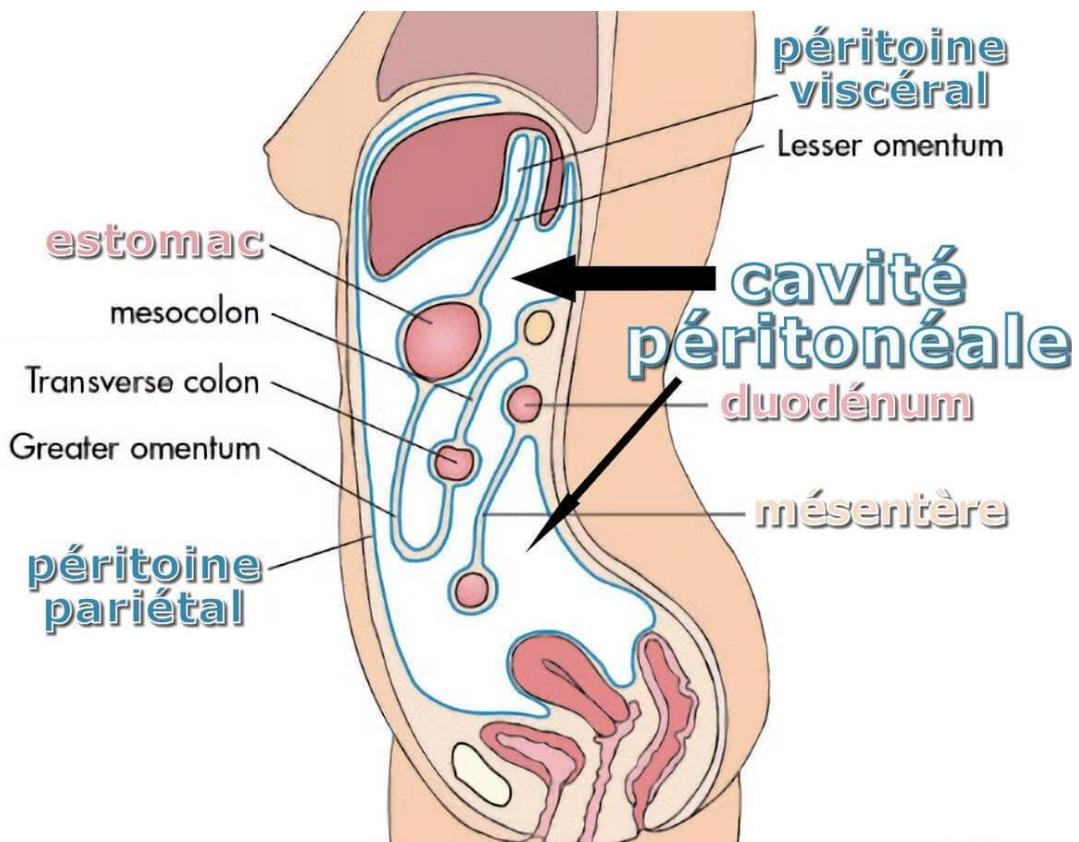


Figure 13 : Coupe sagittale de la cavité péritonéale, péritoine viscéral et péritoine pariétal. [34]

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PERITONITE :

A. Systèmes péritonéaux de défense :

1. Défense mécanique :

Le péritoine, grâce à ses particularités anatomo-histologiques, joue un rôle clé dans la défense mécanique contre les infections. Il permet une absorption rapide des bactéries via les voies lymphatiques et favorise le cloisonnement de l'infection, menant à la formation d'abcès.

Les stomates diaphragmatiques sont particulièrement importants pour la clairance rapide des bactéries dans la cavité péritonéale. L'absence de contraction diaphragmatique réduit cependant cette capacité de clairance [2].

La distribution des abcès dans la cavité péritonéale est partiellement due à la gravité [3, 4]. La gouttière pariéto-colique droite est souvent le principal canal de communication entre les espaces sus- et sous-méso coliques, favorisant l'accumulation dans des zones déclives, comme le cul-de-sac de Douglas et la région sus-hépatique.

L'épiploon, en plus des stomates diaphragmatiques, constitue un autre site essentiel pour l'absorption des particules libérées dans la cavité péritonéale. Il participe aussi activement au cloisonnement de l'infection en s'interposant autour des lésions viscérales ou des zones inflammatoires, isolant ainsi l'infection du reste de la cavité. De même, les adhérences fibrineuses formées par les exsudats contribuent à limiter la propagation de l'infection [2].

2. Réponse humorale et cellulaire :

L'activation du système du complément est une des premières étapes cruciales dans la défense péritonéale. Le complément joue un rôle dans l'opsonisation des micro-organismes, l'amplification de la réponse inflammatoire, l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques, ainsi que dans la lyse cellulaire [5].

De nombreuses études ont examiné les facteurs de recrutement cellulaire, confirmant le rôle central des cytokines et des molécules d'adhésion. La présence de bactéries ou de débris bactériens dans la cavité péritonéale déclenche une réponse inflammatoire locale extrêmement intense, surpassant souvent la réponse systémique [6].

En temps normal, la cavité péritonéale ne contient qu'environ 300 cellules/mm³, principalement des macrophages, quelques lymphocytes, et des cellules mésothéliales desquamées. Cependant, dès les premières heures suivant une agression, on observe un afflux massif de polynucléaires neutrophiles (PNN), atteignant jusqu'à 3000 cellules/mm³. Cet afflux, principalement local, est médié par les chémokines.

Près de 45 % des cellules immunitaires présentes dans la cavité péritonéale sont des macrophages. Après une agression, ces derniers activent leur fonction phagocytaire, initient une explosion oxydative, et sécrètent des cytokines et d'autres médiateurs pro-inflammatoires qui contribuent au recrutement cellulaire. Les PNN, à leur tour, libèrent des cytokines modulant l'activité des macrophages [2]. L'inflammation déclenche également une réponse procoagulante, qui influence le pronostic de l'infection en piégeant les bactéries dans une matrice de fibrine, limitant ainsi leur dissémination et favorisant la formation d'abcès [7].

Cependant, la présence de bile, de sang, de débris nécrotiques, de fils de suture, de matières fécales, ou de mucus dans la cavité péritonéale compromet l'efficacité des phagocytes et leur capacité à éliminer les bactéries localement [8]. En pratique clinique, peu d'études se sont concentrées sur la cinétique des médiateurs inflammatoires dans le péritoine. Il a été démontré que les concentrations intra-péritonéales de ces médiateurs sont significativement plus élevées que les concentrations plasmatiques, parfois de 10 à 1000 fois plus [9-11]. Après une intervention chirurgicale pour un sepsis, les concentrations de cytokines dans le péritoine reviennent rapidement à la normale [9, 10]. Une forte corrélation existe entre les niveaux de cytokines intra-péritonéales et le pronostic du patient [11, 12]

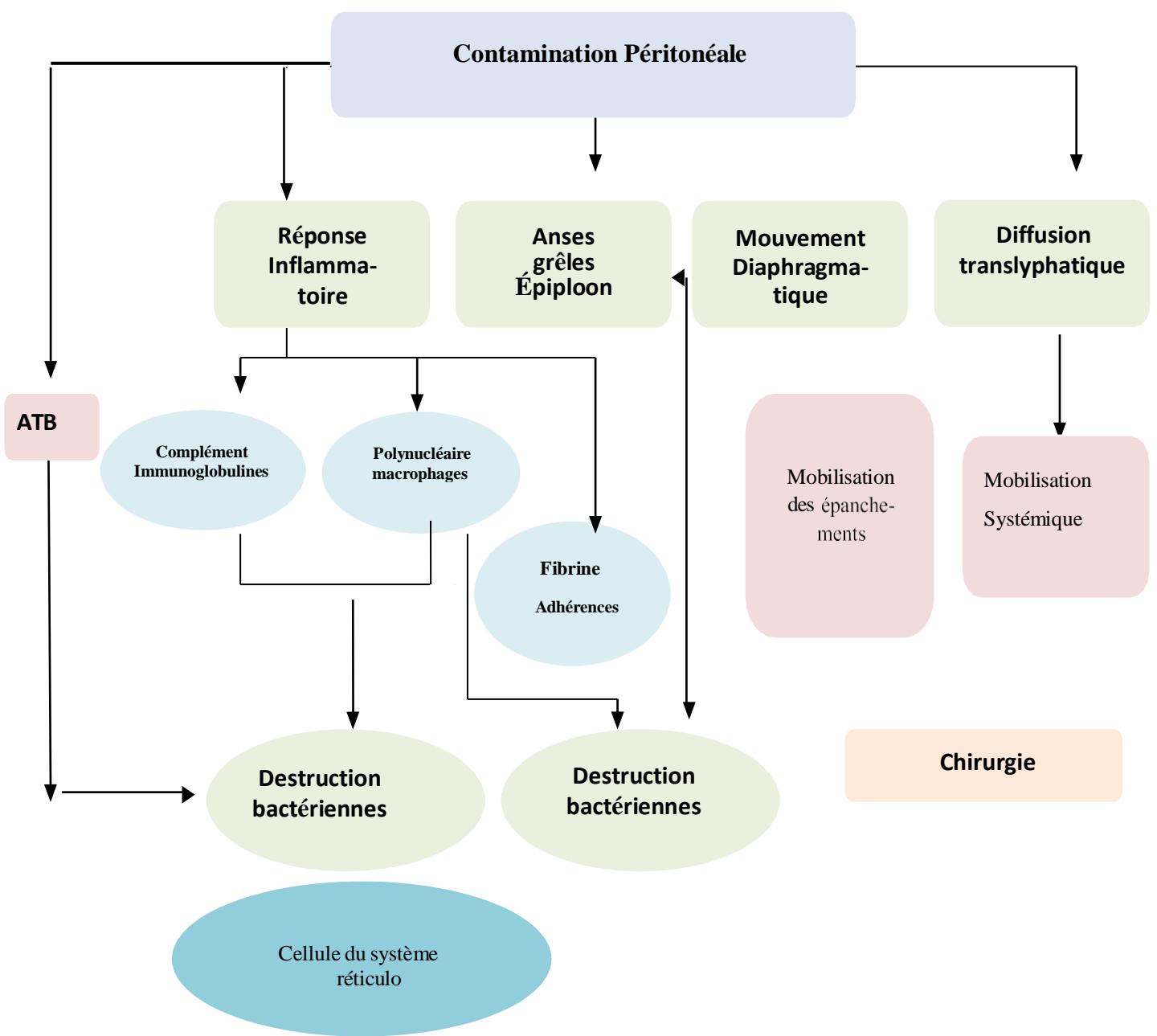


FIGURE 14: réponse à la contamination péritonéale [129]

3. Les facteurs liés à l'intervention initiale :

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la gravité des péritonites post-opératoires (PPO) par rapport aux infections communautaires. En premier lieu, une immunodépression associée à la chirurgie initiale a été observée dans diverses études (4,5), se manifestant par une hyper-réactivité des lymphocytes T et une diminution de la capacité fonctionnelle des polynucléaires neutrophiles.

Cependant, cette immunodépression ne représente qu'un des facteurs prédisposant à l'infection. Par ailleurs, la première intervention chirurgicale peut compromettre le rôle barrière des cellules mésothéliales du péritoine, réduisant ainsi leur capacité à moduler la réponse inflammatoire et à attirer les éléments de défense de l'organisme, tels que les macrophages et les polynucléaires neutrophiles (6).

Des facteurs mécaniques sont également impliqués. Il a été démontré qu'il y a une diminution de la mobilité diaphragmatique post-opératoire, entraînant une réduction « physiologique » de la clairance bactérienne après une chirurgie abdominale programmée.

Certaines interventions chirurgicales, comme les coléctomies, peuvent entraîner l'ablation de l'épiploon, privant ainsi l'organisme d'un de ses mécanismes de défense essentiels. De plus, la présence résiduelle de bile ou de sang due à un lavage insuffisant lors de la première opération peut exacerber les manifestations de la PPO, comme cela a été prouvé chez l'animal (7-9).

Enfin, la présence de matériel étranger, tel que des plaques, des drains ou des agrafes, a été clairement identifiée comme un facteur de risque d'infection post-opératoire en raison de la contamination pouvant survenir lors de leur implantation (10-12).

B. Flore normale de tube digestif :

La composition de la flore digestive est dynamique et varie en fonction de plusieurs facteurs, notamment le régime alimentaire, le terrain physiologique, l'état du péristaltisme, ainsi que les traitements médicaux en cours. Ces variations sont particulièrement marquées au niveau de l'estomac.

À jeun, chez un individu en bonne santé, la flore gastrique est relativement pauvre, affichant une concentration de 10^2 à 10^3 germes/ml. Cette flore est principalement constituée de bactéries aérobies et anaérobies, telles que des streptocoques, des lactobacilles et des levures. Toutefois, après un repas, la concentration microbienne peut augmenter temporairement, atteignant des valeurs de 10^4 à 10^5 germes/ml.

Dans des conditions pathologiques, comme un ulcère duodénal, le contenu gastrique peut devenir pratiquement stérile. En revanche, lors de néoplasies ou d'hémorragies, une prolifération microbienne peut se produire, entraînant une concentration bactérienne de 10^5 à 10^7 germes/ml, où coexistent anaérobies et aérobies. De plus, les traitements par inhibiteurs des récepteurs H2 histaminiques, qui augmentent le pH gastrique, favorisent également cette prolifération microbienne. (13)

Des études classiques de culture bactérienne révèlent que la densité de la flore intestinale augmente de l'intestin grêle, qui présente une motricité élevée, vers le colon, où la motricité est réduite. (14)

Au niveau de l'intestin grêle, après passage de l'estomac à pH acide, le Ph redevient neutre l'oxygène se raréfie et la flore bactérienne qui a survécu au passage gastrique va augmenter progressivement du duodénum à l'iléon. La flore du duodénum n'excède pas 10⁴ à 10⁶ UFC/g de contenu intestinal et est composé d'espèces aéro-anaérobies facultatives (Streptococcus, Lactobacillus, Enterobacteriaceae) appartenant à la flore de passage. La flore iléale est plus importante atteignant 10⁵ à 10⁷ UFC/g de contenu intestinal avec une flore anaérobie stricte prédominante appartenant au genre Bactéroides associée à une flore anaérobie facultative. Cette flore bactérienne ne dépasse pas 10⁷ UFC/g et n'assure pas de fonctions majeures en dehors de situations pathologiques [15] [16].

Le côlon est le segment le plus riche en bactéries. Les taux atteignant 10⁹ à 10¹¹ UFC/g de contenu. Dans le côlon, le transit, très fortement ralenti et associé à un très bas potentiel d'oxydoréduction, est à l'origine de l'augmentation importante de la population bactérienne anaérobie. Le côlon où la compétition pour l'espace et les nutriments contribue à maintenir

L'intégralité de la microflore, est la seule zone colonisée de façon permanente par une flore résidente [14] [15] [16].

Cette flore microbienne essentiellement anaérobie, assure de multiples fonctions bénéfiques pour l'hôte:

- Fonctions métaboliques telles que la fermentation des résidus alimentaire non digestibles, des constituants endogènes de l'hôte avec production d'acides gras à chaînes courtes source d'énergie, de vitamines;

- Fonction trophique sur la muqueuse intestinale, développement de l'angiogénèse intestinale via les cellules de paneth, développement du système immunitaire local ;

- Fonction de barrière contre l'implantation de bactéries pathogènes [8][9].

A côté de la flore résidente ou autochtone, comprenant la flore dominante et la flore sous-dominante, on trouve aussi une flore de passage ou allochtone.

Flore Dominante : La flore bactérienne prédominante, avec des taux variant de 10^9 à 10^{11} UFC/g, est principalement constituée de bactéries anaérobies strictes. Parmi celles-ci, on trouve un grand nombre de bacilles à Gram négatif appartenant au genre *Bacteroides*, ainsi que des bacilles à Gram positif tels que *Peptostreptococcus* et *Ruminococcus*.

Flore Sous-Dominante : La flore sous-dominante, présente à des taux allant de 10^6 à 10^8 UFC/g, est composée de bactéries aéro-anaérobies facultatives. Ces bactéries appartiennent principalement à différentes espèces de la famille des *Enterobacteriaceae*, en particulier *Escherichia coli*, ainsi qu'aux genres *Streptococcus*, *Enterococcus*, et *Lactobacillus*. Une prolifération excessive et incontrôlée de ces bactéries, désignée sous le terme de pullulation bactérienne, peut entraîner des états pathologiques.(5)

La flore de passage est variable et ne s'implante au sein du tube digestif que lors de conséquences pathologiques. Cette flore se trouve à des taux inférieurs à 10^6 UFC/g. très polymorphe, elle est représentée par des entérobactéries du genre *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* ou *Enterobacter* mais aussi par des *Pseudomonas*, des staphylocoques et des levures du genre *Candida* [5].

La propre flore d'un malade peut être source d'infection. Parmi les bactéries de la flore résidente dont la prolifération est ainsi réprimée, on trouve des espèces peu pathogènes pour le sujet sain mais qui peuvent le devenir et causer des infections si les défenses de l'hôte sont diminuées ou lorsqu'une brèche est ouverte dans la muqueuse intestinale. C'est le cas en particulier des bactéries appartenant à la famille des entérobactéries et à celle des entérocoques [10].

Les infections résultant de ce type de processus illustrent parfaitement le concept d'infections « opportunistes ». On comprend que si la population intestinale de ces bactéries potentiellement pathogènes n'est pas contrôlée et qu'elle se multiplie de manière excessive, le risque d'infection opportuniste pour l'hôte sera considérablement accru. De plus, si ces bactéries, responsables d'infections opportunistes, présentent une forte résistance aux antibiotiques, les infections qu'elles provoquent seront plus difficiles à traiter et nécessiteront, dans tous les cas, l'utilisation d'antibiotiques récents et coûteux. (10)

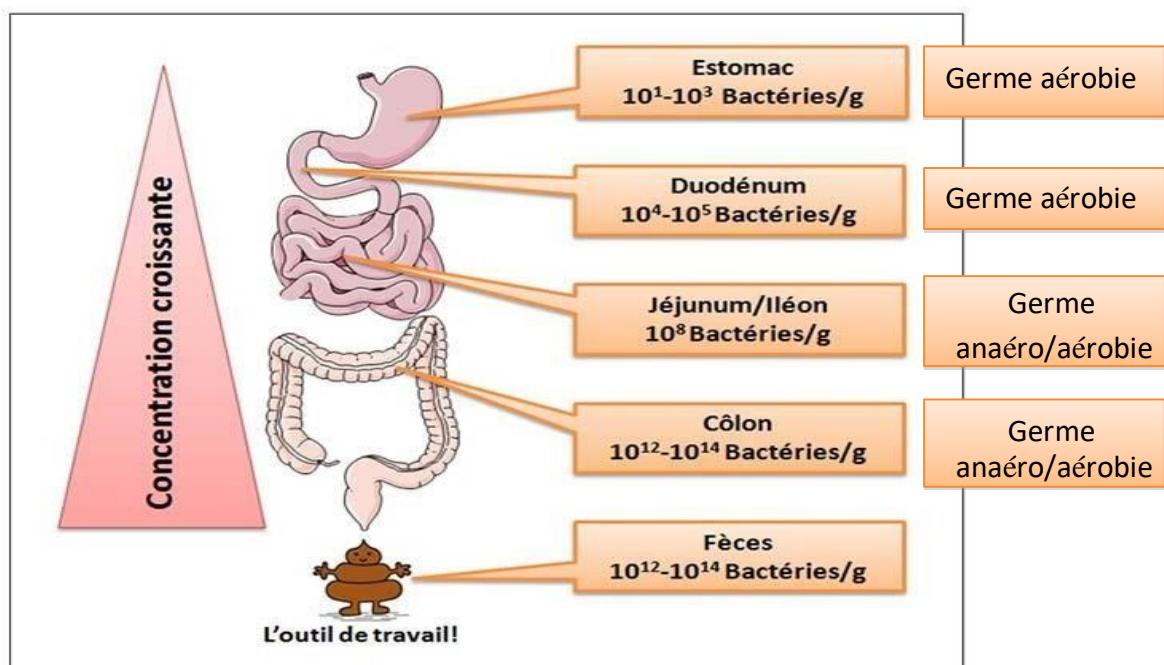


Figure 15: Répartition de la quantité des bactéries le long du tractus digestif

C. Les manifestations secondaires à la péritonite :

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

Cette absorption permet de capter environ la moitié des bactéries inoculées dans le péritoine, lesquelles sont ensuite drainées par les vaisseaux lymphatiques diaphragmatiques, apparaissant dans le canal thoracique en environ six minutes et atteignant la circulation systémique, ainsi que la rate et le foie [20], en moins de trente minutes. Certains agents pathogènes, tels que les anaérobies, peuvent se diffuser systématiquement de manière plus intense, ce qui pourrait expliquer leur isolement fréquent dans ces contextes cliniques.

La cavité péritonéale met en œuvre plusieurs mécanismes de défense en réponse à une agression :

- Phase 1 : Une absorption rapide des bactéries par les stomates diaphragmatiques.
- Phase 2 : Une destruction bactérienne médiée par la cascade du complément et l'action des phagocytes.
- Phase 3 : Une limitation de l'infection par des mécanismes de défense mécanique, conduisant à la formation d'un abcès.

Parallèlement à ces phénomènes locaux, la propagation systémique de l'infection se fait via le canal thoracique en quelques minutes et dans la circulation systémique en environ trente minutes. L'inflammation aiguë intra-péritonéale, ainsi que la dissémination extra-péritonéale des produits toxiques et infectieux, ont des répercussions rapides sur les grandes fonctions de l'organisme. [21]

1. La défaillance circulatoire :

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

- L'hypovolémie vraie, constante, est secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique importante et constitution d'un troisième secteur, et l'augmentation des pertes hydriques insensibles (fièvre, polypnée)
- La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au NO libéré par les cellules endothéliales.
- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (MDF.TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote NO.[22]

2. La défaillance rénale aiguë :

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

L'hypovolémie vrai, vomissement, fièvres et perte digestive et l'hypovolémie relative qui se voient au cours du choc septique entraîne une augmentation de la concentration plasmatique d'hormones vasoconstrictrices, telles que les Catécholamines, l'Angiotensine II et l'Endothéline pour maintenir une pression artérielle à la phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones provoquent une vasoconstriction rénale pouvant contribuer à la défaillance rénale. [23]

La défaillance rénale peut être précipitée ou aggravée par la toxicité de certains médicaments utilisés dans ce contexte comme [24] :

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

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. Secundoirement, 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 :

La principale défaillance métabolique au cours du choc septique est l'hyperlactatémie qui provient de 2 mécanismes: L'hypoxie et l'hypo perfusion tissulaire détournant le métabolisme de la voie aérobie vers la voie anaérobie avec un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), principale source énergétique de la cellule. Ainsi, par défaut de synthèse d'ATP, le cycle de Krebs est interrompu et le pyruvate est transformé en lactate créant ainsi une acidose métabolique. Le recours à cette voie anaérobie et à l'utilisation du pyruvate pour produire de l'ATP est néanmoins insuffisant pour satisfaire les besoins énergétiques de l'organisme [10], et entraîne une crise énergétique rapidement irréversible correspondant un état d'hypoxie. Le dosage sanguin du taux de lactate ($VN < 2 \text{ mmol/l}$) fait partie intégrante du bilan biologique demandé dans le cadre des états septiques. Son intérêt est double: C'est un témoin de l'importance de l'hypo perfusion tissulaire et de la gravité du retentissement . Une cinétique décroissante de la lactatémie est un marqueur de l'efficacité thérapeutique, l'hyperlactatémie est toujours considérée comme un facteur pronostic péjoratif.

5. défaillance hépatique :

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

Le foie du syndrome de défaillances multi viscérales qui correspond à une défaillance d'installation progressive faisant le plus souvent suite aux défaillances respiratoires et rénales. Biologiquement, elle est appréciée sur l'élévation franche de la bilirubine et l'augmentation quasiment insensible des transaminases. Plus tard, des troubles de l'hémostase et une tendance à l'hypoglycémie témoignent d'une insuffisance hépatocellulaire le plus souvent fatale. [25]

6. La défaillance nutritionnelle :

En milieu de réanimation, la dénutrition constitue un facteur indépendant de morbidité et de mortalité. Les péritonites s'accompagnent souvent d'un état d'hyper catabolisme, dont la correction est particulièrement difficile en raison de l'indisponibilité du tube digestif. La nutrition artificielle est donc essentielle pour ces patients, dont les besoins nutritionnels sont très variables et souvent plus marqués que dans d'autres pathologies. De plus, le métabolisme de base est systématiquement accru au cours du sepsis.

Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent [26] :

- La dépense liée à l'infection.
- La dépense liée à la réponse inflammatoire (fièvre, production de médiateurs, activité accrue du système nerveux autonome).
- La dépense liée aux traitements (catécholamines, stéroïdes).
- L'altération touche également les différents métabolismes énergétiques [26].
- Le métabolisme des glucides est caractérisé par une hyperglycémie, en partie due à l'insulino-résistance, ainsi qu'à une gluconéogenèse accrue à partir du lactate, du glycérol et des acides aminés.
- Le métabolisme des lipides présente une augmentation de la concentration des acides gras libres plasmatiques, une élévation de leur oxydation, et une réduction de la clairance des triglycérides.

7. Défaillance hématologique:

La constatation d'une thrombopénie est fréquente chez les patients de réanimation; 25 à 35% de ceux-ci vont développer une thrombopénie $<100 \times 10^9/L$ et 10 à 18% une thrombopénie $<50 \times 10^9/L$. L'existence d'un sepsis est un facteur de risque d'apparition d'une thrombopénie depuis longtemps identifié. Ainsi, l'apparition d'une thrombopénie peut précéder le diagnostic d'infection de 12 à 48 heure.

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

8. Défaillance neurologique:

- La défaillance neurologique peut se manifester par plusieurs formes cliniques:
- Syndrome confusionnelle et de délire liés à l'hypoxie
- Agitation
- Coma de profondeur variable

Conséquences Physiopathologiques

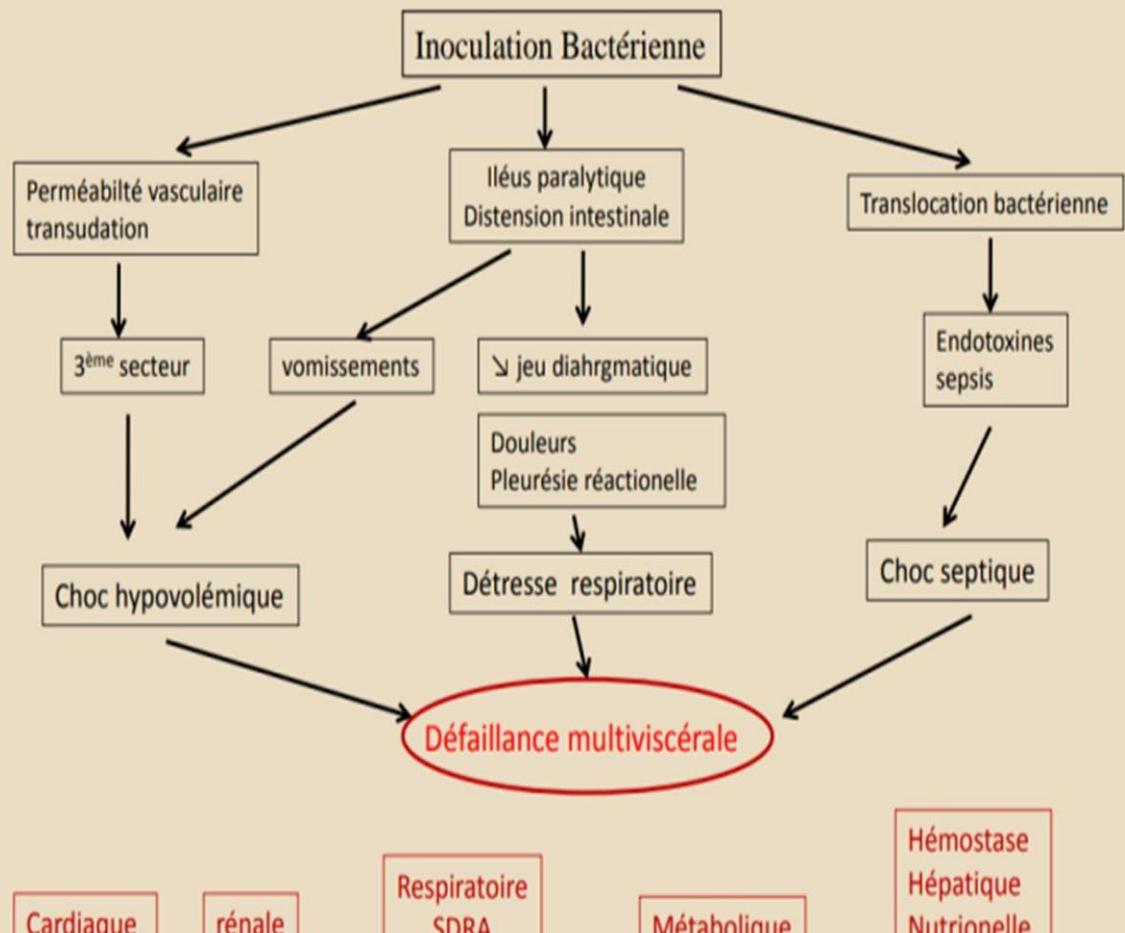


Figure 16: conséquences physiopathologiques des péritonites aigues

V. Aspects épidémiologiques :

1. Age :

Tableau 6 : Comparatif de l'âge moyen des malades de notre série avec celui de la littérature.

Auteur	Pays	Année	Age moyen
Carmen payá-Llorente [29]	Espagne	2020	58,2
Catherine Saleh Ugumba [33]	République du Congo	2018	34,6
Yoann Launey [28]	France	2017	63
Coulibaly B, Coulibaly M et Al [35]	Mali	2013	37,2
Bader FG [24]	Allemagne	2009	59,2
Notre étude	Maroc	2024	57,9

Dans notre étude, La moyenne d'âge de nos patients était de 57,9 ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 78 ans.

Selon les données du tableau 7, on constate que notre résultat était inférieur à celui des séries de Carmen payá-Llorente[29], Bader FG et de Yoann Launey[28]. Par contre dans la série de Catherine Saleh Ugumba[33], Coulibaly B, Coulibaly M et Al et Chargui B[35]. L'âge moyen était supérieur à celui retrouvé dans notre série.

Le bas moyen d'âge de la série de Catherine Saleh Ugumba[33] est expliqué par la tranche d'âge des patients inclus dans l'étude qui varie entre 78ans 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 2,4 (19H/8F).

Dans la littérature, la balance vers le sexe masculin ou féminin n'est pas retrouvée. [33]

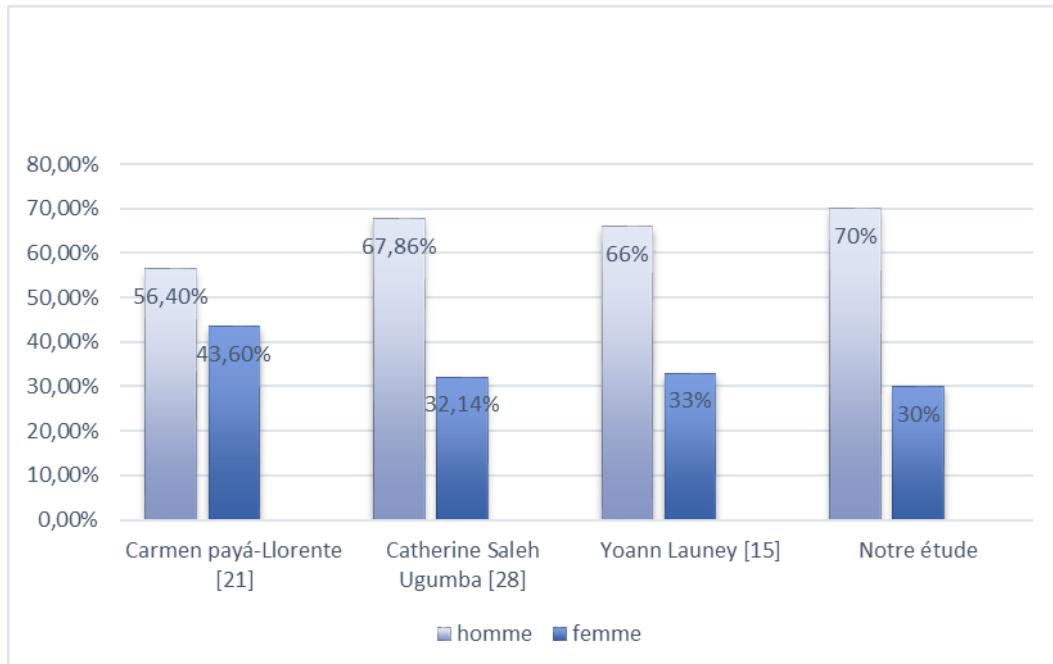


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe.

Il a été démontré cependant que le sexe masculin est un facteur de risque indépendant de fuite dans tous les types d'anastomoses colorectales. [36] Jannasch et al ont constaté dans leur étude que les fuites étaient 1,7 fois plus fréquentes chez les hommes. [37]

3. Comorbidités :

Carmen Payá-Llorente et al. Soulignent que le niveau de comorbidité des patients exerce un impact important et indépendant sur les résultats postopératoires après une chirurgie pour infections intra-abdominales compliquées. [29]

3.1 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. [30]
- 11,7% des cas sont diabétiques dans une étude d'une série de 358 patients faite par Carmen payá-Llorente et al. [29]
- 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. [33]
- Dans notre étude, 5 patients étaient diabétiques (16,7% des cas).

3.2 L'HTA :

- L'hypertension artérielle (HTA) constitue un facteur de risque accru pour le développement d'un sepsis intra-abdominal post-opératoire. [2]
- Selon l'étude menée par Catherine Saleh Ugumba et al., 34,62 % des patients (n = 9) présentaient une hypertension. [33]
- Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al., l'HTA a été observée chez 7 patients, représentant ainsi 33,3 % des cas. [31]
- Dans notre étude, 3 patients étaient hypertendus, soit 11,1% des cas.

3.3 Néoplasies :

- Dans l'étude de Catherine Saleh Ugumba et al., la proportion de réinterventions liées au cancer est statistiquement très significative, représentant 50 % des cas. [33]
- Dans l'étude menée par Alpha Oumar Touré et al. Sur 45 cas, 11 patients souffraient de cancer digestif, soit 52,4 % des 21 patients ayant des comorbidités. [31]
- Dans notre étude, 8 patients ont été opérés pour un cancer digestif, tandis que 2 patients avaient des antécédents de cancers extra-digestifs, représentant ainsi 37 % des cas.

3.4 Radiothérapie :

- Les conditions locales, telles qu'une zone irradiée ou cancéreuse, ainsi que la complexité du geste chirurgical, semblent constituer des facteurs majeurs de risque pour la survenue d'un sepsis postopératoire. [38]
- Dans une étude réalisée par Devid Belalla et al. Sur 126 patients ayant reçu une radiothérapie avant la chirurgie d'un carcinome rectal, un lâchage anastomotique a été observé chez 14 patients, dont 9 avaient subi une radiothérapie néo adjuvante. Les auteurs ont conclu que la radiothérapie néo adjuvante est un facteur de risque de lâchage anastomotique. [39]
- Dans notre étude, un patient (soit 3,7 % des cas) avait reçu une radiothérapie.

3.5 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). [32]
- 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. [40]
- Dans notre étude, un patient (3,3 %) était suivi pour la maladie de Crohn et sous corticothérapie au long cours avant la première intervention chirurgicale. La péritonite postopératoire chez ce patient était due à un lâchage de l'anastomose iléo- iléale.

3.6 Autres comorbidités :

- Makella et al ont rapporté d'autres facteurs de risque de péritonites postopératoires, en plus des facteurs sus-décris, comme : les maladies cardiovasculaires et l'obésité. [41]
- 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). [42]

4. Etiologies :

Les causes les plus courantes de péritonite post-opératoire (PPO) incluent les lâchages d'anastomoses ou de sutures, les perforations du tube digestif et la présence d'un ou plusieurs abcès. [43]

Dans l'étude menée par Alpha Oumar Touré et al., les sepsis intra-abdominaux postopératoires (SIADPO) sont majoritairement liés aux lâchages de sutures digestives et génitales, ainsi qu'aux lâchages d'anastomoses digestives, représentant 66,7 % des cas. [31]

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 : [44]

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

Dans notre série, les étiologies de la PPO étaient dominées par les perforations dans 37 % des cas, suivis par les lâchages de suture ou d'anastomose dans 22,20% des cas, des résultats compatibles avec ceux rapportés dans la littérature.

5. Chirurgie initiale :

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

Tableau 7: répartition des malades en fonction du contexte de la chirurgie initiale selon la littérature.

Chirurgie Auteurs	Urgente	Programmée
Alpha Oumar Touré et al. [31]	84,4%	15,6%
Catherine Saleh Ugumba et al. [33]	91,07%	08,93%
Yoann Launey et al. [28]	34%	66%
Notre étude	29%	71%

- La résection d'urgence a été identifiée comme un facteur de risque indépendant d'échec anastomotique dans certaines études [45,46], et également comme un facteur de risque indépendant de décès en cas de fuite anastomotique. [45]
- Dans une autre étude menée par Roberto Ruggiero et al portant sur 367 patients, Le taux de mortalité per-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. [49]
- Dans notre étude, la chirurgie initiale était planifiée dans 71 % des cas et réalisée en urgence dans 29 % des cas, ce qui concorde avec les résultats rapportés par Yoann Launey et al. [47]

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

- ✓ 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. [31]
- ✓ 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. [49]
- ✓ 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 :

Un site opératoire est particulièrement pourvoyeur de péritonites post opératoires, il s'agit de la région colique qui est mise en cause dans 40% des cas de PPO. [50]

Tableau 8: répartition des patients en fonction du site d'intervention initiale n (%)

Site opératoire	Roehrborn [51]	Notre étude
Colon	40%	23%
Rectum	15%	18%
Intestin Grêlique	13%	14%
Appendice	4%	9%
Sus-mésocolique	21%	28%
Autres	6%	8%

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

5.4 Les autres facteurs de risque :

5.3.1 La préparation colique préopératoire (PC) :

L'utilisation de la préparation colique (PC) se justifie par sa capacité à réduire la masse fécale, libérer la lumière intestinale et ainsi diminuer la colonisation bactérienne, ce qui contribue à réduire les risques de complications postopératoires telles que le lâchage anastomotique et l'infection de la plaie. [52,53]

Cependant, la PC présente aussi des inconvénients, notamment des risques de déhydratation cliniquement significative et de déséquilibres électrolytiques pendant la période préopératoire, en plus d'être un processus long et désagréable pour les patients. [54]

Récemment, certaines études ont démontré qu'une préparation intestinale préopératoire associée à une antibiothérapie orale réduit de manière significative le risque global de morbidité, d'infections superficielles du site chirurgical, de fuite anastomotique et d'infections intra-abdominales, comparativement à l'absence de préparation intestinale préopératoire. [52]

En conclusion, il n'existe pas de consensus sur l'utilisation de la préparation intestinale mécanique, en raison des résultats variables concernant l'incidence des complications postopératoires, notamment les fuites anastomotiques. [36]

5.3.2 distance entre la suture anastomotique et la marge anale :

L'un des facteurs de risque majeurs de fuite anastomotique est la proximité de la suture par rapport à la marge anale. Dans une étude menée par Zhang W. et al. Sur 319 patients ayant subi une résection pour cancer du bas et moyen rectum, il a été démontré qu'une distance de l'anastomose inférieure à 7 cm de la marge anale constitue un facteur de risque indépendant de fuite anastomotique. [55]

L'expérience du chirurgien en chirurgie colorectale a été présentée par certains auteurs comme un facteur de risque de fistule anastomotique. [36]

Tableau 9: Facteurs de risque associés à un risque accru de fuite anastomotique (FA)postopératoire après une chirurgie colorectale.

Les facteurs de risques de LA	Préopératoires	Intra-opératoires	Post-opératoires
Modifiable	Tabagisme Alcoolisme Obésité Malnutrition Albuminémie etprotidémie La PC Chimio- radiothérapie	La vascularisation Type de suture Chirurgie laparoscopique ou à ciel ouvert Le drainage prophylactique Transfusions sanguines	Anémie Transfusions sanguines
Non-modifiable	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	

VI. LES CRITERES DE DIAGNOSTIC DE PPO:

La détection précoce des péritonites postopératoires (PPO) est cruciale pour orienter le traitement le plus approprié. [56]

Une surveillance clinique étroite est nécessaire afin d'identifier rapidement la source de la complication avant qu'une défaillance organique secondaire n'aggrave la situation du patient. [56]

Cependant, le diagnostic des PPO est complexe en raison de leur présentation clinique variée. Pour éviter tout retard diagnostique, il est essentiel de reconnaître les manifestations abdominales et extra-abdominales de cette affection. Une présentation clinique atypique peut en effet retarder le diagnostic et conduire à une ré intervention. Par exemple, le délire postopératoire et certaines arythmies cardiaques (telles que la fibrillation auriculaire) peuvent être des signes de complications septiques, incluant les PPO. [57]

En cas de survenue ou d'aggravation d'une dysfonction d'organe dans les jours suivant une chirurgie abdominale, le diagnostic de PPO doit être envisagé. Divers facteurs compliquent cependant le diagnostic précoce, parmi lesquels : [57]

- ✓ Pendant la période postopératoire immédiate, il est parfois difficile de différencier la septicémie de la réponse inflammatoire normale au traumatisme opératoire.
- ✓ D'autres obstacles incluent la difficulté d'évaluer cliniquement l'abdomen postopératoire en raison d'analgésie (péridurale ou opioïde masquant les signes), d'états de confusion postopératoire, ou de la présence de sites de drainage et de douleur à la plaie.
- ✓ L'intubation et la ventilation en unité de soins intensifs sont également des facteurs qui compliquent la reconnaissance rapide de la PPO.

1. Les signes cliniques :

a. Les signes abdominaux :

Précoces d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile [58]. Plus rarement, un écoulement Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières [51, 62, 59].

Les signes d'alerte, qu'ils soient généraux ou digestifs, sont peu spécifiques. Aussi, toute manifestation abdominale inhabituelle doit être considérée avec soin [60-61]. Les signes digestifs fonctionnels sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus post-opératoire et des douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce. [62]

Tableau 10 : Signes abdominaux selon les auteurs

AUTEUR	Alpha Oumar Touré et al, [31]	Carmen payá-Llorente [29]	Notre série
Douleur abdominale	77.7%	96.4%	46,10%
Sensibilité abdominale	–	81%	–
Drainage anormal	26.7%	–	23.10%
Vomissements	44.4%	–	23.61%
Iléus	24.4%	–	–
Eviscération	8.9%	–	3,80%
Défense abdominale	13.3%	–	11,50%
Contracture abdominale	–	–	11,50%

La douleur abdominale en post opératoire apparaît 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. [63]

b. Les signes extra-abdominaux:

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. [31]

Dans notre étude, 5 patients avaient présenté un tableau de choc septique (19,2%).

Tableau 11: Signes extra-abdominaux selon les auteurs.

Auteur	Alpha Oumar Touré et al, [31]	Notre étude
Etat de choc	22,2%	42,3%
Fièvre	66,7%	33,3%
Troubles psychiques	2,2%	-

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 [29]. 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. [31]

Dans notre étude, 33,3% des cas avaient de la fièvre.

2. Aspects biologiques :

❖ L'hyperleucocytose :

Une hyperleucocytose ($> 12000/\text{mm}^3$) est le seul examen biologique considéré comme utile au diagnostic de péritonite post-opératoire, ce signe est banal puisqu'il est très fréquent dans la période qui suit une opération chirurgicale, mais il doit attirer

l'attention s'il persiste au-delà du 3ème jour post- opératoire ou si le taux de leucocytes augmente entre 2 examens successifs. [58]

❖ 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. [56]

Dans notre étude, la moyenne des taux de CRP est de 225 mg /l.

❖ La PCT :

- ✓ La procalcitonine est un marqueur diagnostic et pronostic du sepsis:
- ✓ Diagnostic: le taux de la PCT est corrélé à la gravité de l'infection (SIRS, Sepsis, Sepsis sévère, choc septique). [65]
- ✓ Pronostic: l'évolution des taux de la PCT sous traitement a un intérêt majeur en matière de survie chez les malades en sepsis sévère et en choc septique. [65]
- ✓ L'évolution des taux plasmatiques de la PCT a un intérêt, aussi, dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie.

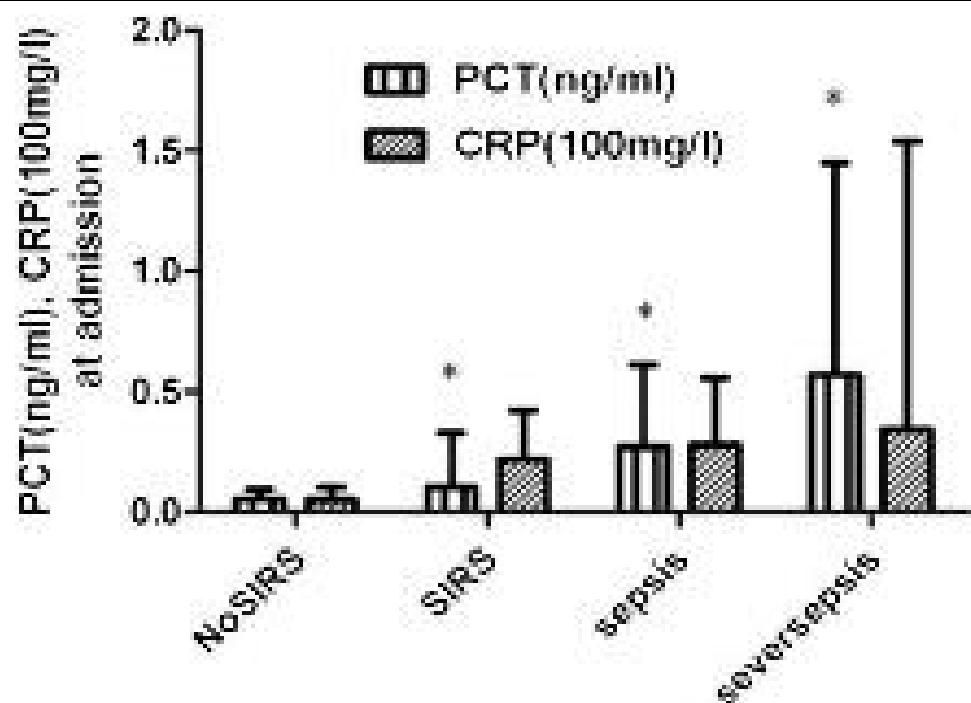


Figure 18: Intérêt diagnostique de la PCT dans le sepsis [64]

3. Aspects radiologiques :

Lorsqu'une péritonite postopératoire (PPO) est suspectée, le diagnostic peut être confirmé par des examens d'imagerie complémentaire, ou bien le patient peut être conduit directement au bloc opératoire pour une laparotomie exploratrice. L'absence d'examen d'imagerie ou un résultat faussement négatif peut retarder la prise en charge de plusieurs jours, ce qui est significatif pour le pronostic du patient. [66]

En cas de discordance entre les résultats d'imagerie et les données clinico-biologiques, ces dernières doivent prévaloir dans la décision thérapeutique afin de ne pas retarder le traitement d'un patient en état critique.

a. Radiographie thoracique:

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominale. Cependant, un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire peut être en rapport avec une collection sous-phrénique. [67]

b. **Cliché d'abdomen sans préparation: ASP**

L'abdomen sans préparation (ASP) peut révéler des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal, tels que la persistance ou la réapparition d'un pneumopéritoine, la distension du tube digestif ou l'élargissement de l'espace entre les anses grêles.

Dans le contexte postopératoire, il peut être difficile de distinguer les modifications normales dues à l'opération d'une complication débutante.

Après une cœlioscopie ou une laparotomie, un pneumopéritoine est physiologique en période postopératoire précoce. Cependant, il doit rester modéré et se résorber progressivement au cours de la première semaine. [68]

Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al., une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) a été réalisée chez 20 patients, soit 44,4 % des cas. Elle a permis de détecter une grisaille diffuse dans 10 cas, des niveaux hydro-aériques dans 7 cas et un croissant interhépato diaphragmatique dans 3 cas. [31]

Aucun examen ASP n'a été réalisé dans notre étude.

c. **Les opacifications digestives**

Les examens digestifs avec un produit de contraste non baryté (gastro raffine) n'ont de valeur que lorsqu'ils mettent en évidence une fuite extra-luminale. L'arrêt du transit rend leur réalisation et leur interprétation difficiles [69]. L'opacification de drains peut parfois donner des informations sur la présence d'une fistule ou sur l'efficacité du drainage d'un abcès. [69]

En revanche, les radiographies avec opacification, TOGD ou opacification basse, peuvent confirmer une fuite anastomotique.



Figure 19: fistule d'une anastomose œso-jéjunale avec extravasation de produit de contraste au TOGD (flèche). [44]

d. 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. [56]
- 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 intrapéritonéal chez 3 malades et une collection chez 2 malades.

e. 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.

Lorsqu'il y a une fuite importante de produit de contraste hydrosoluble accompagnée d'un épanchement intra-abdominal conséquent, le diagnostic est généralement évident.

En revanche, la présence d'un épanchement intrapéritonéal ou de pneumopéritoine peut être une observation normale après une chirurgie abdominale. Une collection bien délimitée, même avec un rehaussement de sa paroi ou la présence de bulles d'air, n'indique pas systématiquement une infection. La localisation des collections varie beaucoup, mais elle est directement influencée par la gravité.

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. [56]

Dans notre étude, 80,8% des patients ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne.

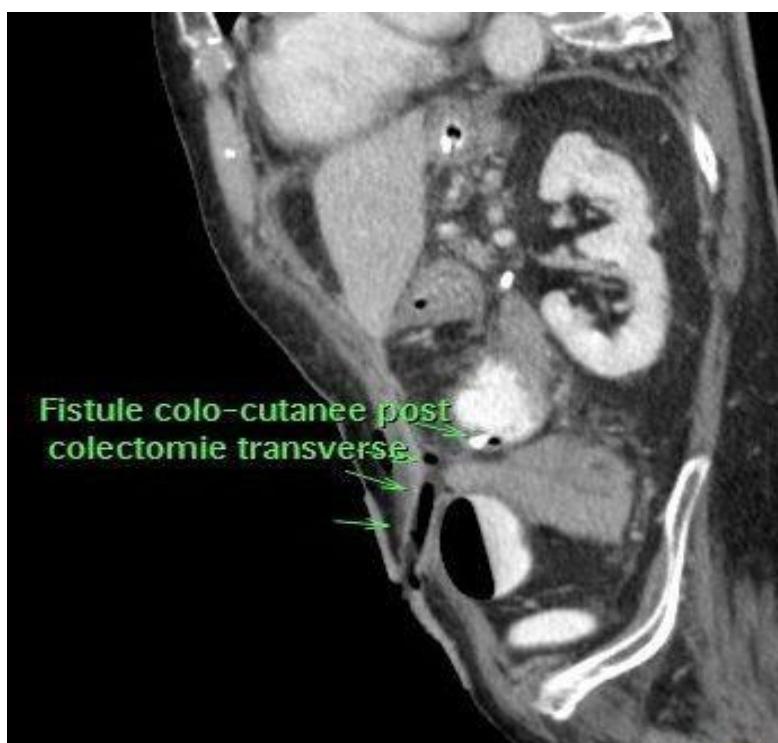


Figure 20 : Fistule colo-cutané sur perforation colique lors d'une colectomie. [66]

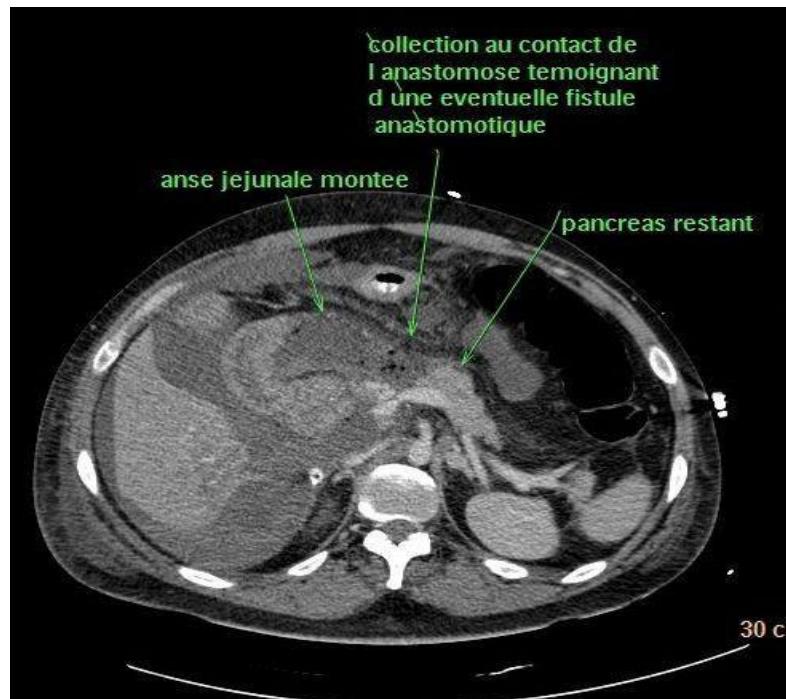


Figure 21 : collection au contact de l'anastomose témoignant d'une éventuelle fistule d'anastomose. [35]



Figure 22: Pneumopéritoine anormal à J5 d'une chirurgie par laparotomie, traduisant une fistule anastomotique. [35]

En période post-opératoire digestive, comme dans toute autre situation, il est essentiel de recueillir les informations nécessaires pour comprendre et interpréter les examens. Cela implique de bien connaître le contexte dans lequel on se trouve, car une même image peut avoir des interprétations différentes en fonction du contexte post-opératoire. Elle pourra être jugée normale ou suggérer une complication en fonction des données disponibles (comme la présence de pneumopéritoine ou d'un épanchement liquidien, par exemple).

Le scanner est l'examen de choix, offrant une sensibilité élevée pour la détection du pneumopéritoine post-opératoire. Une étude réalisée en 1993 sur la sémiologie du pneumopéritoine physiologique après laparotomie montre les résultats suivants : 87 % des scanners à J3 (contre 53 % des clichés d'ASP) et 50 % à J6 (contre 8 % en ASP) révèlent un pneumopéritoine physiologique. [70]

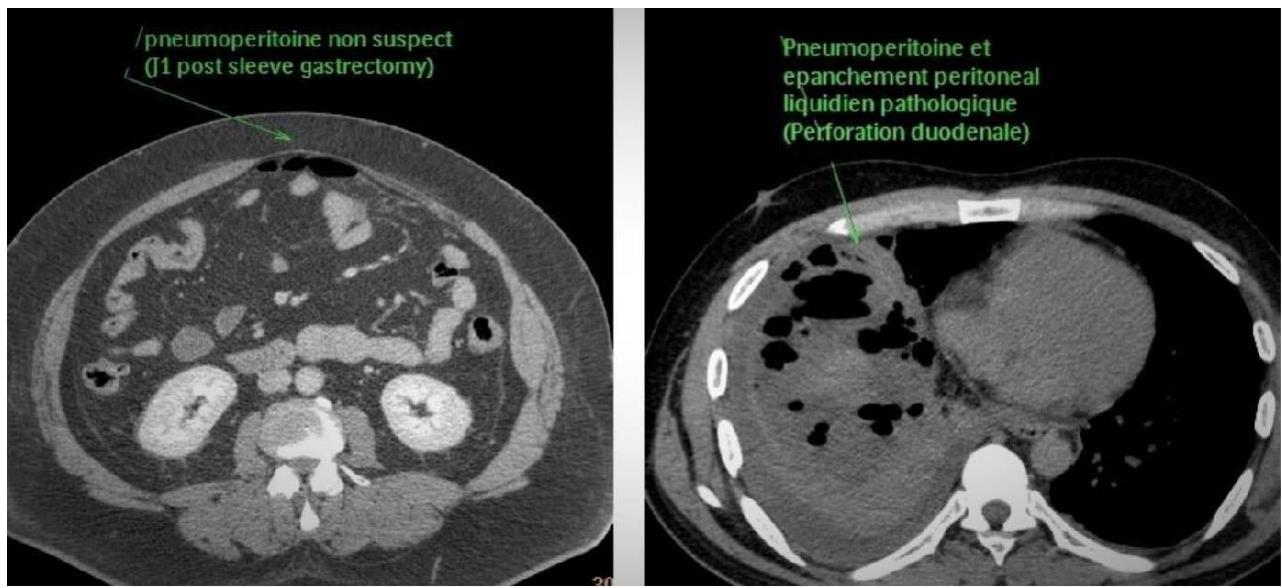


Figure 23: Pneumopéritoine physiologique à J1 PO d'une sleeve gastrectomie (à gauche), Pneumopéritoine pathologique avec un épanchement péritonéal liquide pathologique traduisant une perforation duodénale (à droite). [66]

f. **L'imagerie par résonnance magnétique de l'abdomen (IRM) :**

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

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

4. **Le délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO :**

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

Dans notre étude 62,4% des péritonites post-opératoires ont été diagnostiquées au cours de la première semaine post-opératoire.

5. **Critères de ré intervention :**

La rapidité du diagnostic et l'efficacité du traitement influencent directement le pronostic.

Une reprise chirurgicale inutile est toujours préférable à une septicémie avancée traitée trop tardivement. L'attitude doit être d'autant plus interventionniste que l'état du patient est grave. Selon Koperna et Schulz, seule une ré-exploration rapide dans les 48 heures suivant le diagnostic peut réduire la mortalité. [71]

Bohnen et ses collaborateurs rapportent une mortalité de 35 % pour une ré intervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % pour une ré intervention plus tardive. [72]

Cependant, réintervenir pour une péritonite postopératoire est particulièrement difficile, surtout après la première semaine post-opératoire. Le risque de blessures digestives iatrogènes augmente avec chaque ré intervention et avec le temps écoulé depuis l'intervention précédente. [73]

L'inflammation causée par la péritonite s'ajoute aux adhérences de la première intervention, avec une qualité tissulaire compromise par une surcharge hydrique, souvent chez un patient affaibli et présentant des troubles de l'hémostase. La décision de ré intervenir doit donc être mûrement réfléchie et prise en concertation avec l'équipe médico-chirurgicale.

La présence de défaillances multi viscérales ou d'un état de choc sans cause évidente est un critère clair de ré intervention. [75,73,74]

Les nécroses digestives, souvent responsables de défaillances multi viscérales, sont difficiles à diagnostiquer avec les examens morphologiques.

Aussi, les indications de réintervention doivent-elles être larges et précoces. Cette approche peut conduire dans certains cas à des laparotomies blanches pour un sepsis dont le diagnostic était incertain. Ces laparotomies, en éliminant une infection intra-péritonéale, fournissent une information capitale pour les décisions thérapeutiques ultérieures et ne sont donc en aucun cas à blâmer.

En dehors des situations urgentes, les cliniciens s'appuient sur des critères cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques pour étayer leur décision de ré intervention.

Dans l'étude menée par Hinsdale et al., 51(59%) patients sont été repris sur des critères cliniques seuls, 21(24%) malades sur des critères cliniques et radiologiques, 4 malades sur des critères radiologiques seuls et 11 malades pour une défaillance multi-viscrale. [75]

La principale difficulté diagnostique consiste à distinguer un sepsis localisé, potentiellement accessible à la radiologie interventionnelle, d'une péritonite diffuse. En l'absence d'anastomose ou de suspicion de fistule, la présence d'une collection résiduelle associée à un syndrome septique doit conduire à une ponction diagnostique.

Cette intervention permet une identification bactériologique et peut éventuellement servir de traitement par drainage pour des collections importantes ne pouvant être évacuées d'emblée. [76,77]

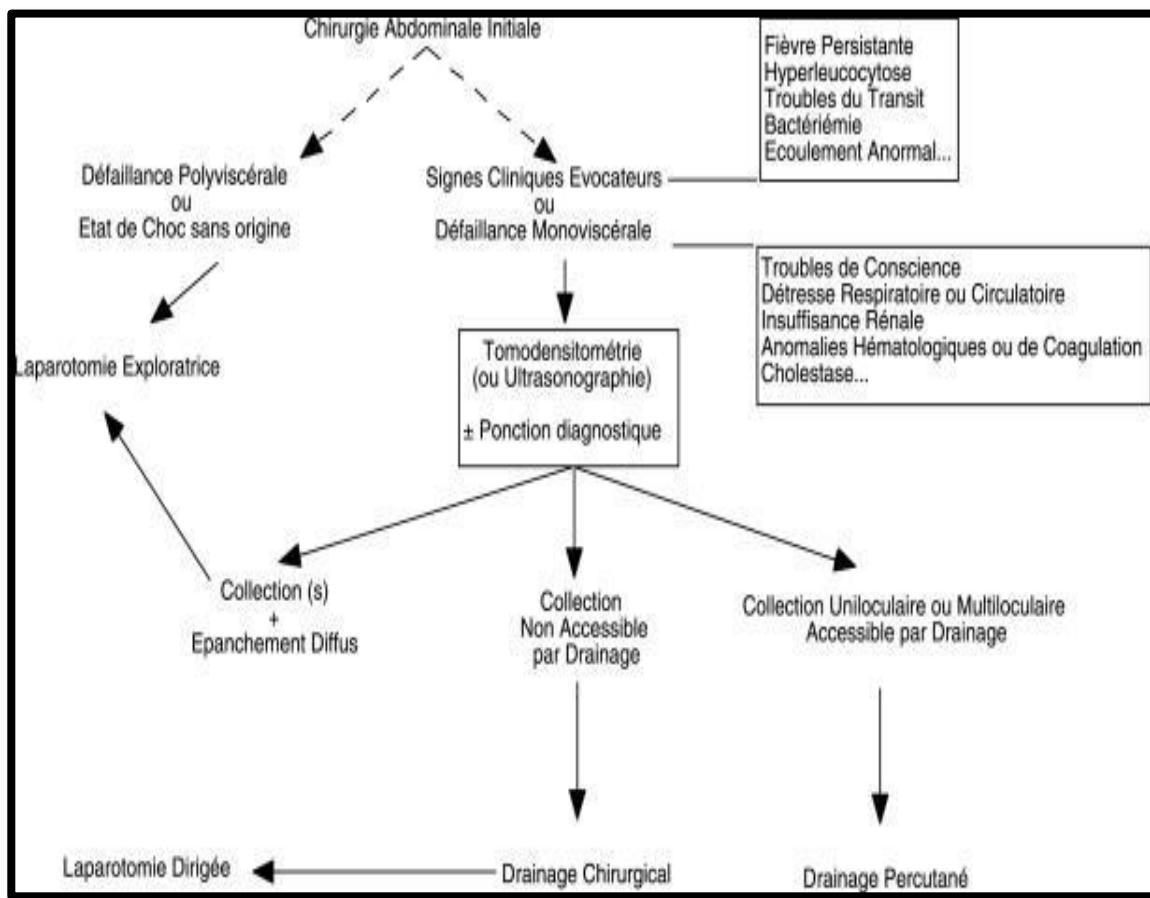


Figure 24: Arbre décisionnel en cas d'évolution anormale au décours d'une chirurgie abdominale. [86]

VII. CONDUITE THERAPEUTIQUE DES PPO:

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. [79]

Le traitement des péritonites postopératoires repose sur une double approche médicale et chirurgicale. [71,70]

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 :

1.1. Prise en charge chirurgicale :

1.1.1. 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...) [44]. 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. [4]



Figure 25 : Schéma illustrant la voie d'abord chirurgical médiane. [80]

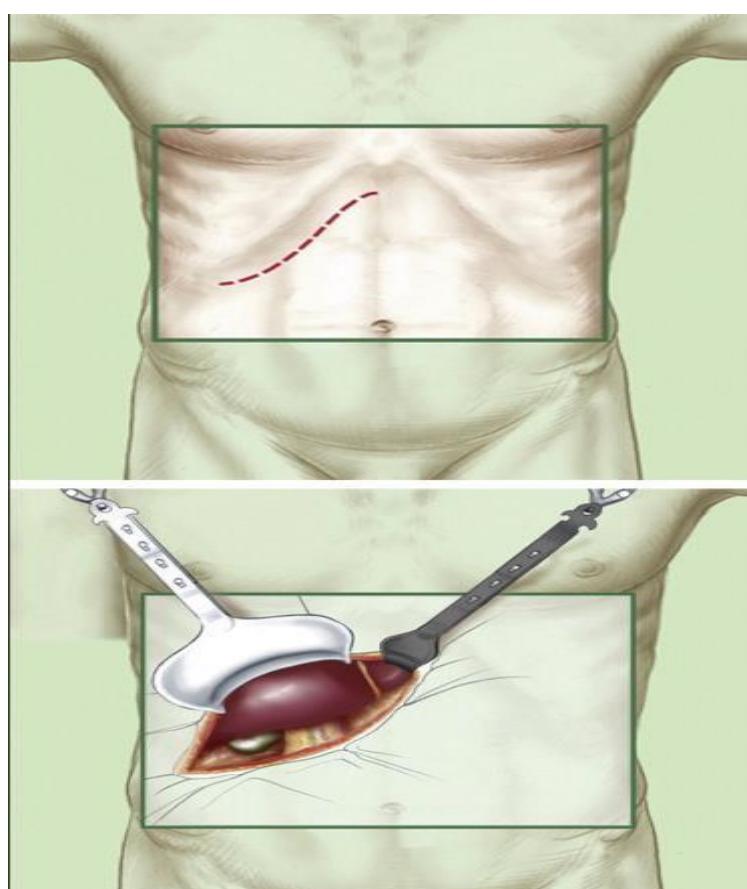


Figure 26: Schéma illustrant la voie d'abord chirurgicale sous-costale droite. [81]

1.1.2. Contrôle de source de sepsis et Toilette péritonale:

Les décisions thérapeutiques chirurgicales sont nombreuses et complexes. Bien que le contrôle de la source infectieuse soit essentiel dans la prise en charge de ces patients, il n'existe actuellement ni consensus ni recommandation formelle sur les procédures chirurgicales à appliquer. L'antibiothérapie, bien qu'importante, ne peut en aucun cas se substituer à une évaluation chirurgicale approfondie des lésions et au contrôle direct de la source infectieuse. [44]

La ré intervention a pour objectif principal d'éliminer définitivement la source du sepsis. Cela nécessite une exploration minutieuse de l'abdomen, notamment du cul-de-sac de Douglas, de l'arrière-cavité des épiploons, des espaces sous-phréniques et des gouttières pariétocoliques, afin d'identifier toute cause potentielle de sepsis.

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

Mulier & coll ont montré dans une série rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO, que si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention, la mortalité postopératoire est de 100% contre 24% si elle l'est. [82]

Koperna & coll ont confirmé cette donnée tout en diminuant la mortalité post-opératoire grâce à un second-look chez les patients sans contrôle de la source du sepsis.

La mortalité se rapproche ainsi de leur groupe contrôle si le second-look est programmé et réalisé dans les 48h suivantes [72]. Ce second-look ne doit toutefois pas être systématique mais plutôt « à la demande » car il n'augmente pas la survie et ne diminue pas la morbidité.

Dans la série de Launey Y et al [83] le contrôle de la source de sepsis a été jugé optimal chez 140 patients dont 95 ont survécu. Une fois la source du sepsis trouvée, une clairance péritonale complète par le lavage péritonéal permet aussi de diminuer la mortalité. Idéalement, le lavage péritonéal se fait par un sérum physiologique chaud avec un minimum de 6 litres.

1.1.3. Traitements de l'étiologie:

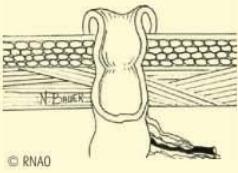
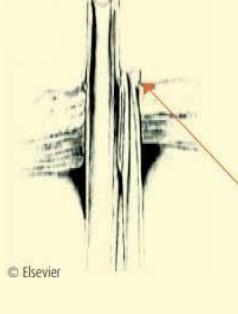
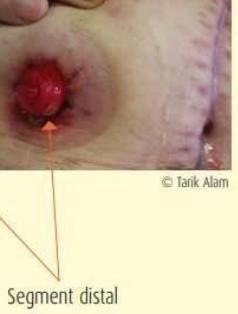
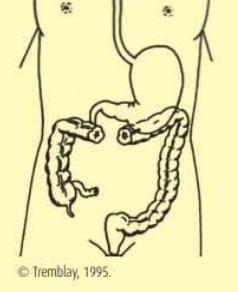
Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique. Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de dé-sunion secondaire et de ré intervention.

❖ 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 ré intervention. 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. [45]

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

Tableau 10 : les différents types de colostomie. [84]

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"> ➢ le segment proximal est abouché et mûr à la paroi abdominale ; ➢ le segment distal peut être réséqué ou laissé en place (p. ex. : technique de Hartmann). 	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"> ➢ le segment intestinal est partiellement incisé ; la paroi postérieure est maintenue intacte ; ➢ l'ouverture proximale sert à éliminer les selles ; ➢ l'ouverture distale élimine le mucus. 	<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	<p>Une stomie qui comporte deux ouvertures :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➢ le segment intestinal est complètement divisé ; ➢ le segment proximal est abouché à la paroi abdominale au-dessus du niveau de la peau et mûr ; ➢ le segment distal est aussi suturé à la peau soit à égalité ou légèrement rétracté. 	<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"> ➢ les deux stomies sont dans un emplacement distinct sur l'abdomen ; ➢ le segment proximal sert à éliminer le contenu intestinal ; ➢ le segment distal élimine seulement du mucus, donc il n'est habituellement pas nécessaire de l'appareiller. 	<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>

❖ 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

Dans la majorité des cas, une fistule anastomotique est responsable de la PPO. Le traitement repose principalement sur l'extériorisation de cette anastomose désunie. Dans les cas où l'extériorisation est impossible : perforation duodénale (moignon duodénal désuni) ou désunion limitée d'une anastomose colorectale basse, d'autres techniques sont disponibles, comme l'intubation avec irrigation intraluminale continue et l'exclusion de l'anastomose colorectale par un drainage capillaire et la réalisation d'une stomie d'amont (sans oublier le lavage du côlon entre la stomie et l'anastomose) [87].

1.1.4. Le 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. [88] 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 ($p = 0,32$).

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

largement la cavité en prenant en compte les zones où se constituent le plus fréquemment les abcès.

❖ Les différents modes de drainage sont :

- Aspiratif : drains de Redon, drains de Blake ou drains en silicone multi perforés mis en aspiration. Il y existe aussi le drain Hélicoïdal ou drain de Lévy, qui est fait de 3 drains accrochés en spirale, ce qui permet d'intuber un segment digestif en vissant le drain dedans et de réaliser des irrigations/aspirations par les différents drains.
- Non aspiratif : drains en silicone multi perforés, lame de drainage. Ils doivent être extériorisés le plus déclive possible afin que les liquides puissent couler.
- 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. [45]

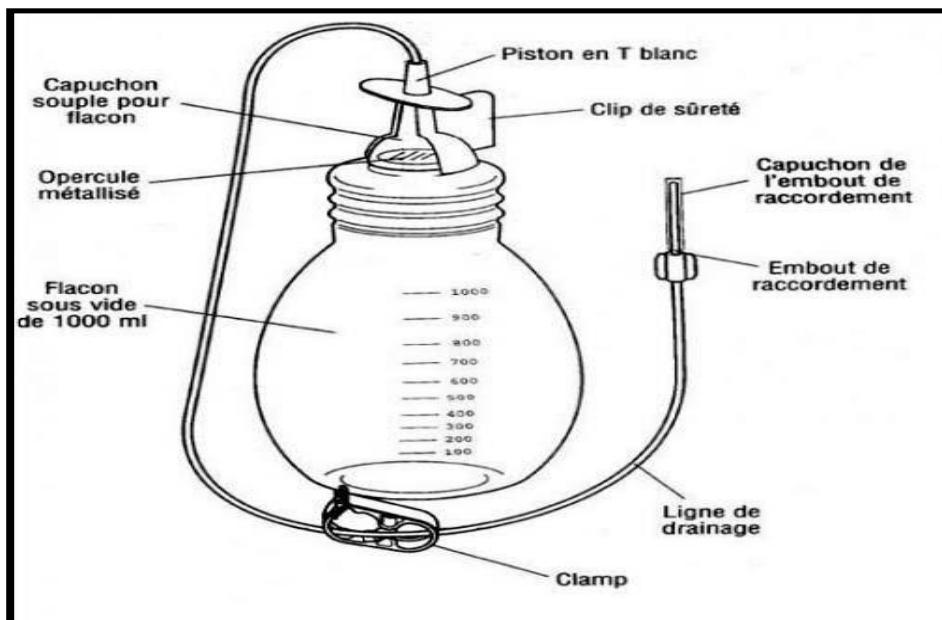


Figure 27: Drain de Redon (DR).

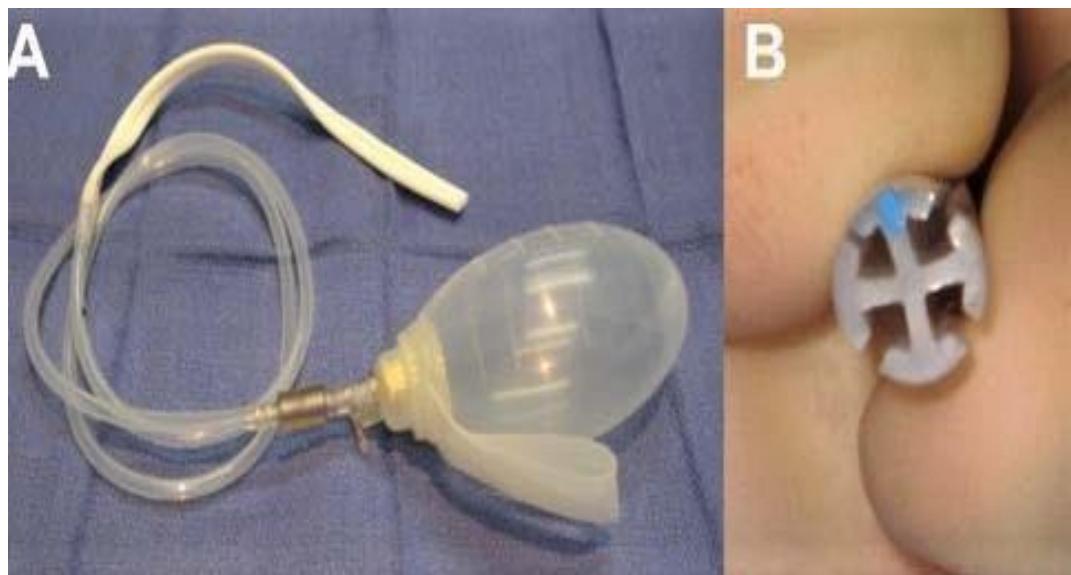
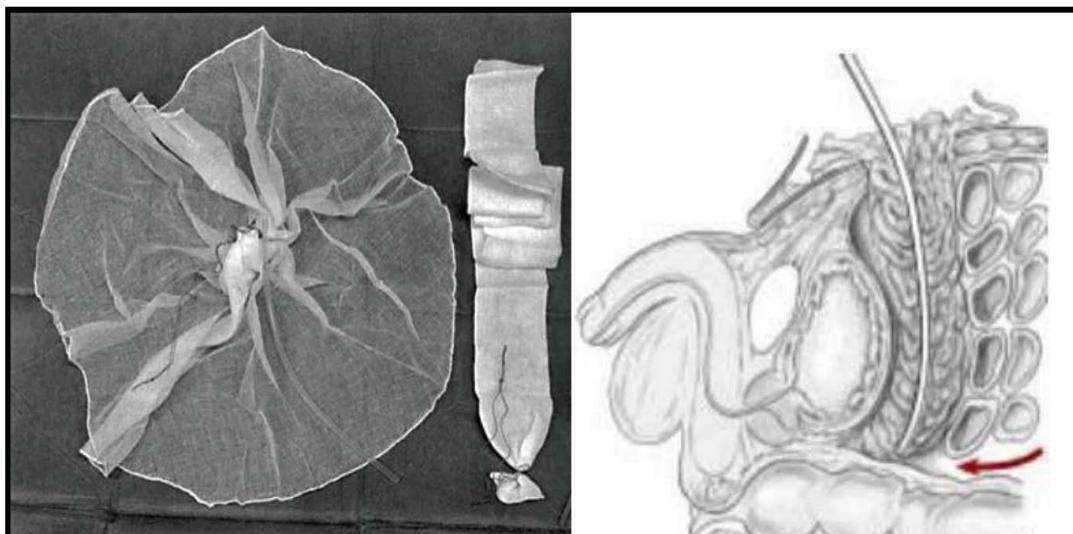


Figure 28: drain de Blake. [95]



1.1.5. La fermeture pariétale:

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

- Fermeture cutanée exclusive.
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge.
- Laparotomie, 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.

1.2. Prise en charge médical :

1.2.1. Support nutritionnel :

Un autre aspect crucial dans la gestion des péritonites postopératoires concerne la prise en charge nutritionnelle des patients. Beaucoup d'entre eux souffrent déjà de dénutrition avant l'intervention initiale et doivent ensuite faire face à une réintervention et à une infection généralisée (sepsis).

La dénutrition chez les patients en réanimation a un impact majeur sur leur pronostic en raison des complications associées, telles que :

- Une immunosuppression accrue, favorisant des infections sévères, en particulier respiratoires.
- Un retard de cicatrisation postopératoire, avec un risque accru de désunion des sutures.
- Des difficultés de sevrage ventilatoire, causées par une atrophie des muscles respiratoires.

Pour évaluer la dénutrition, plusieurs marqueurs peuvent être utilisés en réanimation, notamment la transthyrétine, la pré albumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important. [89]

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

Cette dépense énergétique accrue est alimentée par : [27]

- L'infection,
- La réponse inflammatoire (fièvre, médiateurs, activation du système nerveux autonome),
- Les traitements administrés (catécholamines, stéroïdes).

Pour la phase aiguë du sepsis, un apport énergétique de 25 à 35 kcal/kg/j est recommandé [90,91].

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

Les glucides doivent couvrir 65 à 80 % de l'énergie totale (jusqu'à 5g/kg/j de glucose), tandis que les lipides doivent représenter 20 à 35 %, sans dépasser 1g/kg/j, avec une administration continue sur 24 heures. [90,91]

Les apports en azote, quant à eux, doivent être augmentés proportionnellement aux besoins énergétiques, avec une recommandation de 0,2 à 0,3 g/kg/j [91] et un ratio calorico-azoté de 100 à 150.

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 [92]. De plus, la nutrition entérale est faisable chez les patients avec un

abdomen ouvert ou en postopératoire de péritonite sur perforation [93]. S'il semble illusoire d'obtenir rapidement des apports idéaux par voie entérale, la solution est d'instaurer initialement des apports mixtes entéraux et parentéraux et de progressivement augmenter les premiers pour sevrer le patient d'un cathéter central [94].

Le contrôle glycémique est également un paramètre associé à une diminution de la mortalité chez ces patients avec un sepsis [95].

1.2.2. 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). [96]

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 %). [97]

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. [98] :

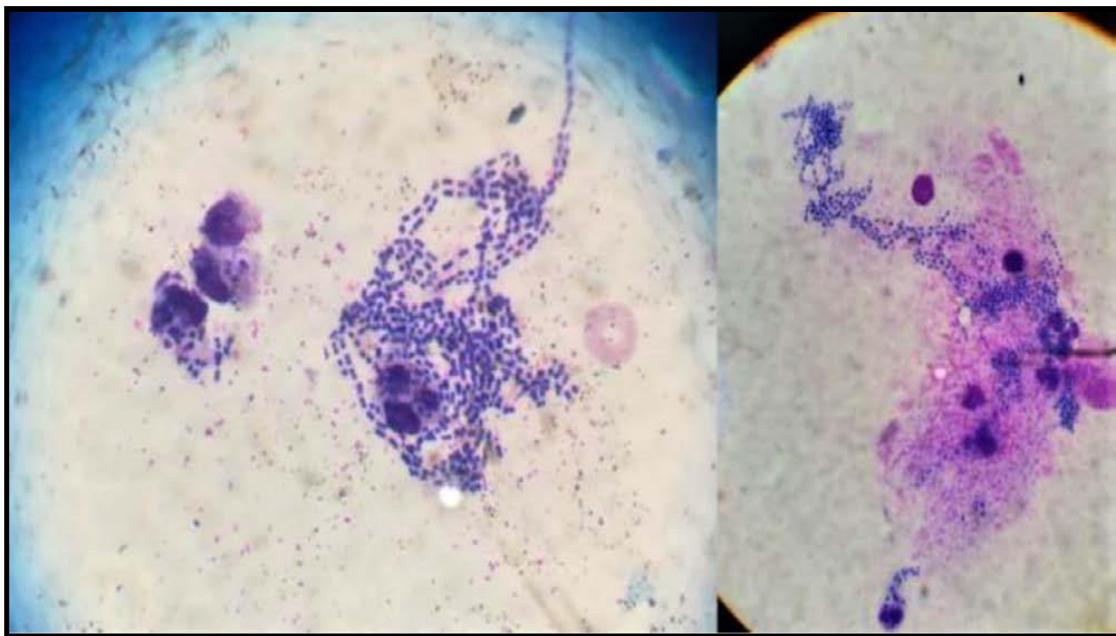


Figure 30 : Frottis de liquide péritonéal coloré avec la technique May–Grünwald–Giemsa et examiné avec un objectif à immersion d'huile 100x ; le film révèle d'abondants bacilles dans des configurations serpentines entourant et envahissant les cellules immunitaires de l'hôte.

[98]

L'intensité de l'infection se manifeste par la forte présence de bacilles entourant et envahissant les neutrophiles. La souche spécifique de *Klebsiella pneumoniae* n'était sensible qu'à la tigécycline et à la colistine.

Lors d'une première infection intra-abdominale associée aux soins, le risque d'isoler une bactérie multirésistante (BMR) est particulièrement élevé dans les situations suivantes: [99]

- 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.

D'après l'étude de Pascal Augustin et ses collaborateurs, l'utilisation d'un antibiotique à large spectre entre l'intervention initiale et la réintervention est le seul facteur de risque significatif pour l'apparition d'une bactérie multirésistante (BMR) (odds ratio (OR) = 5,1 ; intervalle de confiance à 95 % (IC) = 1,7 – 15 ; P = 0,0031) [100].

Dans l'étude menée par Alpha Oumar Touré et al. [32], l'analyse bactériologique des prélèvements intra-abdominaux a révélé une flore multi-bactérienne chez 15 patients (33,3 %). Le spectre microbien était varié, avec une prédominance des associations de germes aérobies dans 73,3 % des cas. Les bactéries identifiées étaient typiques de la flore digestive, comprenant des bacilles gram négatifs et des anaérobies, avec un taux de résistance de 70,7 %, dont 29,3 % étaient multirésistantes.

Une bactériémie par des germes digestifs (entérobactéries, entérocoques, anaérobies...) ou des hémocultures poly microbiennes peuvent orienter vers ce 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]

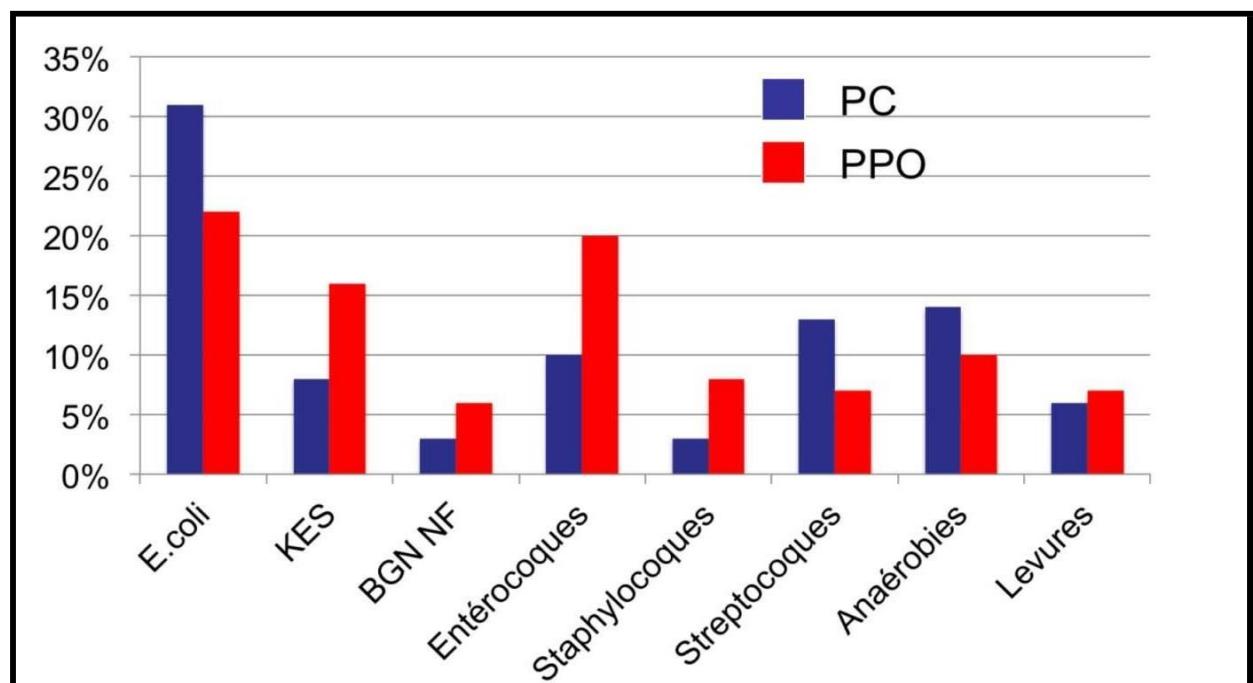


Figure 31 : Microbiologie des IIA communautaires vs IA Soins. [101]

Parmi les bactéries aérobies à Gram négatif, les entérobactéries sont les agents pathogènes les plus couramment isolés, bien qu'Escherichia coli soit moins fréquent, remplacé par

d'autres bacilles à Gram négatif dont la prévalence varie en fonction de l'écologie locale. Ces derniers incluent notamment les genres *Enterobacter*, *Klebsiella*, et *Serratia*. [101]

Les bacilles à Gram négatif non fermentant, bien que moins fréquents que les entérobactéries, sont principalement représentés par *Pseudomonas aeruginosa*, tandis que *Acinetobacter* et *Stenotrophomonas* peuvent également être isolés. [101]

En ce qui concerne les cocci aérobies à Gram positif, les streptocoques, souvent associés aux péritonites d'origine communautaire, sont plus rares dans les péritonites postopératoires (PPO). [103]

Les entérococoques, notamment *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium*, sont fréquemment isolés dans les PPO.

Des souches de staphylocoques à coagulase négative, souvent résistantes à la méthicilin, sont régulièrement identifiées bien que leur signification clinique reste controversée.

La présence de levures, principalement du genre *Candida*, a été reconnue comme un facteur indépendant de mortalité dans les péritonites nosocomiales. L'étude de Dupont et al. a identifié quatre facteurs prédictifs de la présence de levures dans le liquide péritonéal : le sexe féminin, une origine sus-mésocolique de la péritonite, une insuffisance cardiaque peropératoire, et une antibiothérapie préopératoire, éléments qui pourraient orienter la mise en place d'un traitement antifongique en amont des résultats des examens microbiologiques. [102]

Tableau 12: Bactéries isolées du liquide péritonéal dans 100 cas de péritonite postopératoire.[104]

Microorganisms	Number of strains n (%)	Monomicrobial infection
Gram-positive bacteria	108 (40)	
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
Gram-negative bacteria	119 (44)	
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)	
Miscellaneous	6 (2)	1
Anaerobes	36 (13)	
<i>Bacteroides</i> species	20 (7)	
Total bacteria	269 (100)	12

B. Le choix d'antibiotiques :

Le choix du traitement antibiotique empirique doit se baser sur les données épidémiologiques locales ainsi que sur les traitements antibiotiques antérieurs.

Les recommandations préconisent souvent l'utilisation de combinaisons d'antibiotiques, notamment en cas d'infection sévère. 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 13: Facteurs de risque d'infection à bactéries multi résistantes au cours des PPO
selon les experts français. [99]

1. Traitement antérieur par céphalosporine de 3e génération ou fluoroquinolone (dont monodose) dans les 3 mois
2. Portage d'une entérobactérie porteuse d'une bétalactamase 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 recommandent, pour le premier épisode d'infection intra-abdominale associée aux soins et en l'absence de facteurs de risque de bactéries multirésistantes (BMR), une association de pipéracilline-tazobactam avec amikacine (optionnelle en l'absence de signes de gravité). [99]

Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le Tableau 15, 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). [99]

Si le patient est en état choc septique, un seul critère parmi les six énoncés (tableau 15) suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine. [99]

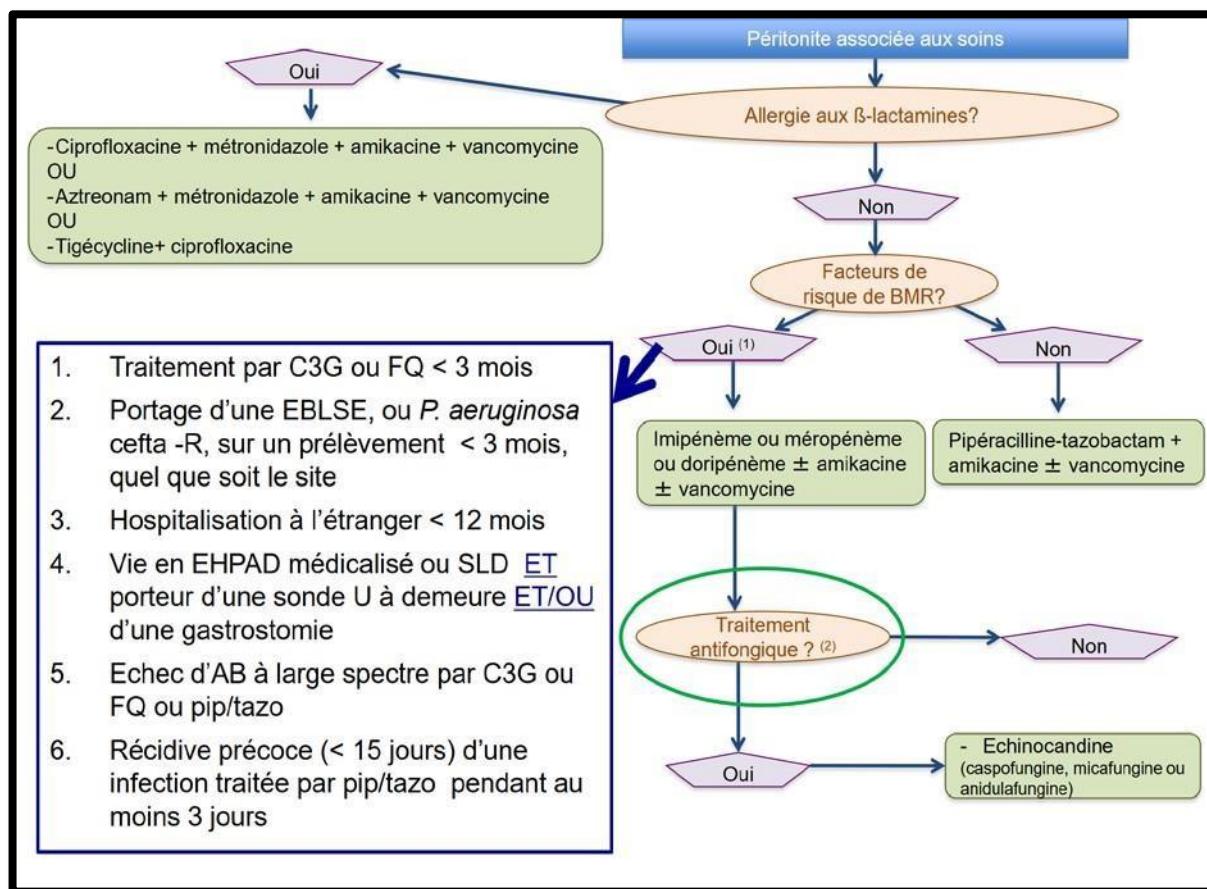


Figure 32 : arbre décisionnel du choix de l'antibiothérapie probabiliste en cas de suspicion d'une PPO. [101]

Ces options thérapeutiques visent principalement les bacilles à Gram négatif aérobies et les anaérobies. Le clinicien peut également élargir le spectre de l'antibiothérapie pour inclure les cocci à Gram positif si nécessaire. Le portage d'entérocoques résistants à l'ampicilline, à la vancomycine, ou de SARM peut être pris en compte dans le choix des antibiotiques probabilistes. [108]

La prévalence des PPO à SARM étant faible [106, 107], elle ne justifie probablement pas une inclusion systématique en première ligne, sauf si des cocci en amas sont observés à l'examen direct.

Les entérocoques, cependant, sont un problème majeur dans les PPO, avec une incidence de 30 à 40 % selon les études [103, 110, 106, 109]. Leur présence dans le liquide péritonéal est liée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité [106, 107], en raison notamment des facteurs de virulence exprimés par ces souches [108]. Pourtant, certains auteurs n'observent pas de majoration systématique de la morbi mortalité. Les facteurs de risque d'IIA à entérocoques incluent l'immunodépression et une antibiothérapie antérieure par céphalosporines ou β -lactamines à large spectre [106, 109]. La présence de ces facteurs devrait influencer le choix du traitement antibiotique empirique [112].

Les experts français recommandent d'envisager un traitement visant les entérocoques chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [112]. La principale difficulté est liée aux souches d'*E. faecium* résistantes à l'ampicilline [103, 111, 109]. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces souches, rendant l'usage de glycopeptides courant. D'autres options incluent la daptomycine, le linézolide ou la tigécycline [113,99]. La majorité des données thérapeutiques concerne la vancomycine, bien que quelques rapports mentionnent l'utilisation de la tigécycline [113,121] et aucune étude n'évalue l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte.

Enfin, l'absence de données sur l'efficacité des traitements anti-infectieux pour les patients allergiques aux β -lactamines souffrant de péritonite reste notable. Deux recommandations seulement proposent des alternatives pour ces patients [99].

En somme, l'antibiothérapie doit être initiée dès que possible, en tenant compte de l'écologie locale et des germes potentiels, qu'ils soient à Gram positif ou négatif.

La mise en place rapide d'un traitement antifongique adapté est cruciale pour contrôler les infections invasives à *Candida* et améliorer le pronostic des patients. Des outils comme le "Candida score" peuvent aider les cliniciens à identifier les patients susceptibles de bénéficier d'un traitement antifongique précoce. Ce score, défini par Leon et al., repose sur des critères tels que le sepsis sévère, la nutrition parentérale totale, la chirurgie, et la colonisation multifocale à *Candida* [73]. Avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 74 % pour un score $\geq 2,5$, il permet de déterminer les cas nécessitant une intervention antifongique rapide.

Un traitement antifongique est recommandé si trois des critères suivants sont présents [114] :

- Défaillance hémodynamique,
- Sexe féminin,
- Chirurgie sus-mésocolique,
- Antibiothérapie depuis plus de 48 heures,
- Présence de candidose lors de l'examen clinique ou prélèvements peropératoires positifs.

Les recommandations récentes (post-2012) désignent les échinocandines comme traitement de première ligne pour les candidoses invasives. Cependant, la majorité des directives, à l'exception de celles de l'ESCMID en 2012, considèrent le fluconazole à forte posologie (12 mg/kg en dose initiale, puis 6 mg/kg) comme une alternative efficace [101].

Depuis 2017, le fluconazole à forte posologie est recommandé comme traitement de première intention, sauf dans les situations suivantes :

- Épidémiologie locale défavorable,
- Colonisation connue par une souche de *Candida* résistante au fluconazole,
- Présence de choc septique ou utilisation d'azoles dans les trois mois précédents.

Tableau 14 : candida score.

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

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 en diminuant de la pression de sélection. Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts.

Dans l'essai clinique randomisé DURAPOP, Montravers et al. Ont évalué l'impact d'une antibiothérapie de courte durée chez des patients gravement malades présentant des infections intra-abdominales postopératoires. Cette étude multicentrique, prospective, contrôlée et randomisée a comparé une antibiothérapie de 8 jours à une thérapie de 15 jours. Deux cent quarante-neuf patients, admis en unité de soins intensifs (USI) pour des infections intra-abdominales sévères après un contrôle adéquat de la source, ont été inclus.

Les résultats ont montré que le nombre de jours sans antibiotiques était plus élevé dans le groupe de 8 jours (15 jours contre 12 jours dans le groupe de 15 jours, $P<0,0001$), réduisant ainsi l'exposition aux antibiotiques de 15 % en termes relatifs. Cependant, les taux de mortalité à 45 jours et la durée du séjour en USI ne différaient pas entre les deux groupes. Aucune différence significative n'a été observée dans l'émergence de bactéries multirésistantes, excepté pour *Pseudomonas aeruginosa*. [115]

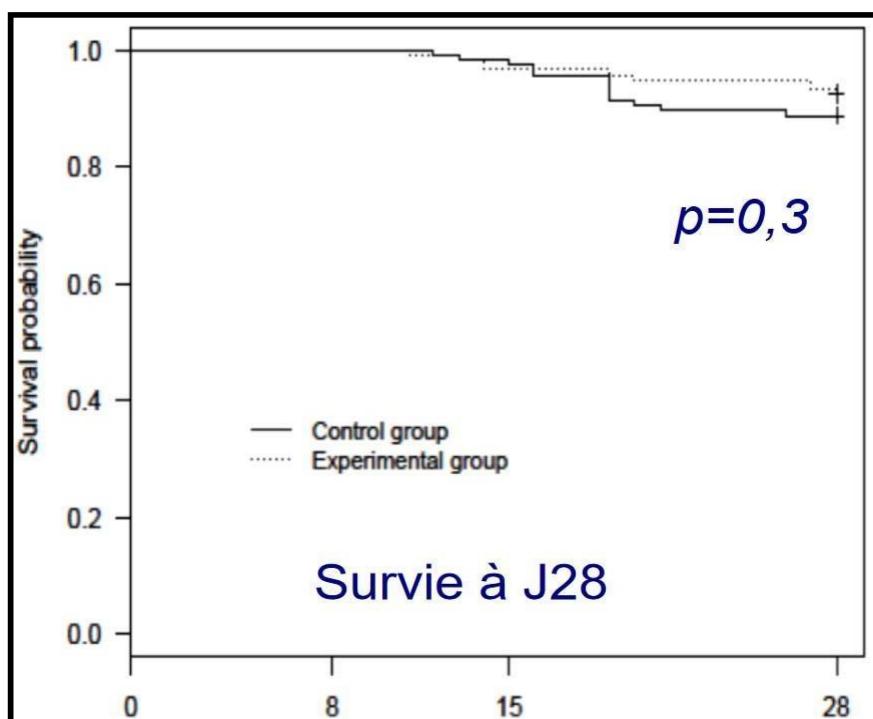


Figure 33 : le taux de survie à J28 chez le groupe expérimental (ttt de 8jrs) vs le groupe contrôle (ttt de 15jrs). [101]

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. [116,117]

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.

1.2.3. Gestes de réanimation :

Le sepsis est défini comme une dysfonction d'organe mettant en jeu le pronostic vital, résultant d'une réponse dérégulée de l'organisme à une infection. Ce syndrome est diagnostiqué à l'aide de l'échelle SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), une augmentation de ≥ 2 points indiquant une atteinte significative d'un ou plusieurs organes. [127]

L'évaluation de la gravité du sepsis repose désormais sur l'augmentation de l'échelle SOFA (Sequential Organ Failure Assessment), une hausse de ≥ 2 points par rapport à l'état basal étant indicative d'une dysfonction d'organe liée au sepsis. [128]

Le sepsis peut évoluer vers un choc septique, forme la plus grave du syndrome, caractérisée par : [129]

- Une hypotension artérielle réfractaire nécessitant l'administration de vasopresseurs pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mmHg,
- Une hyperlactatémie persistante (> 2 mmol/L) malgré une réanimation liquidienne adéquate.

Les principaux signes cliniques et biologiques permettant d'identifier le sepsis incluent : [128]

- Une insuffisance respiratoire avec un rapport PaO₂/FiO₂ diminué,
- Une altération de l'état neurologique,
- Une oligurie associée à une élévation de la créatinine,
- Une coagulopathie ou une thrombopénie,

- Une acidose métabolique et une élévation des lactates sanguins.

Ces manifestations soulignent la gravité du tableau clinique et nécessitent une prise en charge rapide et multidisciplinaire. La reconnaissance précoce du sepsis repose sur une vigilance accrue dans un contexte infectieux, avec une attention particulière portée à l'apparition de signes de dysfonction d'organe.

La prise en charge moderne du sepsis s'articule autour de deux axes principaux :

1. Le contrôle de l'infection, par une antibiothérapie précoce et l'élimination des foyers septiques.
2. La stabilisation hémodynamique, par une optimisation de la perfusion tissulaire à l'aide de liquides, de vasopresseurs et d'une oxygénation adaptée.

Tableau 15 : Signes d'hypoperfusion ou de dysfonction d'organe. [118]

- Hypotension artérielle (TA systolique < 90 mmHg, TA moyenne < 70 mmHg, ou chute TA systolique > 40 mmHg chez l'adulte)
- Lactates $>$ limite du laboratoire
- Diurèse $< 0,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ depuis plus de 2 heures malgré remplissage adéquat
- ALI (acute lung injury) avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ en l'absence de pneumonie comme source de l'infection
- ALI avec $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ en présence d'une pneumonie comme source de l'infection
- Créatinine $> 177 \text{ } \mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl)
- Bilirubine $> 34 \text{ } \mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl)
- Plaquettes $< 100 \text{ G/l}$
- Coagulopathie (INR (International normalized ratio) $> 1,5$)

a. Evaluation initiale:

La prise en charge initiale des patients repose sur le principe « ABC » (Airway – Breathing – Circulation), permettant une détection rapide d'un sepsis et de toute urgence vitale potentielle.

La première étape consiste en l'administration d'oxygène et la mise en place du

monitoring. L'évaluation de la respiration inclut la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène et la recherche de signes d'épuisement pour identifier une insuffisance respiratoire qui pourrait nécessiter une intubation orotrachéale et une ventilation mécanique.

L'examen de la perfusion tissulaire se fait par l'observation clinique (perfusion périphérique, cyanose, froideur des extrémités) et par des paramètres hémodynamiques tels que la fréquence cardiaque et la pression artérielle. Une hypoperfusion critique peut se manifester même sans hypotension artérielle, en particulier au stade initial chez les patients hypertendus, en raison des mécanismes compensatoires visant à maintenir une pression artérielle normale, rendant insuffisante une valeur normale pour écarter un état de choc.

La gazométrie permet d'évaluer l'oxygénation, le degré d'acidose et les taux de lactates, qui constituent des marqueurs importants dans les premières phases. Un taux de lactates de 1 mmol/l peut indiquer une hypoperfusion même sans hypotension [119], tandis qu'un taux de 4 mmol/l suggère un sepsis sévère [120]. L'évolution de ce taux sert également à évaluer l'efficacité de la réanimation liquidienne.

Une radiographie thoracique, réalisée une fois le patient stabilisé, permet d'identifier un foyer infectieux potentiel ou de suspecter un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) à partir des paramètres d'oxygénation, complication possible lors d'un sepsis sévère.

b. Traitement du la défaillance hémodynamique :

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) [120]. En cas d'hypoperfusion et de suspicion d'hypovolémie, il est recommandé d'administrer rapidement 30 ml/kg de cristalloïdes [122]. Chez les patients nécessitant davantage de remplissage, l'administration d'albumine peut être bénéfique pour améliorer l'expansion volémique [123].

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 [120] recommande l'utilisation de protocoles early goal-directed therapy [124] 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 (ScvO₂) ou du sang veineux mêlé (SvO₂) supérieur ou égal à 70 et 65% respectivement.

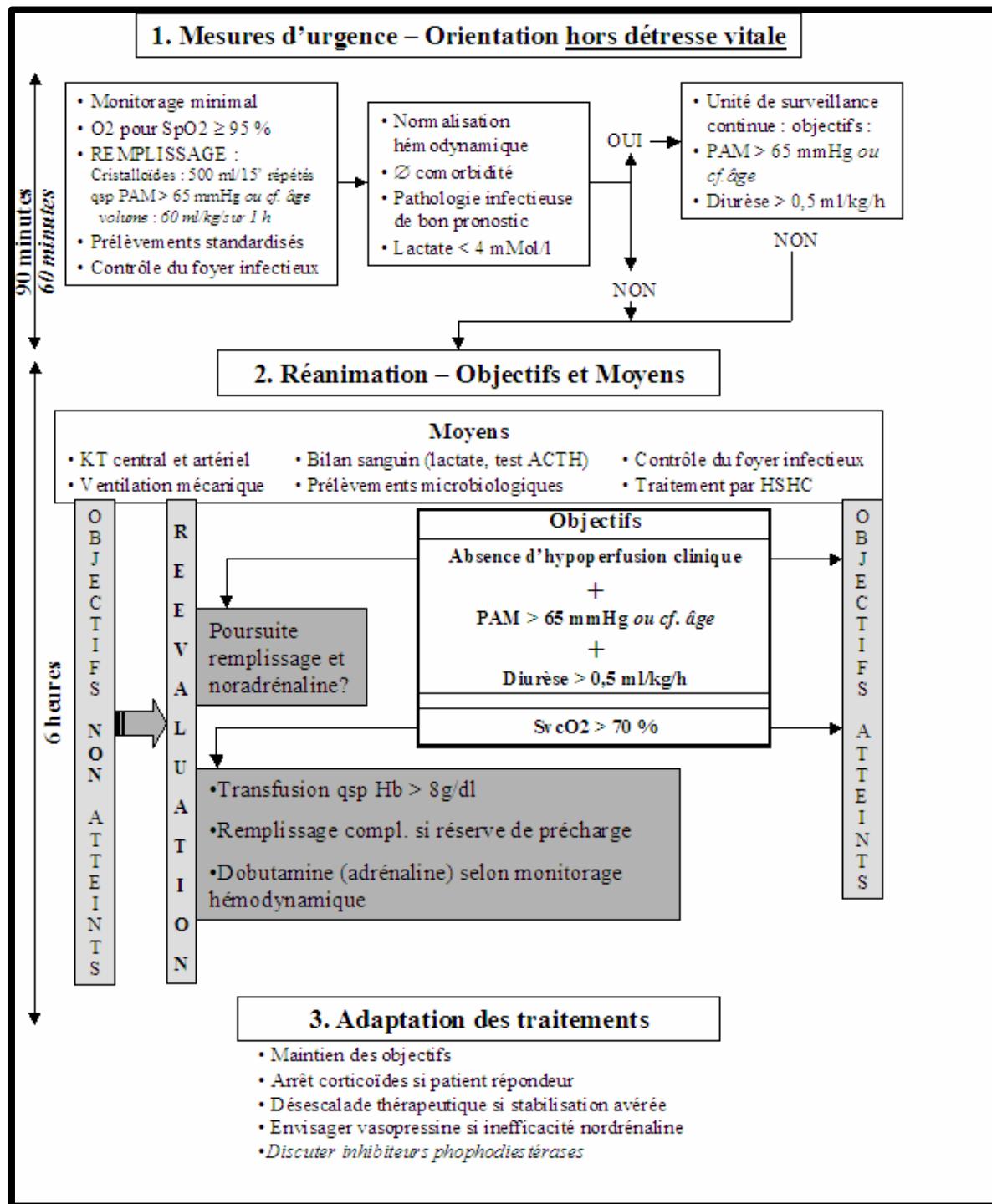


Figure 34: Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale. [124]

Une phase initiale de sepsis sévère, le remplissage vasculaire se fait par l'administration de bolus de 500 ml de cristalloïdes sur 15 minutes en débit libre. Ces bolus sont répétés jusqu'à la stabilisation hémodynamique (pression artérielle moyenne, PAM > 65 mmHg) en l'absence des signes de surcharge pulmonaire.

Le volume perfusé peut atteindre plusieurs litres, l'objectif étant d'obtenir rapidement la stabilisation hémodynamique, idéalement dans les 90 minutes. En cas d'échec, l'utilisation d'amines vasoactives ne doit pas être retardée. Si la pression artérielle diastolique (PAD) tombe en dessous de 40 mmHg, un agent vasopresseur doit être introduit immédiatement, quelle que soit la phase de prise en charge, pour prévenir le risque accru de défaillance d'organes et de décès lié à une vasoplégie sévère.

La voie veineuse choisie doit être rapide à installer, généralement périphérique et de gros calibre, et l'utilisation d'une poche de pression augmente considérablement la vitesse de perfusion.

Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, la quantité de soluté de remplissage est ajustée en fonction des indices dynamiques de dépendance à la précharge, ce qui peut nécessiter la mise en place d'une voie veineuse centrale et d'une ligne artérielle. Cette dernière permet une surveillance continue de la pression artérielle, l'évaluation de la précharge-dépendance par analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée, ainsi que la réalisation de prélèvements biologiques, dont la gazométrie [121]. Le choix du soluté de remplissage vasculaire repose sur une sélection entre cristalloïdes isotoniques et colloïdes de synthèse. [121,130]

La Surviving Sepsis Campaign 2012[120] recommande l'utilisation de protocoles early goal-directed therapy [124] qui permettent de conduire la réanimation liquidienne, lors des six premières heures, selon les objectifs suivants :

- Tension artérielle moyenne (TAM) ≥ 65 mmHg,
- Pression veineuse centrale (PVC) 8–12 mmHg,
- Diurèse horaire $\geq 0,5$ ml/kg/h,

- Taux de saturation en oxygène au niveau de la veine cave supérieure (ScvO2) ou du sang veineux mêlé (SvO2) supérieur ou égal à 70 et 65% respectivement.

Les cristalloïdes ont un pouvoir expansif supérieur aux colloïdes, mais présentent également des effets secondaires dose-dépendants plus marqués. Cela justifie l'association de cristalloïdes isotoniques et de colloïdes synthétiques, principalement des hydroxyéthylamidons (HEA).

c. Les drogues vasoactives :

Pour le traitement des états de choc septiques, on a recours aux médicaments vasoconstricteurs lorsque le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une PAM > 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 [85] :

- 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 n'nécessitants des vasopresseurs (recommandation faible, niveau de preuve faible)

d. Les agents inotropes positifs:

La seule indication d'un traitement inotope positif, essentiellement fait de la Dobutamine, est de corriger une défaillance myocardique. Cette indication, chez un malade ayant bénéficié d'un traitement bien conduit (optimisation de la volémie, administration de drogues vasoactives et la correction d'une anémie) ne peut se justifier sur une valeur isolée du débit cardiaque mais elle doit être associé à une valeur de la $SvO_2 < 70\%$. [121]

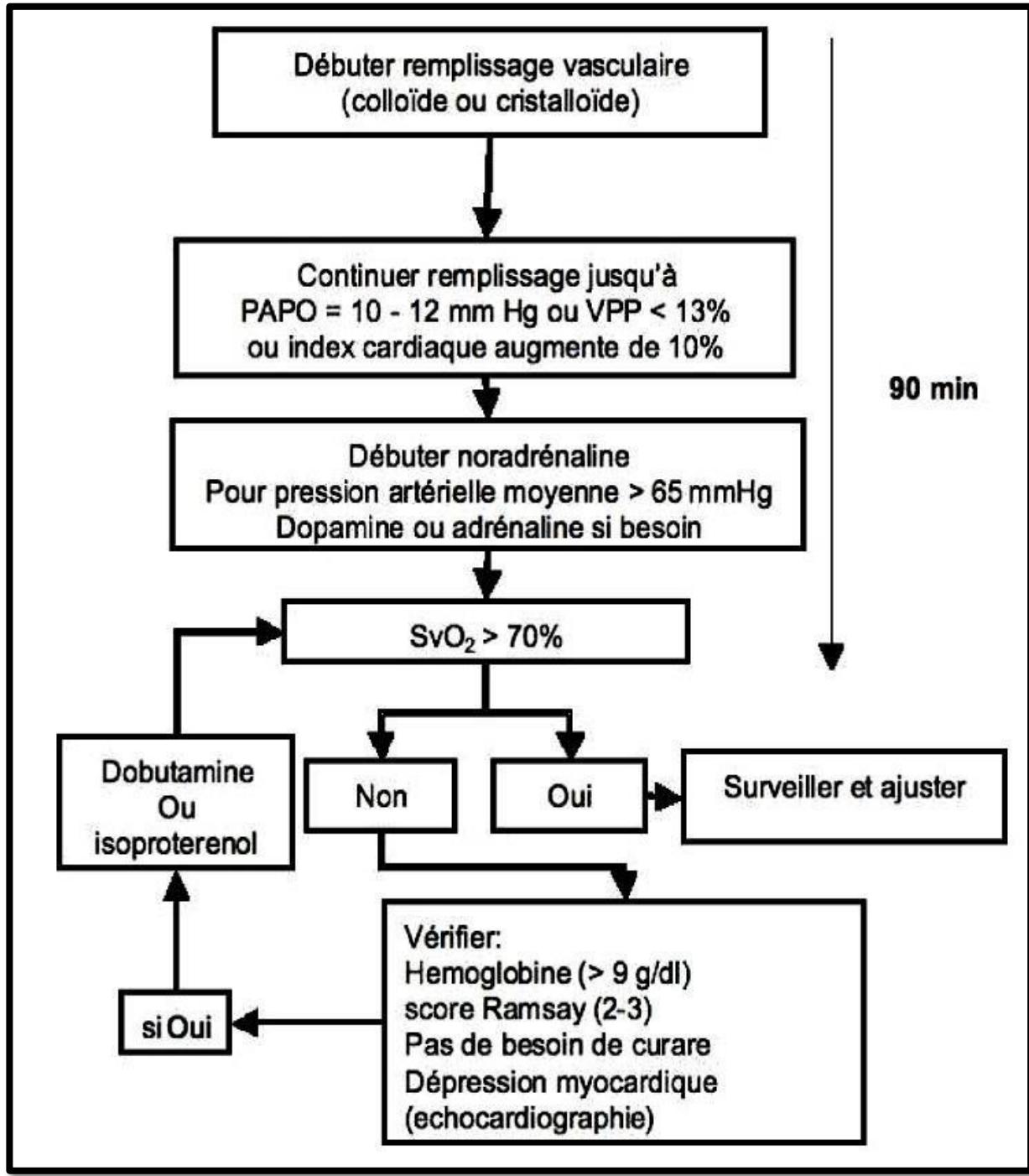


Figure 35 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique [121]

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

e. 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). [85]

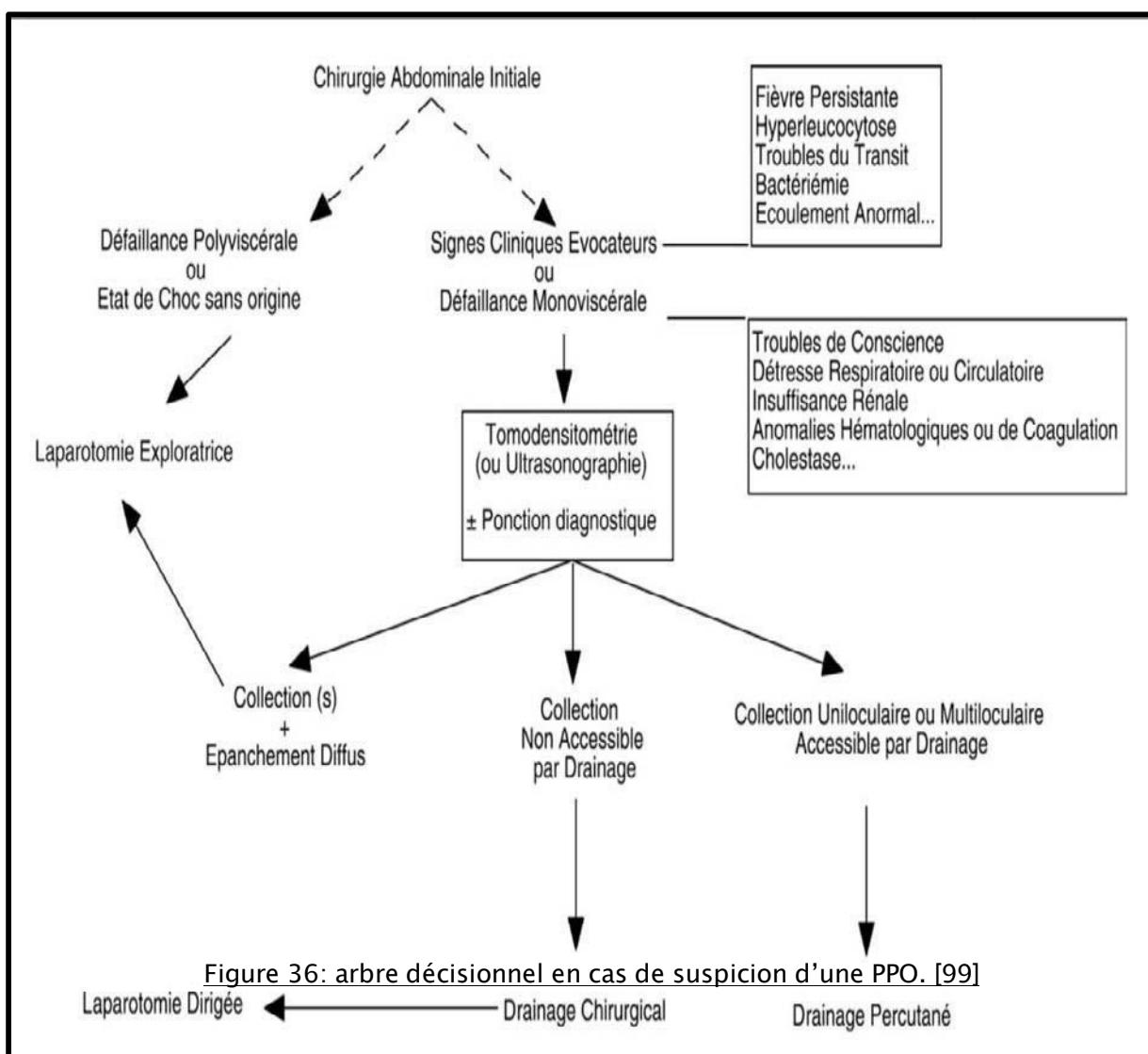


Figure 36: arbre décisionnel en cas de suspicion d'une PPO. [99]

2. Indications :

❖ Les indications à une ré intervention 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.

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.

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

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 générale APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) est la plus acceptée, la péritonite non sévère étant définie par un score APACHE II ≤ 10 , et la péritonite sévère par un score > 10 .

The APACHE II Score									
Physiologic Variable	High Abnormal Range						Low Abnormal Range		
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal Temp (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
Respiratory Rate	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation					<200				
a) $\text{FIO}_2 \geq 0.5$ record A-aDO ₂	≥500	350-499	200-349		PO ₂ > 70	PO ₂ 61-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ < 55
b) $\text{FIO}_2 < 0.5$ record PaO ₂									
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO ₃ (mEq/l)	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
K (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Na (mEq/l)	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
S. Creat (mqm/dl)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
TLC (10 ³ /cc)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS									
Age -score	GCS:								
<44 → 0	15 → 0	14 → 1	13 → 2						
45-54 → 2	12 → 3	11 → 4	10 → 5						
55-64 → 3	9 → 6	8 → 7	7 → 8						
65-74 → 5	6 → 9	5 → 10	4 → 11						
≥75 → 6	3 → 12								

JAMA 1993;270(24):2957-2963

Figure 37: le score apache II.

Tableau 16 : les critères de ré intervention (Germain et coll. 1976). [55]

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

Tableau 17 : Critères conditionnels de temporation chirurgicale (Parc et coll. 1981). [55]

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

VIII. Facteurs pronostiques :

Les péritonites postopératoires constituent une urgence médico-chirurgicale grave, avec des taux de mortalité rapportés entre 30 % et 50 %, malgré les progrès en matière de prise en charge. Plusieurs études ont permis d'identifier des facteurs pronostiques clés:

1. Âge avancé et comorbidités :

L'âge avancé est un facteur majeur de mauvais pronostic. Dans l'étude de Florence C. Riché et al., l'âge était significativement associé à une augmentation du taux de mortalité et à l'incidence du choc septique. Les comorbidités, comme le diabète, les maladies cardiovasculaires ou les néoplasies, augmentent également le risque.

2. Défaillances d'organes multiples :

- Respiratoire : La défaillance respiratoire est fréquemment rencontrée dans les PPO graves. Une hypoxémie sévère, un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou une désaturation persistante sont associés à un mauvais pronostic.
- Rénale : Une insuffisance rénale aiguë (IRA) aggrave le pronostic, en particulier lorsqu'elle nécessite une hémodialyse.

- Hémodynamique : Le choc septique est un déterminant majeur de la mortalité, avec une mortalité rapportée de 35 % chez les patients en état de choc contre 8 % chez ceux sans.

3. Facteurs infectieux et biologiques :

- Pathogènes : *Escherichia coli*, *Enterococcus* et *Bactéroïdes fragilis* sont fréquemment associés à un pronostic défavorable [88]. La présence de levures, comme *Candida albicans*, dans le liquide péritonéal est également un facteur de risque indépendant de décès.
- Anomalies biologiques : Une hypoalbuminémie ($< 30 \text{ g/L}$, $p = 0,0001$), une leucopénie ($< 6000 \text{ GB/mm}^3$) ou une thrombopénie ($< 60\,000/\text{mm}^3$) augmentent le risque de décès. La persistance de ces anomalies, particulièrement la thrombopénie, est un indicateur de mauvais pronostic.

4. Retard dans la prise en charge :

Un délai supérieur à 24 heures entre le diagnostic et la réintervention est associé à une augmentation de la mortalité. Une intervention dans les 48 premières heures suivant la détection de la PPO est cruciale pour améliorer les résultats.

5. Scores de gravité et indices pronostiques :

- Le score APACHE II est fréquemment utilisé pour évaluer la gravité des patients en réanimation. Une augmentation de ce score est corrélée à une mortalité accrue.
- L'index de Mannheim, basé sur des critères pré- et peropératoires, permet également de prédire le pronostic. Pour un index ≥ 26 , la mortalité est de 56,7 %, contre 5,9 % si < 26 .

6. Autres facteurs :

- La nature des exsudats péritonéaux (aspect stercoral, présence de levures) ;
- La qualité du contrôle chirurgical de la source septique, un facteur déterminant pour limiter les complications.

Résultats de notre étude

Dans notre étude de 27 cas, les résultats corroborent en grande partie les données de la littérature :

- Mortalité : Le taux de mortalité observé était de 29,6 %, en accord avec les travaux précédents.
- Facteurs associés à la mortalité :
 - Âge avancé : Parmi les décès, 62,5 % concernaient des patients de plus de 60 ans.
 - Défaillances d'organes multiples :
 - Respiratoire : 46 % des patients présentaient une défaillance respiratoire, et 33 % nécessitaient une assistance ventilatoire.
 - Rénale : Une insuffisance rénale aiguë était présente chez 41 % des patients, dont 11 % nécessitant une hémodialyse.
 - Hémodynamique : Un état de choc septique a été observé chez 18,5 % des patients.
 - Infections polymicrobiennes : Retrouvées dans 41 % des cas, avec une prédominance d'*Escherichia coli* (42 %).
- Analyse multivariée : Trois facteurs indépendants prédictifs de mortalité ont été identifiés :
 - Un score APACHE II élevé ;
 - Le recours aux drogues vasoactives ;
 - Un nombre de réinterventions supérieur à deux.

Malgré les progrès constants en anesthésie-réanimation et en chirurgie, la mortalité des PPO reste élevée, dépassant parfois 40 % selon les travaux récents. La collaboration entre anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens digestifs, microbiologistes et radiologues interventionnels reste primordiale pour optimiser les résultats. Une vigilance accrue et un diagnostic précoce chez les opérés récents, combinés à une prise en charge individualisée, constituent les meilleures approches pour améliorer le pronostic de cette pathologie grave.



CONCLUSION

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

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

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

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

Les données de notre étude confirment que les PPO restent des urgences à haut risque de mortalité, même avec une prise en charge rapide et multidisciplinaire. La vigilance clinique, un diagnostic précoce, et une optimisation des pratiques, notamment en réanimation, sont essentiels pour améliorer le pronostic.

La péritonite post-opératoire (PPO) constitue une urgence médico-chirurgicale complexe, dont la gestion exige une expertise multidisciplinaire et une prise en charge rapide et adaptée.

Les résultats ont révélé une prévalence marquée des PPO chez les patients âgés de plus de 60 ans, avec une prédominance masculine. Les comorbidités, en particulier le diabète et les néoplasies, se sont avérées être des facteurs de risque majeurs. Les principales causes identifiées incluent les lâchages d'anastomoses et les perforations digestives.

Sur le plan thérapeutique, la laparotomie médiane, associée à une toilette péritonale minutieuse et à une antibiothérapie adaptée, a constitué la base du traitement. Néanmoins, les défis posés par les infections polymicrobiennes et les résistances aux antibiotiques nécessitent une vigilance accrue et une adaptation continue des protocoles thérapeutiques.

Les perspectives dégagées par cette étude soulignent l'importance de la prévention, notamment par une optimisation chirurgicale, une meilleure gestion des comorbidités préexistantes, et une surveillance post-opératoire rigoureuse.

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

Cette recherche contribue à enrichir les connaissances sur les PPO dans notre région et ouvre la voie à des études futures visant à affiner les stratégies de prise en charge et à réduire la morbidité et la mortalité associées à cette pathologie.



RÉSUMÉ

La péritonite postopératoire (PPO) est une complication rare mais grave des chirurgies abdominales, caractérisée par une morbidité et une mortalité élevée. Son diagnostic reste complexe, et son pronostic dépend de nombreux facteurs, notamment la rapidité de la prise en charge, les caractéristiques des patients et les modalités de l'intervention initiale.

Une étude rétrospective a été menée au CHU de Marrakech sur une période de 2 ans (2022–2023), incluant 27 patients opérés pour PPO. Les données ont été collectées à partir des dossiers médicaux, et les analyses ont porté sur les paramètres épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques.

L'âge moyen des patients était de 57,9 ans, avec une prédominance masculine (70,4 %). Parmi les comorbidités, les antécédents néoplasiques étaient les plus fréquents (37 %), suivis du diabète (16,7 %). Cliniquement, les douleurs abdominales (46,1 %), la distension abdominale (42,3 %) et les vomissements (23,6 %) étaient les signes prédominants. L'évaluation biologique a révélé une hyperleucocytose dans 73 % des cas et une élévation de la CRP chez tous les patients (moyenne de 225 mg/L). La tomodensitométrie (TDM), réalisée chez 80,8 % des malades, a été l'examen clé pour le diagnostic.

Les lâchages d'anastomose étaient la principale étiologie (37 %), suivis des perforations digestives (24 %). Les interventions chirurgicales consistaient principalement en des lavages et drainages (88,9 %), des sutures (22,2 %) et des résections-anastomoses (14,8 %). Les prélèvements bactériologiques ont révélé une prédominance de bactéries à Gram négatif (84,4 %), dominées par *Escherichia coli* (42 %) et *Klebsiella pneumoniae* (14,3 %). La morbidité comprenait des insuffisances rénales (41 %), respiratoires (33 %) et circulatoires (42,3 %). Le taux de mortalité global s'élevait à 29,6 %, principalement lié à des états septiques avancés et des défaillances multiviscérales.

Cette étude met en lumière la complexité diagnostique et thérapeutique de la PPO, sou-

vent aggravée par un tableau clinique polymorphe et des comorbidités fréquentes. Les facteurs de risque identifiés incluent l'âge avancé, le sexe masculin, les néoplasies et le contexte septique des chirurgies initiales. Les signes cliniques, bien que peu spécifiques, nécessitent une surveillance étroite pour éviter des diagnostics tardifs. La TDM a montré son rôle essentiel pour le diagnostic précoce et la planification thérapeutique.

Le traitement chirurgical, combiné à une antibiothérapie adaptée et une gestion rigoureuse des défaillances viscérales, reste le pilier de la prise en charge. La mortalité élevée observée dans cette série est cohérente avec la littérature internationale, soulignant l'importance de protocoles multidisciplinaires optimisés. La prévention repose sur l'identification des facteurs de risque et une meilleure gestion peropératoire, notamment dans les chirurgies complexes et en contexte septique.

La PPO demeure une complication grave de la chirurgie abdominale, nécessitant une prise en charge rapide et multidisciplinaire. Malgré les progrès en chirurgie et en réanimation, la mortalité reste élevée. Des stratégies d'amélioration des infrastructures et de formation des équipes médicales sont essentielles pour réduire les complications et optimiser le pronostic des patients.

Summary

Postoperative peritonitis (PPO) is a rare but serious complication of abdominal surgeries, associated with high morbidity and mortality rates. Its diagnosis remains challenging, and the prognosis depends on various factors, including the timeliness of management, patient characteristics, and the nature of the initial surgical procedure.

A retrospective study was conducted at the University Hospital of Marrakech over a 2-year period (2022–2023), including 27 patients who underwent surgery for PPO. Data were collected from medical records, and analyses focused on epidemiological, clinical, biological, and therapeutic parameters.

The mean age of patients was 57.9 years, with a male predominance (70.4%). Among comorbidities, neoplastic history was the most common (37%), followed by diabetes (16.7%). Clinically, abdominal pain (46.1%), abdominal distension (42.3%), and vomiting (23.6%) were the predominant symptoms. Biological evaluation revealed leukocytosis in 73% of cases and elevated C-reactive protein (CRP) levels in all patients, with a mean CRP level of 225 mg/L. Computed tomography (CT), performed in 80.8% of patients, was the key diagnostic tool.

Anastomotic leaks were the leading etiology (37%), followed by gastrointestinal perforations (24%). Surgical interventions primarily included lavage and drainage (88.9%), sutures (22.2%), and resection-anastomoses (14.8%). Bacteriological cultures revealed a predominance of Gram-negative bacilli (84.4%), with *Escherichia coli* (42%) and *Klebsiella pneumoniae* (14.3%) being the most frequent pathogens. Morbidity included renal failure (41%), respiratory failure (33%), and circulatory failure (42.3%). The overall mortality rate was 29.6%, predominantly due to advanced septic states and multiorgan failure.

This study highlights the diagnostic and therapeutic complexity of PPO, often compounded by a polymorphic clinical presentation and frequent comorbidities. Identified risk factors include advanced age, male sex, neoplasia, and septic conditions during the initial surgery.

While clinical signs are nonspecific, close monitoring is crucial to avoid delayed diagnosis. CT scanning demonstrated its essential role in early diagnosis and therapeutic planning.

Surgical treatment, combined with appropriate antibiotic therapy and meticulous management of organ failure, remains the cornerstone of care. The high mortality observed in this series aligns with international literature, underscoring the importance of optimized multidisciplinary protocols. Prevention relies on identifying risk factors and improving perioperative management, particularly in complex surgeries and septic contexts.

PPO remains a severe complication of abdominal surgery, requiring prompt and multidisciplinary care. Despite advances in surgery and critical care, mortality remains high. Strategies to enhance infrastructure and improve medical team training are essential to reduce complications and optimize patient outcomes.

ملخص

هو مضاعفة نادرة ولكنها خطيرة للعمليات الجراحية البطنية، (PPO) التهاب الصفاق ما بعد الجراحة (PPO) يُعد التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية وينتشر ب معدل عاًلٍ من المراضاة والوفيات. يظل تشخيصه معقداً، ويتأثر تشخيصه بعده عوامل، بما في ذلك سرعة التدخل الطبي، خصائص المرضي، وطبيعة الجراحة الأولية.

تم إجراء دراسة باحث رجعي في المركز الاستشفائي الجامعي بمراكش على مدى سنتين (2022-2023)، وشملت 27 مريضاً خضعوا لعمليات جراحية بسبب التهاب الصفاق ما بعد الجراحة. تم جمع البيانات من الملفات الطبية، وركزت الأطهابات على المعدات الوبائية، السريرية، البيولوجية والعلاجية.

كان متوسط أعمار المرضى 57.9 سنة، مع غالبية الذكور بنسبة 70.4%. من بين الأمراض المصاحبة، كانت السوائل السرطانية هي الأكثر شيوعاً بنسبة 37%， تليها الإصابة بالسكري بنسبة 16.7%. سريرياً، كانت الألام البطنية (46.1%)، انفاس البطن (42.3%)، والتقؤ (23.6%) هي العلامات السائدة. لدى جميع المرضى بمتوسط (CRP)-C-أظهرت الفحوصات البيولوجية ارتفاع الكريات البيضاء في 73% من الحالات وارتفاعاً في مستوى البروتين النفاولي، التي أجريت على 80.8% من المرضى، الأداة الرئيسية للتشخيص.(TDM) 225 مل/ل. كانت الأشعة المقطعة

كانت تسريحات المفاغرة هي السبب الرئيسي (37%)، تليها الانتباكات الهضمية (24%). تضمنت التدخلات الجراحية بشكل أساسى عمليات الغسل والتصريف (88.9%)، والخياطة (22.2%)، واستئصال الأنسجة مع إعادة التوصيل (14.8%). كشف التحاليل البكتريولوجية عن غالبية العصيات سالية الجرام (14.3%)، *Escherichia coli* (42%) و *Klebsiella pneumoniae* (84.4%).

شملت المضاعفات المرضية الفشل الكلوي (41%)، والفشل التنفسى (33%)، والفشل الدورى (42.3%). وبلغ معدل الوفيات الإجمالي 29.6%. وكان ذلك مرتبأ بشكل رئيسي بحالات إنتانية متقدمة وفشل متعدد الأعضاء

، والذي ينفأ غالباً بسبب الأعراض السريرية المتعددة (PPO) تسلط هذه الدراسة الضوء على التعقيد التشخيصي والعلاجي لالتهاب الصفاق ما بعد الجراحة والأمراض المصاحبة الشائعة. تشمل عوامل الخطير المحددة العمر المتقدم، الجنس الذكري، الأورام، والسياق الإيتاني للعمليات الجراحية الأولية. وعلى الرغم من دوراً أساسياً (TDM) أن العلامات السريرية غير محددة بدرجة كافية، إلا أنها تتطلب مراقبة دقيقة لتجنب التخسيصات المتأخرة. وقد أظهرت الأشعة المقطعة في التشخيص المبكر والتحطيط العلاجي.

يظل العلاج الجراحي، المصحوب بمضادات حيوية ملائمة وإدارة دقيقة لفشل الأعضاء، الركيزة الأساسية للعلاج. يتماشى معدل الوفيات المرتفع الذي لوحظ في هذه الدراسة مع ما ورد في الأدبيات الدولية، مما يبرز أهمية اعتماد بروتوكولات متعددة التخصصات ومحسنة. وتعتمد الوقاية على تحديد عوامل الخطير وتحسين الإدارة المحيطة بالعمليات الجراحية، خاصةً في الجراحات المتقدمة والسياقات الإيتانية

يقو التهاب الصفاق ما بعد الجراحة من المضاعفات الخطيرة للجراحة البطنية، ويستلزم تدخلاً سريعاً ومتعدد التخصصات. ورغم التقدم في مجال الجراحة والإإنعاش، لا تزال معدلات الوفيات مرتفعة. إن تحسين البنية التحتية وتدريب الفرق الطبية يعلن من الاستراتيجيات الأساسية للحد من المضاعفات وتحسين حالات المرضى



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITE :

Nom et prénom :.....

Numéro du dossier :.....

Service Origine :.....

Date 1ère OP..... reprise à J +..... admis en Réa à J+.....

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

Age :.....

Sexe : Féminin Masculin

ATCD:

- Toxique : tabagisme éthylisme autre
- Médicaux: UGD Néoplasie chimiothérapie radiothérapie
diabète HTA obésité IC IRC Autre
- Chirurgicaux : ATCD de chirurgie abdominale Autre

LA CHIRURGIE INITIALE :

Date :.....

Diagnostic préopératoire :.....

Geste chirurgical.....

Site de la chirurgie initiale : Estomac Œsophage Colon Droit Grêle Colon gauche Sigmoïde Rectum Carcinome Pancréas Foie Voies biliaires Autre

REPRISE CHIRURGICALE

Etiologie : lâchage perforation nécrose fistule biliaire Abcès contamination non identifié autre

Geste chirurgical :

Antibiothérapie : non oui laquelle :

Durée.....

Molécule.....

DIAGNOSTIC POSITIF:

• Clinique:

- signe respiratoire et neurologique iléus météorisme fièvre vomissements
éviscération drainage anormal paroi anormale syndrome d'irritation
péritonéale diarrhée ictere état de choc défaillance multi viscérale Douleur
abdominale Autre

- Biologie :

NFS : taux de GB..... Hbt..... PLQ.....

CRP : évolution

PCT : positif négatif

Urée..... créatinine.....

ASAT/ALAT.....

Bilirubine.....

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

- Imagerie :

Echographie : oui non

TDM: non si oui les anomalies

SEJOUR DANS UN SERVICE DE REANIMATION*

- OUI NON

• Vasopresseurs : non oui laquelle :

Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Durée.....J

• Antibiothérapie

Antibiothérapie probabiliste:

DCI.....

posologie.....

Durée.....

Après bactériologie :

date

Type de prélèvement.....

Germe.....

Sensibilité/Résistance.....

DCI.....

posologie.....

Durée.....

EVOLUTION -COMPLICATIONS :

Durée hospitalisation -----

Défaillance respiratoire postopératoire: Non Oui

Cause de défaillance respiratoire postopératoire: Embolie pulmonaire Epanchement

Pneumothorax Atélectasie SDRA Pneumonie Dysfonction

diaphragmatique origine cardiaque Autre

Infection urinaire: Non Oui

Choc septique: Non Oui

Troubles métaboliques : Non Oui type: -----

Décès : Non Oui

Cause de décès: DMV DMV/ choc septique Pneumonie



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. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. *Gastroenterology* 1998; 114:185– 96.
3. Saini S, Kellum JM, O’Leary MP, O’Donnell TF, Tally FP, Carter B, et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses. *Am J Surg* 1999;145:136– 42.
4. Drăghici L, Drăghici I, Ungureanu A, Copăescu C, Popescu M, Dragomirescu CLaparoscopic surgery complications: Postoperative peritonitis, *Journal of Medicine and Life* Vol. 5, Issue 3, July-September 2012, pp.288-296
5. Walport MJ. Complement (first of two parts). *NEngl JMed* 2001;344: 1058– 66
6. Ayerza HA. Abcès intra- abdominaux. À propos de 530 cas. *Chirurgie* 1994– 1995; 120:551 – 5.
7. Zanetti G, Heumann D, Gerain J, Kohler J, Abbet P, Barras C, et al. Cytokine production after intravenous or peritoneal Gram- negative bacterial challenge in mice. *J Immunol* 2000;148:1890 – 7.
8. Dunn DL, Rotstein OD, Simmons RL. Fibrin in peritonitis. IV. Synergistic intraperitoneal infection caused by *Escherichia coli* and *Bacteroides fragilis* within fibrin clots. *Arch Surg* 1984; 119:139– 44.
9. Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d’un infectiologue. *Ann Chir* 1985;39:55– 60.
10. Fröhlich D, Eiber RM, Jochum M, Billing A. Perioperative pattern of peritoneal interleukin 8, tumour necrosis factor- alpha, and granulocyte elastase release in human secondary peritonitis. *Cytokine* 2010;9: 288– 92.

11. Sautner T, Götzinger P, Redl Wenzl EM, Dittrich K, Felfernig M, Sporn P, et al. Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response? Arch Surg 1997;132:250–5.
12. Holzheimer RG, Schein M, Wittmann DH. Inflammatory response in peritoneal exudate and plasma of patients undergoing planned relaparotomy for severe secondary peritonitis. Arch Surg 1995;130: 1314–20.
13. *Riche FC, Cholley BP, Panis YH, Laisne MJ, Briard CG, Graulet AM, et al.* Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. Crit Care Med 2000;28:433–7
14. Montravers Ph., Barsam E., Agaesse V. : sepsis intra-abdominal postopératoire. Conférence d'actualisation 2011, p. 599-618.
15. Rambaud JC., Buts JP., Corthier G., Flourié B. Flore microbienne intestinale : Physiologie et pathologie digestives. 2004, John Libbey Eurotext, Paris.
16. Simon GL., Gorbach SL. Intestinal flora in health and disease. Gastroenterology 1998., 86 : 174–93.
17. Finegold SM., sutter VR., Mathisen GE. Normal indigenous intestinal microflora. In : Heftges DJ, ed. Human intestinal microflora in health and disease. New-york : academic press, 1995 : 3–31.
18. Bourlioux P., Koltzko B., Guarner F., Braesco V. the intestine and its microflora are partners for the protection of the host : report on the Danone symposium <the intelligent intestine>. Am J Clin Nutr 2003., 78 : 675–83
19. Guarner F., Malagelada JR. Gut flora in health and disease. Lancet 2003 ; 360 : 512–9.
20. Adremont A. : ecosystème bactérien du tube digestif. Rapport avec le traitement des péritonites. Méd Mal Infect. 2002 ; 25, Special : 38–41.

21. Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. *Infect Immun* 1985;49:257–64.
22. Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites postopératoires dif- fuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9– 045– A– 10, 1995.
23. Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau- né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006.
24. F. Antonini, F. Garnier et C. Martin, Défaillance rénale; Sepsis sévère et choc septique; Claude Martin; Jean-Louis Vincent; p 89.
25. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care*. 2000;6:17– 29
26. A. Wernet; A. Mignon. Conséquences hépatique du sepsis
27. V. Fraiport; JC. Preiser. Nutrition en cas de défaillance d'organe et sepsis;
28. D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte. Nutrition en réanimation: sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé;
29. D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte. Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé
30. 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 man-agement of complicated intra-abdominal infections.
31. 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

32. Alpha Oumar Touré, Mamadou Cissé, Ibrahima Ka, Madieng Dieng, Ibrahima Konaté, Ousmane Ka, Cheikh Tidiane Touré
Les sepsis intra-abdominaux diffus post-operatoires: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au Service de Chirurgie Générale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar, Pan African Medical Journal. 2014; 17:204
33. 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.
34. Catherine Saleh Ugumba Marc Kashal Kasong, Cedrick Sangwa Milindi, Gabriel Wakunga Warach, François Tshilombo Katombe, et Etienne Odimba Bfkoshe
Etude des relaparotomies précoce aux Hôpitaux Universitaires de Lubumbashi: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, Pan African Medical Journal. 2018;30:127,
35. Netter
Paroi et viscères de l'abdomen : coupe sagittale paramédiane
Coupes de l'abdomen, planche 348, section IV.
36. 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.
37. Zarnescu, E.C.; Zarnescu, N.O.; Costea, R.
Updates of Risk Factors for Anastomotic Leakage after Colorectal Surgery. Diagnostics 2021, 11, 2382.
38. 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.
39. Ph. Montravers, L. El Housseini, R. Rekkik
Postoperative Peritonitis: diagnosis and indication of reoperations, reaurg. 2004.06.003,

40. Evid Belalla , N. ikollaq Kaçani , Arben Gjata
joad.2016.08.018,
41. 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.
42. Makela JT, Kiviniemi H & Laitinen S.
Risk factors for anastomotic leakage after left sided colorectal resection with rectal anastomo-sis. *Dis Colon Rectum* 2003; 46:653-660.
43. Sarit Badiani , Jason Di- ab , Evangeline Woodford, Pragadesh Natarajan, Christophe R Berney
Impact of preoperative smoking on patients undergoing right hemicolectomies for colon cancer, *Langenbeck's Archives of Surgery* (2022) 407:2001-2009,
44. P. Montravers · B. Lortat-Jacob · A. Snauwaert · M. BenRehouma · E. Gui-
varch · L. Ribeiro-Parenti
45. Thierry Bensignor.
Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients. *Médecine humaine et pathologie*. 2015. dumas-01279624.
46. *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 anationwide audit, *Br J Surg* . 2014 Mar; 101(4):424-32.
47. Nikolian V.C., Kamdar N.S., Regenbogen S.E., Morris A.M., Byrn J.C., Suwana-
bol P.A., Campbell D.A., Hendren S.
Anastomotic leak after colorectal resection: A population-based study of risk factors and hos-pital variation, *Surgery* . 2017 Jun;161(6):1619-1627.
48. Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Au-
drey Tawa, YannickMallédant, Philippe Seguin
Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patient, *World J Crit CareMed* 2017 February 4; 6(1): 48-55.

49. Roberto Ruggiero , Luigi Sparavigna, Giovanni Docimo, Adelmo Gubitosi, Massimo Agres-ti, 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.
50. Coulibaly B, Togola B, Traoré D, Coulibaly M, Diallo S, Sanogo S, Tembely G, Ba B, Traoré I, SibyO, 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,
51. Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R.
Péritonites postopératoires dif- fuses.Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9- 045- A- 10, 1995.
52. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al.
The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis2002; 33:1513- 9.
53. Alves A, Panis Y, Trancart D et al.
Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. World J Surg2002; 26:499-502.
54. Krukowski ZH, Matheson NA.
Ten- year computerized audit of infection after abdominal surgery. Br J Surg. 1988; 75: 857- 61.
55. Shapira Z., Feldman L., Lavy R., Weissgarten J., Haitov Z., Halevy A.
Bowel preparation: Comparing metabolic and electrolyte changes when using sodium phos-phate/polyethylene glycol, Int J Surg . 2010;8(5):356-8.
56. 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 Co- lorectal Dis . 2017 Oct;32(10):1431-1437.
57. 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,

58. Sartelli M, Griffiths EA, Nestori M.
The challenge of post-operative peritonitis after gastrointestinal surgery. *Updates Surg.* 2015 Dec; 67(4):373–81.
59. Legall J, Fagniez P, Meakins J, Buisson C, Trunet P, Carlet J.
Diagnostic features of early high post- laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1982;69:452–5.
60. Stone HH, Bourneuf AA,
Stinson LD. Reliability of criteria for predicting persistent or recurrent sepsis. *Arch Surg* 1985;120:17–2
61. Polk HC, Shields CL.
Remote organ failure: a valid sign of occult intra- abdominal infection. *Surgery* 1977;81:310–3.
62. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F.
A new simplified acute physiologic score (SAPSII) based on a European- North American multicenter study. *JAMA* 1993;270: 29057–68.
63. Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al.
Péritonites postopératoires. Données communes. *Ann Chir* 2014;39:603–12
64. 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.
65. N. Torer • K. Yorgancı • D. Elker • I. Sayek.
Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections, *Infection* (2010)38:255–260.
66. 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.

67. E. Lacroisiere, F. Mignon, C. Hubert, B. Fraleux –
Le Chesnay, France, Poster électronique JFR 2009 : Revue illustrée des aspects post-opératoires pathologiques des interventions chirurgicales digestives.
68. Montravers P, Lepers S, Popesco D.
Réanimation des sepsis intra- abdominaux après intervention chirurgicale.
Presse med 1999;1:196– 202.
69. 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.
70. Fry DE.
Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of intra- abdominal abscesses in the postoperative patient. Surg Clin North Am 1994;74:693–709.
71. 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. 2007 Oct;161(4):781–5. PubMed PMID: 8372757.
72. Koperna T, Schulz F.
Prognosis and treatment of peritonitis. Arch Surg 1996;131:180–6
73. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.
Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. Arch Surg 1983;118:285–9
74. Anderson ID, Fearon KC, Grant IS.
Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. Br J Surg 1996; 83:535–9.
75. Dazza FE.
Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement chirurgical. Société de Réanimation de Langue française ed. editor, Réanimation et Médecine d'Urgence. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985. p. 271–86.
76. Hinsdale JG, Jaffe BM.
Re- operation for intra- abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg 1984;199: 31–6

77. Heneghan JP, Everts RJ, Nelson RC.
Multiple fluid collections: CT or US guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice. *Radiology* 1999;212:669-72.
78. McLean TR, Simmons K, Svensson LG.
Management of postoperative intra-abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:167-71.
79. 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
80. turkenboom MC, Goetsch WG, Picelli G, in 't Veld B, Yin DD, de Jong RB, Go PM, Herring RM.
Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60: 438-443
81. S. Gaujoux, D. Goéré
Surgical approach for hepatectomy, <https://doi.org/10.1016/j.jchirv.2011.10.002>
82. Stefaan Mulier, M.D.,1,4 Freddy Penninckx, M.D., Ph.D.,1 Charles Verwaest, M.D.,2 Ludo Filez, M.D., Ph.D.,1 Raymond Aerts, M.D.,1 Steffen Fieuws, M.Sc.,3 Peter Lauwers, M.D., Ph.D.2
Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 PatientsWorld Journal of Surgery2003}volume={27}, pages={379–384}
83. Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant, Philippe Seguin Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patients *World J Crit Care Med* 2017 February 4; 6(1): 48–55 ISSN 2220-3141 (online)
84. diane st-cyr et danieille gilbert :
les stomies, 2011

85. 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.
86. péritonites postopératoires, 10.1016/j.reaurg.2004.06.003, 1624–0693
87. Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R.
Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40–080, 2003 : 24p
88. Lionel REBIBO, Corina IEDERAN, Ingrid EBOSSÉ, Cyril COSSE , Jean-Marc REGIMBEAU.
Est-ce que le drainage de la cavité péritonéale a un impact dans le cadre de péritonite d'origines sous méso-colique ?, Doi : 10.1016/S1878-786X(15)30072-3, 2015,
89. Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte p801–811.
90. Nitenberg G (2003) Nutritionnal support in sepsis and multiple organ failure. Nutrition and critical care.
Nestlé nutrition works-hop series & performance program; Vol 8: 223–44
91. Raynard B, Antoun S (2003) Nutrition entérale au cours du sepsis grave : du concept à la pratique. Réanimation 12: 384–86
92. 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
93. Guillaume A, Seres DS.
Safety of enteral feeding in patients with open abdomen, upper gastrointestinal bleed, and perforation peritonitis. Nutr Clin Pract. 2012 Aug;27(4):513–20.
94. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N.
Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. Intensive Care Med. 2000 Jul;26(7):893–900

95. J.G. Bartlett,
Intra-abdominal sepsis. *Med Clin North Am*, 79 (1995), pp. 599–617.
96. Barie PS, Hydo LJ et al.
Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection. *Surg Infect (Larchmt)* 6(1):41–54
97. Ibrahim EH, Sherman G et al.
98. 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
99. Montravers P, Dupont H, Leone M, et al
(2015) Guidelines for management of intra- abdominal infections. *Anaesth Crit Care Pain Med*34:117–30
100. 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
101. Rémy Gauzit,
Unité de réanimation thoracique Equipe mobile d'infectiologie CHU Cochin – ParisV
Péritonites postopératoires : Quoi de neuf ?
102. 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.
103. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al (2009)
Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. *J Antimicrob Chemother*63:785–94
104. James T Ross, Michael A Matthay, and Hobart W Harris,
Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention, *BMJ*. 2018; 361: k1407.

105. Montravers P, Guglielminotti J, Zappella N, et al
(2013) Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery. *Obes Surg* 23:1536-44
106. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al (2009) Choosing antibiotics for intra-abdominal infections: what do we mean by "high risk"? *Surg Infect (Larchmt)* 10:29-39
107. Gauzit R, Pean Y, Barth X, et al
Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg Infect (Larchmt)* 10:119-27
108. Dupont H, Vael C, Muller-Serieys C, et al
Prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patients with peritonitis: impact on outcome. *Diagn Microbiol Infect Dis* 60:247-53
109. Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al
(2011) Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. *J Antimicrob Chemother* 66:2379-85
110. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al
Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 13:R99
111. Seguin P, Briançon C, Launey Y, et al
Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 31:1479-85
112. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al
(2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 50:133-64
113. Guirao X, Arias J, Badia JM, et al
(2009) Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection. *Rev Esp Quimioter* 22:151-72

114. 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.
115. 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
116. 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. J Antimicrob Chemother 2014;1150:51:50T417-24. 10.1089/sur.2012.077
117. 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
118. Cuche A, Rutz P, Trueb L. Prise en charge initiale du sepsis sévère et du choc septique. Rev Med Suisse. 2014;438:1490-1494.
119. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, et al. 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.
120. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign : International guidelines for management of severe sepsis and septic shock : 2012. Crit Care Med 2013;41:580-637.
- Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2016 1-3 Ann Fr Anesth Réanim 2016 ; vol. 25 ; Réanimation 2016 ; vol. 15.

121. Jones AE, Puskarich MA.
The surviving sepsis campaign guidelines 2012 : Update for emergency physicians. *Ann EmergMed* 2014;63:35–47.
122. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S.
The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis : A systematic review andmeta-analysis. *Crit Care Med* 2011;39:386–91.
123. 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.
124. Guidet Bertrand et al.
–Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study *CRITICAL CARE* 2012; 16(3): R94
125. Myburgh John et al.
–Statistical analysis plan for the Crystalloid Versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST). *CRITICAL CARE AND RESUSCITATION : JOURNAL OF THE AUSTRALASIAN ACADEMY OF CRITICAL CARE MEDICINE* 2012 MAR; 14(1): 52
126. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al.
The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis–3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810.
127. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al.
Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181–1247.
128. Levy MM, Evans LE, Rhodes A.
The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2021 Update. *Crit Care Med*. 2021;49(11):e1063–e1070.
129. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al
Trial of shortcourse antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med* 372:1996–2005
130. D. MIGNON SIN, M. KANE, S. COFFI, A. BONDURAND, N. N'GOUI
PERITONITES POSTOPERATOIRES : DIAGNOSTIC, TRAITEMENT ET PRONOSTIC A propos de 68 cas

131. Sturkenboom MC, Goettsch WG, Picelli G, in 't Veld B, Yin DD, de Jong RB, Go PM, Herings RM.
Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. *Br J Clin Pharmacol* 2005; 60: 438-443
132. Schneider CP, Seyboth C, Vilsmaier M, Küchenhoff H, Hofner B, Jauch KW, Hartl WH.
Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis. *World J Surg* 2009; 33: 34-43 [PMID: 18979129 DOI: 10.1007/s00268-008-9805-4]
133. 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
134. 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
135. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أرافق الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بادلة وسعي في إنقاذهما من الهلاك والمرض

والآلام والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرّهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بادلة رعايتي الطيبة للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوفق مَن علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخたا لِكُلِ زَمِيلٍ في المَهْنَةِ الطِّبِّيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سريري وعلانيتي، نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله

والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم: 466/24

سنة 2024

التهاب الصفاق التالي للعمليات الجراحية: علم الأوبئة والعلاج في أقسام الطوارئ بوحدة الغاية المركزية مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/12/19

من طرف
السيدة مريم احباب

المزدادة 1997/08/07

لليل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الصفاق بعد العملية الجراحية - تعفن الم داخل البطن - الإنعاش - الفشل متعدد الأحشاء - معايير إعادة العملية - العلاج بالمضادات الحيوية

اللجنة

الرئيس

ع. اللوزي

السيد

أستاذ في جراحة العامة

المشرف

ه. نجمي

السيد السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

ت. أبو الحسن

السيدة

أستاذ في الإنعاش و التخدير ن.

شريف إدريسي الكنوبي أستاذة في

السيدة

طب الأشعة

ن . صراع

السيدة

أستاذة في علم الأحياء المجهرى

الحكم



