



Année 2025

Thèse N°010/25

LES PÉRITONITES COMMUNAUTAIRES GRAVES (A propos de 44 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/01/2025

PAR

Mme. ESSADQUI HAJAR

Née le 06 Août 1999 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Péritonite - Communautaire - Antibiothérapie - Choc septique - Sepsis intraabdominal

JURY

- M. BOUKATTA BRAHIM** PRÉSIDENT
Professeur d'anesthésie et réanimation
- M. HOUARI NAWFAL** RAPPORTEUR
Professeur d'anesthésie et réanimation
- M. BECHRI IBRAHIM**
Professeur d'anesthésie et réanimation
- M. BENLAMKADDEM SAID**
Professeur d'anesthésie et réanimation
- M. ZERHOUNI AHMED** Membre associé
Professeur assistant de chirurgie viscérale
- } JUGES

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES	9
LISTE DES TABLEAUX	10
INTRODUCTION	12
PATIENTS, MATERIELS ET METHODES	16
I. Type de l'étude	17
II. Cadre et période d'étude	17
III. Sélection des patients	17
1. Critères d'inclusion	17
2. Critères d'exclusion	17
IV. Recueil des données.....	18
V. Analyse des résultats	18
RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYTIQUES	19
I. Données épidémiologiques	20
1. Nombre de patients et répartition chronologique.....	20
2. Caractéristiques démographiques	21
3. Antécédents et comorbidités	22
II. Données cliniques	24
1. Délais de consultation.....	24
2. Les signes cliniques	24
3. Les signes de gravité.....	25
III. Données paracliniques	27
1. Bilan biologique	27
1.1. NFS.....	27
1.2. La protéine C-réactive (CRP).....	27
1.3. La procalcitonine	27

1.4.	Le bilan rénal	28
1.5.	Le bilan hépatique	28
1.6.	Tableau récapitulatif	28
2.	Bilan radiologique	29
2.1.	Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP)	29
2.2.	L'échographie abdominale	29
2.3.	Le scanner abdominal	29
IV.	Prise en charge thérapeutique	32
1.	La prise en charge préopératoire	32
1.1.	Prise en charge hémodynamique	32
1.2.	Prise en charge respiratoire.....	33
1.3.	Sondage urinaire.....	34
1.4.	Sondage gastrique	34
1.5.	Prise en charge anesthésique	34
2.	La prise en charge étiologique.....	35
2.1.	Antibiothérapie probabiliste.....	35
2.2.	Traitement chirurgical.....	36
2.3.	Identification des germes responsables de la péritonite communautaire grave	38
2.4.	Antibiothérapie ciblée	41
2.5.	Durée moyenne de l'antibiothérapie	41
3.	Les mesures de réanimation.....	41
3.1.	Prise en charge hémodynamique.....	41
3.2.	La prise en charge respiratoire	42
3.3.	Prise en charge neurologique	42
3.4.	Traitements adjuvants.....	43
V.	Évolution et mortalité	44

1.	Durée de séjour en réanimation	44
2.	Évolution favorable	44
3.	Évolution défavorable.....	44
3.1.	Décès	44
3.2.	Complications.....	44
4.	Étude analytique :	46
DISCUSSION		47
I.	Étude épidémiologique.....	48
1.	Incidence	48
2.	Les facteurs de risque	48
II.	Étude clinique	53
1.	Délai de consultation	53
2.	Signes cliniques	53
2.1.	Fièvre :	53
2.2.	Signes abdominaux.....	53
2.3.	Signes de gravité	54
2.3.1.	Défaillance hémodynamique	54
2.3.2.	Défaillance respiratoire.....	56
2.3.3.	Défaillance rénale	56
2.3.4.	Défaillance neurologique	57
3.	Les signes biologiques	58
4.	Les signes radiologiques	59
4.1.	Radiographie thoracique	59
4.2.	ASP.....	60
4.3.	Opacification digestive.....	60
4.4.	Échographie abdominale	60
4.5.	Le scanner abdominal (TDM)	61

4.6.	L'imagerie par résonance magnétique de l'abdomen (IRM).....	64
III.	La prise en charge thérapeutique des péritonites communautaire ...	66
1.	La prise en charge en préopératoire	67
1.1.	La prise en charge hémodynamique	67
1.1.1.	L'hypovolémie	67
1.1.2.	Le remplissage vasculaire	68
1.1.3.	Les drogues vasoactives	73
1.1.4.	Les agents inotropes positifs	75
1.1.5.	Protocoles standardisés de prise en charge hémodynamique dans les états septiques graves :	78
1.2.	Diurèse.....	82
1.3.	L'intubation	83
2.	Prise en charge anesthésique et ventilatoire	84
2.1.	Préparation préopératoire	84
2.2.	L'induction anesthésique	87
2.3.	L'entretien de l'anesthésie	89
3.	La prise en charge chirurgicale.....	91
3.1.	Voie d'abord :.....	91
3.2.	Exploration et lavage de la cavité abdominale.....	92
3.3.	Le diagnostic préopératoire.....	93
3.4.	Traitements de la cause de la péritonite communautaire	94
3.5.	Toilette péritonéale	98
3.6.	Le drainage.....	98
3.7.	Réparation pariétale :.....	99
4.	La prise en charge postopératoire	100
4.1.	Troubles hydroélectrolytiques	100
4.2.	Prise en charge nutritionnelle.....	100

4.3. Antibiothérapie	102
4.3.1. Les spécificités microbiologiques	103
4.3.2. Antibiothérapie probabiliste	107
4.3.3. L'adaptation de l'antibiotique	109
4.3.4. Durée de l'antibiothérapie	112
4.4. Les traitements adjuvants	115
IV. Pronostic des péritonites communautaires graves	117
1. Durée d'hospitalisation	117
2. Mortalité	118
3. Morbidité	120
CONCLUSION	122
RESUMES	126
ANNEXE.....	135
REFERENCES.....	159

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS	: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AK	: Amikacine
APACHE II	: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation
ASA	: American Society of Anesthesiology
ASP	: Abdomen Sans Préparation
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CP	: Culots Plaquettaires
CRP	: Protéine C-Réactive
DC	: Débit cardiaque
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
ECG	: Électrocardiogramme
Fc	: Fréquence cardiaque
FiO2	: Fraction inspirée de l'oxygène
GB	: Globules blancs
GDS	: Gaz de sang
HEA	: HydroxyEthylAmidon
HIA	: Hyperpression intra-abdominale
HTAP	: Hypertention artérielle pulmonaire
IRA	: Insuffisance Rénale Aigue
ISR	: Induction En Séquence Rapide
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KTA	: Cathéter Artériel
KTC	: Cathéter Veineux Central
NFS	: Numération Formule Sanguine

NR	: Non Répondeur
Pab	: Pression Artérielle
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
Pap	: Pression Artérielle Pulmonaire
Papo	: Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion
PCT	: Procalcitonine
PEEP	: Positive End-Expiratory Pressure
PNI	: Pression Artérielle Non Invasive.
PNN	: Polynucléaire Neutrophile
PVC	: Pression Veineuse Centrale
R	: Répondeur
RL	: Ringer Lactate
SDRA	: Syndrome De Détresse Respiratoire Aiguë
SIRS	: Syndrome SInflammatoire De Réponse Systémique
spO ₂	: Saturation Pulsée En Oxygène
SSI	: Solutés De Substitution Isotoniques
SSH	: Le Sérum Salé Hypertonique
SvO ₂	: Saturation Veineuse En Oxygène
ScvO ₂	: Saturation Du sang Veineux Cave Supérieur
TDM	: TomoDensitoMètrie
TFPI	: Tissue Factor Pathway Inhibitor
TP	: Temps De Prothrombine
VM	: Ventilation Mécanique
VNI	: Ventilation Non Invasive
VO ₂	: Consommation D'oxygène

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Répartition annuelle des patients dans notre étude.....	20
Figure 2. Répartition en fonction de l'âge.....	21
Figure 3. Répartition selon le sexe	22
Figure 4. Répartition selon le score ASA	23
Figure 5. Répartition selon les signes fonctionnels	24
Figure 6. Distribution des patients selon l'état hémodynamique	25
Figure 7. Distribution des patients en fonction des données du scanner abdominal	30
Figure 8. TDM d'une distension intestinale avec épanchement intra-abdominal modéré. (Image service Réanimation A4)	31
Figure 9. Niveaux hydro-aériques suggérant un iléus ou une occlusion intestinale. (Image service Réanimation A4)	31
Figure 10. Distribution selon les données scanographiques.....	36
Figure 11. Étiologie des péritonites	37
Figure 12. Exemple d'étude bactériologique de prélèvement peropératoire.....	39
Figure 13. Exemple d'étude bactériologique de prélèvement peropératoire.....	40
Figure 14. Épanchement intrapéritonéal en échographie	61
Figure 15. Pneumopéritoine au scanner abdominal	63
Figure 16. Image scanographique d'un épanchement liquidien péritonéal	63
Figure 17. Physiopathologie de la défaillance d'organes dans le choc septique	76
Figure 18. Gestion du sepsis grave en l'absence de défaillance vitale aigue	79
Figure 19. Approche algorithmique de la gestion hémodynamique du sepsis sévère selon Rivers et al.	81
Figure 20. Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie	89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Répartition selon la tranche d'âge	21
Tableau 2. Les signes cliniques observés lors du diagnostic	25
Tableau 3. Données biologiques dans notre échantillon	28
Tableau 4. Répartition des malades selon les résultats du scanner	30
Tableau 5. Drogues vasoactives utilisées dans notre série	33
Tableau 6. Répartition des patients selon la durée d'intubation au service de réanimation	34
Tableau 7. Antibiothérapie probabiliste.....	35
Tableau 8. Le diagnostic peropératoire étiologique de la péritonite communautaire grave.....	36
Tableau 9. Répartition des patients en fonction des germes isolés.....	38
Tableau 10. Drogues vasoactives utilisées en réanimation.....	42
Tableau 11. Complications infectieuses.....	45
Tableau 12. Tableau récapitulatif des complications des péritonites communautaires graves	45
Tableau 13. Les facteurs pronostiques retenus de l'analyse multivariée des différentes variables.....	46
Tableau 14. Incidence des péritonites communautaires graves	48
Tableau 15. Résultats comparés selon le sexe des péritonites communautaires graves.....	49
Tableau 16. Résultats comparés selon l'âge des péritonites communautaires graves.....	49
Tableau 17. Critères diagnostiques et hémodynamiques du sepsis et du choc septique.....	55
Tableau 18. Utilité des biomarqueurs sériques pour le diagnostic de la péritonite communautaire	59
Tableau 19. Images scanographiques lors des péritonites (%)	62
Tableau 20. Analyse de la Réponse au Remplissage Vasculaire Basée sur les Signes Cliniques d'Hypovolémie : Revue de la Littérature	68
Tableau 21. Analyse comparative des propriétés, bénéfiques et limitations des solutés de remplissage.....	70

Tableau 22. Principaux mécanismes d'action et effets des vasopresseurs dans le choc septique.....	74
Tableau 23. les principales étiologies des péritonites communautaires graves	94
Tableau 24. Bactéries isolées lors de l'étude de Monsdell	106
Tableau 25. Bactériologie des péritonites : Aperçu des études récentes et des défis diagnostiques	107
Tableau 26. Stratégies antimicrobiennes empiriques recommandées pour la gestion des infections intra-abdominales communautaires	111
Tableau 27. Activité des antibiotiques sur les principales bactéries responsables de péritonites.....	112
Tableau 28. Mortalité des péritonites communautaire selon les auteurs....	119

INTRODUCTION

La péritonite communautaire grave constitue un défi majeur en médecine d'urgence, en particulier dans les services de réanimation où la rapidité et la qualité de la prise en charge sont cruciales pour le pronostic vital des patients. Cette affection est généralement due à une infection bactérienne intra abdominale, qui peut rapidement se transformer en un sepsis ou un choc septique, entraînant une défaillance multiviscérale. Jusqu'à une période récente, ces infections se concluaient presque systématiquement par un décès. La mortalité, qui était estimée à 90 % en 1900, a nettement diminué pour se stabiliser à des taux variables inférieurs à 30 % [1].

Les péritonites communautaires représentent en effet la deuxième cause du choc septique après les infections pulmonaires. [2] En outre, ces patients présentent souvent plusieurs comorbidités, ce qui rend leur gestion plus complexe et augmente le risque de complications postopératoires.

Les péritonites communautaires graves sont caractérisées par l'extrême hétérogénéité de leurs tableaux cliniques, qui vont de la simple appendicite aiguë, relativement bénigne, jusqu'à la péritonite généralisée grave, par perforation viscérale ou ischémie intestinale, associée à une morbidité et mortalité importantes [3], [4].

Le scanner abdominal est l'examen complémentaire de choix. Il permet de confirmer le diagnostic positif, et de déterminer des complications telles que les abcès et les perforations.

L'approche diagnostique et thérapeutique sera différente, selon le type de l'infection et la gravité du tableau clinique initial. La prise en charge des péritonites communautaires graves doit être toujours précoce et pluridisciplinaire impliquant une étroite collaboration médico-chirurgicale

entre l'anesthésiste-réanimateur, le chirurgien, le radiologue et le microbiologiste. L'objectif principal, étant d'identifier les patients graves, afin de débiter rapidement une réanimation efficace et de préparer le malade pour le geste chirurgical qui reste la pierre angulaire du traitement [1].

La prise en charge chirurgicale de la péritonite communautaire sévère est une étape cruciale et urgente, qui a pour objectif d'éradiquer la source d'infection. Les interventions, telles qu'une laparotomie ou une laparoscopie, doivent être effectuées en urgence afin de restreindre la progression du sepsis. Les bactéries responsables dans les péritonites communautaires graves sont celles de la flore digestive notamment les entérobactéries et les anaérobies [5], [6], [7].

L'antibiothérapie a montré son efficacité en termes de morbi-mortalité péri opératoire [8], [9]. Elle doit être débutée dès l'établissement du diagnostic, surtout en cas de signes de gravité et de choc septique [3], [7]. Elle doit cibler les micro-organismes les plus fréquemment en cause.

Les principaux aspects de l'approche thérapeutique des péritonites communautaires graves au service de réanimation dépendent de la phase de prise en charge :

- Pendant la phase préopératoire : Elle repose principalement sur une réanimation intensive et une sélection raisonnable de l'antibiothérapie adaptée au contexte communautaire ainsi que la réalisation de l'anesthésie des patients présentant des défaillances viscérales telles que des problèmes hémodynamiques et respiratoires, en prenant en considération les contraintes imposées par le contexte septique.

- Pendant la phase postopératoire : Le réanimateur garantit l'ajustement de l'antibiothérapie en fonction des données bactériologique, à gérer l'état hémodynamique et à traiter les éventuelles dysfonctions d'organes.

Les facteurs de mauvais pronostic sont essentiellement l'âge avancé, l'existence de pathologies sous-jacentes, la gravité du tableau clinique initial et le retard de prise en charge médico-chirurgicale [5], [6], [7]. Par ailleurs, une réponse inflammatoire exacerbée et la défaillance multiviscérale sont également liées à une hausse importante de la mortalité.

Le service de réanimation polyvalente A4 est un service de référence pour l'accueil et la prise en charge des péritonites communautaires graves dans la région Fès-Boulemane. L'objectif de notre étude est d'étudier :

- Les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des péritonites communautaires graves.
- La description des principes des traitements médico-chirurgicaux des péritonites communautaires graves.
- Évaluer le taux de mortalité et identifier les éléments de mauvais pronostic.
- Comparer nos données à celles de la littérature.

PATIENTS, MATÉRIELS ET METHODES

I. Type de l'étude

Nous avons mené une étude observationnelle, longitudinale, descriptive et analytique, monocentrique, menée sur la base d'un recrutement rétrospectif des données cliniques.

II. Cadre et période d'étude

C'est une étude rétrospective réalisée sur une période de 5 ans, de janvier 2019 à décembre 2023 incluant tous les patients atteints de péritonite communautaire grave hospitalisés au service de réanimation Polyvalente A4 du CHU Hassan II de Fès.

III. Sélection des patients

1. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 pour péritonite communautaire compliquée et qui nécessitent une prise en charge en réanimation.

2. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude les patients qui présentent :

- Les péritonites nosocomiales postopératoires
- Les péritonites nosocomiales non postopératoires (Acquises à l'hôpital après 48 heures hospitalisation)
- Les dossiers de patients incomplets, manquant des données fondamentales pour l'étude.

IV. Recueil des données

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'exploitation individualisée pour chaque patient. La collecte s'est effectuée à partir des dossiers médicaux informatisés. (Voir Annexe 1)

Les variables recueillies comprenaient des informations démographiques (âge, sexe, facteurs de comorbidité et antécédents médicaux), diagnostiques (éléments cliniques et biologiques), thérapeutiques, ainsi que des paramètres liés à l'évolution de la pathologie.

V. Analyse des résultats

Après le recueil des données, les malades ont été répartis en deux groupes: les survivants et les décédés. Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne \pm écart-type et les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et pourcentages.

Nous avons fait une analyse statistique des différentes données à l'aide du logiciel SPSS 20. Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage, et l'étude comparative a été faite par le test de khi-deux ou de Fischer exact. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type.

Une analyse univariée et multivariée des différentes variables ont été réalisées.

RESULTATS DESCRIPTIFS ET ANALYTIQUES

I. Données épidémiologiques

1. Nombre de patients et répartition chronologique

Durant la période de l'étude, entre Janvier 2019 et Décembre 2023, 57 patients ont été hospitalisés pour péritonite communautaire grave en réanimation A4.

13 patients ont été exclus de l'étude par manque de données dans leur dossier. Nous avons finalement retenu **44 patients** dans notre étude.

Sur la même période, 3390 patients ont été hospitalisés au service de réanimation A4. L'incidence des péritonites communautaires graves est donc de 1,29 %.

La répartition des cas au cours de la période d'étude a montré une tendance globalement homogène, avec une incidence moyenne de 8 cas par an. Toutefois, il convient de noter qu'une variation interannuelle a été observée, suggérant des fluctuations dans la fréquence des événements au cours des différentes années.

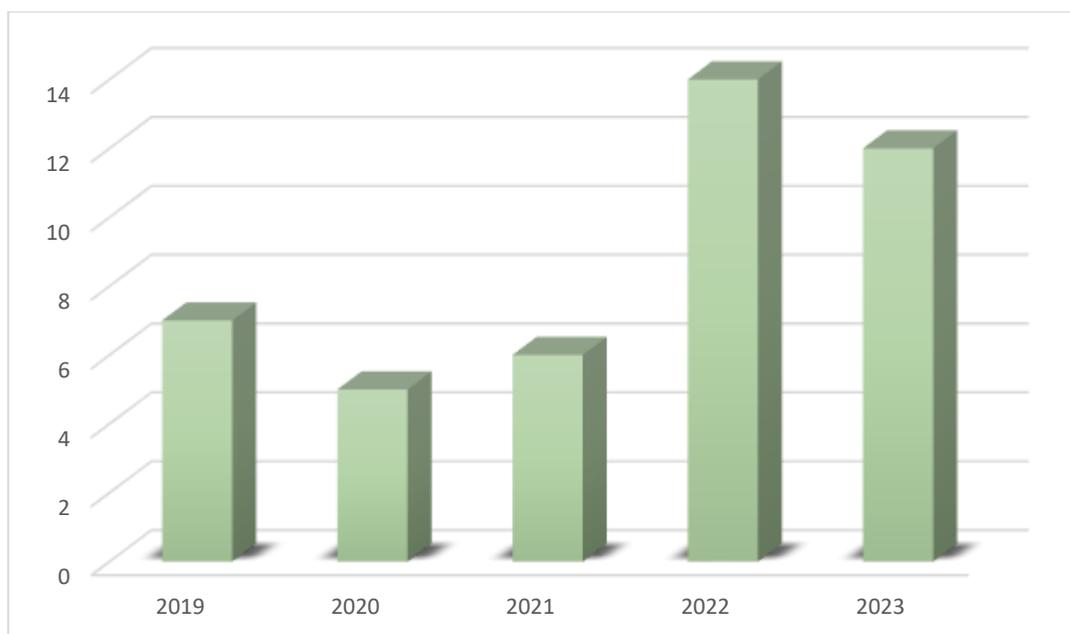


Figure 1. Répartition annuelle des patients dans notre étude

2. Caractéristiques démographiques

2.1. Age

L'âge moyen de nos malades était de 55.79 ans avec des extrêmes entre 20 ans et 93 ans.

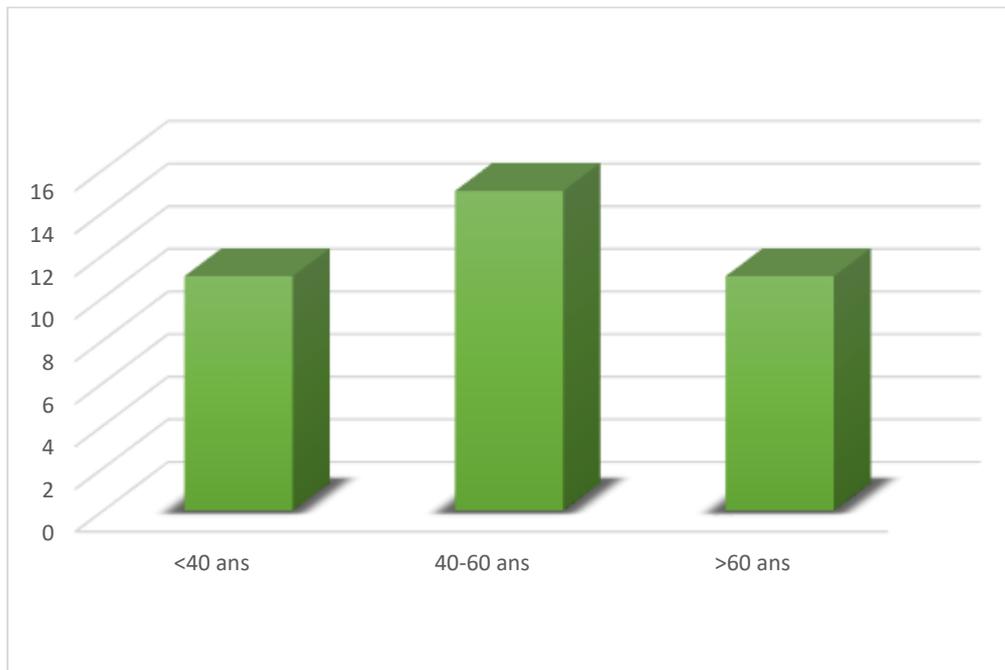


Figure 2. Répartition en fonction de l'âge

La répartition de notre échantillon selon l'âge est représentée dans le Tableau 1.

Tableau 1. Répartition selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
< 40 ans	11	25%
40-60 ans	15	34%
> 60 ans	18	40%

2.2. Sexe

- Le sexe masculin était dominant, avec 29 hommes soit 66 % et 15 femmes soit 34 %
- Le sexe ratio H/F est 1.9 en faveur des hommes.

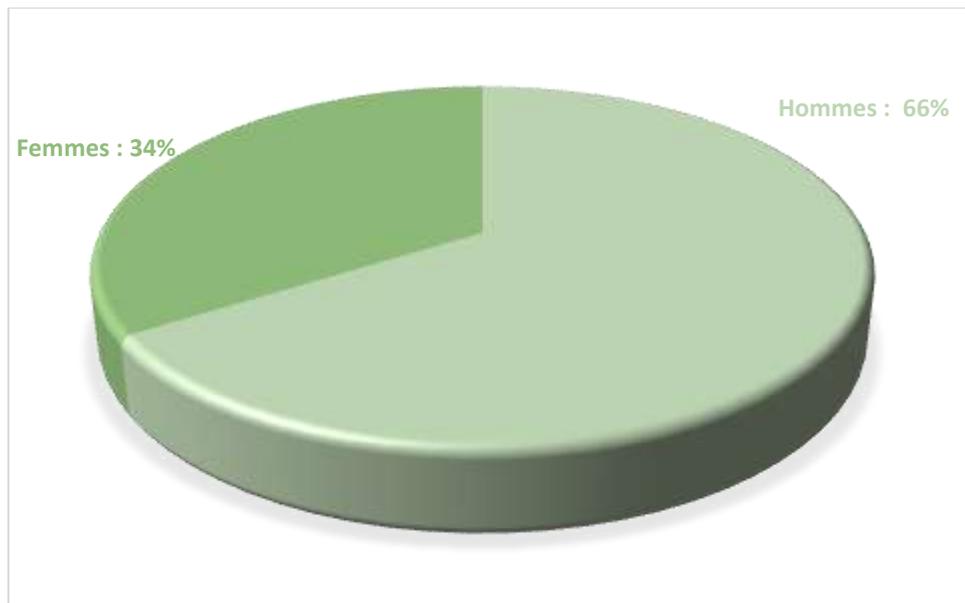


Figure 3. Répartition selon le sexe

3. Antécédents et comorbidités

Les patients de notre étude présentaient plusieurs comorbidités.

❖ Antécédents médicaux :

Les antécédents médicaux retrouvés dans notre population sont représentés dans le tableau 2 :

Tableau 2 : Comorbidités

COMORBIDITES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
TRAITEMENT	8	18%
• CHIMIOThERAPIE	4	9%
• RADIOTHERAPIE	4	9%
HTA	5	11.3%
NEOPLASIE	4	9%
DIABETE	3	6.8%
CARDIOPATHIE	2	4.5%
NEPHROPATHIE CHRONOQUE	2	4.5%
ALLERGIE	1	2.7%
TUBERCULOSE	1	2.7%

Les antécédents médicaux retrouvés étaient dominés par l'HTA et les néoplasies avec 11.3% et 9% respectivement, suivis par le diabète (6.8%) et la cardiopathie chronique (4.5%).

3.1. Antibiothérapie dans les 6 mois :

Lors du diagnostic de la péritonite communautaire, 3 patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie dans les 6 mois.

3.2. Antécédents chirurgicaux :

10 patients de notre étude avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale soit 22.7% des cas, 7 d'entre eux étaient des chirurgies septiques.

3.3. Antécédents toxiques :

12 patients dans notre étude avaient un antécédent de tabagisme chronique soit 27% des cas, dont un d'entre eux avait un antécédent d'alcoolisme associé.

3.4. ASA :

La classification ASA de nos malades était la suivante :

- ASA 1 : 14
- ASA 2 : 18
- ASA 3 : 8
- ASA 4 : 4

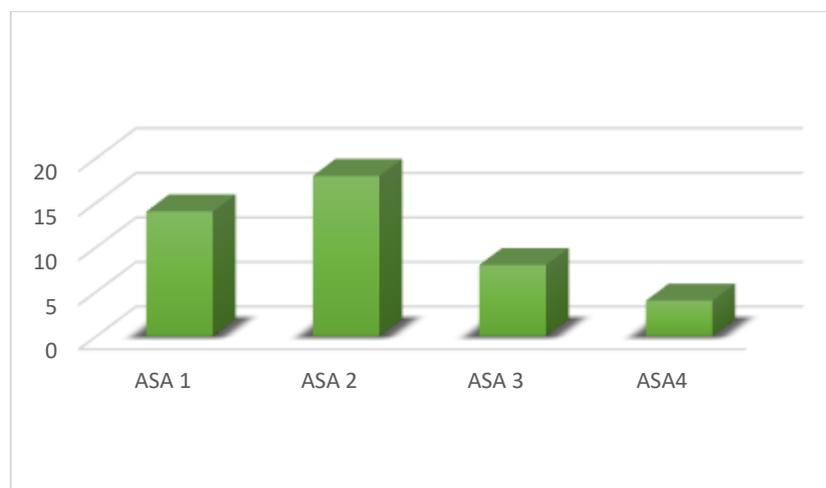


Figure 4. Répartition selon le score ASA

II. Données cliniques

1. Délais de consultation

Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de 4.7 jours avec des extrêmes entre 1 jour et 30 jours.

2. Les signes cliniques

2.1. La fièvre

Dans notre étude, la fièvre était le symptôme le plus courant. Elle était observée chez 30 patients, ce qui représente 75% des cas.

2.2. Les signes digestifs

Dans notre série, les symptômes abdominaux dévoilant une péritonite communautaire les plus fréquents étaient les douleurs abdominales (100 %) et les vomissements (50 %).

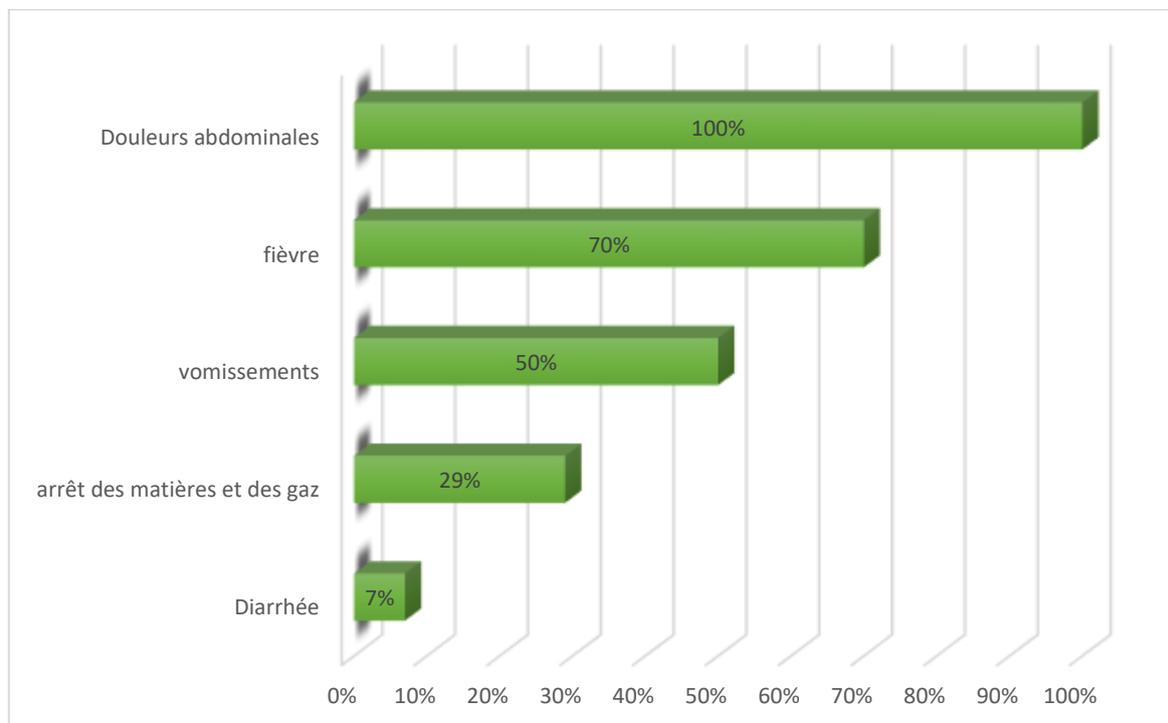


Figure 5. Répartition selon les signes fonctionnels

Tableau 2. Les signes cliniques observés lors du diagnostic

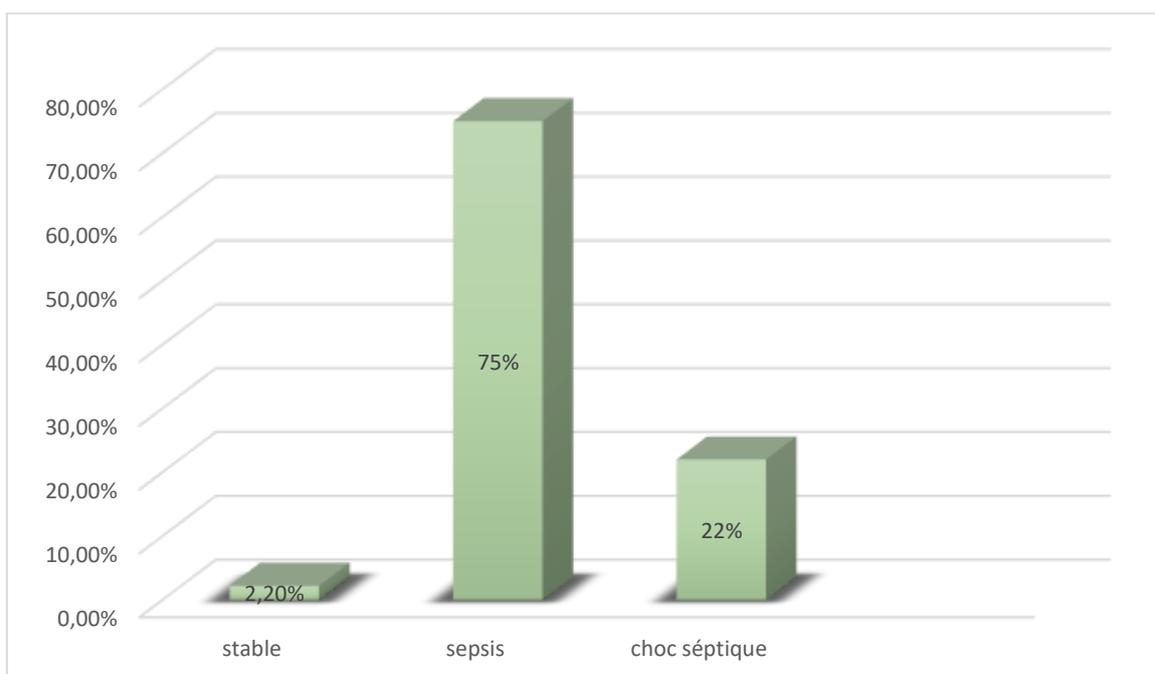
Les symptômes cliniques	Nombre	Pourcentage
Douleurs abdominales	44	100%
Fièvre	30	70%
Vomissements	22	50%
Arrêt des matières et des gaz	12	29%
Diarrhées	3	7%

3. Les signes de gravité

Dans notre étude les patients ont présenté des signes de gravités telles que la défaillance hémodynamique, respiratoire, neurologique et rénale.

3.1. Les signes hémodynamiques

Dans notre étude, 33 patients avaient développé un sepsis, soit 75%. Alors qu'uniquement un seul patient est resté stable sur le plan hémodynamique et 22 % ont déclaré un choc septique.

**Figure 6.** Distribution des patients selon l'état hémodynamique

3.2. Les signes neurologiques

Les symptômes neurologiques ont été observés chez 5 patients, ce qui représente 11% des cas sous forme de :

- Confusion chez 3 patients.
- Obnubilation chez 2 patients.

3.3. Les signes respiratoires

Les symptômes respiratoires étaient courants lors des péritonites communautaires graves. Ils étaient observés chez 36 patients soit 81% des cas sous forme de :

- Polypnée chez 33 patients.
- Hypoxémie avec désaturation (SpO2 inférieur à 92 % à l'air ambiant) chez sept patients.
- Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) chez 4 patients.

3.4. Les signes rénaux

Les symptômes urinaires n'étaient pas courants lors de la péritonite communautaire grave de notre étude :

- Anurie chez 5 patients qui correspond à 11%.
- Oligurie chez 8 patients qui correspond à 18%.

III. Données paracliniques

1. Bilan biologique

1.1. NFS

La valeur moyenne d'hémoglobine était de 11 g/dl, avec des valeurs extrêmes de 1.9 à 21 g/dl. 17 patients ont présenté une hémoglobine inférieure à 12 g/dl ce qui représente 38% des cas.

Nos patients présentaient un taux moyen de 247.891 plaquettes/mm³, avec des variations allant de 60.000 éléments/mm³ à 621.000 éléments/mm³. 16 patients ont présenté une thrombopénie de moins de 150 000 éléments, ce qui représente 35% des cas.

Dans notre étude, 70 % de nos patients ont présenté une hyperleucocytose, avec une moyenne de 20770 GB/mm³, avec des pics allant de 5590 GB/mm³ à 36 000 GB/mm³. Une leucopénie inférieure à 4000/mm³ a été notée chez 9% des cas. Le taux des globules blancs était normal dans 20% des cas.

1.2. La protéine C-réactive (CRP)

La CRP était un indicateur employé pour surveiller la réaction inflammatoire chez les patients présentant une agression aigue.

La concentration moyenne de CRP variait de 138 à 413 mg/l. Une élévation de la CRP a été souvent observée après une diminution initiale, alors qu'elle est restée élevée ou en plateau chez 20 % des cas.

1.3. La procalcitonine

La procalcitonine était élevée chez tous nos patients. Avec un taux moyen est de 65 ng/ml.

1.4. Le bilan rénal

La concentration moyenne d'urée chez nos patients était de 1.22g/l, avec des valeurs extrêmes allant de 0,3 g/l à 4 g/l.

La créatininémie était élevée avec un taux moyen de 25.5 mg/l, et des valeurs extrêmes allant de 5 mg/l à 86 mg/l.

1.5. Le bilan hépatique

8 patients présentaient une importante cytolysé hépatique (taux de transaminases \approx 5 N).

Une cholestase hépatique était présente chez 2 patients.

1.6. Tableau récapitulatif

Le tableau 4 résume les différentes anomalies biologiques retrouvées dans notre série.

Tableau 3. Données biologiques dans notre échantillon

Données biologique	Nombre de patients	Pourcentage %
Anémie	17	38%
• HGB < 12	1	2.2%
• HGB 9 et 12	13	29.5%
• HGB < 9	3	6.8%
Hyperleucocytose	31	70%
Leucopénie	4	9%
Thrombopénie	16	35%
CRP élevée (> 150 mg /l)	41	93%
Créatinémie élevée	15	34%
Procalcitonine	44	100%
Cytolyse	8	18%

2. Bilan radiologique

2.1. Le cliché d'abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP a été effectué chez 21 patients soit des 47% cas. Il a révélé un pneumopéritoine chez 20 entre eux.

2.2. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale a été effectuée chez 3 patients et a mis en évidence :

- Cholécystite aigue lithiasique avec dilatation de la VBP chez un seul patient.
- Épanchement intra péritonéal chez 2 patients.

2.3. Le scanner abdominal

Chez 36 patients, le scanner abdominal (TDM) avec injection a été effectué et il a révélé les lésions suivantes :

- Pneumopéritoine : 33 patients soit 75%.
- Épanchement abdominal : 31 patients soit 70%.
- Appendicite : 8 patients soit 18%.
- Pathologie tumorale : 6 patients soit 11%.
- Abscess : 6 patients soit 13%.
- Perforation digestive : 22 patients soit 50%.

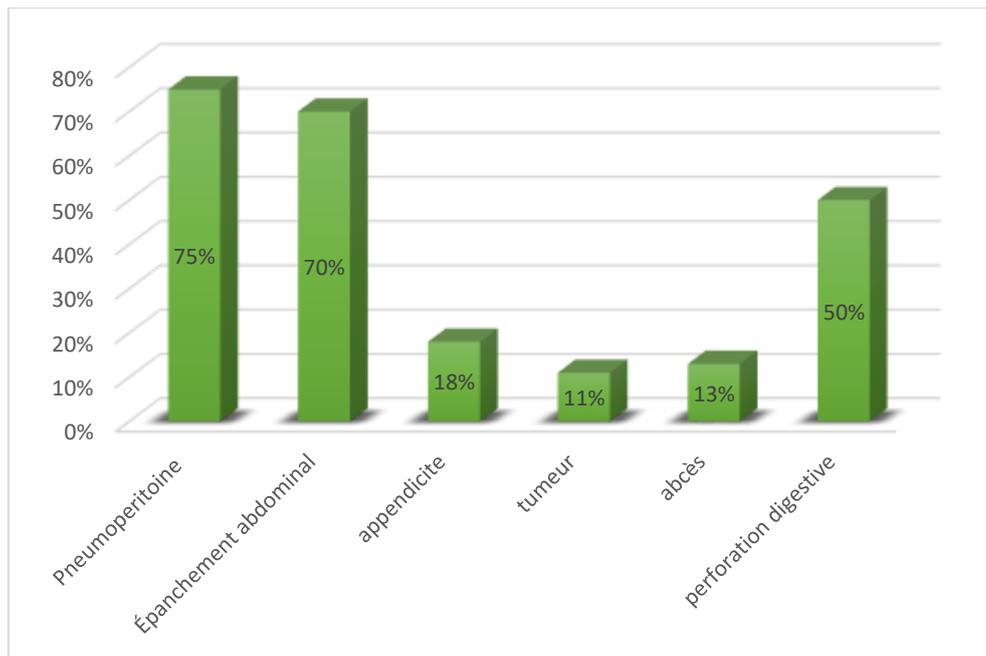


Figure 7. Distribution des patients en fonction des données du scanner abdominal

Tableau 4. Répartition des malades selon les résultats du scanner

Diagnostic paraclinique	Nombre de patients	Pourcentage %
Pneumopéritoine	33	75%
Épanchement abdominal	31	70%
Perforation	19	43%
• D'ulcère	4	9%
• Du colon	6	13%
• De l'intestin grêle	3	6.8%
• D'appendice	2	4.5%
• D'une vésicule biliaire	5	11%
Appendicite	8	18%
Abcès	6	13%
Pathologie tumorale	6	13%

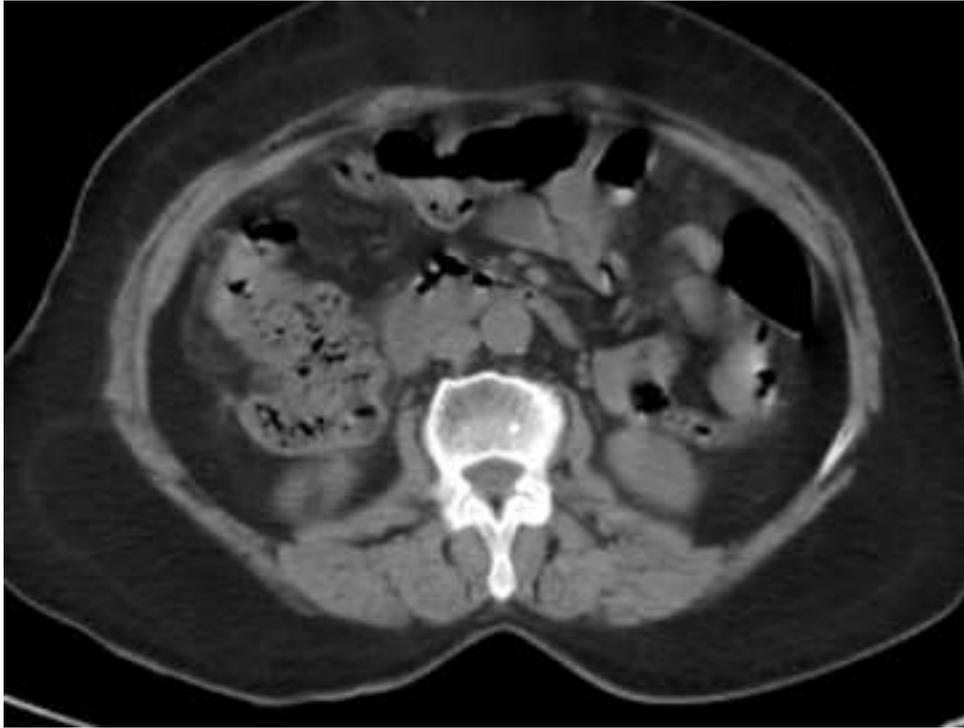


Figure 8. TDM d'une distension intestinale avec épanchement intra-abdominal modéré. (Image service Réanimation A4)



Figure 9. Niveaux hydro-aériques suggérant un iléus ou une occlusion intestinale. (Image service Réanimation A4)

IV. Prise en charge thérapeutique

1. La prise en charge préopératoire

1.1. Prise en charge hémodynamique

1.1.1. Accès veineux et remplissage vasculaire

Vingt-huit patients (63 %) avaient un cathéter veineux périphérique durant leur séjour en réanimation.

Tous les patients avaient un cathéter veineux central, de siège :

- Jugulaire interne chez 20 patients
- Sous-clavier chez 14 patients
- Fémoral chez 10 patients.

Le remplissage vasculaire préopératoire, dans notre étude a été fait chez 40 patients soit 90 % des cas. Il était principalement guidé par le monitoring du débit cardiaque. Le type des solutés de remplissage utilisés ne sont pas mentionnés dans les dossiers médicaux.

1.1.2. Drogues vasoactives

34 patients ont bénéficié de drogues vasoactives soit 77% des cas.

- **La noradrénaline** était utilisée chez 34 patients (77 %), avec une dose moyenne de 0,95 microg/kg/min.
- **L'adrénaline** était utilisée en association à la noradrénaline chez 3 patients (6.8%), avec une dose moyenne de 0,65 microg/kg/min.
- **La dobutamine**, a été utilisée chez 6 patients (13%), avec une dose moyenne de 13,68 microg/kg/min.

Le tableau 5 résume l'utilisation des drogues vasoactives dans notre série.

Tableau 5. Drogues vasoactives utilisées dans notre série

Drogue vasoactives	Dose moyenne	Nombre	Pourcentage
Noradrénaline	0.95 microg/kg/min	34	77%
Adrénaline (+ Noradrénaline)	0.65 microg/kg/min	3	6.8%
Dobutamine	13.68 microg/kg/min	6	13%

1.2. Prise en charge respiratoire

1.2.1. Support ventilatoire

2 patients avaient uniquement une oxygénothérapie nasale.

La ventilation non invasive a été utilisée chez 5 patients, soit 11 % de notre échantillon. Les modes ventilatoires utilisés étaient le mode de ventilation spontanée avec aide inspiratoire et PEEP.

37 patients ont bénéficié d'une ventilation artificielle invasive, ce qui en fait 84% de notre échantillon. La durée moyenne de ventilation était de 3 jours avec des extrêmes de 1 à 10 jours.

1.2.2. Intubation et gestion des voies aériennes

En prévision d'une intervention chirurgicale tous les patients inclus dans notre étude ont eu une intubation.

La durée moyenne d'intubation était de 2.1 jours avec des extrêmes entre 2h et 10 jours :

- ✓ 19 patients ont été extubés après 24h du geste opératoire.
- ✓ 16 patients ont été extubés entre 1 jour et 3 jours de leur admission au service de réanimation.
- ✓ 9 patients ont été extubés après 3 jours de leur admission au service de réanimation.

- Le tableau 6 résume la durée d'intubation.

Tableau 6. Répartition des patients selon la durée d'intubation au service de réanimation

Durée d'intubation	Nombre	Pourcentage
< 24 h	19	43%
Entre 1 jour et 3 jours	16	36%
> 3 jours	9	20%

1.3. Sondage urinaire

Dans notre étude, 10 patients ont bénéficié d'un sondage urinaire en salle de déchoquage, soit 22 % des cas, avec des valeurs extrêmes allant de 0 cc à 300 cc.

1.4. Sondage gastrique

Dans notre étude, 4 patients ont eu un sondage gastrique soit 9% des cas.

1.5. Prise en charge anesthésique

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale. Toutes les inductions répertoriées étaient faites en crush induction ;

- Le seul hypnotique utilisé était le propofol. La moyenne de la dose utilisée était de 1,2 mg/kg.
- Le seul curare utilisé était le rocuronium. La dose moyenne était de 0,7 mg/kg.
- Le seul morphinique utilisé était la Fentanyl. La dose n'était pas mentionnée au niveau des dossiers médicaux.

L'entretien de la sédation était assuré par :

- Midazolam utilisé chez 2 patients.
- Kétamine utilisé chez 1 patient.

- Fentanyl chez 42 patients.
- Sévoflurane pour 22 patients.
- Isoflurane pour 18 patients.

2. La prise en charge étiologique

2.1. Antibiothérapie probabiliste

Une antibiothérapie probabiliste a été démarrée chez 38 des patients soit 86% de notre échantillon.

- Pipéracilline + Tazobactam + Amikacine chez 15 patients (39%).
- Ceftriaxone + Métronidazole chez 9 patients (23 %).
- Amoxicilline + Acide clavulanique + Ciprofloxacine chez 5 patients (13%).
- Imipénème (Baquire) chez 3 patients (7%).
- Imipénème + Gentamicine chez 1 patient (2%).
- Ceftriaxone chez 4 patients (10%).
- Acide clavulanique + Amoxicilline + Amikacine chez 1 patient (2%).

Le tableau 7 résume les différents antibiotiques utilisés dans notre série.

Tableau 7. Antibiothérapie probabiliste

Antibiothérapie probabiliste	Nombre	Pourcentage
Pipéracilline + Tazobactam + Amikacine	15	39%
Ceftriaxone + Métronidazole	9	23%
Acide clavulanique + Amoxicilline + Ciprofloxacine	5	13%
Ceftriaxone	4	10%
Imipénème	3	7%
Imipénème + Gentamicine	1	2.2%
Amoxicilline + Acide clavulanique + Amikacine	1	2.2%

2.2. Traitement chirurgical

2.2.1. Le diagnostic peropératoire

La perforation digestive constitue la principale étiologie de la péritonite communautaire grave dans notre échantillon ; Elle représentait 54 % de toutes les causes, suivie des appendicites qui représentaient 13 % des cas.

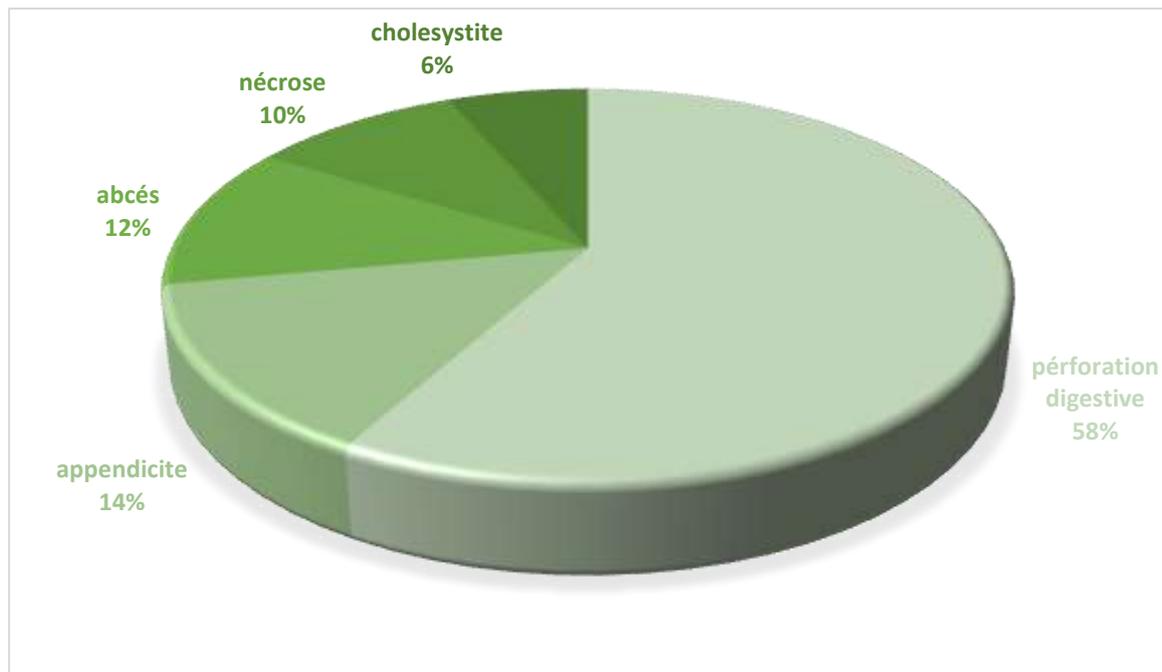


Figure 10. Distribution selon les données scanographiques

Tableau 8. Le diagnostic peropératoire étiologique de la péritonite communautaire grave

Diagnostic étiologique	Nombre	Pourcentage
Perforation digestive	26	59%
• D'ulcère	8	18%
• De l'intestin grêle	9	20%
• Du colon	7	15%
• De la vésicule biliaire	2	4.5%
• De l'appendice	1	2.2%
Abcès	6	13%
Appendicite	6	13%
Nécrose intestinale	4	9%
Cholécystite	2	4.5%

2.2.2. L'intervention chirurgicale

La chirurgie de la péritonite communautaire grave a pour objectif de supprimer la cause de l'infection selon l'origine.

On procède fréquemment à un lavage péritonéal, avec l'installation de drains. Dans notre étude, tous les patients ont été drainés soit 100 % des cas.

Une stomie provisoire a été effectuée dans notre étude chez 18 patients soit 40 % des cas.

Dans les cas de péritonites simples ou localisées, une résection anastomose peut être effectuée. Dans notre étude, 5 patients ont eu une résection anastomose, soit 11% des cas.

Dans notre étude, 19 patients ont bénéficié d'une suture de perforation soit 43% des cas.

En cas d'appendicite, 8 patients ont bénéficié d'une appendicectomie soit 18% des cas.

En cas de cholécystite, 3 patients ont eu une cholécystectomie soit 6% des cas.

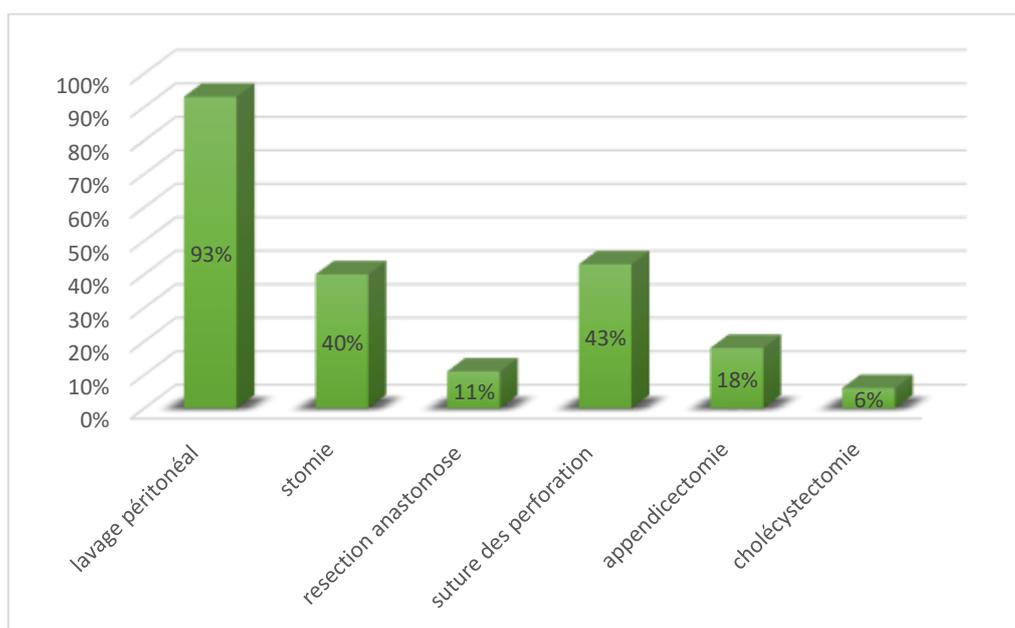


Figure 11. Étiologie des péritonites

2.3. Identification des germes responsables de la péritonite communautaire grave

La bactériologie des prélèvements peropératoires a révélé des résultats positifs chez 24 patients, soit 54.5% des cas. Le tableau suivant présente les résultats détaillés des analyses bactériologiques effectuées.

Six patients n'ont pas bénéficié d'un prélèvement peropératoire.

Les germes identifiés dans ces prélèvements sont les suivants :

- *Escherichia coli* : chez 12 patients soit 27 % des patients.
- *Acinetobacter baumannii* : chez 4 patients soit 9 % des patients.
- *Klebsiella pneumoniae* : chez 3 patients soit 6.8 % des patients.
- *Enterobacterie cloacae* : chez 2 patients soit 4.5 % des patients.
- *Enterococcus faecium* : chez 2 patients soit 4.5 % des patients.
- *Enterococcus faecalis* : chez 2 patients soit 4.5 % des patients.
- *Candida albicans* : chez 1 patient soit 2.2 % des patients.

Aucun germe n'a été isolé chez 10 patients soit 22 % des cas.

Tableau 9. Répartition des patients en fonction des germes isolés

Le germe isolé	Nombre de patients	Pourcentage
<i>Escherichia coli</i>	12	27%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4	9%
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3	6.8%
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	4.5%
<i>Entérobactérie cloacae</i>	2	4.5%
<i>Enterococcus faecium</i>	2	4.5%
<i>Candida albicans</i>	1	2.2%

Patient:	ABDELLAOUI LATIFA	IP:	1 507 295	D. Resultat:	
Né(e) le:	11/03/1977 Sexe: FEMININ	Nom de CIN:	UC33598	D. Edition:	04/12/2024
D. Demande:	04/07/2022	Prescripteur:	HEDDOUH ABDELJ	U. Edition:	TMLJAMB
N° d'examinateur:	228783E8	Service:		Origine:	

Microbiologie

EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DU PUS

Examen	Résultat	Valeurs Normales	Tau	Résultat Antérieur
EXAMEN DIRECT:				
Réactivité cellulaire:	IMPURITE		n Coe	
COLORATION DE GRAM:	PRÉSENCE DE BACILLES GRAM NÉGATIF		n Coe	
IDENTIFICATION BACTERIOLOGIQUE:				
IDENTIFICATION:	POSITIVE		n Coe	
INTERPRÉTATIONS ET COMMENTAIRES:				
CONCLUSIONS:			n Coe	
ANTIBIOGRAMME:				
PUS ANTIBIOGRAMME:				
Maux: PUS				
1 045 157 Enterobacter cloacae				

Antibiotique	CMI	Interprétation
Acide nalidixique (Negram)		
Amikacine (Amikim)		
Amoxicilline (Clamoxyl)		RÉSISTANT
Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin)		RÉSISTANT
Ampicilline (Ampicilline, Totapen)		RÉSISTANT
Céfaloïne (Kefin)		RÉSISTANT
Cefixime (Oroxim)		
Céfotaxime (Claforan)		SENSIBLE
Ceftazidime (Fortum)		SENSIBLE
Ceftriaxone (Rocéphine)		SENSIBLE
Ciprofloxacine (Cifox, Ciprosine)		
Colistine (colimycine)		SENSIBLE
CORTRIMOXAZOLE (Eusaprim)		SENSIBLE
Ertapénem (Invanz)		SENSIBLE
Fosfomycine (Fosfocine)		
Gentamycine (Gentaline)		
Impénème (Tienam)		SENSIBLE
Levofloxacine (Tavanic)		SENSIBLE
Méfloksine (Selevid)		
Nitrofuranes (Furadone, Furadarline)		

Patient:	ABDELLAOUI LATIFA	IP:	1 507 295	D. Resultat:	
Né(e) le:	11/03/1977 Sexe: FEMININ	Nom de CIN:	UC33598	D. Edition:	04/12/2024
D. Demande:	04/07/2022	Prescripteur:	HEDDOUH ABDELJ	U. Edition:	TMLJAMB
N° d'examinateur:	228783E8	Service:		Origine:	

Maux: PUS				
1 045 157 Enterobacter cloacae				
Antibiotique				
Norfloxacine (Noroxine)	CMI	Interprétation		
Ofloxacine (Oflozet)				
Timéthoprim + sulfaméthoxazole (Bactrim)		SENSIBLE		

Maux: PUS				
1 045 156 Klebsiella pneumoniae s. pneumoniae				
Antibiotique				
Acide nalidixique (Negram)	CMI	Interprétation		
Amikacine (Amikim)				
Amoxicilline (Clamoxyl)		RÉSISTANT		
Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin)				
Ampicilline (Ampicilline, Totapen)		RÉSISTANT		
Céfaloïne (Kefin)				
Cefixime (Oroxim)				
Céfotaxime (Claforan)		SENSIBLE		
Ceftazidime (Fortum)		SENSIBLE		
Ceftriaxone (Rocéphine)		SENSIBLE		
Ciprofloxacine (Cifox, Ciprosine)				
Colistine (colimycine)		SENSIBLE		
CORTRIMOXAZOLE (Eusaprim)				
Ertapénem (Invanz)		SENSIBLE		
Fosfomycine (Fosfocine)				
Gentamycine (Gentaline)				
Impénème (Tienam)		SENSIBLE		
Levofloxacine (Tavanic)		SENSIBLE		
Méfloksine (Selevid)				
Nitrofuranes (Furadone, Furadarline)				
Norfloxacine (Noroxine)				
Ofloxacine (Oflozet)				
Timéthoprim + sulfaméthoxazole (Bactrim)				

Figure 12. Exemple d'étude bactériologique de prélèvement peropératoire

-Image service Réanimation A4-

Patient:	BAHDA YAMNA	IP:	1 672 553	D. Resultat:	
Né(e) le:	30/06/1984	Sexe:	FEMININ	Num de CIN :	V258487
D. Demande:	02/09/2023	Prescripteur:	HAMZA ELAYACHI	U. Edition:	TMUAMBA
N° d'échantillon:	230901059	Service:		Origine:	

Microbiologie

EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DU PUS

	Résultat	Valeurs Normales	Etat	Résultats Antérieurs
EXAMEN DIRECT:				
Réaction cellulaire:	IMPORTANTE		n Cou	
COLORATION DE GRAM	PRESENCE DE BACILLES GRAM NEGATIF		n Cou	
IDENTIFICATION BACTÉRIOLOGIQUE	positive		n Cou	
INTERPRÉTATIONS ET COMMENTAIRES:				
CONCLUSION:			n Cou	
ANTIBIOGRAMME:				
PUS ANTIBIOGRAMME			n Cou	
Muestra: PUS				
1 053 427	Escherichia coli			

Antibiótico	CMI	Interpretación
Acide nalidixique (Negrame)		SENSIBLE
Amikacine (Amiklin)		SENSIBLE
Amoxicilline (Clamoxyl)		RÉSISTANT
Amoxicilline + acide clavulanique (Augmentin)		SENSIBLE
Ampicilline (Ampicilline, Totapen)		RÉSISTANT
Céfalotine (Kefin)		SENSIBLE
Cefixime (Oroken)		SENSIBLE
Céfotaxime (Claforan)		SENSIBLE
Ceftazidime (Fortum)		SENSIBLE
Ceftriaxone (Rocephine)		SENSIBLE
Ciprofloxacine (Ciflox, Ciproxine)		SENSIBLE
Colistine (colimycine)		SENSIBLE
CORTRIMOXAZOLE (Eusaprim)		RÉSISTANT
Ertapenem (Invanz)		SENSIBLE
Fosfomycine (Fosfocine)		
Gentamycine (Gentalline)		
Imipénème (Tienam)		SENSIBLE
Levofloxacine (Tavanic)		SENSIBLE
Méccillinam (Selexid)		
Nitrofuranes (Furadoine, Furadantine)		

Figure 13. Exemple d'étude bactériologique de prélèvement peropératoire

-Image service Réanimation A4-

2.4. Antibiothérapie ciblée

Chez les patients chez qui les résultats bactériologiques étaient positifs (32 patients), l'antibiothérapie a évolué selon les modalités suivantes :

- Maintien de la même antibiothérapie chez 27 patients (84 %).
- Désescalade thérapeutique chez 2 patients (6,5 %).
- Changement de l'antibiothérapie chez 3 patients (9,5 %).

2.5. Durée moyenne de l'antibiothérapie

La durée moyenne de l'antibiothérapie dans notre série était de 7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 23 jours.

3. Les mesures de réanimation

3.1. Prise en charge hémodynamique

Dans notre étude, 31 patients étaient sous drogues vasoactives à type de :

- Noradrénaline seule avec une durée moyenne de 4 jours allant de 1 jour à 15 jours.
- Adrénaline + Noradrénaline chez 5 patients avec une durée moyenne de 3.5 jours.
- Dobutamine chez 3 patients, avec une durée moyenne de 6 jours.

En raison de l'absence d'amélioration hémodynamique après un traitement vasopresseur à dose optimale, il était justifié d'ajouter de la Dobutamine.

Tableau 10. Drogues vasoactives utilisées en réanimation

Drogues vasoactives	Durée moyenne	Nombre de patients	Pourcentage
Noradrénaline	4 jours	31	70%
Noradrénaline + Adrénaline	3.5 jours	5	11%
Dobutamine	6 jours	3	6.8%

Dans notre étude, la diurèse était conservée chez 25 patients, avec une oligurie chez 9 patients et une anurie chez 10 patients.

Dans notre étude, 4 patients ont présenté des marbrures soit 9%.

3.2. La prise en charge respiratoire

Dans notre étude, 12 patients avaient une fréquence respiratoire élevée (plus 20 cycle/min) soit 27% des cas.

Trois patients ont présenté un SDRA sévère.

Dans notre étude, la durée de la ventilation moyenne était de 3 jours, allant de 1 jour à 10 jours.

3.3. Prise en charge neurologique

Dans notre étude, 24 patients étaient conscients soit 54% des cas.

24 patients ont bénéficié d'une sédation durant leur séjour en réanimation. Le but essentiel était de diminuer les besoins en oxygène et ralentir le métabolisme de base chez les patients sous ventilation artificielle. La durée moyenne était de 2 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 10 jours.

3.4. Traitements adjuvants

3.4.1. Corticothérapie

Tous les patients atteints d'un choc septique ont bénéficié d'un traitement IV par corticoïdes à base d'Hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 200 à 300 mg/jour, soit 23 patients.

3.4.2. Support nutritionnel

27 patients ont bénéficié d'un support nutritionnel durant leur séjour en réanimation. L'alimentation était à base de :

- Alimentation entérale exclusive chez 20 patients
- Alimentation parentérale exclusive chez 5 patients
- Alimentation entérale et parentérale chez 2 patients.

3.4.3. Prophylaxie de la maladie thromboembolique

Dans notre série, la prophylaxie de la maladie thromboembolique était administrée chez 40 patients à base de HBPM.

3.4.4. Prévention de l'ulcère gastrique de stress :

Tous les patients ont reçu une protection gastrique contre l'ulcère de stress à base d'inhibiteurs de la pompe à protons.

V. Évolution et mortalité

1. Durée de séjour en réanimation

La durée moyenne de séjour en réanimation était de 6 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 1 à 23 jours.

2. Évolution favorable

Dans notre étude, 20 patients avaient une évolution favorable soit 45% des cas.

Dix-huit patients ont été transférés dans un service de chirurgie, soit 40% des cas, après une durée moyenne de 5 jours.

Deux patients sont sortis directement du service de réanimation, après une durée moyenne de 4,5 jours.

3. Évolution défavorable

3.1. Décès

Dans notre étude, nous déplorons de 24 décès ce qui représente 54% des cas.

Les causes de décès étaient :

- Un choc septique réfractaire chez 21 patients ;
- Une défaillance multiviscérale chez 3 patients

3.2. Complications

3.2.1. Infectieuses

Les complications infectieuses observées dans notre étude sont représentées dans le tableau 11.

Tableau 11. Complications infectieuses

Complications infectieuses	Nombre de cas	Pourcentage
Septicémie	7	15%
Infection respiratoire	5	11%
Péritonite secondaire	4	9%
Infection sur cathéter	2	4.5%
Infection de la paroi	2	4.5%
Infection urinaire	1	2.2%

3.2.2. Respiratoire

Dans notre étude, 3 patients ont développé un SDRA.

3.2.3. Rénale

Certains patients souffrant de péritonite communautaire grave peuvent développer des complications rénales telles que l'insuffisance rénale aiguë. Dans notre étude, 2 patients ont bénéficié d'une hémodiafiltration (HDF) soit 4% des cas. Alors que 10 patients ont bénéficié d'une dialyse soit 22% des cas afin de compenser la défaillance rénale.

3.2.4. Thromboembolique :

Dans notre étude, 1 seul patient a développé une embolie pulmonaire.

3.2.5. Escarres :

Dans notre étude, 1 seul patient avait présenté des escarres sacrées.

3.2.6. Tableau récapitulatif**Tableau 12. Tableau récapitulatif des complications des péritonites communautaires graves**

Complication	Nombre	Pourcentage
Infections	21	47%
Rénales	12	27%
Respiratoire	3	6.8
Thromboembolique	1	2.2%
Escarre	1	2.2%

4. Étude analytique :

Une analyse multivariée intégrant plusieurs paramètres cliniques, biologiques, et évolutifs a été réalisée.

Aucun facteur de risque prédictif de mortalité n'a été isolé dans notre échantillon.

Tableau 13. Les facteurs pronostiques retenus de l'analyse multivariée des différentes variables

Facteurs pronostiques	Décédés	Survivant	p
Sexe	23	19	
• Masculin	14	12	0.879
• Féminin	9	7	
AGE	59.08	51.85	0.216
Diabète	2	1	0.662
HTA	2	3	0.488
Coronaropathies	1	1	0.895
Insuffisance rénale	1	1	0.895
Allergie	1	0	0.356
Tuberculose	1	0	0.356
ATB dans 6 mois	2	1	0.662
Chimiothérapie	0	2	0.113
Néoplasie	2	2	0.848
ATCD chirurgicaux	4	6	0.293
ATCD toxiques	4	8	0.084
Tachycardie à l'admission	23	18	0.445
Drogues vasoactives	17	24	0.484
Hyperleucocytose	17	14	0.952
Culture positive	15	10	0.405
Délais de prise en charge (moyenne)	4.75	4.75	1.000
SPO ₂ (%)	89.88	95.00	0.107
Durée de ventilation (J)	3.75	2.20	0.077
Durée d'hospitalisation (J)	6.42	6.55	0.518

DISCUSSION

I. Étude épidémiologique

1. Incidence

Dans le monde, la péritonite communautaire est responsable de 1 % des admissions urgentes à l'hôpital.[10]

Les infections intra-abdominales sont la deuxième cause la plus courante, après les infections pulmonaires.[3]

La prévalence des péritonites communautaires en réanimation est plus élevée (47 à 68 %) que celle des infections postopératoires.[3]

Tableau 14. Incidence des péritonites communautaires graves

Auteurs	P. Montravers [3]	Sartelli et al[11]	Inui et al [12]	Notre étude
Fréquence	68 %	84.5 %	51.7%	1.29%

Cette disparité d'incidence est due au fait que le service de réanimation A4 est un service d'accueil polyvalent, accueillant une multitude de pathologies médico-chirurgicales.

2. Les facteurs de risque

La littérature a décrit plusieurs facteurs de risque impliqués dans la survenue des péritonites communautaire grave.

1.1. Sexe :

Toutes les études ont souligné une prédominance masculine dans les péritonites communautaires grave, y compris dans notre série.

Dans notre série, le sexe ratio était de 1,9 en faveur des hommes.

Tableau 15. Résultats comparés selon le sexe des péritonites communautaires graves

AUTEURS	ANNEES	Nombre	HOMME (%)	FEMME (%)
Jan De Waele[13]	2014	1392	60%	40%
Montravers et al.[14]	2009	331	48%	52%
Nicolas V.et Christou [15]	1993	239	58%	41%
Notre série	2024	44	66%	34%

1.2. Age

Les comorbidités multiples, telles que le diabète, les maladies cardiaques et l'insuffisance rénale aggravent le pronostic des infections chez les personnes âgées. L'âge avancé est fréquemment lié à une augmentation de la mortalité en réanimation.

Tableau 16. Résultats comparés selon l'âge des péritonites communautaires graves

AUTEURS	ANNEES	MOYENNE D'AGE (ans)
Jan De Waele[13]	2014	62
J. de Ruiten [16]	2009	64.3
Inui et al [12]	2009	51
Notre série	2024	55.7

Nos données rejoignent celles de la littérature avec un âge moyen aux alentours de 50–60 ans.

1.3. Diabète

Le diabète affecte la cicatrisation et augmente le risque d'infections graves, notamment en raison d'une altération des réponses immunitaires et d'une mauvaise perfusion tissulaire. Dans une étude de Jan De Waele [13] sur

1392 patients, 9.3 % de l'échantillon qui a développé une infection intra-abdominale était diabétique.

Dans notre étude, nous avons identifié la présence de diabète chez 3 patients, ce qui représente 6.8 % notre échantillon.

1.4. Tabagisme – Alcoolisme

Dans une étude menée en 1993 et qui a inclue 420 patients avec une péritonite communautaire sévère de Nicolas V. et al [15], le tabagisme et l'alcoolisme constituaient des facteurs de risque majeurs. La notion de tabagisme actif a été retrouvée chez 8 patients de notre échantillon soit 33% des cas.

1.5. Les cancers

Le cancer est l'une des comorbidités les plus courantes chez les patients en réanimation. Le cancer affaiblit l'immunité et accroît la tendance à contracter des infections graves, notamment lorsque la chimiothérapie ou la radiothérapie est employée. Cela a été prouvé dans diverses recherches, et en particulier, l'étude réalisée par Jan De Waele [13] qui a inclue 1392 patients ayant une péritonite communautaire, où il a été constaté une prévalence de 23.1% d'infection intra abdominale chez les patients ayant un cancer.

Ces résultats ont été confortés dans une autre étude menée par Montravers et al.[14] où la prévalence du sepsis chez les patients ayant un cancer était de 27%.

Dans notre étude, nous avons identifié la présence de cancers chez 4 patients, ce qui représente 9 % des patients atteints de péritonite communautaire grave.

1.6. Insuffisance rénale chronique

La capacité de l'organisme à éliminer les toxines et les médicaments, y compris les antibiotiques, est compromise par l'insuffisance rénale, ce qui peut rendre la gestion des infections plus difficile. L'étude de Jan De Waele et al [13] avait objectivé une prévalence de 10.1 % d'insuffisance rénale chronique chez les patients atteints de péritonite communautaire grave.

Dans notre étude, nous avons identifié la présence d'insuffisance rénale chez 2 patients, ce qui représente 6.8 % des patients atteints de péritonite communautaire grave.

1.7. Insuffisance cardiaque

En cas d'insuffisance cardiaque sévère, le corps perd la capacité de perfuser les organes et les tissus de manière adéquate, ce qui peut entraîner des défaillances multiviscérales en cas d'infection sévère, ce qui accroît le risque de décès. L'étude de Jan De Waele [13] avait isolé l'insuffisance cardiaque chez 5.7% des patients ayant développé une péritonite grave.

Dans notre étude, nous avons identifié la présence d'insuffisance cardiaque chez 2 patients, ce qui représente 6.8 % des patients atteints de péritonite communautaire grave.

1.8. Antibiothérapie dans les 6 mois précédents

L'antibiothérapie dans les 6 mois est un facteur de risque de la péritonite communautaire grave. Cela a été démontré dans plusieurs études, et notamment, l'étude menée par Skusa et al. [17] qui a inclue 100 patients qui ont bénéficié d'un drainage scanno-guidé. La notion d'antibiothérapie a été retrouvée chez 95 patients, dont 50 % ont présenté une infection du liquide péritonéal.

Dans notre étude la notion d'antibiothérapie dans les 6 mois précédents n'était pas précisée sur les dossiers.

1.9. Score ASA :

Généralement, le score ASA est lié à une fréquence plus élevée des complications infectieuses des infections intra abdominales.

Dans son étude, Ibrahima Gaye [18] a trouvé un score ASA >2 chez 18 patients parmi les 161 patients qui ont fait une péritonite communautaire grave, ce qui représente 11% des cas.

Dans notre étude, un score $ASA \geq 2$ a été retrouvé chez 12 malades, soit 27% des cas.

II. Étude clinique

1. Délai de consultation

En cas de péritonite communautaire, le temps nécessaire pour consulter varie selon les symptômes et la disponibilité des soins.

Ibrahima Gaye [18] montre dans son étude que le diagnostic de cette pathologie présente 2 pics : un pic précoce 2h et un pic tardif située dans le 30^{ème} jour, avec un délai moyen de consultation entre 4 et 6 jours.

Dans notre étude, les péritonites communautaires graves ont été diagnostiquées entre 1 jour et 30 jours avec une moyenne de 4.7 jours.

2. Signes cliniques

2.1. Fièvre :

La fièvre est souvent citée dans les péritonites communautaires sans qu'elle soit un signe constant [5], [6], [19] . Elle était présente chez 44,5% des malades. Dans d'autres séries de la littérature, la fréquence de la fièvre était variable entre 20% et 83% [10], [20], [21], [22], [23], [24]

dans l'étude prospective de yadav et dinesh [24] concernant 96 patients admis pour infection intra abdominale, 26 malades d'entre eux présentaient une fièvre supérieure à 38 °C ce qui correspondait à 24.1% des cas.

Dans notre étude, la fièvre était le signe le plus fréquent, retrouvée dans 75% des cas.

2.2. Signes abdominaux

Dans l'ensemble, le diagnostic de péritonite est principalement clinique. Il est basé sur la combinaison d'un syndrome infectieux et d'une manifestation abdominale : douleur, lutte et/ou contracture. Le diagnostic peut être établi à

partir de ce tableau clinique et l'imagerie ne doit pas retarder la prise en charge en cas de signes de gravité.

La douleur abdominale, les signes d'irritation péritonéale, les nausées et/ou vomissements sont parmi les signes classiques de ce type d'infections [5], [6], [19].

Toutefois, le diagnostic peut se révéler plus complexe chez les personnes âgées, en particulier en l'absence de signes péritonéaux. [25]

Tableau 18 : Signes cliniques de la péritonite communautaire aigue

	Afridi [23]	Yadav [24]	Notre série
Fièvre	20%	34.1%	70%
Douleurs abdominales	78%	96.6%	100%
Arrêt de matières et de gaz	26%	55.7%	29%
Vomissements	21%	52.3	50%
Diarrhées	-	-	7%

2.3. Signes de gravité

La péritonite communautaire grave présente souvent des signes de gravité qui reflètent la réponse systémique de l'infection. Ces symptômes sont des indicateurs de la survenue de complications de la péritonite communautaire grave et leur apparition influence négativement le pronostic.

2.3.1. Défaillance hémodynamique

Les infections abdominales sont la seconde cause de sepsis grave et de choc septique après les infections respiratoires.

Dans les péritonites postopératoires, il est courant de rencontrer une défaillance hémodynamique qui influence le pronostic des patients. Sa gravité varie du sepsis au choc septique réfractaire.

Tableau 17. Critères diagnostiques et hémodynamiques du sepsis et du choc septique

Infection	Est un phénomène microbien qui se manifeste par une réponse inflammatoire à la présence de micro-organismes ou à l'invasion de tissus hôtes normalement stériles [26].
Sepsis	Le sepsis est défini comme une dysfonction d'organe menaçant le pronostic vital, causée par une réponse inappropriée de l'hôte à une infection. Cette dysfonction est représentée par une augmentation du score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) (voir annexe 2) de 2 points ou plus [27].
Choc septique	<p>Le choc septique est un sous-ensemble de sepsis où des anomalies circulatoires, cellulaires ou métaboliques sont associées à un risque accru de mortalité. Les paramètres cliniques pour identifier le choc septique incluent :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ La nécessité d'un vasopresseur pour maintenir une pression artérielle moyenne (PAM) \geq 65 mmHg. ➤ Un niveau de lactates sériques supérieur à 2 mmol/L (>18 mg/dL) en l'absence d'hypovolémie [27].
Choc septique réfractaire	Une situation où le choc septique persiste malgré l'utilisation de fortes doses de vasopresseurs (adrénaline/ noradrénaline supérieure à 0,25 μ g/kg/min) et des tentatives de réanimation agressives [26].

Dans une étude menée par Yasser Sakr [28] incluant 10.069 patients admis pour péritonite communautaire, 29.5% d'eux présentaient un sepsis, et 16.7% d'eux étaient en état de choc septique.

Dans notre étude, 25% des patients étaient en sepsis dès leur admission, 72% des patients ont déclaré un choc septique.

2.3.2. Défaillance respiratoire

Dans le cas de la péritonite communautaire grave, la défaillance respiratoire est fréquemment liée au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Il est possible que ces symptômes soient erronés et liés à une embolie pulmonaire ou à un œdème aigu du poumon.

Parmi les 841 patients inclus dans l'étude menée par Gauzit et Rémy [29], 11 % patients ont développé une insuffisance respiratoire liée à une péritonite communautaire.

Dans notre étude, 81% (n=36) des cas ont présentés des signes respiratoires dont 4 cas avaient développé un SDRA.

2.3.3. Défaillance rénale

Elle est directement liée à la défaillance hémodynamique, dont peut être le premier signe de sa détection. Elle est un facteur de mauvais pronostic, surtout lorsqu'il s'agit d'une anurie, et elle est liée à une mortalité très élevée.

Dans une étude menée par Montravers [30] qui a identifié, parmi les 247 patients inclus dans son étude, 6% patients présentant une insuffisance rénale aigue.

Dans notre étude, 11% des patients ont développé une insuffisance rénale aigue.

2.3.4. Défaillance neurologique

Les symptômes neurologiques sont rares et sont associés à l'encéphalopathie septique.

En général, le tableau clinique se compose d'un syndrome confusionnel, d'agitation ou d'obnubilation qui peuvent être erronément attribués à un syndrome de sevrage ou à un syndrome démentiel chez le patient âgé.

Dans une étude menée par Cattan et al, parmi les 29 malades inclus dans son étude, 12% des patients, ont présenté une défaillance neurologique en rapport avec une péritonite communautaire grave [31].

Dans notre étude, 11% des patients ont présenté une défaillance neurologique.

Chez les patients présentant des comorbidités sous-jacentes (cardiovasculaires, respiratoires, rénales, etc.), l'apparition d'une péritonite s'accompagne fréquemment d'une décompensation aiguë, se manifestant par un état de choc inaugural ou une défaillance multiviscérale. L'insuffisance respiratoire aiguë constitue une circonstance fréquente aux urgences chirurgicales. Ainsi, un tableau associant un état de choc et une insuffisance respiratoire aiguë peut représenter le mode de révélation d'une pathologie abdominale urgente, bien que ce tableau puisse, à tort, orienter initialement vers un diagnostic alternatif, tel qu'une pathologie respiratoire ou cardiovasculaire.

Ces symptômes extra-abdominaux sont d'autant plus significatifs qu'ils peuvent se regrouper dans un tableau de défaillance multiviscérale. Dans l'étude de Dupont et al [31], la défaillance multiviscérale a été évaluée en utilisant les scores de gravité APACHE II. Dans cette étude rétrospective, les

patients ayant présenté une péritonite communautaire avaient, à l'admission un score APACHE II élevé supérieur à 17.

3. Les signes biologiques

Les examens biologiques dans les péritonites communautaires graves sont principalement destinés à évaluer le retentissement de l'infection [19].

La leucocytose est fréquente dans les infections sévères, bien qu'elle ne soit pas spécifique, et peut être liée à l'augmentation des neutrophiles immatures, ce qui suggère une réponse inflammatoire accrue [10].

Le lactate représente un indicateur de l'insuffisance de la perfusion tissulaire et de la sévérité de la maladie. On observe fréquemment une augmentation des niveaux de lactate (> 2 mmol/L) lors de sepsis ou de choc septique.[10]

La procalcitonine est fréquemment employée afin de diagnostiquer et de surveiller les infections bactériennes graves. En cas de sepsis, il peut être élevé, ce qui permet de distinguer les infections bactériennes des réponses inflammatoires non infectieuses [10]. L'évolution des taux plasmatiques de la PCT a un intérêt aussi, dans la prise de décision de poursuivre ou non l'antibiothérapie [32].

La CRP : Lors des infections et des réponses inflammatoires systémiques, la CRP est fréquemment élevée, bien qu'elle ne soit pas spécifique à la péritonite [10].

L'acidose métabolique se manifeste par un manque de base ou une diminution du bicarbonate sérique, ce qui se produit lors des situations de choc septique en raison d'une hypoperfusion systémique et de l'accumulation de lactate.[10]

Tableau 18. Utilité des biomarqueurs sériques pour le diagnostic de la péritonite communautaire [10]

Biomarker	Sensitivity (%)	Specificity (%)
Base deficit	75%	80%
White Blood cell count	45%	37%
L-lactate	78%	36%
D-lactate	82%	77%
D-dimer	89%	40%
Procalcitonine	72%	73%

Dans notre série, 38 % des patients avait une anémie, 70 % avait une hyperleucocytose, 93 % avait une CRP élevée et 100 % des patients avait une procalcitonine élevée.

4. Les signes radiologiques

L'identification des péritonites communautaires graves repose principalement sur la clinique, l'imagerie médicale est recommandée en cas de symptômes inhabituels ou pour déterminer la localisation de l'infection si la condition du patient le permet. Les examens de référence comprennent l'échographie et le scanner abdominal. Cependant, le scanner présente une plus grande sensibilité et spécificité en ce qui concerne la performance diagnostique. Néanmoins, les dangers liés aux radiations doivent restreindre sa sur-prescription [33].

4.1. Radiographie thoracique

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intraabdominale. Dans le contexte des péritonites aiguës, le radio thorax sert à détecter un pneumopéritoine, qui peut indiquer la perforation d'un organe creux, notamment lorsqu'il est visualisé sous forme de croissant gazeux sous-

diaphragmatique. La radiographie permet également de détecter des anomalies pulmonaires basales (comme des condensations) ou des épanchements pleuraux, pouvant refléter une inflammation intra-abdominale [34].

4.2. ASP

L'ASP présente une faible rentabilité, correspondant à la clinique dans seulement 15 à 50 % des situations [19].

Dans une étude de Choua et Al. [35] qui a effectué une radiographie de l'abdomen sans préparations (ASP) sur 334 (68 %) des patients, 253 patients présentaient un pneumopéritoine, 87 présentaient des niveaux hydro-aériques et 9 présentaient une grisaille diffuse. Dans 3 cas, l'ASP était normal.

Dans notre étude, l'ASP est effectué chez 21 patients et avait mis en évidence un pneumopéritoine chez 20 d'eux.

4.3. Opacification digestive

L'opacification digestive, principalement réalisée par scanner avec produit de contraste hydrosoluble, permet de distinguer efficacement les abcès des anses intestinales remplies et d'identifier les extravasations en cas de perforation. Essentielle dans les péritonites secondaires, elle facilite la mise en évidence des localisations, précise des infections et aide à planifier des interventions comme le drainage percutané, contribuant ainsi à une prise en charge rapide et ciblée [34].

4.4. Échographie abdominale

L'échographie présente le bénéfice d'être aisément accessible et peut être effectuée au lit du patient, répétée aussi fréquemment que nécessaire grâce à son impact inoffensif sur celui-ci. L'échographie offre la possibilité

d'analyser toute la cavité abdomino-pelvienne, mettant en lumière un léger épanchement intrapéritonéal (<500 ml), permettant de repérer un épanchement localisé qui orientera l'aspiration percutanée. L'échographie, avec une sensibilité de 43 % et une précision de 62 %, est également utilisée pour identifier les abcès intra-abdominaux chez les patients qui ont subi une intervention chirurgicale colorectale [36].



Figure 14. Épanchement intrapéritonéal en échographie [37]

4.5. Le scanner abdominal (TDM)

L'examen le plus souvent sollicité chez un patient qui peut être transporté, est la tomодensitométrie abdominale. Cet examen doit être effectué sans et avec un produit de contraste (à condition que la fonction rénale l'autorise)

La tomodensitométrie est considérée comme l'examen le plus efficace à la fois en termes de sensibilité et de spécificité [38].

Le scanner est largement utilisé pour le diagnostic et la gestion des infections intra-abdominales, y compris dans les cas de péritonite communautaire. Cet examen d'imagerie est utile pour évaluer la présence et l'étendue de l'infection, identifier les collections d'abcès, et observer les signes de perforation ou d'obstruction. La TDM est particulièrement efficace pour différencier les types d'infections intra-abdominales, ce qui aide à orienter les décisions thérapeutiques, en particulier pour les chirurgies et les traitements d'antibiotiques spécifiques.

En général, la tomodensitométrie est utilisée dans des situations complexes ou en cas de doute diagnostique [19].

Tableau 19. Images scanographiques lors des péritonites (%)

	Bini et al. [39]	Li et al. [40]	Huang et al. [41]	Notre étude
Cholécystite	–	39.4%	10.85%	–
Pneumopéritoine	56.29%	–	–	75%
Épanchement abdominal	23.34%	–	–	70%
Appendicite	5.3%	–	7.2%	18%
Pathologie tumorale	–	8.8%	–	13%
Abcès	7.9%	12.9%	–	13%
Perforation	84.7%	6.9%	52.6%	43%
• D'ulcères				9%
• Du colon				13%
• Du Grêle				6.8%
• D'appendice				4.5%
• D'une vésicule biliaire				11%
Traumatisme abdominal	–	–	8.5%	–



Figure 15. Pneumopéritoine au scanner abdominal [37]

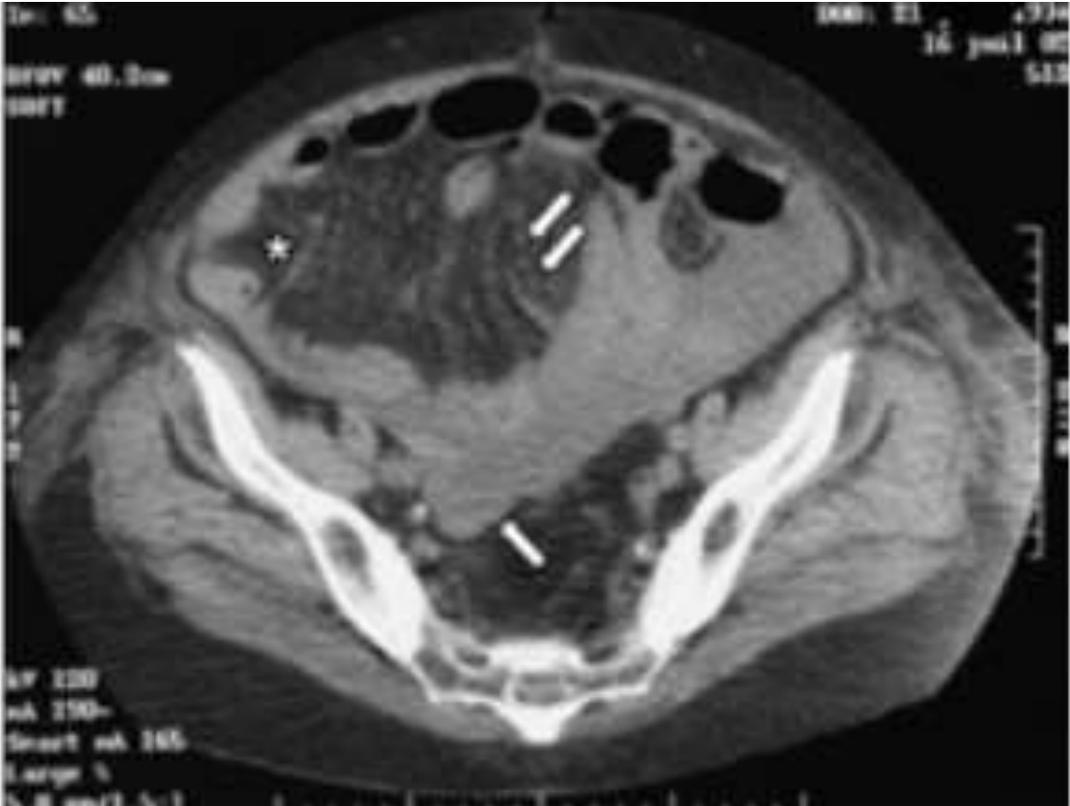


Figure 16. Image scanographique d'un épanchement liquidien péritonéal [37]

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

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'est pas habituellement accessible dans la majorité des hôpitaux en cas d'urgence. On a suggéré de l'employer chez les patientes enceintes qui souffrent de douleurs abdominales lorsque l'échographie abdominale est non concluante [42].

L'IRM montre une haute performance dans le diagnostic de l'appendicite aiguë, avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 96 %. Ces résultats sont comparables à ceux du scanner, tout en évitant l'exposition aux rayonnements ionisants, ce qui en fait une option avantageuse pour des groupes spécifiques, notamment les enfants et les femmes enceintes [43].

Le diagnostic des péritonites communautaires est basé essentiellement sur la clinique, l'imagerie médicale est indiquée en cas de tableaux atypiques ou pour préciser le siège de l'infection si l'état du patient le permet. L'échographie et le scanner abdominal sont les examens de référence, le scanner a cependant une meilleure sensibilité et spécificité en matière de performance diagnostique, cependant les risques de radiations doivent limiter sa sur-prescription [33]

La prescription des tests d'imagerie médicale doit respecter une démarche cohérente qui prend en compte les résultats de l'examen clinique et de laboratoire. Dans le cas d'un patient stable qui peut différer son indication chirurgicale, le scanner est l'examen radiologique le plus efficace pour diagnostiquer une péritonite communautaire grave. Il permet de déterminer la source et l'ampleur de l'infection. Dans les nations à ressources restreintes, cet examen n'est pas souvent disponible dans les institutions de santé. L'ASP

et l'échographie constituent les tests les plus couramment utilisés pour le diagnostic des péritonites communautaires graves.

Dans la pratique, pour le diagnostic des appendicites et des diverticulites, plusieurs auteurs suggèrent d'abord de procéder à une échographie. Si l'échographie est non concluante, le scanner est demandé [5].

Au total, les antécédents, l'examen clinique ainsi que des analyses de laboratoire permettent souvent d'identifier la plupart des patients chez qui le diagnostic des péritonites communautaire est suspecté, ce qui impose une exploration et une prise en charge adaptées [4].

Enfin, l'expérience du radiologue est un des principaux facteurs limitant l'intérêt de ces examens. Le second point à garder en mémoire est qu'un examen échographique ou tomodensitométrique « normal » n'élimine pas pour autant le diagnostic.

III. La prise en charge thérapeutique des péritonites communautaire

Le contrôle de la source de l'infection est une étape cruciale dans le traitement constitue la clé du succès thérapeutique[19], [44].

Les principes essentiels pour traiter les péritonites communautaires graves se fondent sur une double démarche médicale et chirurgicale [45].

- **Mesures médicales** : Garantir une hémodynamique optimale et une hématose adéquate, traiter l'infection en utilisant des antibiotiques, traiter les défaillances multiviscérales et assurer une nutrition adéquate dans ce contexte d'hypercatabolisme.
- **Mesures chirurgicales** : Évaluer les lésions, effectuer les tests bactériologiques, traiter la source de l'infection (perforations digestives), retirer l'inoculum bactérien et garantir une fermeture efficace pour prévenir les infections récurrentes, garantir un bon drainage et faciliter la nutrition postopératoire.

La prise en charge thérapeutique des péritonites communautaire graves requiert une approche multidisciplinaire, mobilisant les compétences de l'anesthésiste-réanimateur, du chirurgien, du radiologue et du microbiologiste. Le service de réanimation constitue le cadre optimal pour la gestion péri opératoire de cette pathologie. L'anesthésiste-réanimateur occupe un rôle pivot dans ce processus de prise en charge, intervenant directement dans la préparation préopératoire, la gestion de l'anesthésie ainsi que le suivi postopératoire. La qualité de l'intervention chirurgicale,

l'expérience de l'équipe chirurgicale, ainsi que l'accès à un plateau technique adapté, sont autant de facteurs déterminants pour le pronostic clinique

1. La prise en charge en préopératoire

Le soutien des fonctions vitales est fondamental chez les patients atteints de péritonite, particulièrement en cas de suspicion de sepsis sévère. Cette prise en charge doit être initiée en phase préopératoire et maintenue aussi longtemps que nécessaire en période postopératoire [14], [46].

1.1. La prise en charge hémodynamique :

1.1.1. L'hypovolémie :

La volémie est un déterminant essentiel du débit cardiaque, particulièrement en cas de choc septique lié aux infections intra-abdominales. Dans les états septiques graves, l'hypovolémie est fréquente en raison de la vasodilatation systémique et de l'augmentation de la perméabilité capillaire, provoquées par les médiateurs inflammatoires. Cette perte de volume intravasculaire vers le compartiment interstitiel réduit le volume circulant efficace, ce qui diminue le débit cardiaque et la pression de perfusion des tissus, entraînant une hypoperfusion tissulaire et une hypotension caractéristiques du choc septique [47], [48] .

Il est essentiel de diagnostiquer l'hypovolémie ; cependant, il est encore plus crucial d'identifier les indices permettant de prédire la réponse au remplissage vasculaire (indices de précharge dépendance).

Les signes cliniques d'hypovolémie incluent la tachycardie, l'hypotension, la soif, l'oligurie, la polypnée, les marbrures, le refroidissement des extrémités et, dans certains cas, des altérations de l'état de conscience. Cependant, ces manifestations cliniques ne permettent pas systématiquement

de prédire la réponse au remplissage vasculaire. Plusieurs études ont montré que la réponse positive au remplissage basée uniquement sur des critères cliniques n'est observée que chez environ 50 % des patients.

Tableau 20. Analyse de la Réponse au Remplissage Vasculaire Basée sur les Signes Cliniques d'Hypovolémie : Revue de la Littérature [49].

	R/NR	R(%)
Calvin (Surgery 81)	20 / 8	71 %
Schneider (Am Heart J 88)	13 / 5	72 %
Reuse (Chest 90)	26 / 15	63 %
Magder (J Crit Care 92)	17 / 16	52 %
Diebel (Arch Surgery 92)	13 / 9	59 %
Diebel (J Trauma 94)	26 / 39	40 %
Wagner (Chest 98)	20 / 16	56 %
Tavernier (Anesthesio 98)	21 / 14	60 %
Magder (J Crit Care 99)	13 / 16	45 %
Tousignant (A Analg 00)	16 / 24	40 %
Michard (AJRCCM 00)	16 / 24	40 %
Feissel (Chest 01)	10 / 9	53 %
Mean	211/195	52%

R : répondeur ; NR : non répondeur

1.1.2. Le remplissage vasculaire

1.1.2.1. Perspectives sur l'utilisation des solutés de remplissage vasculaire

Les solutions les plus fréquemment employées pour le remplissage vasculaire incluent les cristalloïdes isotoniques et les colloïdes synthétique [50], [51].

- Les colloïdes synthétiques les plus utilisés sont les hydroxyéthylamidons (HEA), suivis par les gélatines [52], [53].

- L'albumine n'est pas recommandée en tant que solution de remplissage de première intention. Ses principaux avantages résident dans sa capacité à prolonger la durée de l'expansion volémique et à augmenter la pression oncotique plasmatique, ce qui permet à la fois de corriger l'hypovolémie et de réduire l'œdème interstitiel.
- La solution glucosée non ionique à 5 % ou 10 % n'est pas adaptée au remplissage vasculaire. Le volume intravasculaire résiduel après administration intraveineuse est négligeable, en raison de sa diffusion rapide dans l'ensemble des compartiments corporels [54]. Son pouvoir d'expansion volumique est ainsi proche de zéro. De plus, la solution glucosée agit comme de l'eau libre, exposant le patient à un risque d'hyponatrémie par intoxication hydrique, pouvant entraîner des complications cérébrales graves.
- Le sérum salé hypertonique à 7,5 % (SSH) présente un double avantage théorique : une expansion volémique rapide avec un faible volume administré, associée à des propriétés antioédémateuses cérébrales. Cependant, son efficacité clinique n'a pas été démontrée de manière concluante [55].

Les colloïdes présentent une capacité d'expansion volémique supérieure à celle des cristalloïdes isotoniques, indépendamment du contexte clinique. Cependant, leur utilisation est restreinte en raison d'effets indésirables dose-dépendants. En revanche, les cristalloïdes isotoniques, bien que dotés d'une capacité d'expansion volémique moindre, sont associés à des effets secondaires moins prononcés.

De nombreuses études mettent en évidence les effets délétères associés à la surcharge hydrosodée interstitielle inévitable liée à l'utilisation des cristalloïdes isotoniques, tant en anesthésie qu'en réanimation. En raison de ces limitations, la prise en charge des patients repose souvent sur une stratégie combinée, associant des cristalloïdes isotoniques à des colloïdes synthétiques[56], [57].

Tableau 21. Analyse comparative des propriétés, bénéfices et limitations des solutés de remplissage [54], [58]

	Pouvoir d'expansion	Surcharge Interstitielle	Surcharge Intercellulaire	Bénéfices	Inconvénients
Cristalloïdes isotoniques (SSI, RL)	20%	80%	0%	<ul style="list-style-type: none"> • Prix faible • Pas de toxicité rénale ou hématologique 	<ul style="list-style-type: none"> • Pouvoir d'expansion • Œdèmes interstitiels • Acidose Hyperchlorémique (SSI) • Hyposmolarité et pathologie neurologique (Ringer)
Colloïdes synthétiques :					
- HEA	100%	0%	0%	<ul style="list-style-type: none"> • Pouvoir d'expansion • Effets microcirculatoires 	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicité rénale (ancienne génération d'HEA : TSM, concentration élevés) • Coagulopathie
- gélamines	80%	20%	0%		<ul style="list-style-type: none"> • Anaphylaxie (gélamines surtout) • Prix élevé
Albumine 4 %	100%	0%	0%	Pouvoir d'expansion	<ul style="list-style-type: none"> • Prix très élevé • Traçabilité
Albumine 20 %	400%	0%	0%	Pouvoir d'expansion	<ul style="list-style-type: none"> • Prix très élevé • Traçabilité

Les cristalloïdes isotoniques et les colloïdes de synthèse sont les plus utilisés. Les pouvoirs d'expansion cités dans ce tableau ne reflètent pas la réalité clinique car ils varient en fonction du degré d'hypovolémie.

1.1.2.2. Les solutions de remplissage : des effets secondaires inéluctables, indépendamment du choix du soluté :

Les effets indésirables des cristalloïdes sont bien établis. Leur principal effet secondaire réside dans la formation d'œdèmes, dont la nature délétère est largement documentée dans la littérature scientifique. L'administration exclusive de cristalloïdes peut entraîner une surcharge interstitielle, qui est un phénomène ayant des conséquences néfastes dans le cadre de la médecine péri opératoire [56] comme en réanimation. En période péri opératoire, il existe une relation linéaire entre le volume perfusé, la prise de poids et les complications péri opératoires [58]. La restriction hydrosodée péri opératoire, en chirurgie majeur, contribue à réduire les risques de complications peri opératoires [56], [58]. L'administration de volumes importants de solutés de substitution isotoniques (SSI) peut entraîner une acidose hyperchlorémique. L'emploi exclusif de solutions équilibrées, telles que le Ringer Lactate (RL), qui est hypo-osmolaire, permet de prévenir cette acidose, mais peut induire une hypo-osmolarité délétère.

Les effets indésirables rénaux des solutions colloïdales ont été principalement observés avec les hydroxyéthylamidon (HEA) de première génération, en particulier dans le contexte de choc septique et lors de l'administration à doses élevées. Dans trois études portant sur un total de 445 patients, recevant principalement des HEA à forte concentration, à haut poids moléculaire, administrés à fortes doses et de manière prolongée (facteurs

clairement identifiés de toxicité rénale) [53], l'utilisation des HEA est corrélée à une incidence significativement accrue d'insuffisance rénale aiguë (IRA).

Les réactions anaphylactiques secondaires aux solutions colloïdales de synthèse sont largement documentées. Les dextrans ont été largement abandonnés en raison de cette complication. Plus de 90 % des réactions anaphylactiques associées aux colloïdes sont imputables aux gélatines, tandis que moins de 10 % sont attribuées aux hydroxyéthylamidon (HEA).

Les HEA entraînent des anomalies biologiques affectant l'hémostase primaire, sans manifestation clinique apparente.

1.1.2.3. En pratique [59] :

Au stade initial du sepsis grave, la réanimation liquidienne est réalisée par des bolus successifs de 500 ml de cristalloïdes administrés en perfusion rapide (sur 15 minutes) à débit libre. Ces perfusions doivent être répétées jusqu'à la stabilisation de l'état hémodynamique, avec une pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 65 mmHg, en l'absence de signes cliniques de surcharge pulmonaire. Le volume total administré peut atteindre plusieurs litres, et l'objectif hémodynamique doit être atteint le plus rapidement possible, idéalement dans les 90 minutes suivant le diagnostic. Si cet objectif n'est pas atteint dans ce délai, l'introduction d'amines vasopressives ne doit pas être retardée. En cas d'hypotension menaçant le pronostic vital, l'administration d'agents vasopresseurs doit être immédiate, indépendamment du statut volémique. Une pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 40 mmHg pourrait constituer un critère en faveur de l'introduction précoce de vasoconstricteurs.

Le choix de la voie d'administration veineuse dépend de sa rapidité d'accès, et dans la plupart des cas, une voie périphérique de gros calibre est privilégiée. L'utilisation d'une poche de compression améliore significativement la vitesse de perfusion.

Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, le volume de soluté administré doit être ajusté en fonction des résultats obtenus par la mesure des indicateurs dynamiques de la réserve de précharge, après l'administration de 250 à 500 ml de soluté sur une période de 20 à 30 minutes.

Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, l'administration de solutés de remplissage doit être ajustée en fonction des indices dynamiques de dépendance à la précharge, justifiant ainsi l'instauration d'une voie veineuse centrale et la mise en place d'une ligne artérielle. Cette dernière permet non seulement la surveillance continue de la pression artérielle, mais aussi l'évaluation de la dépendance à la précharge via l'analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée, ainsi que la réalisation de prélèvements biologiques, en particulier la gazométrie.

1.1.3. Les drogues vasoactives

Les agents vasopresseurs doivent être administrés lorsque l'expansion volémique ne parvient pas à atteindre une pression artérielle moyenne (PAM) supérieure à 65 mmHg. Trois catécholamines aux propriétés vasoconstrictrices sont couramment utilisées dans la prise en charge de l'état de choc septique : la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline (cf. tableau). L'ensemble de ces agents vasopresseurs induit une augmentation dose-dépendante de la pression artérielle. **[59]**

La vasopressine, administrée à des doses physiologiques comprises entre 0,04 et 0,08 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, ainsi que son analogue synthétique, la terlipressine, administrée sous forme de bolus de 1 mg, répétables à des intervalles de 4 à 6 heures, constituent des agents vasoconstricteurs puissants. Ces médicaments sont indiqués dans la prise en charge du choc septique réfractaire, où ils contribuent à améliorer la perfusion tissulaire en augmentant le tonus vasculaire systémique.

Tableau 22. Principaux mécanismes d'action et effets des vasopresseurs dans le choc septique

	Dopamine 5- 25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Noradrénaline >0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Adrénaline >0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Dobutamine 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
PA	++	++++	++++	+/-
FC	++	+	++	++
PAP	+	+	++	++
PAPO	+	++	+	+
DC	++	+	+++	++
SvO2	+	+	-	+/-
VO2	++	+	+++	++
↗ des lactates	0	0	++	0

Dans notre étude, l'administration d'amines vasoactives a été réalisée chez 34 patients. Les principales amines vasoactives utilisées sont la noradrénaline qui exerce un effet dose-dépendant sur l'augmentation de la pression artérielle.

1.1.4. Les agents inotropes positifs

La seule indication à l'utilisation d'un traitement inotrope positif, principalement représenté par la dobutamine, réside dans la correction d'une insuffisance myocardique. Cette indication, chez un patient ayant bénéficié d'une prise en charge optimale incluant l'optimisation de la volémie, l'administration de drogues vasoactives et la correction d'une anémie, ne peut être justifiée sur la seule base d'une valeur isolée du débit cardiaque. Elle doit être associée à une saturation veineuse centrale en oxygène (SvO₂) inférieure à 70 % [58].

L'efficacité de la dobutamine doit être évaluée à travers l'amélioration de la SvO₂, la diminution de la lactatémie et la surveillance des paramètres hémodynamiques permettant d'évaluer la fonction myocardique. Les effets de la dobutamine incluent principalement une augmentation de la fréquence cardiaque, un renforcement de l'inotropisme et une réduction significative des résistances vasculaires systémiques. Par ailleurs, la dobutamine semble avoir un impact bénéfique sur la perfusion splanchnique, bien que cet effet soit variable selon le stade évolutif du processus pathologique (sepsis sévère versus choc septique) et les traitements associés [59].

L'adrénaline, quant à elle, induit des effets hémodynamiques comparables à ceux de l'association dobutamine–noradrénaline, mais son utilisation est associée à une augmentation de la consommation d'oxygène (VO₂) et à une élévation de la lactatémie [59].

Dans notre étude, 6 patients de notre échantillon ont bénéficié de la dobutamine en préopératoire.

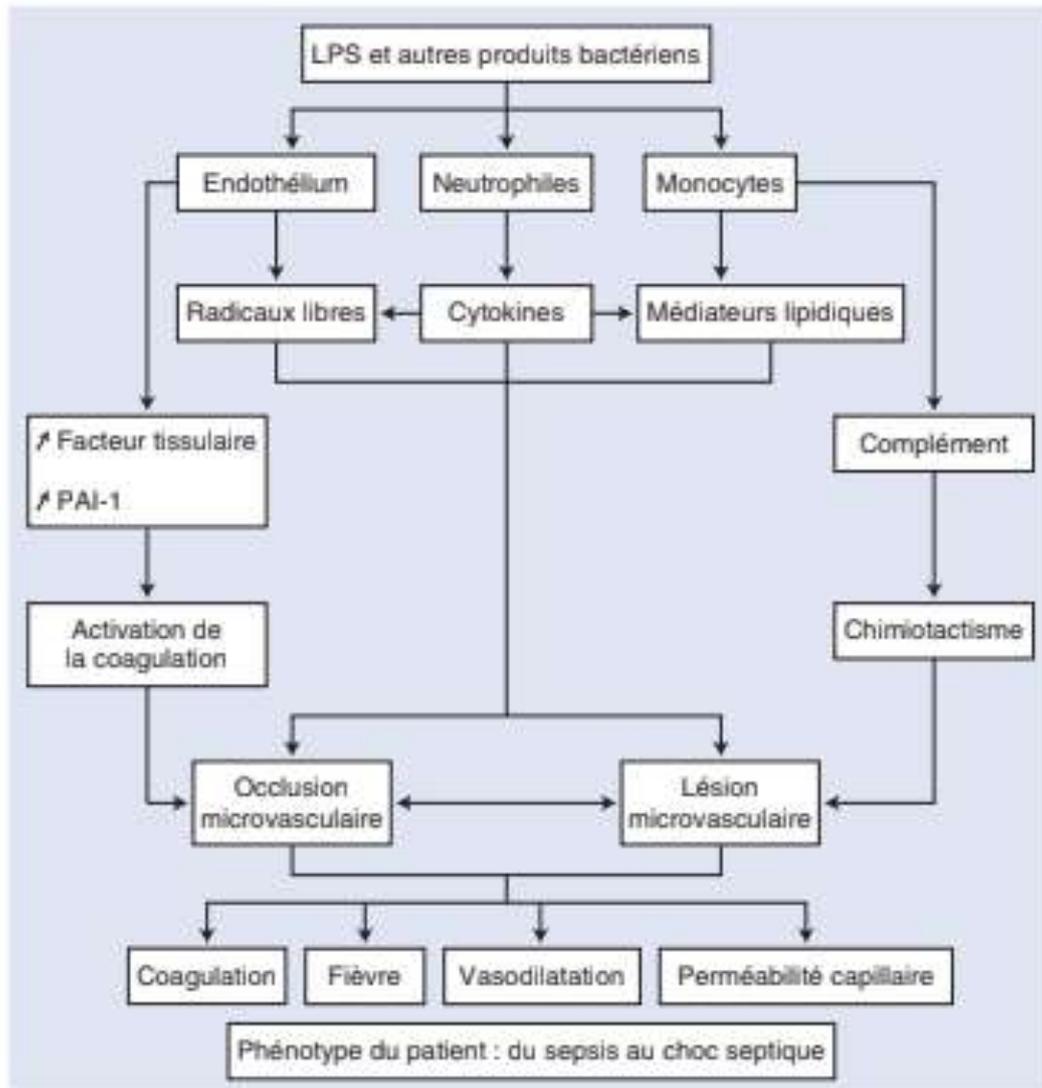


Figure 17. Physiopathologie de la défaillance d'organes dans le choc septique [60]

La prise en charge initiale d'un patient présentant un état infectieux grave peut-être résumée de manière structurée et méthodique comme suit :

- Examen clinique approfondi : Déshabiller le patient pour permettre une évaluation complète de l'intensité des marbrures cutanées et de la présence éventuelle de lésions purpuriques.
- Mise en place de la surveillance : Installer un monitoring scopique incluant la fréquence cardiaque, la saturation en oxygène (SpO₂)

par saturomètre et une mesure de la pression artérielle non invasive (PNI).

- Oxygénothérapie : Administrer une oxygénothérapie à haut débit (> 6 L/min), sauf en cas d'insuffisance respiratoire chronique où des précautions adaptées sont nécessaires.
- Accès vasculaire : Poser deux voies veineuses périphériques : l'une pour le remplissage vasculaire et l'autre pour l'administration éventuelle de drogues vasoactives.
- Remplissage vasculaire initial : Débuter une expansion volémique avec un premier flacon de cristalloïdes isotoniques.
- Examens complémentaires urgents : Réaliser un électrocardiogramme (ECG) et une radiographie thoracique pour détecter d'éventuelles anomalies cardiaques ou pulmonaires.
- Bilan infectieux et biologique : Effectuer des hémocultures avant toute antibiothérapie et initier un bilan infectieux complet. Pratiquer un bilan biologique pour rechercher :
 - ✓ Une hypoxémie (gaz du sang artériel – GDS),
 - ✓ Une acidose métabolique et une hyperlactatémie (GDS),
 - ✓ Une coagulation intravasculaire disséminée (numération formule sanguine, bilan de coagulation), une insuffisance rénale aiguë (ionogramme, urée, créatinine),
 - ✓ Un syndrome inflammatoire (CRP, procalcitonine).

- Surveillance de la diurèse : Mettre en place un sondage urinaire pour monitorer la diurèse horaire.
- Adaptation du remplissage vasculaire : Poursuivre l'expansion volémique avec un deuxième flacon en cas d'hypotension artérielle persistante malgré le remplissage initial.

Ce protocole vise à optimiser rapidement les paramètres hémodynamiques et respiratoires tout en identifiant les causes sous-jacentes de l'état infectieux.

1.1.5. Protocoles standardisés de prise en charge hémodynamique dans les états septiques graves :

1.1.5.1. Recommandations françaises (consensus commun entre la SFAR et la SRLF) [59] :

La précocité de l'instauration du traitement constitue un déterminant majeur du pronostic des états septiques sévères. Elle repose sur une chaîne de prise en charge structurée et l'application rigoureuse de protocoles thérapeutiques standardisés (cf. schéma). En présence d'une défaillance vitale aiguë (telle qu'une hypotension artérielle menaçante, une insuffisance respiratoire aiguë ou un état de coma), une admission immédiate en unité de réanimation est impérative.

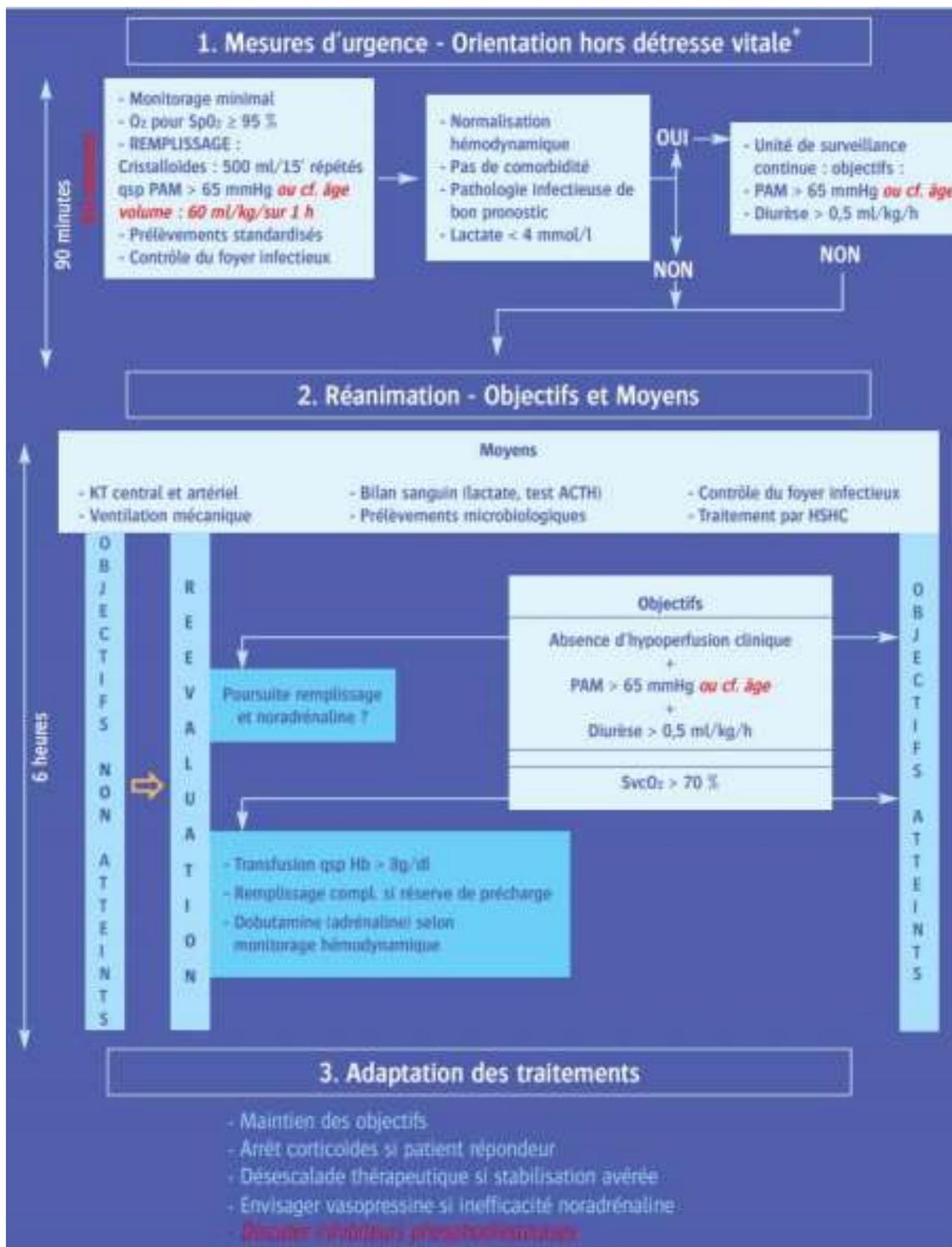


Figure 18. Gestion du sepsis grave en l'absence de défaillance vitale aiguë [59]

1.1.5.2. Traitement précoce guidé par des objectifs (Early Goal-Directed Therapy) [61]

L'Early Goal-Directed Therapy (EGDT), conceptualisée par Rivers en 2001, constitue un pilier fondamental des recommandations dans la réanimation hémodynamique du sepsis grave et du choc septique. Cette approche repose sur des interventions précoces et ciblées pour optimiser les paramètres physiologiques critiques durant les premières heures de la prise en charge, communément appelées les "golden hours".

Les composantes principales de l'EGDT incluent :

- La prise en charge initiale durant les six premières heures était réalisée au sein du service des urgences par une équipe spécifiquement affectée à l'étude, assurant la mise en œuvre rigoureuse des protocoles thérapeutiques préétablis.
- L'abord vasculaire central rapide pour permettre un monitoring précis des paramètres hémodynamiques.
- Le remplissage vasculaire immédiat et généreux, guidé par la pression veineuse centrale (PVC), avec un objectif initial de 8 à 12 mmHg.
- La stabilisation de la pression artérielle moyenne (PAM), avec une cible de ≥ 65 mmHg, souvent atteinte par l'administration de vasopresseurs.
- Le monitoring fréquent de la saturation en oxygène du sang veineux cave supérieur (ScvO₂), avec une valeur cible supérieure à 70 %, indiquant un équilibre entre le transport et les besoins en oxygène.

La stratégie implique également l'utilisation de transfusions sanguines pour maintenir un hémocrite supérieur à 30 %, ou l'administration de dobutamine en cas d'insuffisance cardiaque, afin d'augmenter le débit cardiaque. Ces interventions sont réévaluées toutes les 30 minutes selon un algorithme thérapeutique strict (fig. 17).

L'étude originale de Rivers a montré une réduction significative de la mortalité chez les patients en sepsis grave ou choc septique traités selon l'EGDT, par rapport aux approches standards de l'époque.

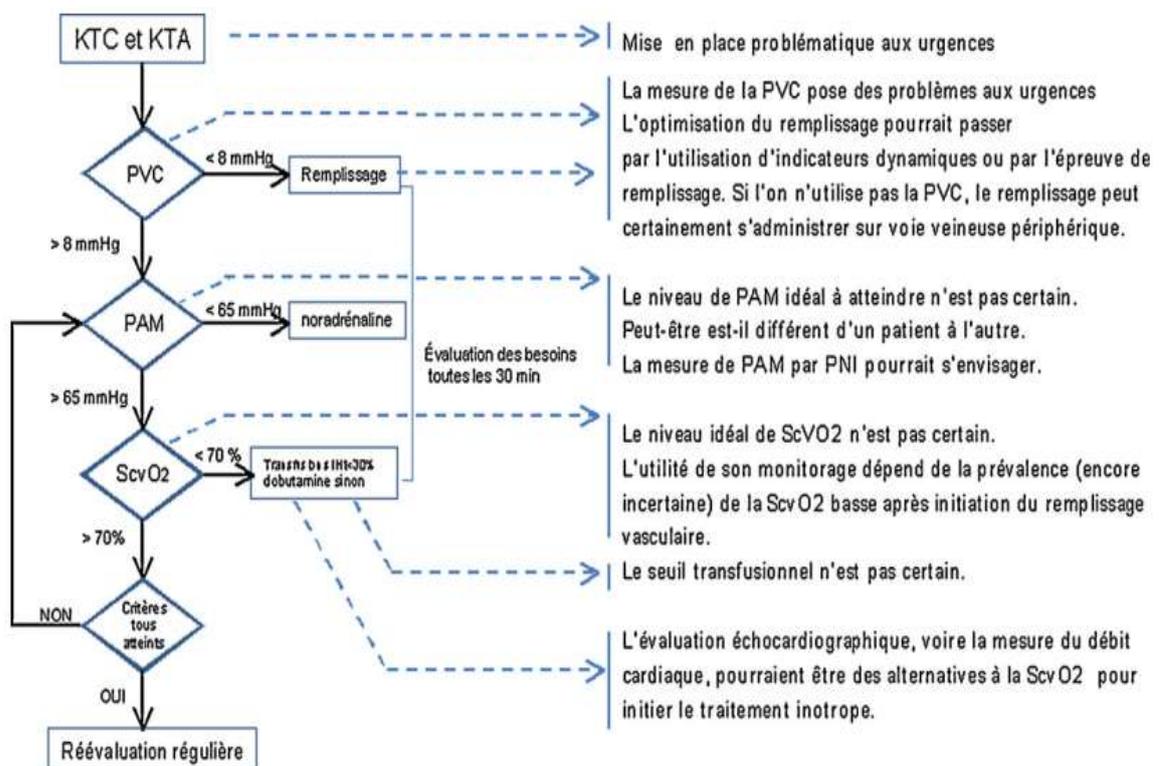


Figure 19. Approche algorithmique de la gestion hémodynamique du sepsis sévère selon Rivers et al. [59].

KTC : cathéter veineux central ; KTA cathéter artériel ; PVC : pression veineuse centrale ; PAM : pression artérielle moyenne ; ScvO2 : saturation du sang veineux cave supérieur ; Ht : hémocrite ; PNI : pression artérielle non invasive.

L'étude menée par Rivers et al. ainsi que l'intégration de la thérapie guidée par la dynamique hémodynamique (EGDT) dans les recommandations cliniques ont joué un rôle crucial dans la sensibilisation de la communauté médicale à l'urgence du traitement du sepsis sévère [62]. L'initiation précoce d'un remplissage vasculaire agressif, associé à une antibiothérapie systémique précoce, constitue sans doute les facteurs déterminants expliquant l'amélioration des taux de survie des patients, comme le suggèrent certaines études de cohortes.

1.1.5.3. Campagne internationale de lutte contre le sepsis (Surviving Sepsis Campaign)

La Surviving Sepsis Campaign (SSC) est un groupe d'experts composé de 68 spécialistes issus de 30 organisations internationales, ayant élaboré un ensemble de recommandations cliniques fondées sur des données probantes pour optimiser la prise en charge des patients souffrant de sepsis sévère et de choc septique. Ces recommandations visent à améliorer les taux de survie et à minimiser la morbidité associée à ces pathologies graves. Elles incluent des directives sur la détection précoce, le traitement rapide, notamment par la réanimation liquidienne et l'antibiothérapie précoce, et la gestion des complications [64]. Les recommandations détaillées sont présentées dans l'annexe 2. [63]

1.2. Diurèse

Dans le cadre préopératoire, la diurèse constitue un indicateur clé de la fonction rénale et de l'état volémique. Une diurèse inférieure à 0,5 ml/kg/h sur une période prolongée peut être suggestive d'oligurie, souvent associée à une hypoperfusion rénale ou à un début d'insuffisance rénale aiguë selon les

critères KDIGO. La surveillance de la diurèse, combinée à l'évaluation du bilan hydrique, permet d'orienter les stratégies de remplissage vasculaire et d'ajuster les interventions pour éviter l'accumulation liquidienne excessive, qui pourrait exacerber l'œdème tissulaire ou entraîner des effets délétères sur la filtration glomérulaire [65].

1.3. L'intubation

L'intubation précoce dans les 8 premières heures chez les patients en choc septique n'améliore pas significativement la mortalité ni la durée d'hospitalisation. Toutefois, elle est associée à une utilisation accrue de noradrénaline, un bilan hydrique plus positif et un recours plus fréquent à la suppléance rénale. Ces résultats suggèrent que l'intubation précoce devrait être réservée aux cas où des signes cliniques stricts indiquent une défaillance respiratoire imminente, privilégiant une approche individualisée pour éviter des interventions inutiles [66].

L'intubation préopératoire est une procédure cruciale pour protéger les voies respiratoires et assurer une ventilation efficace [66], particulièrement dans les procédures complexes ou chez les patients à risque. Bien qu'elle puisse réduire les complications, elle prolonge significativement les durées de procédure et les délais entre les cas [67].

Cependant, l'intubation comporte des risques, comme les pneumonies associées à la ventilation mécanique ou les échecs liés à des difficultés techniques. Une évaluation préopératoire minutieuse et une expertise technique sont essentielles pour limiter ces complications et optimiser les résultats pour les patients [66].

Dans notre étude, tous les patients étaient intubés avec une durée moyenne de 2,1 jours.

2. Prise en charge anesthésique et ventilatoire

2.1. Préparation préopératoire

L'oxygénothérapie, administrée à l'aide d'un masque facial ou de lunettes à oxygène, constitue la première intervention thérapeutique face à un patient en état de sepsis sévère. Son objectif principal est d'optimiser le transport artériel d'oxygène (TaO_2), afin de garantir une perfusion adéquate des tissus et de limiter les effets délétères de l'hypoxie systémique.

La mise en œuvre de la ventilation non invasive (VNI) a été suggérée comme une modalité thérapeutique visant à optimiser l'efficacité de la préoxygénation surtout si l'intubation endotrachéale ou la ventilation au masque sont présumées difficiles [68]. Cependant elle peut s'avérer complexe en présence d'une laparotomie, en raison du risque accru d'inhalation lié à un estomac plein, ainsi que de la possibilité de retarder une intubation trachéale nécessaire.

- La ventilation invasive :

▪ Les indications de la ventilation mécanique invasive contrôlée comprennent :

- ✓ Détresse respiratoire aiguë accompagnée d'une hypoxémie sévère.
- ✓ État de choc hémodynamique avec signes cliniques d'hypoperfusion systémique.
- ✓ Altération de l'état de conscience, incluant agitation psychomotrice, confusion mentale, voire coma.

- Les objectifs thérapeutiques de la ventilation mécanique dans le cadre des états septiques graves sont multiples et apportent des bénéfices significatifs :
 - ✓ Assurer un contrôle optimal des voies aériennes, en prévenant notamment le risque d'inhalation bronchique, facteur de dégradation de la fonction respiratoire.
 - ✓ Réduire le travail respiratoire, entraînant ainsi une diminution de la consommation en oxygène.
 - ✓ Optimiser les échanges gazeux et améliorer les paramètres ventilatoires, contribuant à une meilleure oxygénation tissulaire.
 - ✓ Favoriser une redistribution plus efficace de l'oxygène au niveau tissulaire, essentielle pour la perfusion des organes vitaux.

Dans des contextes spécifiques, tels que la présence de comorbidités, l'absence d'amélioration clinique ou une tendance à l'aggravation, il est crucial d'anticiper une dégradation hémodynamique et respiratoire en instaurant précocement un support ventilatoire mécanique. Cette approche permet d'éviter un recours tardif à la ventilation assistée, lequel pourrait avoir des conséquences défavorables sur le pronostic global.

Des stratégies de ventilation pulmonaire protectrice doivent être mises en œuvre lors de la ventilation mécanique. L'utilisation d'un volume courant réduit, correspondant à 6–8 ml/kg de poids corporel prédit, est préconisée. Par ailleurs, la fraction inspirée d'oxygène (FiO₂) la plus basse possible

permettant d'atteindre une saturation en oxygène périphérique (SpO_2) $\geq 94\%$ doit être privilégiée. Chez les patients présentant une hypoxémie, l'application de manœuvres de recrutement alvéolaire ainsi qu'un ajustement optimal de la pression expiratoire positive de fin d'expiration (PEEP) peuvent s'avérer bénéfiques [69].

L'ajustement des différents paramètres ventilatoires doit viser en priorité le maintien d'une pression plateau inférieure ou égale à 30 cmH₂O.

La prise en charge ventilatoire requiert une évaluation approfondie de la courbe de compliance pulmonaire, représentée par la relation pression/volume. Cette analyse permet d'identifier, d'une part, le niveau de recrutement alvéolaire correspondant au point d'inflexion inférieur, et, d'autre part, la pression seuil au-delà de laquelle le risque de surdistension alvéolaire devient manifeste, définie par le point d'inflexion supérieur [70].

Les patients présentant un état septique sont susceptibles de développer une instabilité hémodynamique, et l'induction anesthésique peut induire une hypotension sévère en raison de la vasodilatation périphérique et de la dépression myocardique associées [71]. Il est impératif de faire un remplissage vasculaire optimal associé à un support hémodynamique adapté (vasopresseur et/ou inotrope positif). Cela constitue une étape essentielle dans la gestion périopératoire des péritonites communautaires graves.

La durée de préparation préopératoire n'est pas formellement standardisée. Elle est principalement conditionnée par l'état hémodynamique du patient, le délai écoulé depuis le diagnostic, ainsi que la présence de comorbidités. L'objectif est de trouver un équilibre entre une préparation minimale, visant à limiter les conséquences viscérales liées à la chirurgie et à

l'anesthésie, et une préparation prolongée, qui pourrait prolonger l'état septique péritonéal et compromettre davantage le pronostic vital.

En pratique, une préparation d'une durée de 4 à 12 heures est généralement nécessaire avant le transfert au bloc opératoire. Durant cette période, il est recommandé d'adapter l'antibiothérapie, d'optimiser les paramètres hémodynamiques et de corriger les déséquilibres métaboliques.

2.2. L'induction anesthésique

Les patients atteints de septicémie présentent fréquemment une instabilité hémodynamique, rendant l'induction anesthésique particulièrement délicate. Celle-ci peut entraîner une hypotension sévère, principalement attribuable à une vasodilatation excessive et à une dépression myocardique. Il est impératif de mettre en œuvre toutes les mesures nécessaires pour optimiser les paramètres hémodynamiques avant l'initiation de l'anesthésie [71].

L'induction anesthésique doit respecter les principes d'une induction en séquence rapide (ISR), à savoir :

- Pré-oxygénation : une administration d'oxygène pendant une durée minimale de 3 minutes afin d'optimiser les réserves en oxygène. La ventilation au masque facial est formellement contre-indiquée pour réduire le risque d'insufflation gastrique.
- Induction pharmacologique : l'utilisation de médicaments présentant une tolérance hémodynamique optimale et un délai d'action rapide est essentielle pour minimiser les risques et permettre une intubation efficace et sécurisée.

- ✓ La kétamine et l'étomidate constituent des agents hypnotiques de choix, en raison de leur impact hémodynamique réduit comparativement à d'autres agents anesthésiques [72].
- ✓ La succinylcholine est le myorelaxant de référence pour l'induction en séquence rapide (ISR) en raison de sa durée d'action exceptionnellement brève.
- ✓ Les morphiniques doivent être administrés après la réalisation de l'intubation endotrachéale et le gonflement du ballonnet, afin de minimiser le risque de régurgitation et d'inhalation bronchique.
- Manœuvre de Sellick : Il s'agit d'une pression appliquée sur le cartilage cricoïde visant à comprimer la lumière de l'œsophage contre le rachis cervical. Cette technique permet de prévenir le risque d'inhalation de liquide gastrique. Elle est initiée dès la perte de conscience du patient et maintenue jusqu'à l'insufflation complète du ballonnet du tube endotrachéal et la confirmation de l'intubation trachéale.
- L'intubation orotrachéale doit être réalisée avec la plus grande rapidité possible, idéalement en ayant à disposition un matériel spécifique pour gérer une éventuelle difficulté d'intubation.

Agent	FC	Précharge	Post-charge	Inotropisme	Débit cardiaque
Propofol	→↓	↓↓	↓↓	→	↓
Étomidate	→	→	→↑	→↓	→
Thiopenthal	↑	↓↓	↓↓	↓	↓↓
Kétamine	↑	↑	→↑	→	↑
Halogénés	→↑	→↓	↓	↓	↓
N ₂ O	↓↑	→↑	↑	↓	↓→
Midazolam	→	↓	↓	→	→
Morphiniques	↓	→↓	→↓	→	→↓
Morphine	↓	↓	→↓	→	→↓
Myorelaxants	↑↓	→	→↓	→	→
Midazolam + morphine	↓	↓	↓	→↓	↓

Figure 20. Effets cardiovasculaires des agents utilisés en anesthésie [73]

2.3. L'entretien de l'anesthésie [73] :

L'entretien de l'anesthésie dépend directement de l'évolution de l'état clinique du patient et ne peut être dissocié de la prise en charge réanimatoire préopératoire. Il repose généralement sur l'association d'un agent morphinomimétique, principalement administré sous forme de bolus itératifs (50 µg de fentanyl ou 5 µg de sufentanil), et d'un myorelaxant. Afin de prévenir toute réminiscence de l'intervention chirurgicale ou des événements liés à celle-ci, un entretien adéquat de la narcose est impératif. L'utilisation de protoxyde d'azote ne peut être envisagée qu'après la stabilisation des paramètres hémodynamiques du patient. Les seuls hypnotiques recommandés en présence d'un état de choc non corrigé sont la kétamine et l'étomidate, administrés en perfusion continue à doses faibles.

Par précaution, il est recommandé de limiter l'administration prolongée de l'étomidate au-delà de 12 heures en raison de son effet inhibiteur sur la synthèse des glucocorticoïdes. Lorsque la stabilité hémodynamique est rétablie, l'introduction d'un agent halogéné, tel que l'isoflurane, peut être envisagée. Il est également possible de recourir au sévoflurane ou au desflurane, ces derniers présentant l'avantage d'une réversibilité plus rapide. La dépression du système sympathique est directement liée à l'agent anesthésique administré et à la profondeur de l'anesthésie, nécessitant ainsi une gestion précise et adaptée pour éviter des complications hémodynamiques.

La ventilation est assurée par un ventilateur haute performance, permettant d'utiliser les modes de ventilation les plus fins et adaptés aux besoins cliniques du patient. Le mélange gazeux administré est généralement constitué d'un mélange air-oxygène, avec une fraction inspirée en oxygène (FIO₂) ajustée en fonction des paramètres cliniques, biologiques et, plus particulièrement, des résultats gazométriques.

Au cours de cette phase anesthésique, une surveillance accrue et des techniques d'investigation plus invasives peuvent être mises en place. Des bilans biologiques périodiques seront réalisés en fonction de l'évolution clinique et des anomalies identifiées. Ces bilans auront pour objectif de détecter et quantifier d'éventuelles anomalies telles que l'anémie, les troubles de la coagulation, l'acidose, la détresse respiratoire, les perturbations de la kaliémie, les troubles glycémiques ou encore l'hypocalcémie, particulièrement en cas de transfusions massives.

3. La prise en charge chirurgicale

Le contrôle de la source de l'infection constitue une étape essentielle dans la prise en charge thérapeutique, représentant un facteur clé pour garantir l'efficacité du traitement et améliorer le pronostic du patient [74], [75].

Les facteurs de risque d'échec du traitement chirurgical sont clairement établis dans les recommandations américaines. Parmi ces facteurs figurent un délai d'intervention supérieur à 24 heures, une affection sévère caractérisée par un score APACHE II ≥ 15 , un âge avancé, la présence de comorbidités, des dysfonctions organiques sévères, une hypoalbuminémie, un état de dénutrition, une atteinte péritonéale étendue ou une péritonite généralisée. S'ajoutent également l'impossibilité de contrôler efficacement la source infectieuse, une toilette chirurgicale inadéquate, ainsi que la présence d'une lésion cancéreuse. Ces éléments augmentent significativement le risque d'échec thérapeutique dans la prise en charge chirurgicale [4], [6].

Dans notre étude, le délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale était inférieur à 24 heures dans la majorité des cas. Il est largement établi que la rapidité du contrôle de la source infectieuse est un facteur déterminant, directement associé à une évolution clinique favorable de la pathologie [5], [6], [7], [75], [76], [77].

Un délai de prise en charge chirurgicale excédant 24 heures est identifié comme un facteur de risque significatif d'échec thérapeutique, compromettant l'efficacité de l'intervention et les résultats cliniques [4], [5], [6].

3.1. Voie d'abord :

Une exploration complète et une toilette minutieuse de la cavité abdominale ne peuvent être réalisées que par une laparotomie large. L'incision

médiane, éventuellement prolongée sur toute la hauteur xipho-pubienne, permet de répondre à ces exigences. En cas de pathologies sus-mésocoliques, notamment d'origine pancréatique, une incision bi-sous-costale offre une excellente exposition, tout en facilitant le drainage et la protection de l'intestin grêle. En revanche, les incisions transversales très étendues présentent des inconvénients significatifs, notamment un risque accru de nécrose et de rétraction musculaire, prédisposant à la survenue d'éventrations majeures.

La laparotomie exploratoire précoce, associée à une fermeture primaire ou à une résection intestinale, constitue le traitement de référence dans la prise en charge des perforations côloscopiques [78].

La laparoscopie représente une approche intermédiaire qui permet de réduire les risques associés à une intervention chirurgicale invasive tout en évitant les insuffisances d'une prise en charge non opératoire trop conservatrice [79], [80].

Dans l'étude de Zhang et al. , leur expérience de la suture directe par laparoscopie des perforations du côlon a montré que la réparation des perforations primaires par laparoscopie était une méthode de réparation sûre et réalisable [81]. En cas d'impossibilité de localiser la zone de perforation par voie laparoscopique, il est impératif que le chirurgien procède à une conversion en laparotomie. Cette approche permet d'assurer une exploration complète de la cavité abdominale et de poursuivre efficacement la prise en charge chirurgicale [80].

3.2. Exploration et lavage de la cavité abdominale

Lors de l'intervention, l'exploration systématique inclut le cul-de-sac de Douglas, l'arrière-cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques et les

gouttières pariétocoliques. La toilette péritonéale est optimisée par une irrigation–aspiration immédiate avec une solution isotonique tiède. La quantité de liquide nécessaire pour la toilette péritonéale varie considérablement d'un patient à l'autre, pouvant atteindre 10 à 15 litres dans les cas de péritonites communautaire sévères. Lorsque de tels volumes sont requis, et particulièrement en cas d'insuffisance rénale, il est préférable d'utiliser une solution de dialyse péritonéale isotonique plutôt qu'une solution saline physiologique.

Le lavage péritonéal peropératoire (LPPI) constitue une technique couramment employée pour assurer le contrôle de la source infectieuse chez les patients présentant des infections intra–abdominales. La gestion de la source d'infection chez les patients présentant des infections intra–abdominales (IIA) reste un enjeu crucial. Cependant, l'efficacité du lavage péritonéal intraopératoire (LPI) demeure un sujet de controverse depuis sa première proposition en 1905 [82].

Le liquide récupéré par le lavage péritonéal est minutieusement inspecté puis immédiatement envoyé pour une analyse quantitative. Le lavage est considéré comme positif en présence de matières fécales, de bile, de résidus alimentaires, de bactéries visibles à la coloration de Gram, d'une concentration de globules blancs supérieure à 500 cellules par microlitre, ou d'une élévation significative des niveaux d'amylase [83].

3.3. Le diagnostic préopératoire

Les principales causes des péritonites communautaires graves sont les appendicites, la perforation digestive ou les cholécystites...

Tableau 23. Les principales étiologies des péritonites communautaires graves

Etiologie	Notre étude (n=44)	Doklestic [84] (n=204)	Chichom- mefire et al. [85] (n=378)
Appendicite	13%	22%	17.4%
Perforation digestive	59%	56%	36.7%
• D'ulcères	18%	29.41%	20.6%
• De l'intestin grêle	20%	12.26%	5.2%
• Du colon	15%	20.59%	8%
• De la vésicule biliaire	4.5%	–	
• De l'appendice	2.2%	–	2.6
Trauma	–	–	3.6%
Cholécystite	4.5%	7.35%	2.6%
Abcès	13%	3.47%	4.9%
Nécrose intestinale	9%	2.94%	3%

3.4. Traitements de la cause de la péritonite communautaire

Les principes du traitement chirurgical sont déterminés par la localisation et l'extension de l'infection, ainsi que par le tableau clinique du patient, en particulier la présence de signes de gravité [74].

3.4.1. Péritonite par perforation [86] :

Le traitement chirurgical de la péritonite causée par une perforation d'ulcère gastroduodénal consiste en la suture de la perforation et l'évacuation des débris infectieux dans la cavité péritonéale. La nécessité de traiter la maladie ulcéreuse sous-jacente en même temps est controversée, bien que les études suggèrent souvent un traitement définitif de l'ulcère. Le traitement laparoscopique, qui se limite à la suture et au lavage péritonéal, contourne cette controverse.

Le traitement chirurgical des perforations du grêle dans le contexte de péritonites inclut :

- Diverticule de Meckel : Résection complète du diverticule et de sa base d'implantation en cas de diverticulites compliquée.
- Diverticules du duodénum : Exérèse chirurgicale, bien que complexe pour les diverticules du deuxième duodénum en raison de leur proximité avec le pancréas.

Le traitement chirurgical des perforations coliques varie selon la gravité de la lésion et la source de la perforation :

- Perforations liées aux cancers colorectaux : La tumeur perforée est généralement réséquée avec une colostomie terminale temporaire. Les perforations en amont peuvent être réséquées avec la tumeur ou extériorisées en stomie temporaire.
- Perforations diverticulaires : Deux options principales sont utilisées:
 - ✓ Colostomie d'amont et drainage local, avec ou sans tentative de suture.
 - ✓ Résection sigmoïdienne avec exclusion temporaire de la continuité (procédure de Hartmann). La résection immédiate est préférée en termes de mortalité et morbidité, bien que son bénéfice par rapport à la colostomie reste débattu selon certaines études prospectives.
- Les données de la littérature suggèrent que la résection-anastomose immédiate peut être réalisée, même en cas de péritonite sévère, avec des résultats favorables. Cependant, la gravité de la péritonite,

évaluée par des scores comme APACHE II, guide les choix chirurgicaux.

3.4.2. Péritonite appendiculaire :

Le traitement chirurgical vise à réaliser une appendicectomie associée à l'évacuation du pus et à une toilette péritonéale complète [87], [88]. L'approche chirurgicale dépend à la fois du terrain du patient et de l'expertise de l'opérateur, et peut être réalisée soit par laparotomie, soit par cœlioscopie [88], [89].

La cœlioscopie est indiquée dans les cas de péritonites opérées précocement, en l'absence de plastron ou d'iléus paralytique significatif, tandis que la laparotomie est privilégiée en cas de contre-indication générale à la cœlioscopie ou lorsque l'état hémodynamique du patient est instable [89].

3.4.3. Péritonite biliaire :

La cholécystectomie représente l'intervention la plus couramment réalisée. Une exploration minutieuse de l'arbre biliaire est systématiquement effectuée dans tous les cas. La cholangiographie peropératoire, ou à défaut une injection de bleu de méthylène, s'avère particulièrement utile pour détecter une éventuelle fuite biliaire [90].

Dans certaines situations, la région du trépied cystique peut être profondément remaniée. Une cholécystectomie partielle, consistant à retirer les zones vésiculaires nécrosées tout en s'arrêtant avant d'atteindre le pédicule hépatique, permet de prévenir les lésions de la voie biliaire principale [91].

3.4.4. Péritonite post-traumatique :

Dans les traumatismes abdominaux causés par arme blanche ou arme à feu, les organes creux, et en particulier l'intestin grêle, sont les plus

fréquemment touchés. En revanche, dans les traumatismes abdominaux fermés, les lésions intestinales surviennent avec une fréquence cinq fois inférieure à celle des lésions des organes solides [86].

Les traumatismes de l'intestin grêle sont généralement pris en charge par une résection des tissus nécrosés, suivie d'une anastomose immédiate. Une résection intestinale segmentaire est indiquée en cas de lésions multiples et adjacentes, lorsque la plaie affecte plus de la moitié de la circonférence intestinale, ou lorsque le segment intestinal est dévitalisé [86].

Les perforations gastriques sont généralement prises en charge par une résection des berges suivie d'une suture immédiate. La gastrectomie partielle ou totale n'est indiquée que dans des cas spécifiques [92].

Les lésions du duodénum sont rares ; toutefois, dans 70 à 85 % des cas, une suture du duodénum, après excision des tissus dévitalisés, peut être réalisée. La décompression par sonde de jéjunostomie rétrograde a également été proposée pour réduire le risque de fistule. Les lésions graves du duodénum nécessitent des interventions chirurgicales plus complexes, telles que la résection avec anastomose immédiate, l'application de patchs séreux, la duodénojéjunostomie en anse de Y, la diverticulisation, l'exclusion pylorique, voire la duodéno pancréatectomie céphalique [86], [93].

Quant aux perforations colorectales traumatiques, elles nécessitent, en fonction de l'étendue de la lésion, soit une suture protégée, soit une colectomie segmentaire sans anastomose. En revanche, seules les perforations iatrogènes survenant au cours d'une colonoscopie réalisée sur un colon préalablement préparé et justifiant une intervention chirurgicale, peuvent être traitées par suture ou par résection suivie [94].

3.5. Toilette péritonéale :

Dès l'accès à la cavité abdominale, un prélèvement bactériologique doit être systématiquement réalisé, avec un conditionnement permettant une culture aérobie et anaérobie.

Le premier temps de la toilette chirurgicale consiste en l'évacuation complète de l'épanchement intra-abdominal à l'aide d'une aspiration (une ou deux lignes), permettant ainsi une exploration visuelle et instrumentale minutieuse de tous les viscères. La recherche de la source pathologique est alors effectuée afin de la traiter, de manière définitive ou temporaire, selon l'étiologie et les conditions locales.

La toilette est ensuite poursuivie, idéalement par un lavage abondant de la cavité abdominale. Celui-ci peut être réalisé avec du sérum physiologique réchauffé, en quantité suffisante, allant de 5 à 20 litres selon les besoins, en veillant à n'omettre aucune région, y compris les berges de la laparotomie. L'ajout d'antibiotiques ou d'antiseptiques au liquide de lavage n'a pas démontré de bénéfice supérieur [93].

En raison des altérations pariétales des viscères, notamment du grêle, les manipulations doivent être d'une extrême précaution pour prévenir les déchirures hémorragiques des mésos et les perforations des anses dilatées.

Les antécédents chirurgicaux peuvent compliquer cette étape en induisant des accolements nécessitant une dissection minutieuse.

3.6. Le drainage

Le recours au drainage reste un sujet de débat. Plusieurs méthodes peuvent être utilisées : un drainage passif à l'aide de lames et/ou de drains

positionnés en déclivité, un drainage actif par des drains aspiratifs multiperforés, ou encore un drainage par capillarité de type Mikulicz [95].

Dans le contexte des péritonites stercorales ou purulentes opérées tardivement, un drainage systématique des régions déclives est préconisé, incluant les espaces sous-phréniques, les gouttières pariéocoliques et le cul-de-sac de Douglas. Toutefois, il est considéré inutile de pratiquer des prélèvements microbiologiques sur ces drainages ouverts [95].

Le drainage chirurgical ouvert est indiqué dans les cas de péritonite généralisée, de contamination sévère en cours provenant d'une source entérique non contrôlée, ainsi que lorsqu'une nécrose intestinale ou une ischémie est suspectée. Il est également recommandé en cas d'échec du drainage percutané [96]. Ce procédé représente une composante essentielle dans la gestion des péritonites communautaires grave, permettant un contrôle efficace de la source de l'infection et une réduction du risque de complications sévères.

3.7. Réparation pariétale :

Lors de la fermeture de la cavité abdominale, il est recommandé d'approximer le fascia en utilisant un matériel non résorbable. La peau, quant à elle, doit rester ouverte et être protégée par des pansements de gaze humide pendant une période de 48 à 72 heures. Dans ce contexte, l'incidence d'infection de la plaie avoisine 42 %. Cependant, si la plaie apparaît propre après 3 à 4 jours, une fermeture secondaire de la peau peut être envisagée, en tenant compte de l'étiologie sous-jacente de la péritonite [97].

Quelle que soit l'importance de ce temps pariétal celle-ci ne doit être envisagée qu'après une éradication complète des foyers infectieux

intrapéritonéaux et l'exécution des gestes appropriés visant à prévenir une récurrence de la péritonite. quelle que soit la méthode utilisée pour la fermeture pariétale, celle-ci ne saurait constituer l'étape finale du traitement de la péritonite communautaire grave. De plus, elle ne doit en aucun cas entraver la possibilité d'une réintervention précoce ou différée.

4. La prise en charge postopératoire

4.1. Troubles hydroélectrolytiques

Des apports importants doivent être poursuivis en post opératoires. L'apport hydrique sera de 35 à 40 ml/Kg/j, l'apport sodé de 1,5 à 2,5 mmol/Kg/j, l'apport potassique de 1 à 2mmol/kg/j. Toutes les pertes digestives doivent être compensées. La composition de la compensation dépend du site des pertes digestives.

4.2. Prise en charge nutritionnelle

Le catabolisme chez les patients admis pour une péritonite communautaire est le résultat du sepsis, de l'intervention chirurgicale, ainsi que potentiellement de la pathologie sous-jacente. L'objectif principal de la prise en charge nutritionnelle est de limiter ce catabolisme afin de réduire les complications postopératoires et d'optimiser la durée du séjour hospitalier. Cependant, les bénéfices de la nutrition clinique ne sont observés que si celle-ci est maintenue pendant au moins 7 jours.

L'incapacité à satisfaire les besoins énergétiques entraîne une dégradation des fonctions vitales, une immunosuppression qui favorise la persistance de l'infection, et conduit, à court terme, à un pronostic fatal [98].

Les besoins énergétiques recommandés durant la phase aiguë du sepsis se situent entre 25 et 35 kcal/kg/j [99], [100]. Des variations significatives

existent, tant interindividuelles qu'intra-individuelles d'un jour à l'autre, ce qui justifie la mesure des dépenses énergétiques réelles par calorimétrie indirecte. Les glucides doivent représenter 65 à 80 % des besoins énergétiques totaux, sans dépasser 5 g/kg/j de glucose. Les lipides doivent constituer 20 à 35 % des besoins, sans excéder 1 g/kg/j, et être administrés de manière continue sur 24 heures [99], [100]. L'augmentation des dépenses azotées est proportionnellement plus marquée que celle des dépenses énergétiques. Les apports azotés recommandés varient entre 0,2 et 0,3 g d'azote/kg/j [99]. Le rapport calorico-azoté optimal (actuellement estimé entre 100 et 150 dans la pratique clinique) demeure à déterminer.

L'initiation de la nutrition entérale est souvent perçue comme difficile en raison de la survenue fréquente d'un iléus postopératoire. Cependant, une étude menée par Kaur suggère le contraire. Les résultats montrent que les patients bénéficiant d'une nutrition entérale précoce retrouvent plus rapidement un transit intestinal fonctionnel tout en présentant un taux réduit de complications infectieuses [101].

La voie entérale doit toujours être privilégiée dès la reprise du transit intestinal. Elle contribue à prévenir l'atrophie de la muqueuse digestive, améliore l'efficacité de la barrière intestinale et des macrophages pulmonaires, tout en étant moins coûteuse et moins risquée que la nutrition parentérale, notamment en évitant les complications liées aux voies d'abord veineuses [102].

Cependant, dans certains cas de péritonites communautaire la présence de stomie multiples et/ou proximales peut limiter l'efficacité d'une nutrition entérale complète.

Dans d'autre situation, le syndrome de nutrition entérale totale peut être mal toléré, justifiant alors le recours à une nutrition mixte associant nutrition entérale et parentérale. En l'absence de possibilité de nutrition entérale, la voie parentérale devient indispensable pour garantir une balance calorique et azotée positive. Dans ce contexte, une supplémentation en glutamine par voie intraveineuse est recommandée.

Les besoins spécifiques en vitamines et oligoéléments restent mal définis chez les patients septiques, mais les apports doivent au minimum couvrir les besoins de base. Par ailleurs, un contrôle strict de la glycémie par insulinothérapie intensive a démontré une amélioration du pronostic et une réduction de la mortalité chez certains patients atteints de sepsis [103]. Cette stratégie doit toutefois être réservée aux patients post-chirurgicaux présentant une durée prévisible de séjour en réanimation prolongée (plus de 5 jours).

4.3. Antibiothérapie

L'antibiothérapie doit être instaurée dès que le diagnostic de péritonite est confirmé, idéalement au stade préopératoire [93]. À ce moment, elle est généralement de nature empirique, fondée sur les connaissances des agents pathogènes susceptibles d'être responsables, en fonction de la localisation anatomique de la péritonite [104], [105]. En effet, la répartition et la concentration des microorganismes varient considérablement selon la région du tube digestif concernée, avec un nombre et une diversité bactérienne croissant progressivement de l'estomac au côlon. Toutefois, les agents infectieux présents dans la cavité péritonéale diffèrent, tant en termes de type

que de fréquence, en fonction de la localisation et de la gravité de l'infection [105], [106].

4.3.1. Les spécificités microbiologiques :

Les prélèvements réalisés au cours d'une péritonite révèlent généralement une diversité importante de bactéries, reflet de la colonisation naturelle des viscères abdominaux par une flore polymicrobienne. Par conséquent, l'infection associée aux péritonites est dans la majorité des cas, de nature polymicrobienne [107].

Le profil microbiologique des isolats varie en fonction de l'origine anatomique de la péritonite :

- À l'étage sus-mésocoliques : les bactéries les plus fréquemment isolées incluent *Escherichia coli*, les streptocoques et les lactobacilles, tandis que les bactéries anaérobies sont moins courantes et les staphylocoques rares.
- À l'étage sous-mésocoliques, La charge bactérienne y est considérablement plus élevée, atteignant jusqu'à 10^{12} bactéries /g de selles dans le côlon. *Escherichia coli* est largement prédominant, souvent associé à d'autres entérobactéries telles que *Klebsiella*, *Enterobacter*, et *Proteus*. On observe également *Streptococcus* et *Enterococcus* de manière assez fréquente, tandis que *Staphylococcus* est plus rarement identifié. Une flore anaérobie abondante est présente dans 96 % à 100 % des cas, dominée par *Bacteroides spp.* (notamment *Bacteroides fragilis*), et associée à d'autres espèces comme *Fusobacterium*, *Clostridium spp.*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, et *Eubacterium*.

Des bactéries aérobies et anaérobies sont identifiées dans les hémocultures de 20 à 30 % des patients, confirmant leur implication pathogène. L'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* peut survenir dans certains cas de péritonites communautaires. Toutefois, cette bactérie ne doit pas être spécifiquement ciblée lors de l'élaboration d'un traitement probabiliste initial [108].

Dans certaines situations exceptionnelles, l'ensemencement péritonéal peut résulter d'infections spécifiques, telles que l'amibiase, une infestation par *Strongyloides stercoralis*, ou une infection par *Mycobacterium tuberculosis*.

Par ailleurs, *Candida albicans* peut être isolé dans les péritonites communautaires, en particulier en cas de perforation d'ulcères gastroduodénaux chroniques.

Plusieurs études ont largement documenté les caractéristiques bactériologiques des péritonites. Dans l'étude de Mosdell, portant sur 294 prélèvements péritonéaux réalisés en peropératoire chez 480 patients atteints de péritonites, un total de 781 bactéries a été isolé, soit une moyenne de 2,6 bactéries par prélèvement. Parmi les pathogènes identifiés, *Escherichia coli* et *Bacteroides fragilis* étaient les plus fréquemment retrouvés, étant présents respectivement dans la moitié et le tiers des échantillons (voir tableau) [109].

Dans une étude bactériologique portant sur 339 prélèvements péritonéaux réalisés per opératoire lors de péritonites consécutives à une perforation intestinale, Brook a observé la présence de bactéries anaérobies dans 13 % des cas, de bactéries aérobies dans 11 % des cas, tandis que les flores mixtes aérobies et anaérobies constituaient la majorité des isolats, représentant 76 % des prélèvements [110]. Cette étude a révélé qu'en moyenne

2,9 espèces bactériennes étaient isolées par échantillon, dont 1,3 aérobie et 1,6 anaérobie. Parmi les bactéries aérobies, *Escherichia coli*, les streptocoques et les entérocoques étaient les plus fréquemment identifiées. Quant aux bactéries anaérobies, les espèces isolées avec prédominance étaient *Bacteroides* du groupe *fragilis*, *Peptostreptococcus* et *Clostridium*.

Ces données, cohérentes avec la majorité des études existantes, se révèlent considérablement éloignées des nombreuses espèces traditionnellement répertoriées dans la flore colique normale. Cette discordance entre les données théoriques et les observations pratiques pourrait être expliquée par deux facteurs principaux : les mécanismes de défense du péritoine, tant mécaniques qu'immunologiques, ainsi que les défis liés à l'identification bactérienne, en particulier la sous-estimation des bactéries anaérobies en raison des contraintes méthodologiques associées à leur détection. Ces contraintes concernent tant les conditions de prélèvement, de transport, et d'ensemencement que les techniques d'identification.

Ce dernier point est particulièrement illustré par l'étude prospective de Bennion, portant sur 30 cas de péritonite liée à une gangrène ou à une perforation appendiculaire. Dans cette étude, les prélèvements ont bénéficié des conditions optimales de prélèvement, de transport, d'ensemencement et d'identification des anaérobies : 223 bactéries anaérobies et 82 bactéries aéro-anaérobies ont été identifiées, avec une moyenne de 10,2 micro-organismes par prélèvement [111]. Dans cette même étude, fortement orientée vers la recherche d'anaérobies par culture des tissus, *Bilophila wadsworthia*, un bacille à Gram négatif anaérobie récemment identifié, a été retrouvé chez 33 % des patients présentant une appendicite gangrenée et 55%

de ceux avec une appendicite perforée. Ce pathogène, particulièrement lent et difficile à cultiver (7 jours d'incubation), reste largement méconnu en pratique clinique, bien qu'il se classe parmi les anaérobies les plus fréquents dans cette pathologie. Son rôle et son potentiel pathogène dans ce contexte demeurent encore mal définis.

Tableau 24. Bactéries isolées lors de l'étude de Monsdell [109]

Bactéries aérobies	Nombre	Bactéries anaérobies	Nombre
Escherichia coli	201	Bactéroïdes fragilis	131
		Peptostreptococcus	45
Streptococcus	76		17
Pseudomonas	56	Fusobactérium	15
Klebsiella sp	50	Anaérobies en flore mixte non identifiées	11
Enterococcus	31	Eikenella	9
Staphylococcus	31	Propionibacter	4
Entérobactéries en flore mixte non identifiées	22	Peptococcus	2
Enterobacter	18	Autres	8
Candida	12		
Serratia sp	12		
Citrobacter	10		
Proteus sp	8		
Corynebacterium	3		
Autres	9		
Total	535		242

Tableau 25. Bactériologie des péritonites : Aperçu des études récentes et des défis diagnostiques [104]

	Dupont (n=276)	Montraver s (n=739)	Roehrborn (n=118)	Sotto (n=104)	Benomar (n=34)	Notre étude
<u>Aérobies</u>						
Cocci à Gram+	66(24%)	66(24%)	29(26%)	29(26%)	11(22%)	2(4.5%)
Entérocooccus sp	30	53	6	18	5	-
Streptococcus sp	30	92	21	13	6	2(4.5%)
Streptococcus sp			1(aureus)	7(aureus)		-
Bacilles à Gram -)	135(49%)	427(58%)	56(47%)	47(45%)	30(56%)	17(38%)
E. coli	93	282	42	26	20	12(27%)
Klebsiella sp		16	27	8	1	3(6.8%)
Enterobacter sp	10	24	4		2	2(4.5%)
Pseudomonas sp	5		2	4	5	-
Acinetobacter	-	-	-	-	-	4(9%)
<u>Anaérobies</u>	44(15 %)	110(15%)	12(10%)	12(12%)	7(13%)	
Bactéroïdes sp	24	54	12		6	
<u>Levures</u>	12(4%)	29(4%)	8(7%)	7(7%)	5(9%)	1(2.2%)

4.3.2. Antibiothérapie probabiliste :

Dans le cadre des péritonites communautaire graves la prise en charge aux urgences chirurgicales et l'antibiothérapie probabiliste est généralement initiée par le chirurgien opérateur dans les formes simples ou de faible gravité. En revanche, pour les formes sévères ou chez les patients présentant un score ASA \geq II, la gestion de l'antibiothérapie incombe au médecin anesthésiste, en raison de la complexité accrue et des implications hémodynamiques et métaboliques souvent associées à ces situations.

Les molécules sélectionnées pour l'antibioprophylaxie ne doivent pas être employées dans un cadre thérapeutique curatif, particulièrement durant la phase probabiliste [93]. En toute circonstance, le traitement probabiliste doit

viser spécifiquement les entérobactéries et les micro-organismes anaérobies. Le choix des agents antimicrobiens repose principalement sur les données épidémiologiques relatives à la sensibilité des micro-organismes les plus couramment isolés [5], [7], [46].

Dans une étude française, Montravers a contribué à préciser le spectre d'efficacité des agents antimicrobiens utilisables dans le cadre d'un traitement probabiliste. L'émergence de souches d'*Escherichia coli* présentant une résistance ou une sensibilité intermédiaire aux associations de pénicillines et d'inhibiteurs de bêta-lactamases, observée dans plus de 35 % des cas, a conduit à déconseiller l'utilisation de l'amoxicilline-acide clavulanique ou de la ticarcilline-acide clavulanique en monothérapie [14]. En conséquence, la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) recommande l'ajout systématique d'un aminoside à ces protocoles thérapeutiques.

L'utilisation des aminosides présente un intérêt particulier pour l'élargissement du spectre antimicrobien, notamment en ciblant les entérobactéries telles qu'*Escherichia coli*, pour lesquelles les bêtalactamines peuvent s'avérer insuffisantes. Cependant, les recommandations des sociétés américaines préconisent un recours probabiliste aux aminosides uniquement en cas d'antibiorésistance avérée ou dans des contextes spécifiques [6]. En revanche, les recommandations françaises prévoient leur utilisation principalement en cas d'allergie aux bêtalactamines ou de résistance aux fluoroquinolones [3].

Les céphalosporines de première génération ne sont désormais plus recommandées par les sociétés savantes internationales [5], [7], [46], Toutefois, en 2010, l'Infectious Diseases Society of America (IDSA)

préconisait encore leur utilisation dans les infections de sévérité légère à modérée [4].

Dans les contextes de ressources limitées, les molécules plus anciennes, telles que l'association ampicilline–gentamicine et le métronidazole, demeurent le traitement de première intention pour les infections intra-abdominales communautaires (IIA) [22], [35], [85].

Dans les études françaises, l'association amoxicilline–acide clavulanique combinée à la gentamicine demeure le traitement le plus fréquemment prescrit dans les infections intra-abdominales communautaires de gravité modérée. Cette approche est suivie, en termes de fréquence, par l'association d'une céphalosporine de troisième génération au métronidazole. Dans notre étude.

4.3.3. L'adaptation de l'antibiotique :

Les traitements antibiotiques doivent être ajustés en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques effectués en peropératoire. De nombreuses études ont démontré, tant dans le cadre des infections communautaires, qu'une couverture efficace de l'ensemble des agents pathogènes isolés dès la phase probabiliste est associée à une amélioration significative du pronostic [106].

Le choix de l'antibiothérapie empirique, avant l'obtention des résultats d'antibiogramme, demeure un défi majeur. Il nécessite une prise en compte des antécédents microbiologiques du patient, incluant les pathogènes potentiellement colonisateurs ou infectieux, ainsi que leurs profils de résistance spécifiques, tels que les staphylocoques résistants à la méthicilline (SARM) ou les entérobactéries productrices de β -lactamases à spectre étendu (BLSE). En outre, il est crucial d'intégrer l'historique des traitements

antibiotiques antérieurs, qui peut influencer la sélection des agents antimicrobiens en raison des résistances acquises ou croisées [112].

La décision d'adopter ou non une stratégie combinée d'antibiotiques repose sur plusieurs critères : la nature des agents pathogènes impliqués (certaines bactéries, telles que *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Serratia*, et *Enterobacter*, sont considérées comme particulièrement difficiles à traiter), les propriétés pharmacologiques des antibiotiques prescrits (certains d'entre eux, comme la fosfomycine, la rifampicine, l'acide fusidique et les fluoroquinolones, favorisent l'émergence de mutants résistants), et enfin les caractéristiques des patients (sites d'infection difficiles d'accès, état immunodéprimé, comorbidités sous-jacentes).

L'option de la monothérapie présente des avantages indiscutables, notamment une réduction des coûts, l'absence d'interactions médicamenteuses, l'élimination concurrente des antibiotiques au niveau du site d'élimination, une réduction des effets indésirables et une efficacité prouvée dans de nombreuses situations cliniques.

Les traitements recommandés par la conférence de consensus pour la prise en charge des péritonites communautaires incluent les combinaisons suivantes : amoxicilline/acide clavulanique associée à la gentamicine, ticarcilline/acide clavulanique avec gentamicine, céfoxitine, ou encore céfotaxime ou ceftriaxone en association avec un imidazole. Une alternative avec gentamicine et imidazole peut être envisagée pour les patients allergiques aux bêta-lactamines.

Ces schémas thérapeutiques sont généralement suffisants, sauf en cas de péritonite à pronostic vital engagé, où il est crucial d'optimiser la

bactéricidie et d'éviter toute impasse microbiologique. Dans de telles situations, le risque d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter* ou d'autres entérobactéries résistantes, ainsi que des bactéries Gram-négatif non fermentantes, doit être pris en considération, notamment chez les patients présentant un risque d'écologie bactérienne modifiée, comme ceux ayant des antécédents d'hospitalisation en institution ou d'antibiothérapie préalable.

Il peut alors être nécessaire d'opter pour des traitements plus larges, tels que la pipéracilline/tazobactam, l'imipenem, ou une association de céfépime et imidazole. Toutefois, il convient de noter que le risque d'émergence de ces bactéries multirésistantes reste relativement faible dans les infections communautaires.

Une étude récente réalisée sur 234 infections communautaires a retrouvé *P. aeruginosa* dans seulement 5% des prélèvements et *Enterobacter* spp. dans 13 %, avec des taux de sensibilité à la pipéracilline/tazobactam de 80 % et 96 %, respectivement, et de 100 % à l'imipenem [106].

Tableau 26. Stratégies antimicrobiennes empiriques recommandées pour la gestion des infections intra-abdominales communautaires [6].

Patients à faible risque	Patients à risque plus élevé
Agent unique <ul style="list-style-type: none"> - Ertapenem - Moxifloxacine 	Piperacilline-tazobactam Doripenem Imipenem-cilastatine Meropenem
Régimes combinés <ul style="list-style-type: none"> - Céfotaxime or ceftriaxone plus métronidazole - Ciprofloxacine plus métronidazole 	Cefepime plus métronidazole Aztréonam plus Métronidazole plus vancomycine

Tableau 27. Activité des antibiotiques sur les principales bactéries responsables de péritonites [113]

	Bactéries aérobies				Anaérobies
	Entérobactéries	Pseudomonas aeruginosa	Enterococcus	Streptococcus	Bactéroïdes
Amoxicilline	++	0	++	+++	0
Bactéroïdes	++	0	++	+++	+++
Ticarcilline + Acide clavulanique	++	++	+	+++	+++
Pipéracilline + Tazobactam	+++	+++	+++	+++	+++
Céfazoline	++	0	0	++	0
Céfoxitine	++	0	0	+	++
Céfotaxime/ceftriaxone	+++	0	0	++	0
Ceftazidime	+++	+++	0	+	0
Ertapénème	+++	0	0	+++	+++
Imipénème	+++	0	++	+++	+++
Quinolone (2 ^e groupe)	+++	+++	0	0	0
Aminosides	+++	+	0	0	0
Clindamycine	0	0	0	+	+++
Métronidazole	0	0	0	0	+++
Vancomycine	0	0	+++	+++	0

0, absence d'activité. +, activité modeste. ++, Bonne activité. +++,

Excellente activité * activité à tester † sauf ciprofloxacine

4.3.4. Durée de l'antibiothérapie :

Dans une étude française portant sur 848 péritonites communautaire, Gauzit et al. ont rapporté que la durée du traitement était inférieure à 3 jours dans 7 % des cas, entre 4 et 8 jours dans 42 % des cas, et supérieure à 8 jours dans 52 % des cas. Les durées de traitement les plus longues étaient principalement observées dans les infections d'origine colique [29].

De plus, une étude prospective randomisée menée en 2015 sur des patients présentant des infections intra-abdominales avec une prise en charge efficace de la source a démontré qu'une antibiothérapie de 96 heures (4 jours) était aussi efficace qu'un traitement de 8 jours, avec des résultats cliniques similaires.

Les recommandations des sociétés savantes préconisent des durées courtes d'antibiothérapie pour les infections intra-abdominales communautaires. Ces durées ne doivent pas excéder :

- 24 heures dans le cas d'une appendicite aiguë ou gangréneuse non perforée (grade 1A), d'une cholécystite aiguë ou gangréneuse non perforée (grade 1A), d'une perforation intestinale traumatique opérée dans les 12 heures (grade 1A), ou d'une perforation gastroduodénale opérée dans les 24 heures (grade 1C) [5], [6].
- 3 à 5 jours (grade 1A) ou 4 jours (grade 1A) sont généralement suffisants pour les péritonites, sous réserve d'un contrôle efficace de la source de l'infection [5], [6].

Chez les patients où la source de l'infection n'a pas été totalement contrôlée, une antibiothérapie d'une durée maximale de 5 à 7 jours est recommandée.

L'arrêt du traitement peut être envisagé lorsque les critères cliniques suivants sont réunis : retour à l'apyrexie, reprise du transit intestinal, et diminution de l'hyperleucocytose.

La non réponse clinique ou biologique au-delà du septième jour doit faire discuter une reprise chirurgicale ou une résistance des micro-organismes responsables [5], [6], [7], [46].

L'évolution des taux plasmatiques de la procalcitonine (PCT) a récemment été intégrée comme outil décisionnel dans la gestion de l'antibiothérapie [114]. Ce concept, basé sur l'ajustement de la durée du traitement antibiotique en fonction des variations de la PCT, a été introduit par M. Christ-Crain et B. Muller. Leur étude, menée sur des patients atteints de pneumonie communautaire et suivis par dosage de la PCT, a démontré qu'il était possible de réduire significativement la durée de l'antibiothérapie, avec une économie moyenne de 6 jours, sans altérer les taux de guérison ni augmenter la mortalité. Cette approche met en évidence le potentiel de la PCT comme biomarqueur pour optimiser l'utilisation des antibiotiques tout en minimisant les risques de surtraitement et d'antibiorésistance.

Dans le cadre de cette étude, l'équipe de J. Pugin [115] a proposé un algorithme pour guider l'arrêt de l'antibiothérapie basé sur les niveaux de procalcitonine (PCT). Les étapes de cet algorithme sont les suivantes :

- Initiation précoce de l'antibiothérapie (Jour 1).
- Mesure du taux de PCT au Jour 1, permettant d'établir une référence initiale.
- Mesure du taux de PCT au Jour 5 pour évaluer l'évolution.
- Si le taux de PCT au Jour 5 a diminué de plus de 90 % par rapport au Jour 1 et que le patient est cliniquement stable, il est recommandé d'arrêter les antibiotiques.
- Si cette réduction de plus de 90 % n'est pas observée ou si le patient reste instable, il est conseillé de poursuivre le suivi avec des dosages réguliers de la PCT. Dès que la réduction >90 % est

atteinte et que le patient est stable, l'arrêt de l'antibiothérapie peut être envisagé.

- L'arrêt de l'antibiothérapie doit toujours être validé par un examen clinique complet pour confirmer la stabilité clinique du patient.

En pratique, la décision d'interrompre l'antibiothérapie est individualisée et repose sur une évaluation clinique globale. Elle prend en compte la sévérité du tableau clinique initial, les caractéristiques du patient (comorbidités et immunité), les anomalies observées en peropératoire, ainsi que les pathogènes identifiés. L'utilisation de biomarqueurs tels que la procalcitonine, la protéine C-réactive (CRP), le taux de plaquettes et les lactates constitue une aide précieuse pour évaluer la réponse au traitement et guider l'arrêt de l'antibiothérapie.

Dans notre étude la durée moyenne de l'antibiothérapie était 7 jours. la durée était relativement longue par rapport aux recommandations internationales. Elle était de 7 jours dans 34% des cas et ceci quel que soit la sévérité et le siège de l'infection.

4.4. Les traitements adjuvants :

4.1.1. Prophylaxie antithrombotique :

La prophylaxie antithrombotique postopératoire doit être initiée après avoir exclu des troubles de l'hémostase liés au sepsis ou aux modifications induites par le remplissage vasculaire. En chirurgie digestive, considérée comme une chirurgie à faible risque thromboembolique, la stratégie prophylactique repose principalement sur l'utilisation d'héparines. Une héparine calcique selon la méthode de Kakkar ou une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) administrée à faible dose, en une injection quotidienne,

constitue les approches recommandées. Cette prise en charge vise à minimiser le risque de complications thromboemboliques tout en réduisant le risque de saignement postopératoire.

Dans notre étude, 40 patients étaient sous traitements anticoagulants.

4.1.2. Corticothérapie :

La corticothérapie substitutive est indiquée dans la prise en charge du choc septique, car une insuffisance surrénalienne relative est observée chez 50 à 60 % des patients en phase précoce. Dans ce contexte, seules les faibles doses d'hydrocortisone se sont avérées bénéfiques en termes de réduction de la mortalité [59].

Il est recommandé d'administrer l'hémisuccinate d'hydrocortisone à une dose quotidienne de 200 à 300 mg, soit en perfusion continue (mieux tolérée sur le plan glycémique) ou en 3 à 4 injections intraveineuses fractionnées. La durée du traitement doit être d'au moins 5 jours, suivie d'une réduction progressive des doses pour limiter les effets secondaires liés au sevrage [59].

Dans notre étude, tous les patients atteints d'un choc septique ont bénéficié d'une cure d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

IV. Pronostic des péritonites communautaires graves

1. Durée d'hospitalisation

Dans la littérature, la durée d'hospitalisation est rapportée comme étant variable en fonction des populations étudiées et des contextes cliniques spécifiques. En particulier, dans les séries issues des services de réanimation, les durées de séjour ont tendance à être significativement prolongées, reflétant la gravité des cas pris en charge et les besoins thérapeutiques intensifs associés.

Dans une série serbe, 76 % des patients présentaient une durée d'hospitalisation supérieure à 7 jours [116].

Dans une étude française portant sur des infections intra-abdominales communautaires et nosocomiales non postopératoires, la durée moyenne de séjour était de 11 jours, avec des extrêmes allant de 0 à 19 jours [29].

De même, l'étude internationale WISS, menée dans 54 pays, rapportait une durée moyenne de séjour de 7 jours [11].

La durée relativement courte d'hospitalisation observée dans notre série pourrait être attribuée à une prévalence plus importante d'infections de gravité modérée, nécessitant des prises en charge moins prolongées.

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour était de 6 jours, avec des extrêmes variants entre 1 et 23 jours, et une moitié des patients présentant un séjour inférieur à 7 jours.

2. Mortalité

La prise en charge des péritonites communautaire grave repose sur trois objectifs principaux : la gestion du choc septique, une antibiothérapie appropriée et précoce, ainsi que la chirurgie précoce.

Dans notre étude, la mortalité était estimée à 54% (N=24). Cette mortalité élevée peut être expliquée par la sévérité initiale des patients, mais également par le fait que le service de réanimation A4 du CHU Hassan II constitue quasiment le seul centre de réanimation référent pour la prise en charge des péritonites graves dans la région de Fès-Meknès, nécessitant ainsi une gestion thérapeutique multidisciplinaire complexe et intensifiée. Cette configuration reflète la gravité des cas traités et la complexité des soins requis pour ces patients.

Les principales limites susceptibles d'influencer l'interprétation des résultats et l'analyse statistique de notre étude sont les suivants :

- La taille réduite de l'échantillon, ce qui limite la généralisation des conclusions.
- L'absence de certaines données lors de l'exploitation des dossiers médicaux, entravant une analyse complète.
- L'absence de résultats bactériologiques, ce qui empêche d'établir des conclusions plus précises concernant le profil bactériologique et la sensibilité aux antibiotiques des différents agents pathogènes.
- L'absence de certaines données cliniques, paracliniques et thérapeutiques durant la période postopératoire, ce qui a complexifié l'analyse des facteurs de risque, tels que les paramètres

hémodynamiques, respiratoires, ou la durée totale de l'antibiothérapie.

La mortalité associée aux péritonites reste élevée, oscillant entre 20 et 30 % selon les différentes étiologies. Plusieurs facteurs influencent cette mortalité, notamment un délai prolongé avant la prise en charge chirurgicale (supérieur à 24 heures) et l'efficacité du geste chirurgical à maîtriser la source de l'infection. Par ailleurs, l'âge avancé et les antécédents médicaux (cardiopathies, affections pulmonaires, diabète, pathologies hépatiques, rénales, néoplasiques, ainsi que les troubles dysimmunitaires) sont des éléments pronostiques majeurs. De plus, le nombre de défaillances d'organes au moment du diagnostic est directement corrélé à la mortalité. D'un point de vue biologique, des anomalies telles que l'hyperleucocytose, la leucopénie, la thrombopénie et l'hypoalbuminémie sont également des indicateurs de mauvais pronostic [95], [117].

Tableau 28. Mortalité des péritonites communautaire selon les auteurs

Auteur	Notre série (Maroc)	Y.D.Harouna (niger)[118]	M.dieng (Mali)[119]	N.Agarwal (Inde)[120]	R.Gauzi (France)[29]
Nombre de cas	44	160	221	260	841
Année	2024	2001	2006	2007	2009
Mortalité	54%	21%	9.1%	10%	15%

Le taux de mortalité varie selon les auteurs, ce qui peut être attribué à la diversité des étiologies observées en fonction des régions géographiques. En Occident, on note une prévalence élevée des affections coliques, notamment les complications de la maladie diverticulaire sigmoïdienne et du cancer colique, qui sont des causes fréquentes de péritonite, leur taux étant comparable à celui des perforations d'ulcères gastroduodénaux. En revanche, les causes hépatobiliaires, bien que rares en Afrique, sont plus fréquentes en Asie et en Europe, où leur taux varie entre 4 et 8,6%. Ces différences étiologiques expliquent en partie les variations de la mortalité observée dans les différentes séries [119].

3. Morbidité :

Les suites opératoires immédiates sont généralement simples et sans complications majeures, quelle que soit la technique chirurgicale utilisée. Cependant, certaines complications postopératoires peuvent survenir [121]:

- Abscesses de la paroi.
- Eviscération.
- Péritonites post opératoires.
- Fistules duodénales.
- Sténoses gastroduodénales.
- Hémorragies digestives.
- Vomissements.

Parmi les complications survenant après une chirurgie abdominale, certaines présentent une valeur pronostique importante, telles que la péritonite postopératoire, les fistules duodénales, les sténoses et les hémorragies. Ces complications, qui peuvent entraîner une détérioration

rapide de l'état clinique du patient, nécessitent fréquemment une intervention chirurgicale urgente pour rétablir la stabilité et prévenir les défaillances multiviscérales. Plusieurs études ont souligné que la gestion précoce de ces complications est essentielle pour améliorer le pronostic à court et moyen terme [93].

CONCLUSION

Malgré les avancées significatives dans les techniques chirurgicales, les soins de réanimation, et l'utilisation des traitements antibiotiques, ainsi que les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques des infections intra-abdominales, ces dernières demeurent une pathologie grave. Elles restent associées à une mortalité élevée, particulièrement dans leur forme communautaire, en raison de la complexité des tableaux cliniques et des défis liés à leur prise en charge.

Ces infections intra-abdominales communautaires graves posent à l'anesthésiste-réanimateur un double défi critique : premièrement, la reconnaissance rapide et précise de la complication chirurgicale, souvent masquée par des signes cliniques non spécifiques ou des tableaux atypiques ; deuxièmement, la sélection d'un traitement antibiotique empirique approprié, prenant en compte la gravité de l'infection, le profil microbiologique attendu, et le risque de résistances bactériennes. Ces étapes doivent être coordonnées avec la planification d'une prise en charge chirurgicale urgente, visant à contrôler la source de l'infection et à prévenir l'aggravation du sepsis.

L'amélioration du pronostic des infections intra-abdominales communautaires graves repose sur une prise en charge rapide et coordonnée. Le diagnostic précoce est essentiel, notamment en présence de signes de gravité tels que des défaillances multiviscérales, qui doivent être considérées comme des signaux d'alarme nécessitant une exploration approfondie pour identifier une éventuelle complication intra-abdominale. Dans ce contexte, une intervention chirurgicale préventive, même en l'absence de confirmation clinique formelle, est souvent préférable à un retard diagnostique. Parmi les facteurs de mauvais pronostic, on retrouve l'âge avancé, les comorbidités

sous-jacentes, ainsi que la rapidité et la qualité des interventions médico-chirurgicales, incluant l'ajustement périopératoire de l'antibiothérapie. Une gestion multidisciplinaire optimale reste cruciale pour améliorer les résultats cliniques.

Notre étude a mis en évidence des points essentiels :

- La fréquence relative de cette complication dans notre contexte et la gravité significative qu'elle présente.
- Reconnaître précocement les patients présentant un sepsis abdominal grave, commencer rapidement une réanimation précoce (intérêt des scores) et L'approche multidisciplinaire constitue une pierre angulaire incontournable pour une prise en charge optimale
- La survenue d'un état de choc ainsi que la nécessité d'une ventilation mécanique ont été corrélées à une augmentation significative de la mortalité postopératoire. Ces facteurs traduisent la gravité de l'atteinte systémique et la défaillance multiviscérale associées, ce qui impacte négativement le pronostic des patients opérés pour des pathologies aiguës, telles que la péritonite communautaire grave.
- Dans les infections intra-abdominales communautaires associées à des signes de gravité ou un état de choc, l'antibiothérapie probabiliste doit être initiée de manière urgente, idéalement dans l'heure suivant la confirmation du diagnostic. Cette administration précoce, précédée de la réalisation d'hémocultures, est essentielle pour cibler rapidement les pathogènes potentiels et limiter la

progression du sepsis ou du choc septique. Une telle approche contribue significativement à améliorer le pronostic en réduisant la mortalité et les complications associées.

Les infections intra-abdominales communautaires graves sont des pathologies complexes qui nécessitent une gestion multidisciplinaire rigoureuse, impliquant une collaboration étroite entre les différentes spécialités médicales : anesthésistes-réanimateurs, chirurgiens, radiologues et microbiologistes. L'anesthésiste réanimateur joue un rôle clé dans cette prise en charge, intervenant à chaque étape, de la réanimation initiale à la gestion postopératoire, afin de stabiliser l'état du patient et d'optimiser les chances de survie. La gestion préopératoire de ces patients requiert une évaluation rapide et une intervention adéquate pour limiter les risques de défaillances multiviscérale, tandis que le suivi en réanimation permet de traiter les complications liées au sepsis et à la défaillance organique

RESUMES

RESUMES

Introduction :

La péritonite communautaire grave est une urgence médico-chirurgicale fréquente, caractérisée par une inflammation aiguë du péritoine souvent secondaire à une infection bactérienne. Avec une mortalité élevée, sa prise en charge requiert une approche multidisciplinaire, combinant un traitement antibiotique empirique large et un contrôle chirurgical rapide de la source infectieuse. Une étude rétrospective sur 44 patients admis en réanimation au CHU de Fès (2019–2023) visait à analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie. Le but secondaire est d'identifier les facteurs de risque de mortalité et de les comparer avec les données de la littérature.

Matériel et Méthodes :

Étude rétrospective observationnelle descriptive et analytique incluant tous les patients hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan II Fès pour péritonite communautaire grave, s'étalant sur 5 ans (Janvier 2019 à décembre 2023). Différentes données d'ordre démographique, diagnostique, thérapeutique et évolutif, ont été recueillies. Une étude analytique multivariée a été réalisée en utilisant le logiciel SPSS 20 pour déterminer les facteurs pronostiques.

Résultats :

L'âge moyen des patients était de 55,7 ans avec une prédominance masculine (66 %). Les comorbidités les plus fréquentes incluaient le diabète (6,8 %), l'hypertension (11,3 %) et l'insuffisance rénale (6,8 %).

La douleur abdominale était présente chez tous les patients, avec des signes systémiques tels que la fièvre (75 %) et des défaillances organiques (75% en état de sepsis). Le délai diagnostique était de 4.7 jours.

La prise en charge thérapeutique reposait sur une réanimation périopératoire intensive, visant à stabiliser les défaillances organiques identifiées, en complément d'une antibiothérapie empirique à large spectre adaptée au contexte infectieux. Sur le plan chirurgical, une laparotomie médiane était réalisée pour assurer un contrôle optimal de la source d'infection. Des prélèvements bactériologiques systématiques étaient effectués en peropératoire afin d'orienter l'antibiothérapie de manière ciblée sur la base des résultats microbiologiques. La ventilation mécanique a été requise chez 95 % des patients, tandis que le recours aux amines vasoactives était nécessaire dans 70 % des cas. la perforation digestive étaient la cause la plus fréquente des péritonites communautaires graves (54%). La durée d'hospitalisation moyenne était de 6 jours. Le taux de mortalité était de 54 %, principalement lié au choc septique (37 %).

Discussion :

L'incidence des péritonites communautaire grave est variable en fonction des études, les facteurs favorisants sont multiples (âge avancé, néoplasie, diabète, cardiopathie, néphropathie...). Les douleurs abdominales est le signe le plus fréquent. Les signes extra-abdominaux, fréquents peuvent orienter à tort vers une pathologie extra- abdominale.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire impliquent anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Elle comporte une optimisation hémodynamique par remplissage vasculaire et

amines vasoactives, une assistance respiratoire et parfois une épuration extrarénale en cas de défaillance rénale ainsi qu'une couverture à large spectre est initiée dès le diagnostic, ciblant les bactéries Gram-négatives, Gram-positives et anaérobies. L'ajustement repose sur les résultats des cultures et puis Les interventions chirurgicales comme la laparotomie ou la laparoscopie sont essentielles pour éliminer la source de l'infection et réaliser un drainage. Dans les cas graves, une stomie temporaire est souvent indiquée.

Le taux de mortalité des péritonites communautaires graves reste élevé, oscillant entre 30 % et 50 % dans les services de réanimation. Une meilleure coordination multidisciplinaire et la standardisation des protocoles de prise en charge pourraient réduire significativement la mortalité.

Conclusion :

La prise en charge des péritonites communautaires graves reste un défi majeur en réanimation, en raison de leur polymicrobiologie et de la gravité des tableaux cliniques. Le retard diagnostique, la présence de comorbidités et le développement de défaillance multiviscérale contribuent à la mortalité élevée. Une meilleure coordination multidisciplinaire dans laquelle l'anesthésiste réanimateur joue un rôle central et la standardisation des protocoles de prise en charge pourraient réduire significativement la mortalité dans laquelle l'anesthésiste réanimateur joue un rôle central.

SUMMARY

Introduction :

Severe community-acquired peritonitis is a frequent medical-surgical emergency, characterized by acute inflammation of the peritoneum, often secondary to bacterial infection. With a mortality rate of up to 30-50% in the ICU, its management requires a multidisciplinary approach, combining broad empirical antibiotic treatment with rapid surgical control of the infectious source. A retrospective study of 44 patients admitted to the intensive care unit at Fez University Hospital (2019-2023) aimed to analyze the epidemiological, clinical and evolutionary characteristics of this pathology.

Material and methods :

Retrospective observational descriptive and analytical study including all patients hospitalized in the A4 polyvalent intensive care unit of Hassan II Fez University Hospital for severe community-acquired peritonitis, spanning 5 years (January 2019 to December 2023). Various demographic, diagnostic, therapeutic and evolutionary data were collected. A multivariate analytical study was performed using SPSS 20 software to determine prognostic factors.

Results:

The mean age of patients was 55.7 years, with a male predominance (66%). The most frequent comorbidities included diabetes (6.8%), hypertension (11.3%) and renal failure (6.8%).

Abdominal pain was present in all patients, with systemic signs such as fever (75%) and organ failure (75% sepsis). Diagnosis time was 4.7 days.

Therapeutic management was based on intensive perioperative resuscitation, aimed at stabilizing identified organ failure, in addition to

empirical broad-spectrum antibiotic therapy tailored to the infectious context. Surgically, a median laparotomy was performed to ensure optimal control of the source of infection. Systematic bacteriological sampling was performed intraoperatively, so that antibiotic therapy could be targeted on the basis of microbiological results. Mechanical ventilation was required in 95% of patients, while the use of vasoactive amines was necessary in 70% of cases. Digestive perforation were the most frequent cause of severe community peritonitis (54%). The average hospital stay was 6 days. The mortality rate was 54%, mainly due to septic shock (37%).

Discussion:

The incidence of severe community-acquired peritonitis varies from one study to another, and there are many contributing factors (advanced age, neoplasia, diabetes, heart disease, nephropathy, etc.). Abdominal pain is the most frequent sign. Frequent extra-abdominal signs may erroneously point to an extra-abdominal pathology.

Therapeutic management is multidisciplinary, involving intensive care anesthetists, surgeons, radiologists and microbiologists. It includes hemodynamic optimization with vascular filling and vasoactive amines, respiratory assistance and sometimes extrarenal purification in the event of renal failure, as well as broad-spectrum antibiotic coverage initiated at diagnosis, targeting Gram-negative, Gram-positive and anaerobic bacteria. Surgical interventions such as laparotomy or laparoscopy are essential to remove the source of infection and provide drainage. In severe cases, a temporary stoma is often indicated.

The mortality rate for severe community-acquired peritonitis remains high, fluctuating between 30% and 50% in intensive care units. Better multidisciplinary coordination and standardization of management protocols could significantly reduce mortality.

Conclusion:

The management of severe community-acquired peritonitis remains a major challenge in the ICU, due to its polymicrobiology and the severity of clinical presentations. Delayed diagnosis, the presence of comorbidities and the development of multivisceral failure contribute to high mortality. Improved multidisciplinary coordination, in which the intensive care anesthetist plays a central role, and standardization of management protocols could significantly reduce mortality, in which the intensive care anesthetist plays a central role.

الملخص

مقدمة:

يُعدّ التهاب الصفاق الحاد المكتسب من المجتمع حالة طبية جراحية طارئة متكررة تتميز بالتهاب حاد في الصفاق غالباً ما يكون ثانوياً بسبب عدوى بكتيرية. مع ارتفاع معدل الوفيات، يتطلب علاجها نهجاً متعدد التخصصات، يجمع بين العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية الواسعة النطاق والسيطرة الجراحية السريعة على مصدر العدوى. هدفت دراسة بأثر رجعي لـ 44 مريضاً تم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزة في مستشفى فاس الجامعي (2019-2023) إلى تحليل الخصائص الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية والتطورية لهذه الحالة المرضية. وكان الهدف الثانوي هو تحديد عوامل خطر الوفاة ومقارنتها بالبيانات الواردة في الأدبيات.

المواد والطرق:

دراسة وصفية وتحليلية بأثر رجعي بأثر رجعي شملت جميع المرضى الذين تم إدخالهم إلى وحدة العناية المركزة متعددة التكافؤ A4 في مستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس بسبب التهاب الصفاق المجتمعي الحاد، على مدى 5 سنوات (يناير 2019 إلى ديسمبر 2023). تم جمع البيانات الديموغرافية والتشخيصية والعلاجية والتطورية. أُجريت دراسة تحليلية متعددة المتغيرات باستخدام برنامج SPSS 20 لتحديد العوامل المنذرة.

النتائج:

كان متوسط أعمار المرضى 55.7 عاماً مع غلبة الذكور (66%). شملت الأمراض المصاحبة الأكثر شيوعاً مرض السكري (6.8%) وارتفاع ضغط الدم (11.3%) والفشل الكلوي (6.8%).

كان ألم البطن موجوداً في جميع المرضى، مع وجود علامات جهازية مثل الحمى (75%) وفشل الأعضاء (75% مع تعفن الدم). كان وقت التشخيص 4.7 أيام.

استند التدبير العلاجي على الإنعاش المكثف في الفترة المحيطة بالجراحة بهدف تثبيت فشل الأعضاء التي تم تحديدها، بالإضافة إلى العلاج التجريبي بالمضادات الحيوية واسعة الطيف المتكيفة مع السياق المعدي. من الناحية الجراحية، تم إجراء شق البطن في منتصف البطن لضمان السيطرة المثلى على مصدر العدوى. تم أخذ عينات بكتريولوجية منهجية أثناء الجراحة من أجل استهداف العلاج بالمضادات الحيوية على أساس النتائج الميكروبيولوجية. كانت هناك حاجة إلى التهوية الميكانيكية في 95% من المرضى، بينما كان استخدام الأمينات

المؤثرة في الأوعية الدموية ضروريًا في 70% من الحالات. كان ثقب الجهاز الهضمي هو السبب الأكثر شيوعًا لالتهاب الصفاق المجتمعي الحاد (54%). كان متوسط الإقامة في المستشفى 6 أيام. كان معدل الوفيات 54%، ويرجع ذلك أساسًا إلى الصدمة الإنتانية (37%).

المناقشة:

يختلف معدل الإصابة بالتهاب الصفاق الحاد المكتسب من المجتمع من دراسة لأخرى، وهناك العديد من العوامل المساهمة (التقدم في العمر، والأورام، والسكري، وأمراض القلب، واعتلال الكلية، وما إلى ذلك). ألم البطن هو العلامة الأكثر شيوعًا. قد تشير العلامات المتكررة خارج البطن بشكل خاطئ إلى أمراض خارج البطن.

يكون التدبير العلاجي متعدد التخصصات ويشمل أخصائي التخدير في العناية المركزة والجراح وأخصائي الأشعة وأخصائي الأحياء الدقيقة. ويشمل ذلك تحسين الدورة الدموية عن طريق ملء الأوعية الدموية والأمينات المؤثرة في الأوعية الدموية والمساعدة التنفسية وأحياناً التنقية خارج الكلى في حالة الفشل الكلوي، بالإضافة إلى العلاج بالمضادات الحيوية واسعة الطيف الذي يبدأ بمجرد التشخيص، ويستهدف البكتيريا سالبة الجرام وموجبة الجرام واللاهوائية. تُعد الإجراءات الجراحية مثل شق البطن أو تنظير البطن ضرورية لإزالة مصدر العدوى وتوفير التصريف. في الحالات الشديدة، غالباً ما يتم اللجوء إلى فغرة مؤقتة.

لا يزال معدل الوفيات الناجمة عن التهاب الصفاق الحاد المكتسب من المجتمع مرتفعاً، ويتراوح بين 30% و50% في وحدات العناية المركزة. يمكن أن يؤدي تحسين التنسيق متعدد التخصصات وبروتوكولات الإدارة الموحدة إلى تقليل معدل الوفيات بشكل كبير.

الخلاصة:

تظل إدارة التهاب الصفاق الحاد المكتسب من المجتمع تحدياً كبيراً في وحدة العناية المركزة بسبب تعدد الميكروبات وشدة الأعراض السريرية. يساهم التشخيص المتأخر ووجود حالات مرضية مصاحبة وتطور فشل أعضاء متعددة في ارتفاع معدل الوفيات. يمكن أن يؤدي التنسيق المحسن متعدد التخصصات، الذي يلعب فيه طبيب التخدير في العناية المركزة دوراً محورياً، وتوحيد بروتوكولات التدبير، إلى تقليل معدل الوفيات بشكل كبير، حيث يلعب فيه طبيب التخدير في العناية المركزة دوراً محورياً.

ANNEXE

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION**Péritonite communautaire grave : A propos de 44 cas.**

Identifiant du patient :

Date d'entrée :

Identité:

- Nom et prénom:
- Sexe:
- Age:
- Profession:
- Origine:
- Date d 'entree:
- Date de sortie:

Antécédents :

◆ Personnels :

○ Médicaux :

- HTA : oui non
- Diabète : oui non
- Coronaropathie : oui non
- Allergie connue : oui non
- Tuberculose : oui non
- Antibiothérapie durant les 6 mois : oui non
 si oui laquelle
- Corticothérapie : oui non
- Radiothérapie : oui non
- Chimiothérapie : oui non

- Néoplasie : oui non
- Chirurgicaux : oui non
 - Septique :
 - Aseptique :
 - Type de chirurgie :
 - Date de la chirurgie :
 - Geste réalisé :
- Habitude toxique :
 - Tabagisme : oui non
 - Alcoolisme : oui non
 - Cannabis : oui non

Diagnostic :**Etude clinique :**

- Délais de consultation :
- Fièvre : oui non
- Signe abdominaux :
 - Douleur abdominales : oui non
 - Arrêt des matières et des gaz : oui non
 - Vomissements : oui non
 - Diarrhées : oui non
- Hémodynamique :
 - FC :
 - PA :
 - Drogues vasoactives :
 - Diurèse :

- Marbrures : oui non
- Neurologique :
 - Conscient : oui non
- Respiratoire :
 - FR :
 - Spo2 :
 - Eupnéique : oui non
 - SDRA : oui non

Etude paracliniques :

- Examens biologique :
 - Hémogramme :
 - Hyperleucocytose : oui non
 - Anémie : oui non
 - Hémococoncentration : oui non
 - Autres
 - Bilan rénal : Normal Ins rénale
 - Bilan hépatique : Normal Cytolyse cholestase
 - Lipasémie : Normal Réaction pancréatique
 - Ionogramme : Normal Anormal
 - Bilan de crase : Normal Anormal
- Examens radiologique :
 - Echographie : Faite Non faite
Si faite, résultat
 - ASP : Faite Non faite
 - Pneumopéritoine : oui non

- TDM thoraco–abdomino–pelvien : Faite Non faite

Résultats :

- Pneumopéritoine : oui non
- Epanchements : oui non
- Appendicite : oui non
- Tumeur : oui non
- Abscess : oui non
- Perforation : oui non

- Autres

Prise en charge préopératoire :

- Accès veineux : Périphérique Central
- Remplissage vasculaire : oui non

Si oui combien :

- Antibiothérapie : oui non

Si oui lequel :

- Sondage urinaire : oui non

Si oui diurèse :

- Sondage gastrique : oui non
- Intubation : oui non

Si oui indication :

Geste chirurgicale :

- Diagnostic peropératoire : oui non
- Stomie : oui non
- Lavage et drainage : oui non
- Suture de perforation : oui non

- Résection Anastomose : oui non
- Stomie : oui non
- Appendicectomie : oui non
- Cholécystectomie : oui non
- Prélèvement peropératoire : oui non

Anesthésie :

- Monitoring :
 - ECG PNI SPO2 KTA KTC
- Hémodynamique peropératoire :
 - Remplissage vasculaire Noradrénaline
 - Adrénaline
 - Dobutamine Diurèse peropératoire
- Ventilation peropératoire :
 - FIO2 :
- Induction :
 - Crush induction : oui non
 - Propofol : oui non
 - Etomidate : oui non
 - Midazolam : oui non
 - Curare : oui non
 - Type :
 - Manœuvre de Sellick : oui non
 - Intubation : Facile Difficile
 - Morphinique : oui non
 - Type :

- Inhalation : oui non
- Entretien :
 - Sevoflurane Isoflurane
- Réveil :
 - Réanimation Bloc opératoire

Réanimation :

- Hémodynamique :
 - FC
 - PA
 - Drogue vasoactive :
 - Noradrénaline : dose/durée
 - Adrénaline : dose/durée
 - Dobutamine : dose/durée
 - Diurèse : conservée oligurie anurie
 - Marbrure : oui non
- Neurologique :
 - Conscient : oui non
 - Sédation : oui non
 - Durée :
 - Réveil : oui non
 - Le jour :
- Respiratoire :
 - FR :
 - SpO2 :
 - Eupnéique : oui non

- SDRA :
- Durée de ventilation :
- Antibiothérapie probabiliste :
- Microbiologie :
 - Germe :
 - Site :
 - Profil de résistance :
- Antibiothérapie adaptée :
Durée :
- Traitements adjuvant :
 - Corticothérapie :
 - Nutrition : Orale Entérale Parentérale
 - Protection gastrique :
 - Thromboprophylaxie :
 - Trachéotomie

Evolution :

- Favorable : Transfert Sortie
- Complications :
 - Infectieuse :
 - Respiratoire :
 - Rénale :
 - Thromboembolique :
 - Escarres :
- Durée d'hospitalisation :
- Décès :
 - Cause du décès :
 - Jour du décès :

ANNEXE 2 :**Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) score :**

Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment Score ^a					
Parameters	Score				
	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	≥ 400	< 400	< 300	< 200	< 100
MAP (mm Hg) and catecholamine doses ^b need	MAP ≥ 70	MAP < 70	Dopamine < 5 or dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1 – 15 or epinephrine ≤ 0.1 or norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine > 15 or epinephrine > 0.1 or norepinephrine > 0.1
Platelets (×10 ³ /μl)	≥ 150	< 150	<100	<50	<20
Bilirubin (mg/dl)	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	> 12.0
Glasgow Coma Scale	15	13- 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Creatinine (mg/dl)	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9	> 5.0
Urine output (ml/d)				< 500	< 200

ANNEXE 3 :**Tableau : Recommandations : Réanimation initiale et gestion des problématiques infectieuses :****A. Réanimation initiale :**

1. Réanimation quantitative protocole des patients présentant une hypoperfusion tissulaire induite par le sepsis (définie dans le présent document comme une hypotension persistant après l'administration initiale de liquide ou une concentration de lactate sanguin ≥ 4 mmol/L). Objectifs au cours des 6 premières heures de réanimation :

- a) Pression veineuse centrale 8–12 mm Hg ;
 - b) Pression artérielle moyenne (PAM) ≥ 65 mm Hg c) Débit urinaire $\geq 0,5$ ml/kg/hr ; d) Saturation en oxygène du sang veineux central (veine cave supérieure) ou du sang veineux mêlé 70% ou 65%, respectivement (grade 1C).
2. Chez les patients présentant des taux élevés de lactate, cibler la réanimation pour normaliser le lactate (grade 2C).

B. Dépistage du sepsis et amélioration des performances :

1. Dépistage systématique de la septicémie grave chez les patients gravement malades potentiellement infectés, afin de permettre une mise en œuvre plus rapide de la thérapie (grade 1C).

2. Efforts d'amélioration des performances des hôpitaux en matière de sepsis sévère (UG).

C. Diagnostic :

1. cultures cliniquement appropriées avant la thérapie antimicrobienne si aucun retard significatif (> 45 min) dans le début de l'antimicrobien (grade 1C). Au moins deux séries d'hémocultures (flacons aérobies et anaérobies) doivent être obtenues avant la thérapie antimicrobienne, dont au moins une par voie percutanée et une à travers chaque dispositif d'accès vasculaire, sauf si le dispositif a été récemment (< 48 heures) mis en place (grade 1C).
2. Utilisation du dosage du 1,3 bêta-D-glucane (grade 2B), du dosage des mannanes et des anticorps anti-mannanes (2C), s'ils sont disponibles et si la candidose invasive fait partie du diagnostic différentiel de la cause de l'infection.
3. Études d'imagerie réalisées rapidement pour confirmer une source potentielle d'infection (UG).

D. Thérapie antimicrobienne :

1. administration d'antibiotique efficaces par voie intraveineuse dans l'heure qui suit la reconnaissance du choc septique (grade 1B) en tant qu'objectif de la thérapie.
- 2a. Traitement anti-infectieux empirique initial par un ou plusieurs médicaments actifs contre tous les agents pathogènes probables (bactériens et/ou fongiques ou viraux) et qui pénètrent à des concentrations adéquates dans les tissus présumés être la source de la septicémie (grade 1B).
- 2b. Le régime antimicrobien doit être réévalué quotidiennement en vue d'une éventuelle désescalade (grade 1B).
3. L'utilisation de faibles taux de procalcitonine ou de biomarqueurs similaires pour aider le clinicien à interrompre les antibiotiques empiriques chez les

patients qui semblaient initialement septiques, mais qui n'ont pas de preuve ultérieure d'infection (grade 2C).

4a. Traitement empirique combiné pour les patients qui ont une neutropénie atteints de sepsis sévère (grade 2B) et pour les patients présentant des pathogènes bactériens multirésistants difficiles à traiter, tels que *Acinetobactere* et *Pseudomonas* . (grade 2B). Pour les patients souffrant d'infections graves associées à une insuffisance respiratoire et à un choc septique, un traitement associant une bêta-lactamine à spectre étendu et un aminoglycoside ou une fluoroquinolone est indiqué pour les bactériémies à *P. aeruginos* (grade 2B). Une association de bêta-lactamines et de macrolides pour les patients présentant un choc septique dû à des infections bactériémiques à *Streptococcus pneumoniae* (grade 2B).

4b. La polythérapie empirique ne doit pas être administrée pendant plus de 3 à 5 jours. La désescalade vers la monothérapie la plus appropriée doit être effectuée dès que l'antibiogramme est connu (grade 2B).

5. La durée du traitement est généralement de 7 à 10 jours ; des traitements plus longs peuvent être appropriés chez les patients qui présentent une réponse clinique lente, des foyers d'infection non drainables, une bactériémie à *S. aureus*, certaines infections fongiques et virales ou des déficits immunologiques, y compris une neutropénie (grade 2C).

6. Thérapie antivirale initiée le plus tôt possible chez les patients présentant un sepsis sévère ou un choc septique d'origine virale (grade 2C).

7. Les agents antimicrobiens ne doivent pas être utilisés chez les patients présentant des états inflammatoires sévères dont la cause n'est pas infectieuse (UG).

E. Contrôle de la source :

1. Un diagnostic anatomique spécifique d'infection nécessitant un contrôle urgent de la source doit être recherché et diagnostiqué ou exclu aussi rapidement que possible, et une intervention doit être entreprise pour le contrôle de la source dans les 12 heures suivant le diagnostic, si cela est possible (grade 1C).
2. Lorsqu'une nécrose péri pancréatique infectée est identifiée comme source potentielle d'infection, il est préférable de retarder l'intervention définitive jusqu'à ce qu'une démarcation adéquate des tissus viables et non viables ait eu lieu (grade 2B).
3. Lorsqu'il est nécessaire de contrôler la source chez un patient gravement septique, il convient d'utiliser l'intervention efficace associée à l'atteinte physiologique la plus faible (par exemple, le drainage percutané plutôt que chirurgical d'un abcès) (UG).
4. Si les dispositifs d'accès intravasculaire sont une source possible de sepsis sévère ou de choc septique, ils doivent être retirés rapidement après qu'un autre accès vasculaire a été établi (UG).

**Tableau : Recommandations : Soutien hémodynamique et thérapies
adjuvantes :**

G. Fluidothérapie du sepsis sévère :

1. Les cristalloïdes comme liquide initial de choix dans la réanimation du sepsis sévère et du choc septique (grade 1 B).
2. Contre l'utilisation d'hydroxyéthylamidons pour la réanimation liquidienne du sepsis sévère et du choc septique (grade 1 B).
3. L'albumine dans la réanimation liquidienne du sepsis sévère et du choc septique lorsque les patients ont besoin de quantités importantes de cristalloïdes (grade 2 C).
4. L'administration initiale de liquides chez les patients présentant une hypoperfusion tissulaire induite par le sepsis avec suspicion d'hypovolémie pour atteindre un minimum de 30 ml/kg de cristalloïdes (une partie de cette quantité peut être équivalente à de l'albumine). Une administration plus rapide et de plus grandes quantités de liquide peuvent être nécessaires chez certains patients (grade 1 C).
5. Une technique de provocation liquidienne est appliquée, dans laquelle l'administration de liquide est poursuivie tant qu'il y a une amélioration hémodynamique basée sur des variables dynamiques (par exemple, changement de la pression du pouls, variation du volume d'éjection systolique) ou statiques (par exemple, pression artérielle, fréquence cardiaque) (UG).

H. Vasopresseurs

1. Thérapie vasopressive visant initialement une pression artérielle moyenne (PAM) de 65 mm Hg (grade 1 C).

2. La noradrénaline comme vasopresseur de premier choix (grade 1B).
3. L'épinéphrine (ajoutée et éventuellement substituée à la norépinéphrine) lorsqu'un agent supplémentaire est nécessaire pour maintenir une pression artérielle adéquate (grade 2B).
4. La vasopressine 0,03 unité/minute peut être ajoutée à la norépinéphrine (NE) dans le but d'augmenter la PAM ou de diminuer la dose de NE (UG).
5. La vasopressine à faible dose n'est pas recommandée comme vasopresseur initial unique pour le traitement de l'hypotension induite par le sepsis et les doses de vasopressine supérieures à 0,03–0,04 unités/minute doivent être réservées au traitement de sauvetage (incapacité à atteindre une PAM adéquate avec d'autres agents vasopresseurs) (UG).
6. La dopamine comme agent vasopresseur alternatif à la noradrénaline uniquement chez des patients très sélectionnés (par exemple, patients présentant un faible risque de tachyarythmie et de bradycardie absolue ou relative) (grade 2 C).
7. La phényléphrine n'est pas recommandée dans le traitement du choc septique, sauf dans les cas où (a) la norépinéphrine est associée à des arythmies graves, (b) le débit cardiaque est connu pour être élevé et la pression artérielle constamment basse ou (c) comme traitement de sauvetage lorsque l'association de médicaments inotropes/vasopresseurs et une faible dose de vasopressine n'ont pas permis d'atteindre l'objectif de PAM (grade 1 C).
8. La dopamine à faible dose ne doit pas être utilisée pour la protection rénale (grade 1 A).
9. Tous les patients nécessitant des vasopresseurs se

voient poser un cathéter artériel dès que possible si les ressources sont disponibles (UG).

I. Traitement inotrope

1. Un essai de perfusion de dobutamine jusqu'à 20 microgrammes/kg/min est administré ou ajouté à un vasopresseur (s'il est utilisé) en présence (a) d'un dysfonctionnement myocardique suggéré par des pressions de remplissage cardiaque élevées et un faible débit cardiaque, ou (b) de signes continus d'hypoperfusion, malgré l'obtention d'un volume intravasculaire adéquat et d'une PAM adéquate (grade 1C).

2. Ne pas utiliser de stratégie pour augmenter l'index cardiaque à des niveaux supranormaux prédéterminés (grade 1B).

J. Corticostéroïdes

1. ne pas utiliser d'hydrocortisone intraveineuse pour traiter les patients adultes en choc septique si une réanimation liquidienne et un traitement vasopresseur adéquats permettent de rétablir la stabilité hémodynamique (voir les objectifs de la réanimation initiale). Si cela n'est pas possible, nous suggérons l'hydrocortisone intraveineuse seule à une dose de 200 mg par jour (grade 2C).

2. Ne pas utiliser le test de stimulation de l'ACTH pour identifier les adultes en choc septique qui devraient recevoir de l'hydrocortisone (grade 2B).

3. Chez les patients traités, l'hydrocortisone est diminuée lorsque les vasopresseurs ne sont plus nécessaires (grade 2D).

4. Les corticostéroïdes ne doivent pas être administrés pour le traitement de la septicémie en l'absence de choc (grade 1D).

5. En cas d'administration d'hydrocortisone, utiliser un débit continu (grade 2D).

Tableau : Recommandations : Autres traitements de soutien pour le sepsis sévère :

K. Administration des produits sanguins :

1. Une fois l'hypoperfusion tissulaire résolue et en l'absence de circonstances atténuantes, telles qu'une ischémie myocardique, une hypoxémie sévère, une hémorragie aiguë ou une cardiopathie ischémique, nous recommandons que la transfusion de globules rouges n'ait lieu que lorsque la concentration d'hémoglobine diminue à $<7,0$ g/dL pour viser une concentration d'hémoglobine de 7,0 à 9,0 g/dL chez l'adulte (grade 1B).

2. Ne pas utiliser l'érythropoïétine comme traitement spécifique de l'anémie associée au sepsis sévère (grade 1B).

3. Ne pas utiliser le plasma frais congelé pour corriger les anomalies de la coagulation en l'absence de saignement ou de procédures invasives planifiées (grade 2D).

4. Ne pas utiliser l'antithrombine pour le traitement du sepsis sévère et du choc septique (grade 1B).

5. Chez les patients atteints de sepsis sévère, administrer des plaquettes à titre prophylactique lorsque la numération est $<10\ 000/\text{mm}^3$ ($10 \times 10^9/\text{L}$) en l'absence d'hémorragie apparente. Nous suggérons une transfusion prophylactique de plaquettes lorsque la numération est $< 20\ 000/\text{mm}^3$ ($20 \times 10^9/\text{L}$) si le patient présente un risque important de saignement. Une numération plaquettaire plus élevée ($\geq 50\ 000/\text{mm}^3$ [$50 \times 10^9/\text{L}$]) est

conseillée en cas de saignement actif, d'intervention chirurgicale ou de procédure invasive (grade 2D).

L. Immunoglobulines :

Ne pas utiliser d'immunoglobulines intraveineuses chez les patients adultes présentant un sepsis sévère ou un choc septique (grade 2B).

M. Sélénium :

Ne pas utiliser le sélénium intraveineux pour le traitement du sepsis sévère (grade 2C).

N. Historique des recommandations :

concernant l'utilisation de la protéine C activée recombinante (rhAPC) Un historique de l'évolution des recommandations de la SSC concernant la rhAPC (qui n'est plus disponible) est fourni.

O. Ventilation mécanique du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

induit par le sepsis :

1. viser un volume courant de 6 ml/kg de poids corporel prédit chez les patients présentant un SDRA induit par le sepsis (grade 1A vs. 12 ml/kg).
2. Mesurer les pressions de plateau chez les patients atteints de SDRA et viser une limite supérieure initiale pour les pressions de plateau dans un poumon gonflé passivement ≤ 30 cm H₂O (grade 1B).
3. Appliquer une pression positive en fin d'expiration (PEEP) pour éviter le collapsus alvéolaire en fin d'expiration (atélecto-traumatisme) (grade 1B).
4. Utiliser des stratégies basées sur des niveaux de PEP plus élevés plutôt que plus bas pour les patients présentant un SDRA modéré ou sévère induit par le sepsis (grade 2C).

5. Utiliser des manœuvres de recrutement chez les patients atteints de sepsis présentant une hypoxémie réfractaire sévère (grade 2C).
6. Le positionnement en décubitus ventral doit être utilisé chez les patients atteints de SDRA induit par le sepsis dont le rapport Pao₂/Fio₂ est ≤ 100 mm Hg dans les établissements qui ont l'expérience de ces pratiques (grade 2B).
7. Que les patients atteints de sepsis sous ventilation mécanique soient maintenus avec la tête du lit surélevée de 30 à 45 degrés afin de limiter le risque d'aspiration et de prévenir le développement d'une pneumonie associée à la ventilation (grade 1B).
8. La ventilation au masque non invasive (VNI) doit être utilisée chez la minorité de patients atteints de SDRA induit par le sepsis chez qui les bénéfices de la VNI ont été soigneusement étudiés et sont jugés supérieurs aux risques (grade 2B).
9. Qu'un protocole de sevrage soit mis en place et que les patients sous ventilation mécanique atteints de sepsis sévère subissent régulièrement des essais de respiration spontanée afin d'évaluer la possibilité d'interrompre la ventilation mécanique lorsqu'ils répondent aux critères suivants : a) éveillables ; b) hémodynamiquement stables (sans agents vasopresseurs) ; c) aucune nouvelle pathologie potentiellement grave ; d) faibles besoins en pression ventilatoire et en pression de fin d'expiration ; et e) faibles besoins en Fio₂ pouvant être satisfaits en toute sécurité à l'aide d'un masque facial ou d'une canule nasale. Si l'essai de respiration spontanée réussit, il convient d'envisager l'extubation (grade 1A).
10. Contre l'utilisation systématique du cathéter d'artère pulmonaire chez les patients atteints de SDRA induit par le sepsis (grade 1A).

11. Une stratégie liquidienne conservatrice plutôt que libérale chez les patients présentant un SDRA septique établi et ne présentant pas de signes d'hypoperfusion tissulaire (grade 1C).

12. En l'absence d'indications spécifiques telles que le bronchospasme, ne pas utiliser de bêta-2 agonistes pour le traitement du SDRA induit par le sepsis (grade 1B).

P. Sédation, analgésie et blocage neuromusculaire dans le sepsis :

1. la sédation continue ou intermittente doit être réduite au minimum chez les patients atteints de sepsis sous ventilation mécanique, en ciblant des critères d'évaluation spécifiques (grade 1B).

2. Les agents bloquants neuromusculaires (ABM) doivent être évités si possible chez le patient septique sans SDRA en raison du risque de blocage neuromusculaire prolongé après l'arrêt du traitement. Si les AOMN doivent être maintenus, il convient d'utiliser soit un bolus intermittent en fonction des besoins, soit une perfusion continue avec une surveillance de la profondeur du blocage par train de quatre (grade 1C).

3. Un traitement court par NMBA d'une durée maximale de 48 heures pour p

Q. Contrôle de la glycémie :

1. Une approche protocolisée de la gestion de la glycémie chez les patients de l'USI atteints de sepsis sévère commençant l'administration d'insuline lorsque 2 glycémies consécutives sont >180 mg/dL. Cette approche protocolisée doit viser une glycémie supérieure ≤ 180 mg/dL plutôt qu'une glycémie supérieure cible ≤ 110 mg/dL (grade 1A).

2. les valeurs de la glycémie doivent être contrôlées toutes les 1 à 2 heures jusqu'à ce que les valeurs de la glycémie et les débits de perfusion d'insuline soient stables, puis toutes les 4 heures (grade 1C).

3. Les taux de glucose obtenus par des tests de sang capillaire au point de service doivent être interprétés avec prudence, car ces mesures peuvent ne pas estimer avec précision les valeurs de glucose dans le sang artériel ou dans le plasma (UG).

R. Thérapie de remplacement rénal :

1. les thérapies de remplacement rénal continu et l'hémodialyse intermittente sont équivalentes chez les patients souffrant de sepsis sévère et d'insuffisance rénale aiguë (grade 2B).

2. Utiliser des thérapies continues pour faciliter la gestion de l'équilibre hydrique chez les patients septiques hémodynamiquement instables (grade 2D).

S. Traitement au bicarbonate de sodium :

Ne pas utiliser le traitement au bicarbonate de sodium dans le but d'améliorer l'hémodynamique ou de réduire les besoins en vasopresseurs chez les patients présentant une acidémie lactique induite par l'hypoperfusion avec un $\text{pH} \geq 7,15$ (grade 2B).

T. Prophylaxie de la thrombose veineuse profonde :

1. Les patients atteints de sepsis sévère reçoivent une pharmacoprophylaxie quotidienne contre la thromboembolie veineuse (TEV) (grade 1B). Cette pharmacoprophylaxie doit être réalisée à l'aide d'une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) sous-cutanée quotidienne (grade 1B par rapport à l'HNF deux fois par jour, grade 2C par rapport à l'HNF trois fois par jour). Si la

clairance de la créatinine est <30 ml/min, utiliser la daltéparine (grade 1A) ou une autre forme d'HBPM ayant un faible degré de métabolisme rénal (grade 2C) ou l'HNF (grade 1A).

2. Les patients atteints de sepsis sévère doivent être traités par une combinaison de thérapie pharmacologique et de dispositifs de compression pneumatique intermittente chaque fois que cela est possible (grade 2C).

3. Les patients septiques qui présentent une contre-indication à l'utilisation de l'héparine (par exemple, thrombocytopénie, coagulopathie sévère, saignement actif, hémorragie intracérébrale récente) ne reçoivent pas de pharmacoprophylaxie (grade 1B), mais reçoivent un traitement prophylactique mécanique, tel que des bas de compression gradués ou des dispositifs de compression intermittente (grade 2C), à moins qu'il n'y ait une contre-indication. Lorsque le risque diminue, commencer la pharmacoprophylaxie (grade 2C).

U. Prophylaxie de l'ulcère de stress

1. la prophylaxie de l'ulcère de stress à l'aide d'un bloqueur H2 ou d'un inhibiteur de la pompe à protons doit être administrée aux patients souffrant de sepsis sévère/choc septique et présentant des facteurs de risque hémorragique (grade 1B).

2. Lorsque la prophylaxie de l'ulcère de stress est utilisée, les inhibiteurs de la pompe à protons plutôt que les ARH2 (grade 2D)

3. Les patients sans facteurs de risque ne reçoivent pas de prophylaxie (grade 2B).

V. Nutrition :

1. Administrer une alimentation orale ou entérale (si nécessaire), selon la tolérance, plutôt qu'un jeûne complet ou l'administration de glucose par voie intraveineuse uniquement, dans les 48 premières heures suivant le diagnostic de sepsis sévère/choc septique (grade 2C).
2. Éviter d'imposer une alimentation calorique complète au cours de la première semaine et suggérer plutôt une alimentation à faible dose (par exemple, jusqu'à 500 calories par jour), en avançant uniquement en fonction de la tolérance (grade 2B).
3. Utiliser le glucose intraveineux et la nutrition entérale plutôt que la nutrition parentérale totale (TPN) seule ou la nutrition parentérale en conjonction avec l'alimentation entérale dans les 7 premiers jours après un diagnostic de sepsis sévère/choc septique (grade 2B).
4. Utiliser une nutrition sans supplémentation immunomodulatrice spécifique plutôt qu'une nutrition fournissant une supplémentation immunomodulatrice spécifique chez les patients atteints de sepsis sévère (grade 2C).

W. Définition des objectifs de soins :

1. Discuter des objectifs de soins et du pronostic avec les patients et les familles (grade 1B).
2. Intégrer les objectifs de soins dans la planification du traitement et des soins de fin de vie, en utilisant les principes des soins palliatifs le cas échéant (grade 1B).
3. Aborder les objectifs de soins le plus tôt possible, mais au plus tard dans les 72 heures suivant l'admission à l'USI (catégorie 2C).

ANNEXE 4 :**Apache score:**

VARIABLE	+ 4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4												
TEMPÉRATURE, °C	41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	≤ 29,9												
PR. ART. MOYENNE – mmHg	160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49												
FRÉQ. CARDIAQUE-BPM	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39												
FRÉQ. RESPIRATOIRE-PM	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5												
OXYGÉNATION FiO ₂ ≥ 50 % A-aDO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200																
FiO ₂ < 50 % PaO ₂					PaO ₂ > 70	PaO ₂ 61-70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ < 55												
pH ARTÉRIEL	≥ 7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15												
SODIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110												
POTASSIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5												
CRÉATININE SANGUINE, mg/dL	≥ 3,5	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6														
HÉMATOCRITE, %	≥ 60		50,0-59,9	46,0-49,9	30,0-45,9		20,0-29,9		< 20												
SCORE DE GLASGOW	15 – SCORE ACTUEL																				
SCORE DE L'ÂGE	<p align="center">SCORE DE SANTÉ CHRONIQUE</p> <p align="center">CIRRHOSE, INSUFFISANCE CARDIAQUE TERMINALE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE SÉVÈRE INSUFFISANCE RÉNALE AVEC DIALYSE IMMUNOSUPPRESSION</p> <p align="center">SCORE 5 SI MÉDICAL OU POSTOPÉRATOIRE D'URGENCE SCORE 2 SI POSTOPÉRATOIRE PROGRAMME</p>																				
<table border="1"> <thead> <tr> <th>ÂGE</th> <th>POINTS</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>44</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>45-54</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>55-64</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>65-74</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>75</td> <td>6</td> </tr> </tbody> </table>	ÂGE	POINTS	44	0	45-54	2	55-64	3	65-74	5	75	6									
ÂGE	POINTS																				
44	0																				
45-54	2																				
55-64	3																				
65-74	5																				
75	6																				

-

REFERENCES

-
- [1] D. H. Wittmann, « Intraabdominal infections--introduction », *World J. Surg.*, vol. 14, n° 2, p. 145-147, 1990, doi: 10.1007/BF01664866.
- [2] A. Kumar *et al.*, « Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock* », *Crit. Care Med.*, vol. 34, n° 6, p. 1589, juin 2006, doi: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.
- [3] P. Montravers, J. Allyn, et A. Olinca, « Prise en charge des péritonites », *J. Anti-Infect.*, vol. 13, n° 1, p. 25-33, mars 2011, doi: 10.1016/j.antinf.2011.01.003.
- [4] J. S. Solomkin *et al.*, « Diagnosis and Management of Complicated Intra-abdominal Infection in Adults and Children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America », *Clin. Infect. Dis.*, vol. 50, n° 2, p. 133-164, janv. 2010, doi: 10.1086/649554.
- [5] M. Sartelli *et al.*, « The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 12, n° 1, p. 29, déc. 2017, doi: 10.1186/s13017-017-0141-6.
- [6] J. E. Mazuski *et al.*, « The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection », *Surg. Infect.*, vol. 18, n° 1, p. 1-76, janv. 2017, doi: 10.1089/sur.2016.261.
- [7] P. Montravers *et al.*, « Guidelines for management of intra-abdominal infections », *Anaesth. Crit. Care Pain Med.*, vol. 34, n° 2, p. 117-130, avr. 2015, doi: 10.1016/j.accpm.2015.03.005.
- [8] C. Eckmann, M. Dryden, P. Montravers, R. Kozlov, et G. Sganga, « Antimicrobial treatment of "complicated" intra-abdominal infections

- and the new IDSA guidelines ? a commentary and an alternative European approach according to clinical definitions », *Eur. J. Med. Res.*, vol. 16, n° 3, p. 115-126, mars 2011, doi: 10.1186/2047-783x-16-3-115.
- [9] J. S. Solomkin *et al.*, « Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 37, n° 8, p. 997-1005, oct. 2003, doi: 10.1086/378702.
- [10] J. T. Ross, M. A. Matthay, et H. W. Harris, « Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention », *BMJ*, p. k1407, juin 2018, doi: 10.1136/bmj.k1407.
- [11] M. Sartelli *et al.*, « Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: a prospective multicentre study (WISS Study) », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 10, n° 1, p. 61, déc. 2015, doi: 10.1186/s13017-015-0055-0.
- [12] T. Inui, M. Haridas, J. A. Claridge, et M. A. Malangoni, « Mortality for intra-abdominal infection is associated with intrinsic risk factors rather than the source of infection », *Surgery*, vol. 146, n° 4, p. 654-662, oct. 2009, doi: 10.1016/j.surg.2009.06.051.
- [13] for the EPIC II Investigators *et al.*, « Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome », *BMC Infect. Dis.*, vol. 14, n° 1, p. 420, déc. 2014, doi: 10.1186/1471-2334-14-420.
- [14] P. Montravers *et al.*, « Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study », *J. Antimicrob.*

- Chemother.*, vol. 63, n° 4, p. 785-794, févr. 2009, doi: 10.1093/jac/dkp005.
- [15] N. V. Christou, « Surgical Infection Society Intra-abdominal Infection Study: Prospective Evaluation of Management Techniques and Outcome », *Arch. Surg.*, vol. 128, n° 2, p. 193, févr. 1993, doi: 10.1001/archsurg.1993.01420140070011.
- [16] J. De Ruiter, J. Weel, E. Manusama, W. P. Kingma, et P. H. J. Van Der Voort, « The Epidemiology of Intra-Abdominal Flora in Critically Ill Patients with Secondary and Tertiary Abdominal Sepsis », *Infection*, vol. 37, n° 6, p. 522-527, déc. 2009, doi: 10.1007/s15010-009-8249-6.
- [17] C. Skusa *et al.*, « Imaging and Clinical Parameters for Distinction between Infected and Non-Infected Fluid Collections in CT: Prospective Study Using Extended Microbiological Approach », *Diagnostics*, vol. 12, n° 2, p. 493, févr. 2022, doi: 10.3390/diagnostics12020493.
- [18] I. Gaye *et al.*, « Prise en charge péri opératoire des urgences chirurgicales abdominales chez l'adulte au CHU Aristide Le Dantec », *Pan Afr. Med. J.*, vol. 24, 2016, doi: 10.11604/pamj.2016.24.190.9929.
- [19] P. Montravers, F. Morazin, et A. Cargeac, « Péritonites », *EMC - Anesth.-Réanimation*, vol. 2, n° 3, p. 167-184, juill. 2005, doi: 10.1016/j.emcar.2005.08.001.
- [20] M. Sartelli *et al.*, « Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 9, n° 1, p. 37, déc. 2014, doi: 10.1186/1749-7922-9-37.

- [21] M. Sartelli *et al.*, « Complicated intra-abdominal infections in Europe: a comprehensive review of the CIAO study », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 7, n° 1, p. 36, 2012, doi: 10.1186/1749-7922-7-36.
- [22] V. P. N. Ramakrishnaiah, C. Chandrakasan, K. Dharanipragadha, S. Sistla, et S. Krishnamachari, « Community acquired secondary bacterial peritonitis in a tertiary hospital of South India: an audit with special reference to peritoneal fluid culture », *Trop. Gastroenterol. Off. J. Dig. Dis. Found.*, vol. 33, n° 4, p. 275-281, 2012, doi: 10.7869/tg.2012.70.
- [23] S. P. Afridi, F. Malik, S. Ur-Rahman, S. Shamim, et K. A. Samo, « Spectrum of perforation peritonitis in Pakistan: 300 cases Eastern experience », *World J. Emerg. Surg. WJES*, vol. 3, p. 31, nov. 2008, doi: 10.1186/1749-7922-3-31.
- [24] D. Yadav et P. K. Garg, « Spectrum of Perforation Peritonitis in Delhi: 77 Cases Experience », *Indian J. Surg.*, vol. 75, n° 2, p. 133-137, avr. 2013, doi: 10.1007/s12262-012-0609-2.
- [25] « Peritonites-les-premieres-heures.pdf ». Consulté le: 3 octobre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://sfar.org/wp-content/uploads/2018/10/Peritonites-les-premieres-heures.pdf>
- [26] R. C. Bone *et al.*, « Definitions for Sepsis and Organ Failure and Guidelines for the Use of Innovative Therapies in Sepsis », *Chest*, vol. 101, n° 6, p. 1644-1655, juin 1992, doi: 10.1378/chest.101.6.1644.
- [27] S. Esposito, G. De Simone, G. Boccia, F. De Caro, et P. Pagliano, « Sepsis and septic shock: New definitions, new diagnostic and therapeutic approaches », *J. Glob. Antimicrob. Resist.*, vol. 10, p. 204-212, sept. 2017, doi: 10.1016/j.jgar.2017.06.013.

- [28] Y. Sakr *et al.*, « Sepsis in Intensive Care Unit Patients: Worldwide Data From the Intensive Care over Nations Audit », *Open Forum Infect. Dis.*, vol. 5, n° 12, p. ofy313, déc. 2018, doi: 10.1093/ofid/ofy313.
- [29] R. Gauzit, Y. Péan, X. Barth, F. Mistretta, O. Lalaude, et for the Top Study Team, « Epidemiology, Management, and Prognosis of Secondary Non-Postoperative Peritonitis: A French Prospective Observational Multicenter Study », *Surg. Infect.*, vol. 10, n° 2, p. 119-127, avr. 2009, doi: 10.1089/sur.2007.092.
- [30] P. Montravers *et al.*, « Clinical and Therapeutic Features of Nonpostoperative Nosocomial Intra-abdominal Infections », *Ann. Surg.*, vol. 239, n° 3, p. 409-416, mars 2004, doi: 10.1097/01.sla.0000114214.68169.e9.
- [31] H. Dupont, « Predictive Factors of Mortality Due to Polymicrobial Peritonitis With Candida Isolation in Peritoneal Fluid in Critically Ill Patients », *Arch. Surg.*, vol. 137, n° 12, p. 1341, déc. 2002, doi: 10.1001/archsurg.137.12.1341.
- [32] S. Harbarth *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.*, vol. 164, n° 3, p. 396-402, août 2001, doi: 10.1164/ajrccm.164.3.2009052.
- [33] A. S. Doria *et al.*, « US or CT for Diagnosis of Appendicitis in Children and Adults? A Meta-Analysis », *Radiology*, vol. 241, n° 1, p. 83-94, oct. 2006, doi: 10.1148/radiol.2411050913.

- [34] S. Maitre et D. Musset, « Explorations radiologiques dans le diagnostic des péritonites aiguës », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 25, p. 67-77, déc. 1995, doi: 10.1016/S0399-077X(05)80387-7.
- [35] O. Choua, M. M. Ali, M. Kaboro, K. Moussa, et M. Anour, « Etiological, clinical, and therapeutic aspects of acute generalized peritonitis in N'Djamena, Chad », *Med. Sante Trop.*, vol. 27, p. 270-273, juill. 2017, doi: 10.1684/mst.2017.0696.
- [36] V. Emmi et G. Sganga, « Clinical Diagnosis of Intra-abdominal Infections », *J. Chemother.*, vol. 21, n° sup1, p. 12-18, juin 2009, doi: 10.1179/joc.2009.21.Supplement-1.12.
- [37] « (PDF) Imagerie des peritonites SRLF », ResearchGate. Consulté le: 9 décembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/261578884_Imagerie_des_peritonites_SRLF
- [38] F. Guoin et C. Courtinat, « Péritonites communautaires. Suivi thérapeutique en cas d'aggravation secondaire : intérêt des résultats microbiologiques et de l'imagerie médicale », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 21, n° 5, p. 365-369, mai 2002, doi: 10.1016/S0750-7658(02)00651-2.
- [39] R. Bini *et al.*, « Importance of CT-scan predicting clinical outcomes in gastro-intestinal perforation », *Ann. Transl. Med.*, vol. 8, n° 21, p. 1421-1421, nov. 2020, doi: 10.21037/atm-20-2184.
- [40] Q. Li, N. Shang, T. Yang, Q. Gao, et S. Guo, « Predictive nomogram for in-hospital mortality among older patients with intra-abdominal sepsis

- incorporating skeletal muscle mass », *Aging Clin. Exp. Res.*, vol. 35, n° 11, p. 2593-2601, nov. 2023, doi: 10.1007/s40520-023-02544-2.
- [41] S. Huang *et al.*, « Novel Multiparametric Nomogram for Overall Survival Prediction in Complicated Intra-Abdominal Infection: A Multicenter Study in China », *Front. Med.*, vol. 8, p. 627416, févr. 2021, doi: 10.3389/fmed.2021.627416.
- [42] L. M. B. Burke *et al.*, « Magnetic resonance imaging of acute appendicitis in pregnancy: a 5-year multiinstitutional study », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 213, n° 5, p. 693.e1-6, nov. 2015, doi: 10.1016/j.ajog.2015.07.026.
- [43] E. Duke *et al.*, « A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Performance of MRI for Evaluation of Acute Appendicitis », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 206, n° 3, p. 508-517, mars 2016, doi: 10.2214/AJR.15.14544.
- [44] « Principles of source control in the early management of sepsis – PubMed ». Consulté le: 14 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21308516/>
- [45] D. H. Wittmann, M. Schein, et R. E. Condon, « Management of Secondary Peritonitis », *Ann. Surg.*, vol. 224, n° 1, p. 10-18, juill. 1996, doi: 10.1097/00000658-199607000-00003.
- [46] A. W. Chow *et al.*, « Canadian Practice Guidelines for Surgical Intra-Abdominal Infections », *Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol.*, vol. 21, n° 1, p. 11-37, janv. 2010, doi: 10.1155/2010/580340.
- [47] « Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 – PubMed ». Consulté le: 15 novembre

2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28101605/>
- [48] D. C. Angus et T. van der Poll, « Severe Sepsis and Septic Shock », *N. Engl. J. Med.*, vol. 369, n° 9, p. 840-851, août 2013, doi: 10.1056/NEJMra1208623.
- [49] F. Michard et J.-L. Teboul, « Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients », *Chest*, vol. 121, n° 6, p. 2000-2008, juin 2002, doi: 10.1378/chest.121.6.2000.
- [50] M. Kastrup *et al.*, « Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey », *Acta Anaesthesiol. Scand.*, vol. 51, n° 3, p. 347-358, mars 2007, doi: 10.1111/j.1399-6576.2006.01190.x.
- [51] F. Schortgen, N. Deye, L. Brochard, et CRYCO Study Group, « Preferred plasma volume expanders for critically ill patients: results of an international survey », *Intensive Care Med.*, vol. 30, n° 12, p. 2222-2229, déc. 2004, doi: 10.1007/s00134-004-2415-1.
- [52] G. Lissalde-Lavigne *et al.*, « Simple coagulation tests improve survival prediction in patients with septic shock », *J. Thromb. Haemost. JTH*, vol. 6, n° 4, p. 645-653, avr. 2008, doi: 10.1111/j.1538-7836.2008.02895.x.
- [53] « Effects of hydroxyethyl starch administration on renal function in critically ill patients – PubMed ». Consulté le: 15 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17251213/>

- [54] M. H. Zornow et D. S. Prough, « Fluid management in patients with traumatic brain injury », *New Horiz. Baltim. Md*, vol. 3, n° 3, p. 488-498, août 1995.
- [55] « Hypertonic fluid administration in patients with septic shock: a prospective randomized controlled pilot study – PubMed ». Consulté le: 15 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22089205/>
- [56] B. Brandstrup *et al.*, « Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial », *Ann. Surg.*, vol. 238, n° 5, p. 641-648, nov. 2003, doi: 10.1097/01.sla.0000094387.50865.23.
- [57] M. C. Madigan, C. D. Kemp, J. C. Johnson, et B. A. Cotton, « Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? », *J. Trauma*, vol. 64, n° 2, p. 280-285, févr. 2008, doi: 10.1097/TA.0b013e3181622bb6.
- [58] D. Chappell, M. Jacob, K. Hofmann-Kiefer, P. Conzen, et M. Rehm, « A Rational Approach to Perioperative Fluid Management », *Anesthesiology*, vol. 109, n° 4, p. 723-740, oct. 2008, doi: 10.1097/ALN.0b013e3181863117.
- [59] T. Pottecher *et al.*, « Haemodynamic management of severe sepsis (excluding neonates) », 2006.
- [60] « Sepsis sévère et choc septique aux urgences.pdf ».

- [61] A. Mathonnet, I. Runge, et T. Boulain, « Bilan de l'early goal-directed therapy, neuf ans après », *Réanimation*, vol. 19, n° 2, p. 154-162, mars 2010, doi: 10.1016/j.reaurg.2010.01.002.
- [62] E. Rivers *et al.*, « Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock », *N. Engl. J. Med.*, vol. 345, n° 19, p. 1368-1377, nov. 2001, doi: 10.1056/NEJMoa010307.
- [63] The Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup* *et al.*, « Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012 », *Intensive Care Med.*, vol. 39, n° 2, p. 165-228, févr. 2013, doi: 10.1007/s00134-012-2769-8.
- [64] L. Evans *et al.*, « Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021 », *Crit. Care Med.*, vol. 49, n° 11, p. e1063, nov. 2021, doi: 10.1097/CCM.0000000000005337.
- [65] A. Mele *et al.*, « Fluid accumulation and major adverse kidney events in sepsis: a multicenter observational study », *Ann. Intensive Care*, vol. 12, n° 1, p. 62, déc. 2022, doi: 10.1186/s13613-022-01040-6.
- [66] A. Alanazi, « Intubations and airway management: An overview of Hassles through third millennium », *J. Emerg. Trauma Shock*, vol. 8, n° 2, p. 99, 2015, doi: 10.4103/0974-2700.145401.
- [67] Y. B. Perbtani *et al.*, « Impact of Endotracheal Intubation on Interventional Endoscopy Unit Efficiency Metrics at a Tertiary Academic Medical Center », *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 111, n° 6, p. 800-807, juin 2016, doi: 10.1038/ajg.2016.97.
- [68] B. Laurent, « Anesthésie et prise en charge ventilatoire », 2014.

- [69] C. C. Young *et al.*, « Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations », *Br. J. Anaesth.*, vol. 123, n° 6, p. 898-913, déc. 2019, doi: 10.1016/j.bja.2019.08.017.
- [70] J. Dellamonica, « Évaluation de la mécanique ventilatoire au cours du SDRA ».
- [71] A. Carsetti *et al.*, « Anesthetic management of patients with sepsis/septic shock », *Front. Med.*, vol. 10, p. 1150124, mars 2023, doi: 10.3389/fmed.2023.1150124.
- [72] K. Waxman, W. C. Shoemaker, et M. Lippmann, « Cardiovascular effects of anesthetic induction with ketamine », *Anesth. Analg.*, vol. 59, n° 5, p. 355-358, mai 1980.
- [73] B. Allaouchiche, F. Benatir, et N. Danton, « Anesthésie du patient en choc septique ».
- [74] « Peritonites_Philippe_MONTRAVERS_Paris_ (1).pdf ».
- [75] J. C. Marshall, « Principles of Source Control in the Early Management of Sepsis », *Curr. Infect. Dis. Rep.*, vol. 12, n° 5, p. 345-353, sept. 2010, doi: 10.1007/s11908-010-0126-z.
- [76] E. P. Rivers *et al.*, « Early interventions in severe sepsis and septic shock: a review of the evidence one decade later », *Minerva Anesthesiol.*, vol. 78, n° 6, p. 712-724, juin 2012.
- [77] J. J. De Waele, « Early source control in sepsis », *Langenbecks Arch. Surg.*, vol. 395, n° 5, p. 489-494, juin 2010, doi: 10.1007/s00423-010-0650-1.

- [78] S. E. A. Araujo, V. E. Seid, P. P. de P. Caravatto, et R. Dumarco, « Incidence and management of colonoscopic colon perforations: 10 years' experience », *Hepatogastroenterology.*, vol. 56, n° 96, p. 1633-1636, 2009.
- [79] C. Coimbra *et al.*, « Laparoscopic repair of colonoscopic perforation: a new standard? », *Surg. Endosc.*, vol. 25, n° 5, p. 1514-1517, mai 2011, doi: 10.1007/s00464-010-1427-x.
- [80] A. J. Hansen, D. J. Tessier, M. L. Anderson, et R. T. Schlinkert, « Laparoscopic repair of colonoscopic perforations: indications and guidelines », *J. Gastrointest. Surg. Off. J. Soc. Surg. Aliment. Tract.*, vol. 11, n° 5, p. 655-659, mai 2007, doi: 10.1007/s11605-007-0137-8.
- [81] Y.-Q. Zhang *et al.*, « Laparoscopic direct suture of perforation after diagnostic colonoscopy », *Int. J. Colorectal Dis.*, vol. 28, n° 11, p. 1505-1509, nov. 2013, doi: 10.1007/s00384-013-1734-5.
- [82] « Zhou et al. – 2023 – Effectiveness of intraoperative peritoneal lavage .pdf ». Consulté le: 19 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10061899/pdf/13017_2023_Article_496.pdf
- [83] M. M. Krausz *et al.*, « [No title found] », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 1, n° 1, p. 3, 2006, doi: 10.1186/1749-7922-1-3.
- [84] « JMedLife-07-132.pdf ». Consulté le: 19 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4197493/pdf/JMedLife-07-132.pdf>

- [85] A. Chichom–Mefire, T. A. Fon, et M. Ngowe–Ngowe, « Which cause of diffuse peritonitis is the deadliest in the tropics? A retrospective analysis of 305 cases from the South–West Region of Cameroon », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 11, n° 1, p. 14, déc. 2016, doi: 10.1186/s13017-016-0070-9.
- [86] B. Millat, « Traitement chirurgical des p6ritonites ».
- [87] R. G. Holzheimer, « Management of secondary peritonitis », in *Surgical Treatment: Evidence–Based and Problem–Oriented*, Zuckschwerdt, 2001. Consulté le: 20 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6950/>
- [88] B. Camara, « MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ».
- [89] « RJMP_2020_3_Art-11.pdf ». Consulté le: 20 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: https://rjmp.com.ro/articles/2020.3/RJMP_2020_3_Art-11.pdf
- [90] L. Grati *et al.*, « Les péritonites biliaires primitives », *Ann. Chir.*, vol. 131, n° 2, p. 96-99, févr. 2006, doi: 10.1016/j.anchir.2005.11.004.
- [91] B. G. L. Hermann *et al.*, « LES PÉRITONITES BILIAIRES: ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. », 2023.
- [92] « rfe_trauma_abdo sfmu_sfar2019.pdf ».
- [93] J. Kienlen *et al.*, « COMITE D'ORGANISATION ».
- [94] B. Ghariani, H. Houissa, et F. Sebai, « Prise en Charge Laparoscopique des Plaies de la Paroi Abdominale Antérieure par Arme Blanche. », *Tunis. Med.*, vol. 88, 2010.

- [95] P. Montravers, F. Morazin, et A. Cargeac, « Péritonites », *EMC – Anesth.– Réanimation*, vol. 2, n° 4, p. 1-13, janv. 2005, doi: 10.1016/S0246-0289(05)38437-4.
- [96] N. Lopez, L. Kobayashi, et R. Coimbra, « A Comprehensive review of abdominal infections », *World J. Emerg. Surg.*, vol. 6, n° 1, p. 7, déc. 2011, doi: 10.1186/1749-7922-6-7.
- [97] C. A. Ordoñez et J. C. Puyana, « Management of Peritonitis in the Critically Ill Patient », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 86, n° 6, p. 1323-1349, déc. 2006, doi: 10.1016/j.suc.2006.09.006.
- [98] H. T. Hassoun, B. C. Kone, D. W. Mercer, F. G. Moody, N. W. Weisbrodt, et F. A. Moore, « Post-injury multiple organ failure: the role of the gut », *Shock Augusta Ga*, vol. 15, n° 1, p. 1-10, janv. 2001, doi: 10.1097/00024382-200115010-00001.
- [99] G. Nitenberg, « Nutritional Support in Sepsis and Multiple Organ Failure », in *Nestlé Nutrition Workshop Series: Clinical & Performance Program*, vol. 8, L. Cynober et F. A. Moore, Éd., Basel: KARGER, 2003, p. 223-244. doi: 10.1159/000072757.
- [100] B. Raynard, « Nutrition entérale au cours du sepsis grave : du concept à la pratique Enteral nutrition in severe sepsis: from concept to practice », *Réanimation*, vol. 12, n° 5, p. 384-386, juill. 2003, doi: 10.1016/S1624-0693(03)00085-9.
- [101] N. Kaur, M. K. Gupta, et V. R. Minocha, « Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis », *World J. Surg.*, vol. 29, n° 8, p. 1023-1027, août 2005, doi: 10.1007/s00268-005-7491-z.

- [102]D. Heyland, R. Dhaliwal, J. Drover, L. Gramlich, et P. Dodek, « Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients », *J. Parenter. Enter. Nutr.*, vol. 27, n° 5, p. 355-373, sept. 2003, doi: 10.1177/0148607103027005355.
- [103]F. Bruyninckx et P. Lauwers, « Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients », *N. Engl. J. Med.*, 2001.
- [104]G. Arpajou, « Pronostic des péritonites à germes résistants aux antibiothérapie(s) de la conférence de consensus de 2000 », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 33, p. A394, sept. 2014, doi: 10.1016/j.annfar.2014.07.673.
- [105]A. Bourgoin, M. Leone, et C. Martin, « Prise en charge thérapeutique des péritonites », *Médecine Mal. Infect.*, vol. 34, n° 5, p. 183-195, mai 2004, doi: 10.1016/j.medmal.2004.03.002.
- [106]P. Montravers, M. Desmard, et P. Augustin, « Optimisation de l'antibiothérapie des péritonites ».
- [107]B. Lorber et R. M. Swenson, « The Bacteriology of Intra-abdominal Infections », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 55, n° 6, p. 1349-1354, déc. 1975, doi: 10.1016/S0039-6109(16)40792-9.
- [108]A. E. Yellin *et al.*, « The role of Pseudomonas species in patients treated with ampicillin and Sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis », *Surg. Gynecol. Obstet.*, vol. 161, n° 4, p. 303-307, oct. 1985.
- [109]D. M. Mosdell *et al.*, « Antibiotic Treatment for Surgical Peritonitis », *Ann. Surg.*, vol. 214, n° 5, p. 543, nov. 1991.

- [110]I. Brook, « A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infections », *Surg. Gynecol. Obstet.*, vol. 169, n° 5, p. 387-392, nov. 1989.
- [111]R. S. Bennion *et al.*, « The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis--revisited », *Ann. Surg.*, vol. 211, n° 2, p. 165-171, févr. 1990, doi: 10.1097/00000658-199002000-00008.
- [112]H. Dupont, « The empiric treatment of nosocomial intra-abdominal infections », *Int. J. Infect. Dis. IJID Off. Publ. Int. Soc. Infect. Dis.*, vol. 11 Suppl 1, p. S1-6, mai 2007, doi: 10.1016/S1201-9712(07)60001-0.
- [113]P. Montravers, S. Lepers, et D. Popesco, « Prise en charge post-opératoire. Réanimation des sepsis intra-abdominaux après intervention chirurgicale. », *Presse Médicale*, vol. 28, n° 4, p. 196-202, janv. 1999.
- [114]G. Zanetti *et al.*, « Cytokine production after intravenous or peritoneal gram-negative bacterial challenge in mice. Comparative protective efficacy of antibodies to tumor necrosis factor-alpha and to lipopolysaccharide », *J. Immunol. Baltim. Md 1950*, vol. 148, n° 6, p. 1890-1897, mars 1992.
- [115]J. Pugin, « Sepsis en réanimation: un outil pour réduire la durée du traitement antibiotique? », *Réanimation*, vol. 17, n° 3, p. 9-12, juin 2008, doi: 10.1016/S1624-0693(08)72490-3.
- [116]S. K. Doklešić *et al.*, « Secondary peritonitis - evaluation of 204 cases and literature review », *J. Med. Life*, vol. 7, n° 2, p. 132-138, juin 2014.
- [117]« Peritonite Aigue | PDF | Médecine clinique | Maladies et troubles », Scribd. Consulté le: 21 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://fr.scribd.com/document/635453389/PERITONITE-AIGUE-2>

- [118]Y. D. Harouna, I. Abdou, B. Saidou, et L. Bazira, « Les péritonites en milieu tropical. Particularités étiologiques et facteurs pronostiques actuels ».
- [119]M. Dieng, A. Ndiaye, O. Ka, I. Konaté, A. Dia, et C. T. Touré, « Aspects étiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestive. Une série de 207 cas opérés en cinq ans. », 2006, Consulté le: 21 novembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/3560>
- [120]N. Agarwal, S. Saha, A. Srivastava, S. Chumber, A. Dhar, et S. Garg, « Peritonitis: 10 years' experience in a single surgical unit », *Trop. Gastroenterol. Off. J. Dig. Dis. Found.*, vol. 28, n° 3, p. 117-120, 2007.
- [121]« Peritonites-les-premieres-heures.pdf ». Consulté le: 2 septembre 2024. [En ligne]. Disponible sur: <https://sfar.org/wp-content/uploads/2018/10/Peritonites-les-premieres-heures.pdf>



أطروحة رقم 25/010

سنة 2025

التهاب الصفاق الحاد المكتسب من المجتمع (بصدد 44 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/01/06

من طرف

السيدة هجر الصادقي
المزداة في 06 غشت 1999 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

التهاب الصفاق - المجتمع - العلاج بالمضادات الحيوية - الصدمة الإنتانية - الإنتان داخل البطن

اللجنة

الرئيس	السيد ابراهيم بوكطة..... أستاذ في التخدير والإنعاش
المشرف	السيد نوفل هواري..... أستاذ في التخدير والإنعاش
أعضاء	السيد إبراهيم بشري..... أستاذ في التخدير والإنعاش
	السيد سعيد بن المقدم..... أستاذ في التخدير والإنعاش
عضو مساعد	السيد أحمد زرهوني..... أستاذ مساعد في الجراحة الباطنية