



Année 2025

Thèse N°072/25

LA PRISE EN CHARGE DES PÉRITONITES POST-OPÉRATOIRES :
Expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail
de Meknès
(À propos de 21 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/02/2025

PAR

Mme. EL ASSRAOUI JAOUHARA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Péritonite post-opératoire – Lâchage d'anastomose

Réintervention – Toilette péritonéale

JURY

M. CHOHO ABDELEKRIM PRÉSIDENT

Professeur de Chirurgie viscérale

M. HASBI SAMIR RAPPORTEUR

Professeur de Chirurgie viscérale

M. BOULAHROUD OMAR

Professeur de Neurochirurgie

M. CHERRAD TAOUFIK

Professeur de Traumatologie-orthopédie

} JUGES

PLAN

PLAN :

INTRODUCTION.....	16
MATERIELS ET METHODES.....	20
I. Matériels :	20
1. Présentation de l'étude :	20
2. Critères d'inclusion :	20
3. Critères d'exclusion :	20
II. Méthodes :	20
1. Recueil des données :	20
2. Traitement de données :	21
3. Considération éthique :	22
RESULTATS.....	24
I. Etude épidémiologique :	24
1. Nombre de cas :	24
2. Age :	24
3. Sexe :	25
II. Antécédents et comorbidités :	25
III. Chirurgie initiale :	28
1. Contexte de la chirurgie initiale :	28
2. Type de la chirurgie initiale :	28
IV. Etude clinique et paraclinique :	30
1. Etude clinique :	30

a)	La fièvre :.....	30
b)	Signes cliniques abdominaux :	30
c)	Les signes cliniques extra-abdominaux :	32
2.	Etude paraclinique :	33
a)	Biologie :	33
b)	Imagerie :	35
c)	Caractéristiques microbiologiques :	37
V.	Prise en charge thérapeutique :	37
1.	Prise en charge médicale :	37
a)	L'antibiothérapie :	37
2.	Prise en charge chirurgicale :	38
a)	Le délai de réintervention :	38
b)	La reprise chirurgicale :	39
c)	Gestes chirurgicaux :	40
VI.	Evolution :	41
1.	Morbidité :	41
2.	Mortalité :	42
a)	Le taux de mortalité :	42
b)	L'âge des malades :	42
c)	Facteurs liés au terrain :	42
DISCUSSION		44
I.	Définition de la péritonite post-opératoire :	44

II.	Rappel anatomophysiologique :	47
1.	Anatomie du péritoine :	47
	a) Définition :	47
	b) Vascularisation :	50
	c) Innervation :	52
2.	Physiologie du péritoine :	53
3.	Physiopathologie :	54
	a) Mécanisme :	54
	b) Evolution :	57
III.	Epidémiologie :	59
1.	Incidence :	59
2.	Terrain :	60
	a) L'âge avancé :	60
	b) Le diabète :	61
	c) L'hypertension artérielle (HTA) :	61
	d) Le tabagisme :	62
	e) Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :	62
	f) Néoplasies :	63
3.	Les facteurs de risque de survenue d'une PPO :	63
	a) Type de chirurgie :	63
	b) Fuites anastomotiques :	63
	c) Urgence et Durée de la chirurgie :	64

	d) L'asepsie :	64
IV.	Critères diagnostiques :	64
1.	Aspects cliniques :	66
	a) La fièvre :	66
	b) Signes cliniques abdominaux :	67
	c) Les signes cliniques extra-abdominaux :	68
2.	Aspects biologiques :	78
	a) Hyperleucocytose :	78
	b) Protéine c réactive :	78
	c) La Procalcitonine :	79
	d) Examens Microbiologiques :	80
3.	Aspects radiologiques :	82
	a) Radiographie thoracique :	82
	b) Cliché d'abdomen sans préparation :	82
	c) Echographie :	84
	d) Le scanner abdominal :	84
	e) Les opacifications digestives :	87
V.	Conduites thérapeutiques des péritonites post-opératoires : ...	89
1.	But du traitement :	89
2.	Moyens :	89
	a) Prise en charge médicale :	89
	b) Prise en charge chirurgicale :	105

3.	Indications :	120
a)	Après chirurgie sus-mésocolique :	120
b)	Après chirurgie sous-mésocolique :	139
VI.	Évolution pronostique des péritonites post-opératoires :	148
1.	Évolution favorable :	148
2.	Évolution défavorable :	148
VII.	Prévention des péritonites post-opératoires.....	150
1.	Précautions préopératoires :	150
2.	Mesures peropératoires :	150
3.	Surveillance postopératoire :.....	151
CONCLUSION		153
RESUMES		155
ANNEXES.....		166
BIBLIOGRAPHIE		172

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

PPO : Péritonites postopératoires.

HTA : Hypertension artérielle.

AVH : Accouchement par voie haute.

NHA : Niveaux hydro-aérique.

FC : Fréquence cardiaque.

FR : Fréquence respiratoire.

SpO2 : Saturation en O2.

NFS : Numération Formule Sanguine.

HCT : Hématocrite.

VGM : Volume globulaire moyen.

GB : Globules blancs.

GR : Globules rouges.

HB : Hémoglobine.

CRP : Protéine c réactive.

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

PLQ : Plaquettes.

VPM : Volume plaquettaire moyen.

ASP : Abdomen sans préparation.

ECB : Examen cytbactériologique.

IV : Intraveineux.

SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale.

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique.

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

NO : Monoxyde d'azote.

SvO2 : Saturation veineuse centrale en oxygène.

IC : Index cardiaque.

OAP : Oedème aigu pulmonaire.

PIA : Pression intra-abdominale.

HIA : Hyperpression intra-abdominale.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

PCT : Procalcitonine

TDM : Tomodensitométrie.

BMR : Bactéries multi-résistantes.

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline.

PAD : Pression artérielle diastolique.

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	25
Figure 2 : Antécédents et comorbidités.....	27
Figure 3 : Répartition des malades selon le contexte de la chirurgie initiale.....	28
Figure 4 : Répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale. .	29
Figure 5 : Signes cliniques abdomino-digestifs.....	32
Figure 6 : Répartition des anomalies biologiques.	35
Figure 7 : Répartition des patients en fonction du délai de reprise.....	39
Figure 8 : Répartition des patients en fonction des étiologies.....	40
Figure 9 : Cavité péritonéale (vue antérieure après la résection de la paroi abdominale antérieure).	47
Figure 10 : Péritoine pariétal.	48
Figure 11 : Péritoine viscéral.....	49
Figure 12 : les étages de la cavité abdominale.	50
Figure 13 : Schéma montrant la circulation du péritoine.	51
Figure 14 : L'innervation du péritoine. CP : Plexus cœliaque. SMP : Plexus mésentérique supérieur. IMP : Plexus mésentérique inférieur.	53
Figure 15 : Conséquences physiopathologiques des péritonites.	59
Figure 16 : Pneumopéritoine à l'ASP.....	83
Figure 17 : Pneumopéritoine physiologique à J1 PO d'une Sleeve gastrectomie... 	85
Figure 18 : Pneumopéritoine pathologique avec un épanchement péritonéal liquidien pathologique traduisant une perforation duodénale.....	85
Figure 20 : Biliome dans la loge de cholécystectomie au contact des clips chirurgicaux.....	86

Figure 19 : Pneumopéritoine anormal à J5 d'une chirurgie par laparotomie traduisant une fistule anastomotique.....	86
Figure 21 : Fistule d'une anastomose œso-jéjunale avec extravasation de produit de contraste au TOGD (flèche).	88
Figure 22 : Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale.....	101
Figure 23 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique.....	104
Figure 24 : Critères de réintervention Des PPO	109
Figure 25 : Laparotomies verticales : 1. Médiane sus-ombilicale ; 2. Laparotomie paramédiane ; 3. Laparotomie latérorectale ; 4. Médiane sousombilicale ; 5. Incision de Jalaguier)......	110
Figure 26 : Laparotomies obliques. 1. Incision bi-sous-costale type « Citroën » et agrandissement possible type « Mercedes » ; 2. incision sous-costale droite ; 3. incision de McBurnay typique ; 4. voie d'abord de l'uretère.	111
Figure 27 : Schéma illustrant la voie d'abord chirurgical médiane.....	111
Figure 28 : Péritonite généralisée purulente après une Sleeve gastrectomie laparoscopique.....	112
Figure 29 : Approche laparoscopique de la péritonite postopératoire.	112
Figure 30 : a : le drain de Lévy ; b : drain vissé dans la paroi abdominale ; c : repérage de la fistule à intuber ; d : vissage du drain dans la fistule ; e : drainage extra-luminal par deux lames en avant et en arrière de la fistule ; f : l'ensemble des drainages en place.	117
Figure 31 : A: drain de Blake, B : Drain de Redon, C : lame de Delbet , D : Drain en silicone multiperforé.	118

Figure 32 : Sac de Mikulicz dans le cul-de-sac de Douglas après intervention de Hartmann. Le moignon rectal est plaqué en arrière sur le rachis, et le sac et les mèches sortent par l'incision médiane.	119
Figure 33 : La simple intubation à l'aide d'une sonde de Pezzer d'une solution de continuité duodénale est à proscrire, quel que soit le drainage associé.	122
Figure 34 : Module d'intubation : drain cylindrique n° 36 autour duquel sont enroulés de manière hélicoïdale deux drains n° 9 et n° 10 (le drain s'ouvrant dans le gros drain sert de prise d'air, l'autre apporte le liquide d'irrigation)	124
Figure 35 : A. Mise en place de l'intubation, B. Le tube est vissé au travers de l'orifice pariétal, C. Le tube est vissé au travers de l'orifice duodénal.	125
Figure 36 : A. Préparation extemporanée d'un module d'intubation fait de trois chaînes. B. Intubation transorificielle d'une brèche de petite taille par un drain en T.	126
Figure 37 : Installation du drainage de recueil du flux extraluminal. Un module de drainage (lame et drain) est placé en avant et en arrière de l'intubation.	127
Figure 38 : Intubation d'une désunion de « queue de raquette » de gastrectomie.	129
Figure 39 : Intubation d'une désunion de gastrojéjunostomie.	130
Figure 40 : Intubation de la désunion d'un moignon duodénal.	130
Figure 41 : A. Intubation d'une solution de continuité au niveau de l'angle duodénojéjunal. B. Désunion large d'une anastomose oesojéjunale : suppression de l'anastomose et intubation terminale de l'oesophage. Une nouvelle anastomose oesojéjunale sera confectionnée plus tard. C. Désunion limitée d'une anastomose oesojéjunale : intubation sans interruption de la continuité digestive.	133
Figure 42 : Jéjunostomie sur sonde avec enfouissement selon Witzel	134

Figure 43 : A. Désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Simple intubation par un drain en T.	136
Figure 44 : A. Désunion d'une hépaticojéjunostomie. B. Suppression de l'anastomose ; abouchement indirect de la voie biliaire principale à la peau.	137
Figure 45 : Désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale. Création d'une jéjunostomie et intubation pancréatique	139
Figure 46 : A. Extériorisation d'une perforation impossible. Double stomie après courte résection. B. Suppression d'une anastomose iléocolique et création d'une double stomie. C. Résection d'une zone multiperforée et création d'une double stomie.....	141
Figure 47 : Colostomie latérale. A. Un tube en Silastict est placé en transmésocolique en regard du siège de la colostomie. B. Extériorisation du côlon par traction à l'aide d'une pince de Kelly sur le tube en Silastict. C. Extériorisation du côlon sur 3 à 4 cm pour chaque jambage. D. Mise en place de la baguette. E. Ouverture transversale du côlon. F. Celui-ci est ensuite ourlé à la peau.....	143
Figure 48 : Colostomie double. A. Les deux extrémités coliques sont extériorisées par deux orifices pariétaux distincts. B. Les extrémités coliques sont amenées à la peau dans le même orifice pariétal.	144
Figure 49 : A. Suppression d'une anastomose colique désunie. B. Double stomie.	144
Figure 50 : A. Exclusion d'une désunion anastomotique colorectale intrapéritonéale par un sac de Mikulicz et colostomie de dérivation en amont. B. Irrigation du segment colorectal exclu.	146
Figure 51 : A. Large désunion d'une anastomose colorectale. B. Intervention de Hartmann : après suppression de l'anastomose, un sac de Mikulicz est placé devant le moignon rectal suturé ou agrafé	147

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	24
Tableau 2 : Antécédents et comorbidités.	26
Tableau 3 : Répartition des malades selon le type de la chirurgie initiale.	29
Tableau 4 : Signes cliniques abdomino-digestifs.....	31
Tableau 5 : Valeurs de la formule leucocytaire en G/L.	33
Tableau 6: geste chirurgical réalisé au cours de la réintervention	41
Tableau 7 : Classification de Hambourg.	46
Tableau 8 : Tableau résumant les signes cliniques abdominaux comme critères diagnostiques en %.....	67
Tableau 9 : Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français.	95
Tableau 10 : Composition du liquide d'instillation.....	128

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les péritonites postopératoires (PPO) constituent une complication redoutable des interventions chirurgicales abdominales, avec une incidence estimée entre 1,5 % et 3,5 % des laparotomies, mais une mortalité particulièrement élevée, atteignant 30 à 35 %. Cette pathologie, définie comme une péritonite survenant dans les 90 jours suivant une intervention chirurgicale abdominale, résulte souvent de complications telles que la désunion anastomotique, la perforation intestinale ou des infections nosocomiales. Malgré leur faible fréquence relative, leur gravité et leur potentiel à entraîner une défaillance multi-viscérale nécessitent une attention particulière de la part des cliniciens [1,2].

La physiopathologie des PPO est complexe et multifactorielle, combinant des facteurs infectieux liés à la flore digestive et génitale (entérobactéries, anaérobies, streptocoques), une immunosuppression postopératoire, et des défaillances d'organes secondaires à l'inflammation systémique. Le diagnostic reste un défi, notamment en raison du contexte postopératoire qui altère les critères cliniques habituels de péritonite. Les examens complémentaires, en particulier le scanner injecté avec opacification digestive, jouent un rôle clé pour identifier la cause sous-jacente et guider la prise en charge [3,4].

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire impliquant anesthésiste réanimateur, chirurgien, radiologue et microbiologiste. Elle comporte une réanimation hémodynamique rapide et optimale, une antibiothérapie probabiliste choisie en fonction du profil bactériologique de la structure hospitalière et du caractère nosocomiale de l'infection et adaptée à l'antibiogramme, et un geste chirurgical le plus parfait possible. Cependant,

l'émergence de bactéries multi-résistantes aggrave la prise en charge et influence négativement le pronostic [5].

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

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

Malgré les avancées diagnostiques et thérapeutiques, les facteurs de mauvais pronostic des PPO restent nombreux : âge avancé, comorbidités, retard au diagnostic, défaillances viscérales multiples, ou encore une prise en charge inadéquate. Ces éléments soulignent la nécessité d'améliorer les stratégies de gestion de cette pathologie [6,7,8,9].

Dans ce contexte, le présent travail vise à explorer l'expérience de l'hôpital militaire Moulay Ismaïl à Meknès dans la gestion des PPO, en analysant les difficultés diagnostiques, les approches thérapeutiques utilisées et les facteurs influençant les issues cliniques. À travers une étude rétrospective, nous chercherons à contribuer à l'amélioration des connaissances sur cette complication majeure et à optimiser les pratiques cliniques pour en réduire la mortalité.

MATERIELS ET METHODES

MATERIELS ET METHODES

I. Matériels :

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur une période de 4 ans, s'étalant de Janvier 2020 jusqu'à Septembre 2024. Elle s'est déroulée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès au Maroc. Cette étude concerne les dossiers de 21 patients ayant eu une PPO.

2. Critères d'inclusion :

- L'étude concerne tous les patients âgés de plus de 18 ans, ayant subi une intervention chirurgicale abdominale urgente ou programmée et qui ont été pris en charge pour PPO.
- Les PPO par lâchage anastomotique, par perforation, par fistule digestive, par nécrose ou par abcédation postopératoire.
- Un délai moyen de réintervention de 90 jours selon les critères du Center for Disease Control and Prevention.

3. Critères d'exclusion :

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

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

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

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

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

Le recueil des informations a été réalisé à partir des :

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

2. Traitement de données :

La saisie des données ainsi que leur conversion en graphiques ont été faite en utilisant le logiciel Excel 2016 et celles des textes et des tableaux sur le logiciel Word 2016.

Le traitement des données a été réalisée par le logiciel IBM SPSS Statistics 29.0.

3. Considération éthique :

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

RESULTATS

RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

1. Nombre de cas :

Sur une période de 4 ans étalée de 2020 à 2024, nous avons pris en charge 21 patients admis pour péritonites postopératoires PPO, soit une incidence de 3,5 cas par an.

2. Age :

Les résultats concernant l'âge de nos patients ayant développé une péritonite post-opératoire montrent une variabilité significative. L'âge minimum observé est de 22 ans, et l'âge maximum est de 72 ans, avec une moyenne de 49 ans et un écart type de 15,45.

33,33% des patients sont âgés de plus de 60 ans, tandis que 28,57% ont moins de 40 ans et 38,10% entre 40 et 60 ans (figure 1).

Tableau 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

Age	Nombre	Pourcentage
Inférieur à 40 ans	6	28,57%
40-60 ans	8	38,10%
Supérieur à 60 ans	7	33,33%
Total	21	100,00%

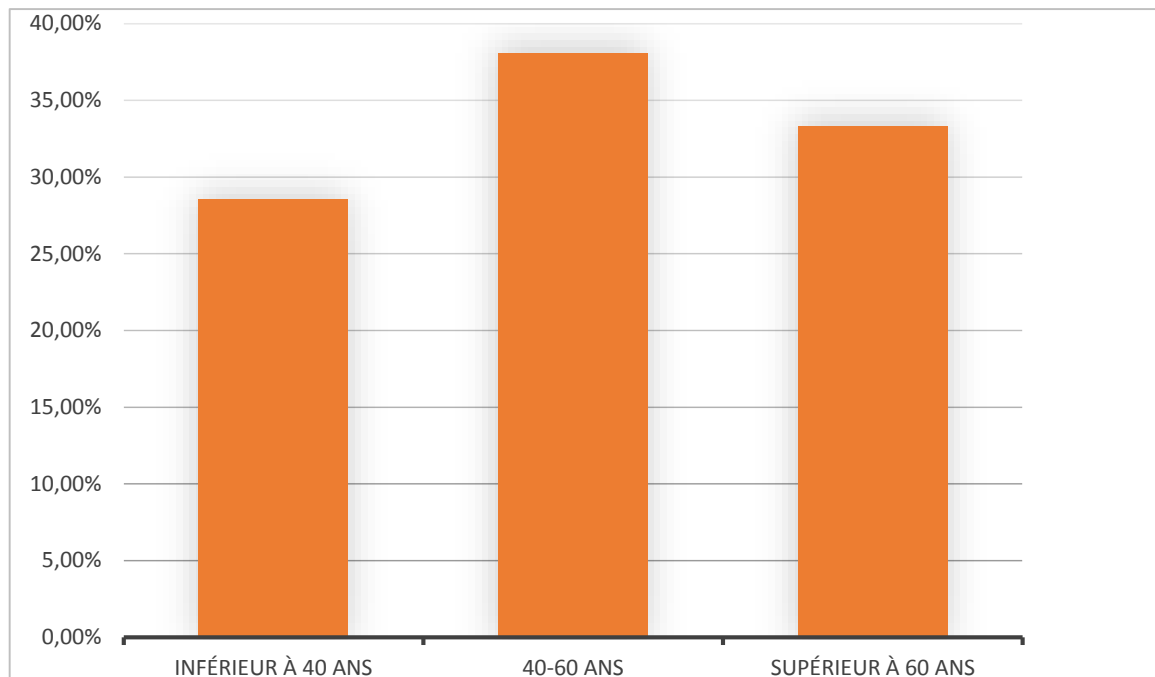


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

3. Sexe :

Les données concernant le sexe de nos patients révèlent une légère prédominance masculine, le sexe ratio était de 1,1.

52,38 % des cas de péritonite post-opératoire ont concerné des hommes et 47,62% étaient des femmes.

II. Antécédents et comorbidités :

Les antécédents et comorbidités de nos patients montrent que 29% (6 patients) d'entre eux sont diabétiques de type 2 sous antidiabétiques oraux, ce qui pourrait être un facteur de risque important dans la survenue de complications post-opératoires telles que la péritonite. 4 de nos patients (19%) avaient une hypertension artérielle (HTA). 3 malades, soit 14% des cas, étaient porteurs d'une pathologie néoplasique dont 1 malade avait une tumeur du colon, 1 malade avait une tumeur de la vessie et 1 malade avait une tumeur gastrique.

6 patients ont subi une appendicectomie et 8 une cholécystectomie ; 1 une césarienne, et 1 une intervention pour ulcère gastrique perforé, 1 patient avait une forme grave de RCH avec échec du traitement médical d'où l'indication de la réalisation d'une résection intestinale. Et 1 patient a subi une colectomie segmentaire basse pour volvulus sigmoïdienne et 1 cystectomie totale et 1 une ileocollectomie droite et 1 gastrectomie totale pour cancer de l'estomac ce qui peut également avoir contribué à la fragilité post-opératoire.

Les autres antécédents trouvés chez nos patients étaient l'adénome surrénalien chez 1 patiente et le tabagisme chronique chez 5 patients (figure 2).

Tableau 2 : Antécédents et comorbidités.

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Diabète	6	29%
HTA	4	19%
Cholécystectomie	8	38%
Appendicectomie	6	29%
ATCD gynécologiques (AVH)	1	5%
Adénome surrénalien	1	5%
Pathologie néoplasique	3	14%
Volvulus sigmoïdienne	1	5%
Ulcère gastrique	1	5%
RCH	1	5%
Tabagisme	5	24%

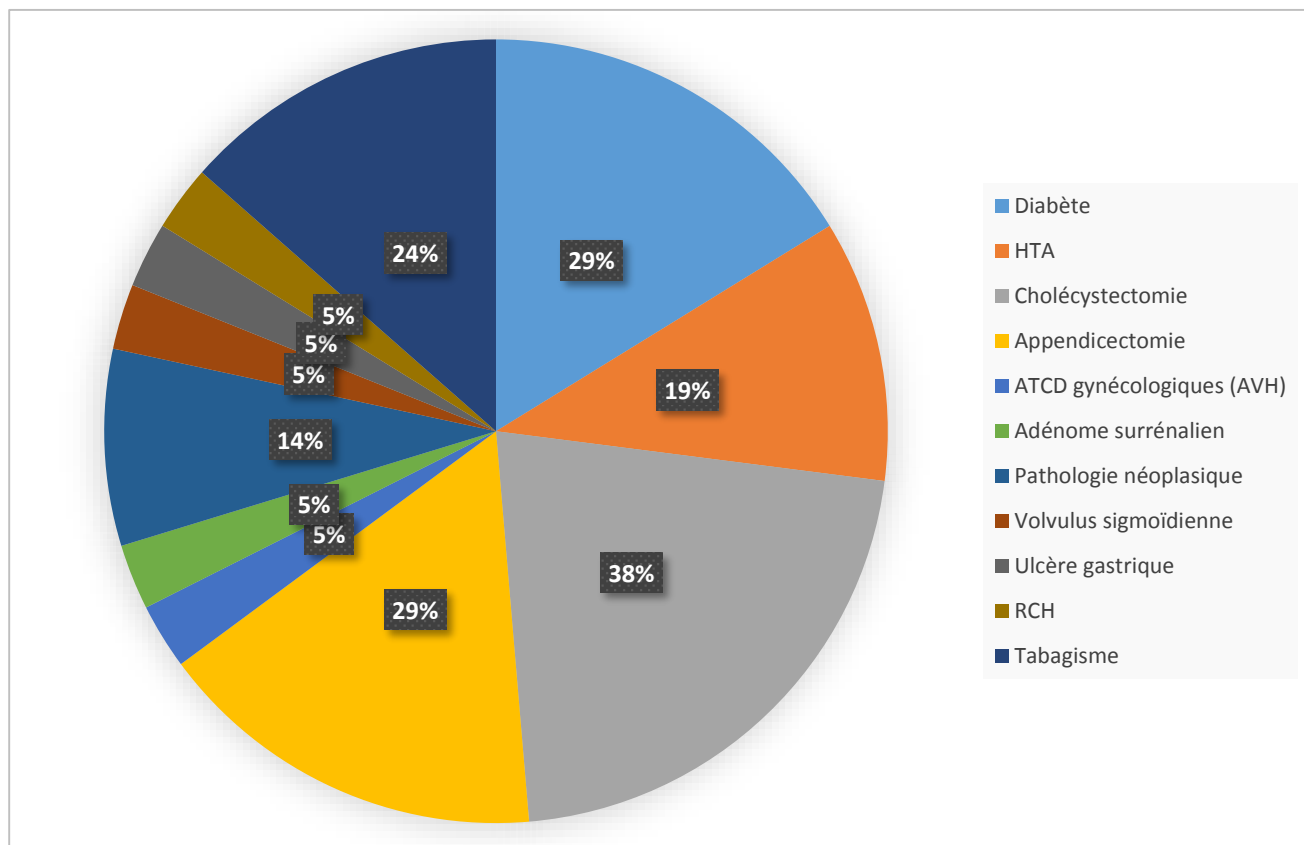


Figure 2 : Antécédents et comorbidités.

III. Chirurgie initiale :

1. Contexte de la chirurgie initiale :

La chirurgie initiale de 15 patients a été faite en urgence (71,43% des cas), alors que chez 6 patients (28,57%) le geste initial a été programmé (figure 3).

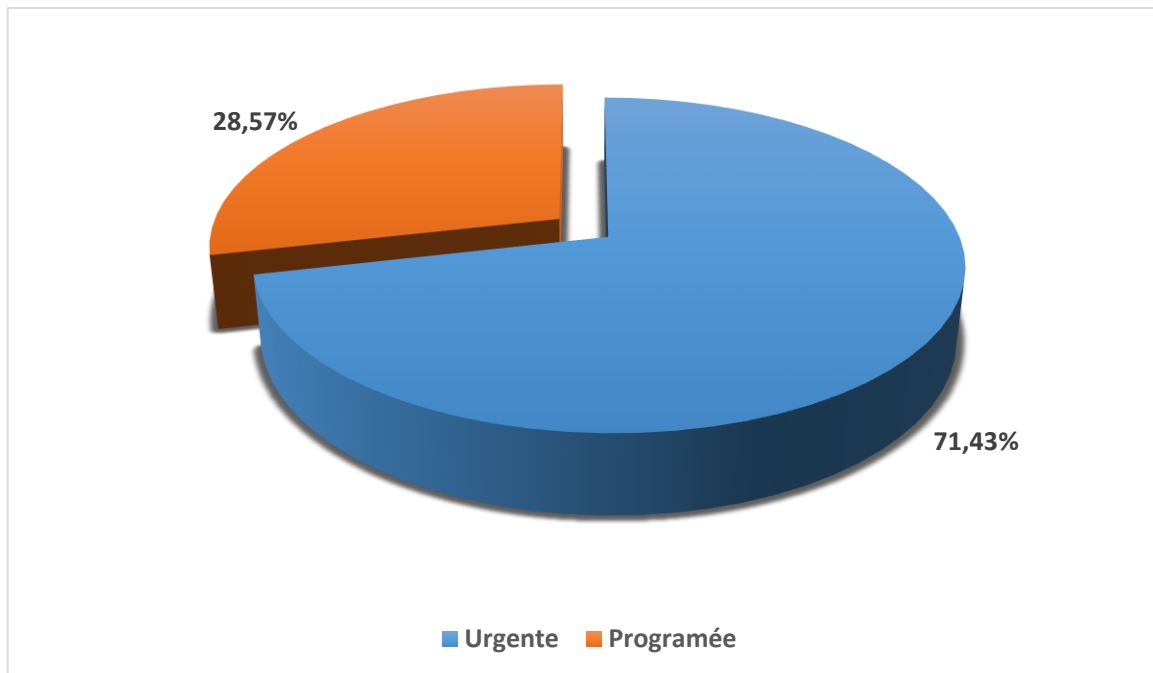


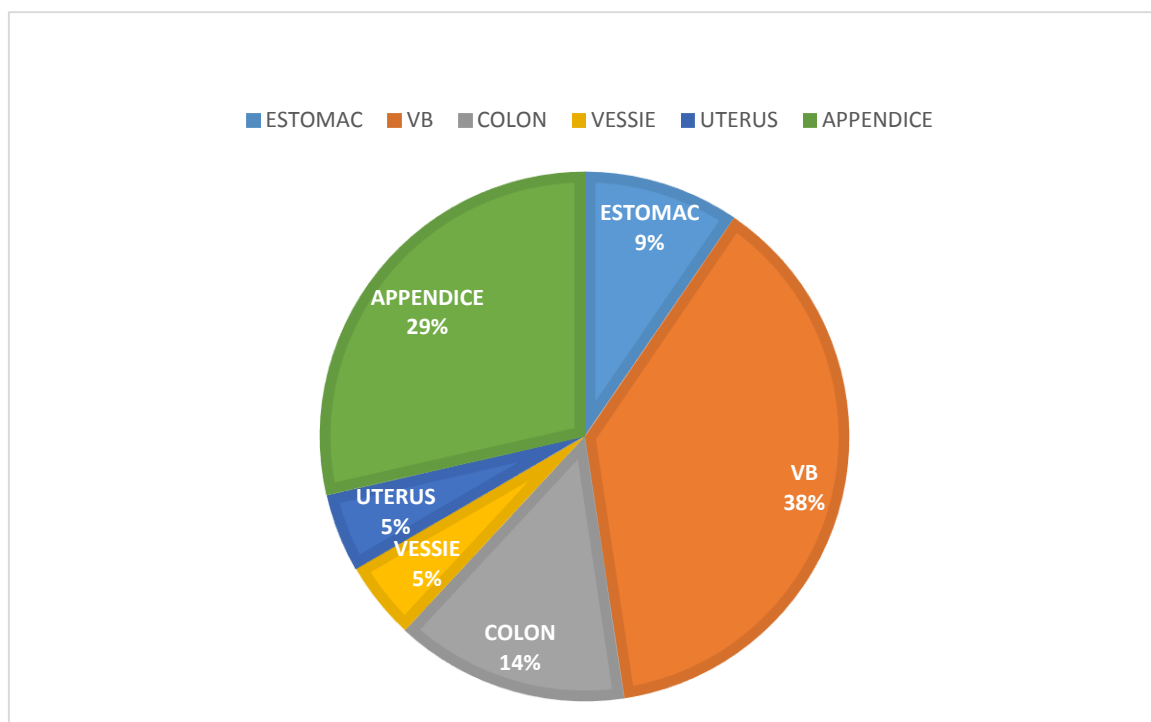
Figure 3 : Répartition des malades selon le contexte de la chirurgie initiale.

2. Type de la chirurgie initiale :

Dans notre étude, la chirurgie était située à l'étage sus-mésocolique chez 9 malades, soit 42,85% des cas, et à l'étage sous-mésocolique chez 12 malades, soit 57,14% des cas (figure 4).

Tableau 3 : Répartition des malades selon le type de la chirurgie initiale.

Etage sus-mésocolique					
Œsophage (N)	Estomac (N)	Duodénum (N)	Pancréas (N)	Foie (N)	VB (N)
0	2	0	0	0	8
Etage sous-mésocolique					
Colon (N)	Rectum (N)	Vessie (N)	Uterus (N)	Appendice (N)	
3	0	1	1	6	

**Figure 4 : Répartition des malades en fonction du site de l'intervention initiale.**

IV. Etude clinique et paraclinique :

1. Etude clinique :

Les résultats de l'étude clinique montrent que les signes les plus fréquents chez nos patients ayant développé une péritonite post-opératoire incluent la fièvre, les signes cliniques abdominaux et les signes cliniques extra-abdominaux.

a) La fièvre :

La fièvre était le signe fonctionnel le plus fréquent. Dans notre étude de cas, 15 patients présentaient une fièvre soit 71,43% des cas. La température corporelle moyenne corrigée de 38,32°C (écart type 1,10) montre une élévation plus marquée chez certains patients, avec un maximum de 39,5°C.

b) Signes cliniques abdominaux :

Concernant les signes abdominaux on note la présence de :

Douleur abdominale : L'exacerbation de la douleur abdominale était un signe dominant. Dans cette série de cas, 14 patients présentaient une douleur localisée ou diffuse soit 66,66% des cas.

Vomissements : Des vomissements incoercibles ont été rapporté chez 7 patients soit 33,33%.

Les troubles de transit : Les troubles de transit ont été retrouvés chez 7 patients soit 33,33 %. L'arrêt de matières et des gaz est rapporté par 5 patients soit 23,81 %.

La contracture abdominale : La contracture abdominale a été retrouvée chez 6 patients (28,57%).

Défense abdominale : Une défense abdominale a été notée chez 6 cas (28,57%).

Sensibilité abdominale : Une sensibilité abdominale épigastrique a été noté chez 8 patients (38,09%) (figure 5).

Tableau 4 : Signes cliniques abdomino-digestifs.

Les signes cliniques	Nombre	Pourcentage
La fièvre	15	71,43%
La douleur abdominale	14	66,66%
Les vomissements	7	33,33%
Les troubles de transit	7	33,33%
La contracture abdominale	6	28,57%
La défense abdominale	6	28,57%
La sensibilité abdominale	8	38,09%

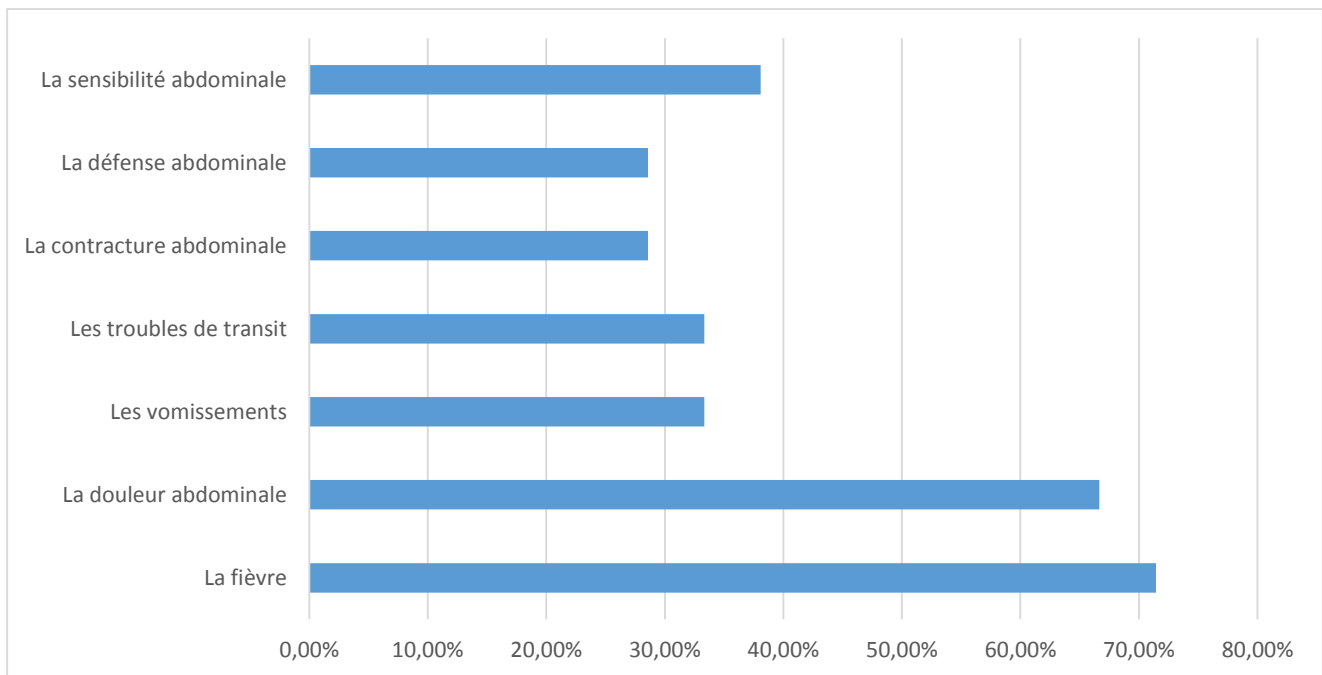


Figure 5 : Signes cliniques abdomino-digestifs.

c) Les signes cliniques extra-abdominaux :

L'état de choc :

L'évolution de la PPO a été compliquée par une instabilité hémodynamique chez 3 patients, représentant 14,28 % des cas. Ces patients ont développé un tableau de choc septique caractérisé par une hypotension artérielle, une tachycardie, des frissons et des marbrures. Ils ont été admis en réanimation, où un remplissage vasculaire et une administration précoce de drogues vasopressives ont été nécessaires.

2. Etude paraclinique :

a) Biologie :

i. Numération Formule Sanguine (NFS) :

En ce qui concerne les anomalies de la numération formule sanguine, une hyperleucocytose a été retrouvée chez 18 patients (85,71% des cas). La moyenne est de 17 247 GB/ μ l d'un intervalle allant de 8620 GB/ μ l jusqu'au 24000 GB/ μ l. une neutrophilie avec une moyenne de 14298 G/L et des lymphocytes abaissés à une moyenne de 1516 G/L, témoignant d'une réaction inflammatoire prédominante.

Un taux normal des GB a été observé chez 3 patiente (14,28% des cas), tandis que les autres paramètres comme l'hémoglobine (HBG) et l'hématocrite (HCT) restent dans des valeurs normales à légèrement abaissées. Le volume globulaire moyen (VGM) est en moyenne de 83,94 fL.

Tableau 5 : Valeurs de la formule leucocytaire en G/L.

Paramètre	Moyenne	Min	Max
Neutrophiles	14,29	4,21	21,00
Lymphocytes	1,51	0,80	3,4
Monocytes	0,81	0,20	1,30
Eosinophiles	0.10	0,01	0,51
Basophiles	0.05	0,01	0,21

ii. CRP :

La CRP était un marqueur utilisé dans la surveillance de la réaction inflammatoire postopératoire chez les malades de notre série.

Son taux était élevé chez 20 patients (95,23%) dès le premier dosage, avec une moyenne de 217,30 mg/L, confirme l'état inflammatoire sévère chez ces patients.

iii. Procalcitonine:

La procalcitonine n'a été demandé que chez 9 patients, elle a été en moyenne de 36,44 avec un minimum de 25 et un maximum de 46.

iv. L'ionogramme sanguin complet :

Les anomalies métaboliques indiquent une hypokaliémie chez 9 patients (42,85%) avec une kaliémie moyenne de 3,62 mmol/L, et une hypochlorémie chez 6 patients (28,57%) avec chlorémie moyenne à 98,42 mmol/L. Les autres paramètres restent globalement dans les limites normales à légèrement perturbées.

v. Bilan rénal :

Dans notre série 1 patient soit 4,76% avait développé une insuffisance rénale aigue fonctionnelle.

Le taux d'urée moyen chez nos malades était de 0.5g/l.

Le taux moyen de créatinine était de 11,81mg/l.

vi. Le bilan hépatique :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un bilan hépatique au moment du diagnostic de PPO, dont :

➤ 9 malades (42,85% des cas) avait une élévation modérée de bilirubine totale avec une moyenne de 14,53 mg/L et la bilirubine directe avec une moyenne de 6,76 mg/L). Le reste avait un bilan hépatique normal.

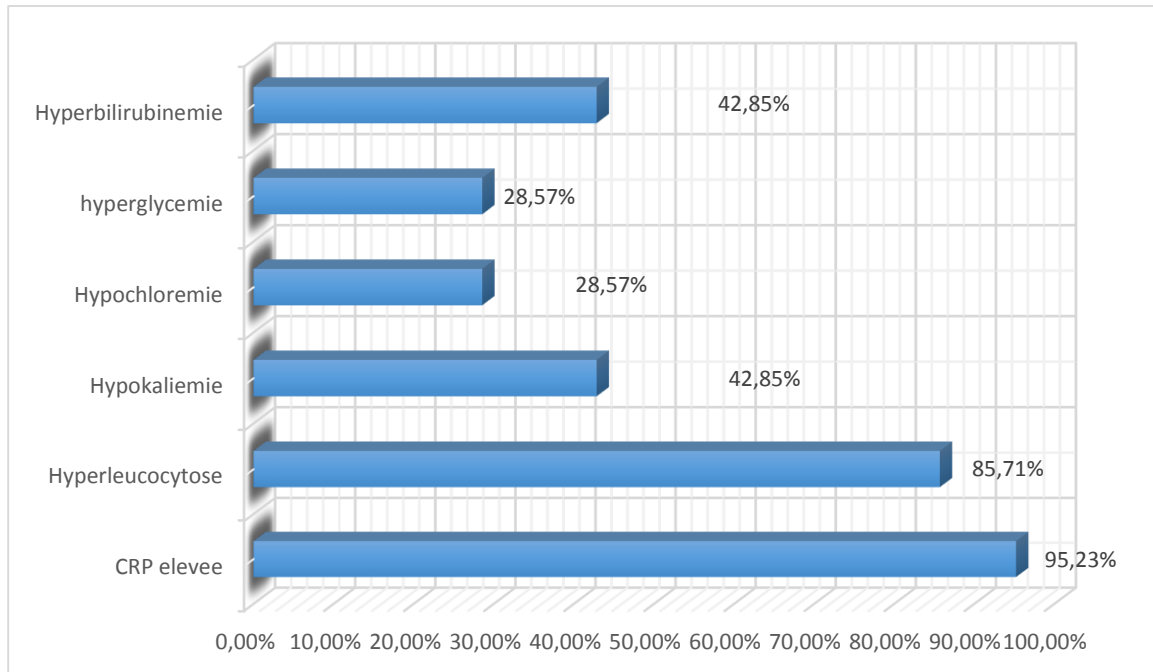


Figure 6 : Répartition des anomalies biologiques.

b) Imagerie :

i. Les radiographies standards : l'ASP

Les radiographies standards ont peu d'intérêt diagnostique. En revanche, l'abdomen sans préparation (ASP) peut révéler des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal, comme un pneumopéritoine persistant ou secondaire, une distension du tube digestif, ou un élargissement de l'espace entre les anses grêles.

2 ASP ont été réalisés dans notre série mettant en évidence des niveaux hydro-aériques avec pneumopéritoine.

ii. L'échographie abdominale :

L'échographie, malgré les limitations dues à la présence de gaz digestif, reste un outil performant pour l'identification des collections pelviennes et sous-phréniques.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 10 malades et avait objectivé un épanchement intra-péritonéal libre et échogène chez 5 malades, une collection sous-hépatique chez 3 malades et une collection péri-caecale chez 2 malades.

iii. Le scanner abdominal (TDM):

Le scanner, avec ou sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé, est l'examen de référence.

Dans notre étude, une tomodensitométrie (TDM) abdomino-pelvienne a été réalisée chez tous les patients. Mais seuls 16 résultats étaient disponibles, révélant les anomalies suivantes :

Epanchement intrapéritonéal libre chez 10 patients.

Une collection sous hépatique chez 3 malades et une collection péri-caecal chez 2 malades.

Une image d'un pneumopéritoine associé à un épanchement intra-péritonéal chez 3 patients.

Epaississement du péritoine avec prise de contraste chez 1 patient.

Une image d'une fistule gastrique chez 1 patient.

c) Caractéristiques microbiologiques :**i. Prélèvement du liquide péritonéal :**

Chez tous les patients opérés, un prélèvement de liquide péritonéal a été réalisé pour un examen cyto bactériologique (ECB). Cependant, seulement 8 comptes rendus étaient disponibles.

Les résultats ont révélé une prédominance de bacilles à Gram négatif chez 5 patients, avec une dominance d'E. coli chez 3 d'entre eux, suivi de Klebsiella chez 1 patient et d'Acinetobacter chez un autre.

Chez 3 patients, l'infection était polymicrobienne et impliquait les germes suivants :

L'association E. coli-Klebsiella pneumoniae était la plus fréquente (chez 2 patients), suivie de celle entre E. coli et les entérocoques (chez 1 patient).

ii. La sensibilité des germes aux antibiotiques :

6 cas d'Escherichia Coli ont été isolés, ils étaient tous sensibles à la cefotaxime, ceftriaxone, ciprofloxacine et l'amoxicilline/acide clavulanique, à l'imipénème, à la lévofloxacine et à la piperilline/tazobactam.

3 cas de Klebsiella ont été isolés, ils étaient sensibles à la céfoxitine, à l'imipénème à la colistine et à l'amikacine.

1 cas d'Acinetobacter sensible à l'amikacine, à l'imipénème et colimycine.

V. Prise en charge thérapeutique :**1. Prise en charge médicale :****a) L'antibiothérapie :**

Chez tous les patients, une antibiothérapie probabiliste a été instaurée en tenant compte des disponibilités hospitalières, de la nature de la chirurgie initiale

et de la forte suspicion de l'organe en cause. Les protocoles antibiotiques étaient basés sur les associations suivantes :

- Ceftriaxone–Métronidazole–Aminoside chez 10 malades (47,62%).
- Ceftriaxone–Ciprofloxacin chez 2 malades (9,52%).
- Amoxicilline–acide clavulanique–Aminoside (gentamycine) chez 4 malades (19,04%).
- Ceftriaxone–Metronidazole–Amoxicilline–acide clavulanique chez 1 patient (4,76%).
- Ciprofloxacin–Amoxicilline/acide clavulanique chez 3 patients (14,28%).
- Imipénème/cilastatine–Métronidazole chez 1 patient (4,76%).

Au sein du service de chirurgie viscérale, la durée moyenne de l'antibiothérapie était de 7 jours.

2. Prise en charge chirurgicale :

a) Le délai de réintervention :

Le délai moyen de réintervention ou le délai de reprise est le délai entre la première et la deuxième intervention. Dans notre étude, le délai varie entre 5 et 30 jours avec un pic de fréquence au cours de la première semaine (figure 7).

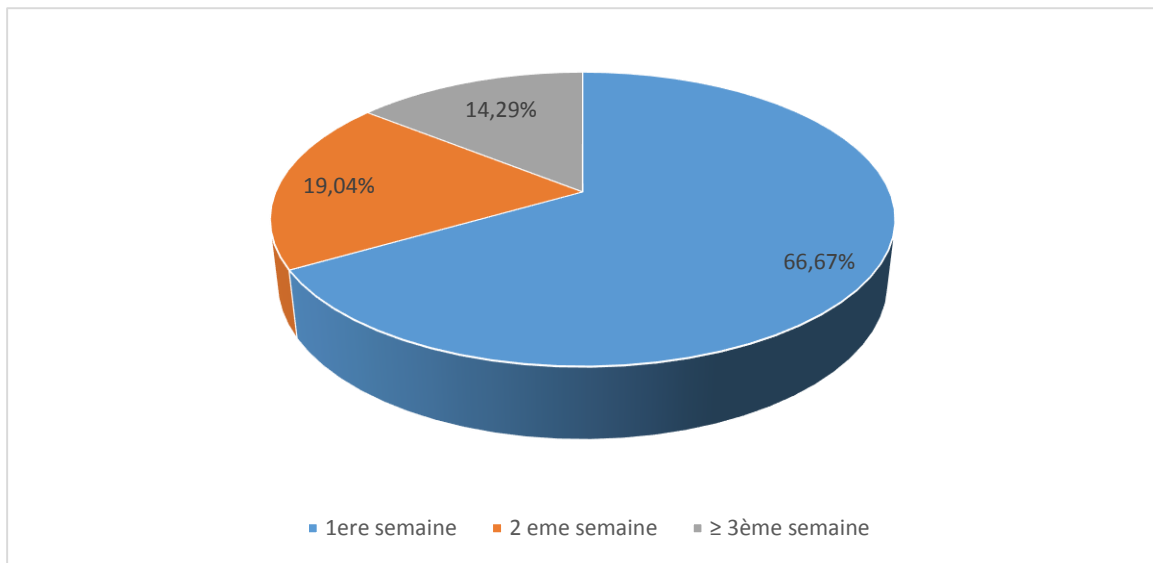


Figure 7 : Répartition des patients en fonction du délai de reprise.

b) La reprise chirurgicale :

Dans notre étude, la réintervention chirurgicale était effectuée dans un délai maximal de 24 heures après le diagnostic de péritonites postopératoires. Et en classant les étiologies, la cause de la péritonite postopératoire était (figure 8) :

Un lâchage de suture ou fuite anastomotique chez 12 patients (57,14% des cas.),

Une perforation chez 5 patients (23,80% des cas),

Non identifiée chez 4 patients (19,04% des cas).

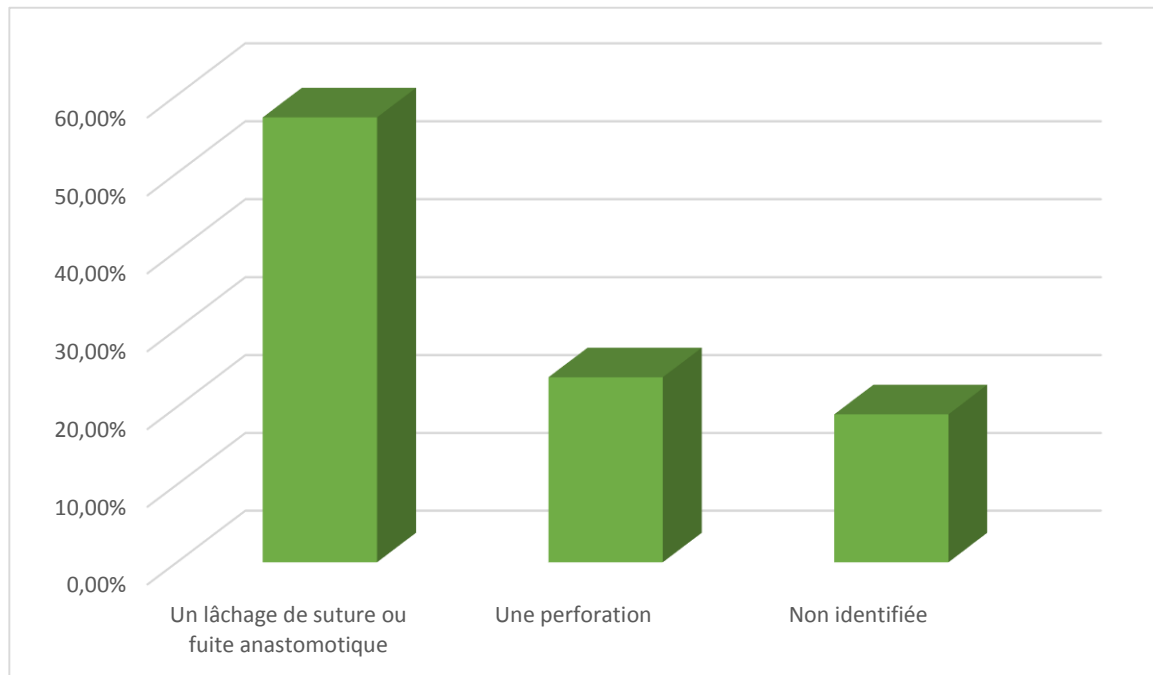


Figure 8 : Répartition des patients en fonction des étiologies.

c) Gestes chirurgicaux :

Tous les patients diagnostiqués avec une péritonite postopératoire (PPO) ont bénéficié d'une intervention chirurgicale. Cependant, seulement 15 comptes rendus opératoires (CRO) étaient disponibles.

Dans tous les cas en plus du traitement causal, un lavage abondant et drainage large ont été réalisés. Dans notre étude, les types d'intervention pratiqués étaient les suivants :

Tableau 6: geste chirurgical réalisé au cours de la réintervention

Gestes chirurgicaux	Nombre de patients
Simple toilette péritonéale	4
Reconfection d'une jéjunostomie	1
Résection stomie	3
Suture sans stomie	7
Lavage et drainage	15

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

VI. Evolution :

1. Morbidité :

L'évolution postopératoire de 5 patients a été compliquée par une décompensation de tares :

Le diabète a été décompensé chez 4 patients, entraînant la mise en place d'une insulinothérapie.

Une crise hypertensive a été survenue chez un patient.

Dans notre étude, 1 malade avait des escarres sacrées.

Aucun cas de thrombose veineuse profonde ni d'embolie pulmonaire n'a été observé dans cette série de cas. La prévention reposait sur l'administration d'héparine de faible poids moléculaire à dose préventive.

Un patient a présente une IR aigue fonctionnelle.

2. Mortalité :

a) Le taux de mortalité :

Nous déplorons le décès d'un patient soit un taux de mortalité de 4,76%.

b) L'âge des malades :

Le patient décédé avait un âge de plus de 60 ans.

c) Facteurs liés au terrain :

Le patient décédé avait un HTA et un diabète de type 2 sous insuline avec des escarres sacrées.

DISCUSSION

DISCUSSION

I. Définition de la péritonite post-opératoire :

Les péritonites postopératoires correspondent à une inflammation soudaine et grave du péritoine, la fine couche qui enveloppe la cavité abdominale et les organes internes, survenant dans les suites de gestes chirurgicaux de l'abdomen. Elles sont le plus souvent infectieuses avec la présence de germes et de leucocytes au sein de la cavité abdominale [10].

Elles constituent une urgence nécessitant une prise en charge rapide et approprié.

Les péritonites sont divisées, selon leur origine, par la classification de Hambourg, en trois types déterminés par le mode de contamination de la cavité péritonéale (tableau 6).

Péritonite primitive : Ces péritonites incluent les formes spontanées chez l'adulte et l'enfant, ainsi que celles survenant comme complication de la dialyse péritonéale. Elles se caractérisent par une infection diffuse du péritoine, sans origine anatomique identifiable (sans solution de continuité des viscères abdominaux). La contamination du liquide péritonéal se produit principalement par voie hématogène.

Péritonite secondaire : Ces péritonites sont les plus fréquentes et résultent d'une contamination de la cavité péritonéale par perforation du tube digestif. Les péritonites secondaires se subdivisent en plusieurs sous-classes, selon divers critères : la source de l'infection (nosocomiale ou communautaire), la diffusion dans la cavité péritonéale (diffuse ou localisée), et le contexte épidémiologique dans lequel elle survient.

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

Péritonite tertiaire : Ces péritonites surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont affaiblis, Il s'agit de péritonites diffuses, car ces mécanismes immunitaires qui permettent normalement de circonscrire l'infection sont altérés.

Cette défaillance des réponses immunitaires contribue à la dissémination de l'infection dans la cavité péritonéale, aggravant ainsi la gravité de la situation.

Elles sont souvent à l'origine d'un syndrome de défaillance multiviscérale (SDMV).

Tableau 7 : Classification de Hambourg.

Classification de Hambourg	
Péritonite primitive	◆ Spontanée de l'enfant ◆ Bactérienne spontanée du cirrhotique ◆ Tuberculeuse ◆ Cathéter de dialyse péritonéale
Péritonite secondaire	▪ Perforation intra-péritonéale ▪ Perforation gastro-intestinale ▪ Nécrose de paroi intestinale ▪ Pelvi-péritonite ◆ Postopératoire: ▪ Lâchage d'anastomose ▪ Lâchage de suture ▪ Lâchage de moignon ▪ Iatrogénie: perforation per endoscopique, radiologie interventionnelle ◆ Post-traumatique: ▪ Traumatisme fermé ▪ Traumatisme par plaie pénétrante
Péritonite tertiaire	◆ Evolution péjorative d'une péritonite secondaire

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent donc à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires survenant dans les suites de gestes chirurgicaux.

II. Rappel anatomophysiologique :

1. Anatomie du péritoine :

a) Définition :

Le péritoine, vient du mot grec « péri » qui signifie « autour » et du mot « Teinein » qui signifie « Tendre ». Il apparaît dès les premières semaines de la vie embryonnaire sous forme de masse de mésenchyme entourant le tube digestif primitif et les vaisseaux qui le nourrissent.

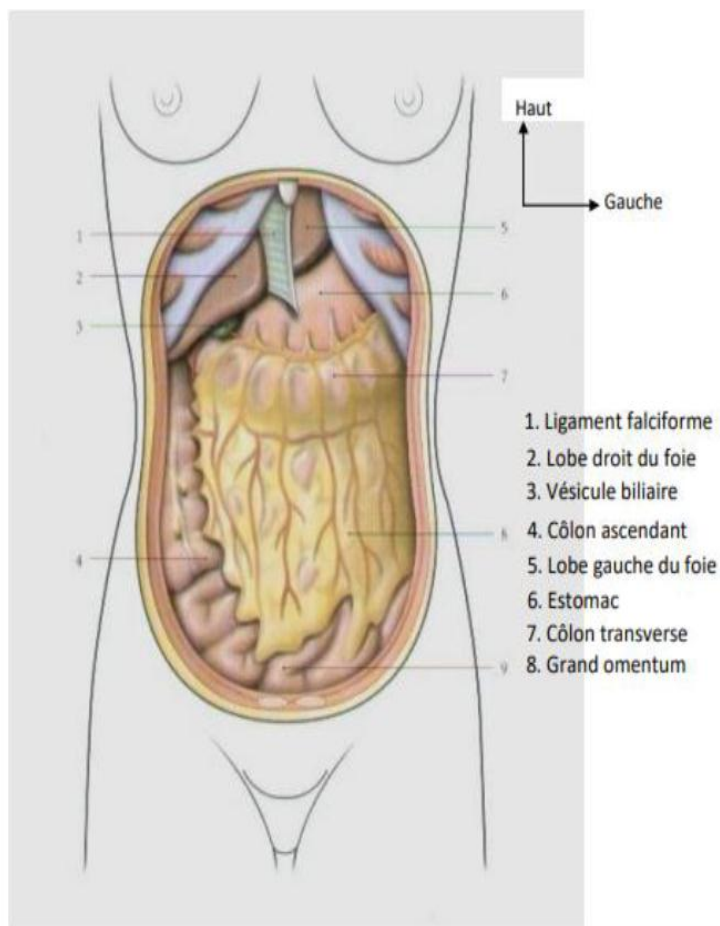


Figure 9 : Cavité péritonéale (vue antérieure après la résection de la paroi abdominale antérieure). [10]

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient ; Chez l'adulte, sa surface est d'environ 1,5 à 2 m². Comme toute séreuse, cette membrane est composée :

- D'un feuillet pariétal qui tapisse les parois de l'abdomen.
- D'un feuillet viscéral, appliqué sur les viscères qu'il recouvre partiellement ou en totalité.



Figure 10 : Péritoine pariétal. [11]

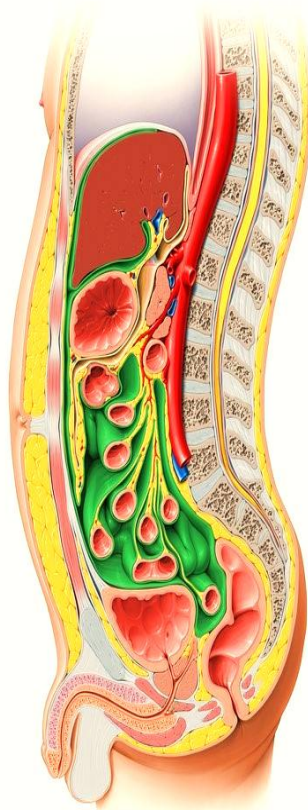


Figure 11 : Péritoine viscéral. [11]

– D'une cavité virtuelle appelée cavité péritonéale située entre les deux feuillets, permettant le glissement des viscères lors de la respiration ou des contractions de l'intestin pendant la digestion.

Elle est divisée en deux parties par le côlon transverse et son méso, appelé mésocôlon transverse, qui créent une séparation horizontale. Cette barrière transversale délimite ainsi deux étages : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique (figure 12).

- ♦ L'étage sus-mésocolique contient l'œsophage abdominal et l'estomac, le duodéno-pancréas en quasi-totalité, le foie et la rate.
- ♦ L'étage sous-mésocolique : Il contient une petite partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle et le colon.

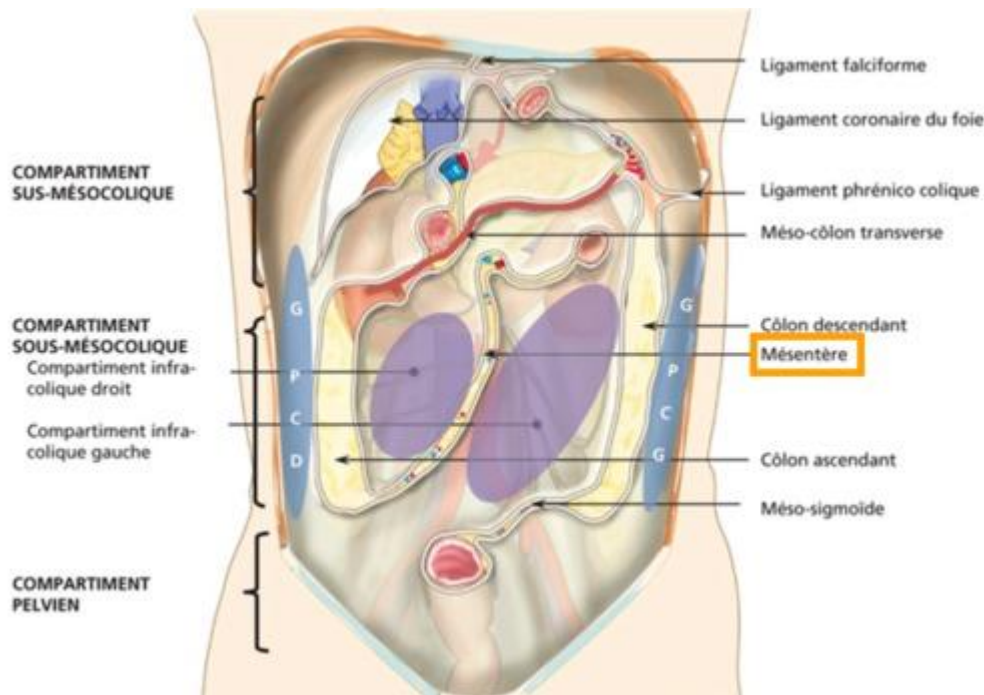


Figure 12 : les étages de la cavité abdominale. [12]

b) Vascularisation :

La vascularisation du péritoine est riche et principalement assurée par des artères qui irriguent la paroi abdominale et qui sont issues de l'aorte abdominale.

La vascularisation artérielle du péritoine pariétal est assurée de haut en bas par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères provenant directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe et de la fémorale. Les branches de division du tronc cœliaque et de la mésentérique assurent en une partie la vascularisation du péritoine viscéral.

Le retour veineux viscéral est assuré par les veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte (figure 13).

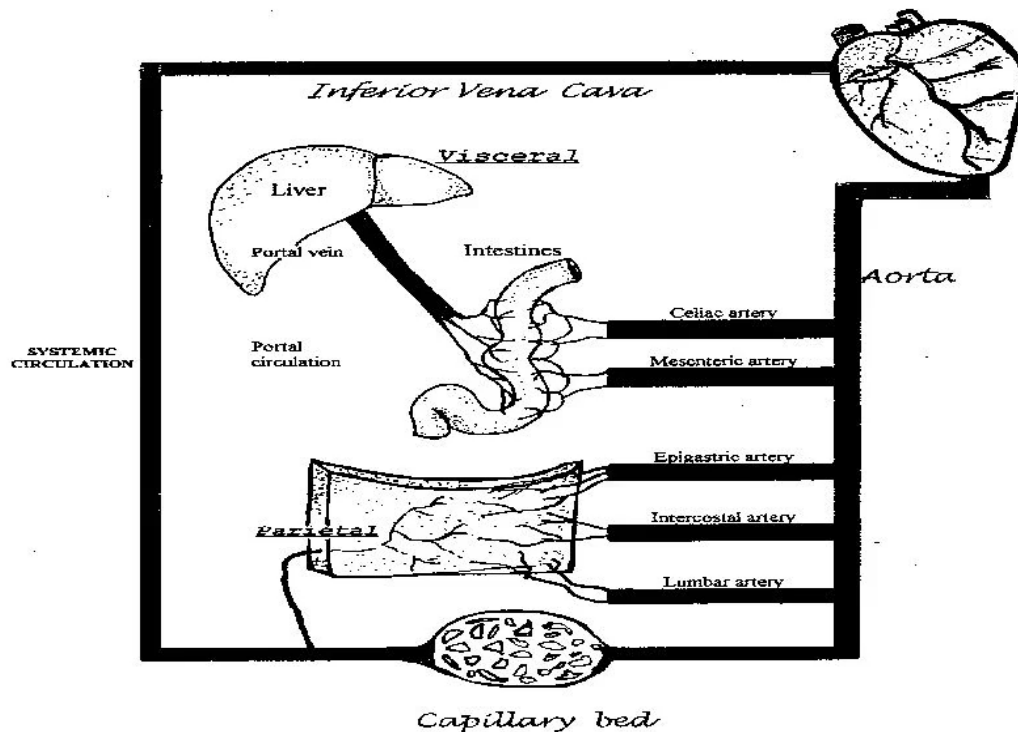


Figure 13 : Schéma montrant la circulation du péritoine. [20]

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta diaphragmatique fait de fenêtré permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

c) Innervation :

Péritoine pariétal : Le péritoine pariétal est innervé par les nerfs somatiques de la paroi abdominale dont l'excitation entraîne une douleur et une contracture musculaire réflexe (figure 13). Cela comprend [11] :

Les nerfs intercostaux pour les parties antérieure et latérale de la cavité abdominale.

Les nerfs lombaires pour les parties inférieures.

Le nerf phrénique pour le péritoine pariétal diaphragmatique.

Péritoine viscéral : Le péritoine viscéral est principalement innervé par le système nerveux autonome (figure 14) [12], via :

Les fibres sympathiques et parasympathiques qui suivent les vaisseaux sanguins jusqu'aux organes.

Les fibres autonomes qui sont responsables de la sensibilité diffuse, avec une perception de douleur sourde et mal localisée.

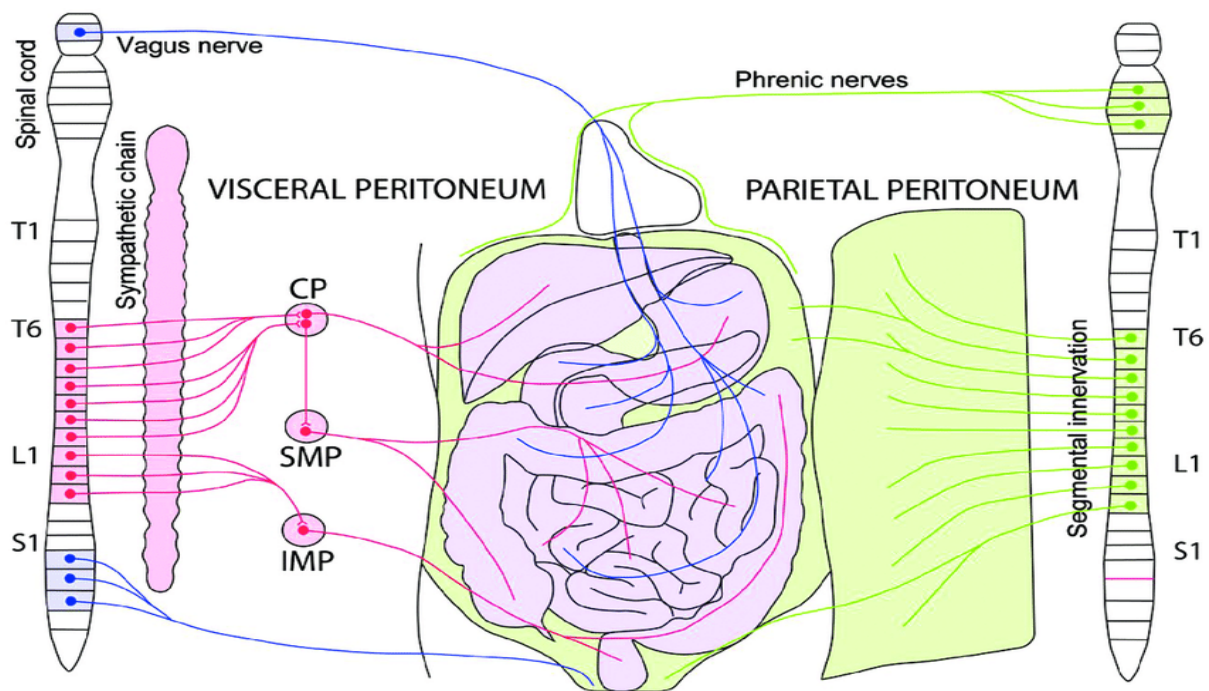


Figure 14 : L'innervation du péritoine.

CP : Plexus cœliaque. SMP : Plexus mésentérique supérieur. IMP : Plexus mésentérique inférieur. [12]

2. Physiologie du péritoine :

Le péritoine est une membrane translucide constituée de tissu conjonctif et de cellules mésothéliales, qui possèdent des propriétés de sécrétion et de résorption. En situation normale, ces fonctions sont en équilibre, permettant de maintenir en permanence entre 20 et 30 cc de liquide dans la cavité péritonéale. Ce liquide est essentiel pour lubrifier les viscères et faciliter leur mobilité, garantissant ainsi un bon fonctionnement des organes abdominaux.

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau (2 m²), ce qui lui permet d'assurer un rôle de soutien pour les organes de la cavité abdominale, en les suspendant et en les fixant à la paroi abdominale. Le péritoine maintient l'équilibre du milieu péritonéal par 2 voies :

La première repose sur les échanges bidirectionnels entre la cavité péritonéale et la circulation générale, réalisés à travers la séreuse, qui agit comme une membrane semi-perméable. Ce processus permet le passage contrôlé de fluides et de solutés, contribuant ainsi à l'équilibre du milieu péritonéal.

La seconde voie d'échange entre le péritoine et la circulation sanguine est active et se fait par le système lymphatique. Contrairement à la première voie, elle est unidirectionnelle et limitée à une partie de la cavité péritonéale.

Cette voie active est considérée comme le principal mécanisme d'épuration de la cavité péritonéale. Un dispositif juxta diaphragmatique permet le transfert des fluides de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, puis vers les lymphatiques du médiastin en passant par les pertuis de Ranvier. De là, les fluides sont drainés vers le canal thoracique avant d'atteindre la circulation générale [13].

3. Physiopathologie :

a) Mécanisme :

La péritonite postopératoire est le résultat d'une infection intra-abdominale due à des troubles anatomiques et fonctionnels consécutifs à une chirurgie abdominale. Le mécanisme de base se résume dans le passage de liquide septique dans la séreuse péritonéale, soit par rupture de l'étanchéité du tube digestif, par contamination du champ opératoire, ou par passage transpariétal des bactéries hôtes du tube digestif lors des épisodes de translocation [14].

i. Rupture de l'étanchéité du tube digestif :

Les principales causes de cette rupture sont les *fuites* anastomotiques et les perforations digestives.

Les fuites anastomotiques, fréquentes après les chirurgies digestives, se produisent lorsque la cicatrisation au niveau de la suture entre deux segments digestifs est compromise, laissant passer le contenu intestinal dans la cavité péritonéale. Plusieurs facteurs peuvent expliquer cette défaillance de la cicatrisation, notamment une mauvaise vascularisation, une infection locale, une pression excessive dans le segment digestif anastomosé, ou encore des comorbidités du patient (comme le diabète ou la malnutrition) qui retardent la cicatrisation. Ce type de fuite constitue une cause majeure de péritonites postopératoires, car il expose le péritoine à un environnement hautement contaminé par des bactéries et des enzymes digestives, déclenchant une réponse inflammatoire aiguë et sévère [15].

Les perforations digestives postopératoires, bien que moins courantes que les fuites anastomotiques, sont également des causes importantes de péritonites secondaires. Elles peuvent survenir en raison de traumatismes au niveau des parois digestives lors de la manipulation chirurgicale, d'une altération de la vascularisation suite à des ligatures vasculaires, ou encore de l'ischémie locale provoquée par des œdèmes ou une pression tissulaire élevée. En l'absence d'irrigation sanguine adéquate, la paroi intestinale devient plus vulnérable aux perforations. La contamination du péritoine par le contenu digestif est alors inévitable, exposant la cavité péritonéale à une charge bactérienne massive et déclenchant une réponse inflammatoire étendue.

ii. Les hématomes infectés :

Une hémostase défaillante ou un drainage inadéquat lors d'une intervention digestive peut provoquer la formation d'un hématome localisé dans une loge, une fosse ou un cul-de-sac péritonéal. Selon les caractéristiques et les conditions de l'intervention, cet hématome risque de s'infecter, évoluant alors en abcès. Ce

dernier peut ensuite se propager à l'ensemble de la cavité péritonéale, entraînant des complications graves telles qu'une péritonite post opératoire.

iii. Les corps étrangers :

L'oubli d'un corps étranger infecté, tel qu'une compresse ou une pince, lors d'une intervention chirurgicale abdominale peut entraîner une péritonite généralisée dans les suites opératoires précoces.

iv. Contamination peropératoire :

La contamination peropératoire est un mécanisme important dans la physiopathologie des péritonites postopératoires. Elle survient à cause du passage directe de micro-organismes pendant une intervention chirurgicale : La contamination peropératoire se produit lorsque des micro-organismes sont introduits dans la cavité péritonéale pendant une intervention chirurgicale. Cela peut résulter de la manipulation de tissus infectés (par exemple, appendicite perforée) ou d'une fuite accidentelle du contenu digestif lors de la manipulation d'organes.

Plusieurs facteurs augmentent le risque de contamination peropératoire : une chirurgie prolongée, un saignement important, une mauvaise asepsie ou des techniques opératoires difficiles en raison d'adhérences ou d'une anatomie complexe. Par ailleurs, des erreurs dans les techniques de fermeture des plaies ou dans le lavage péritonéal peuvent laisser des bactéries résiduelles dans la cavité abdominale, entraînant une colonisation bactérienne progressive.

v. La généralisation de l'infection:

Ensuite lorsqu'une infection ou une fuite bactérienne se produit dans la cavité péritonéale, le péritoine réagit par une intense réponse inflammatoire.

Réponse des cellules immunitaires : Les macrophages péritonéaux reconnaissent rapidement les pathogènes et libèrent des cytokines pro-inflammatoires, telles que l'IL-1, l'IL-6, et le TNF- α . Ces médiateurs déclenchent l'arrivée massive de neutrophiles, qui migrent dans le péritoine pour phagocyter les bactéries.

Activation du complément et coagulation locale : L'activation du système du complément joue un rôle essentiel et précoce dans les mécanismes de défense péritonéaux. Elle contribue à l'opsonisation des micro-organismes, ce qui facilite leur élimination par les phagocytes, et intensifie la réponse inflammatoire. De plus, le complément participe à l'élimination des complexes immuns et des cellules apoptotiques, ainsi qu'à la lyse des cellules pathogènes, renforçant ainsi la protection contre l'infection [16] . Parallèlement, le système de coagulation est activé pour former des micro-thrombi dans les zones infectées, limitant la propagation des agents pathogènes.

Réaction exsudative : Cette inflammation entraîne une exsudation de liquide riche en protéines et en cellules immunitaires dans la cavité péritonéale, créant un environnement favorable au piégeage des bactéries mais favorisant aussi leur prolifération dans le cas d'un déséquilibre.

b) Evolution :

i. Phase aiguë locale :

Dans les premières heures après la contamination, la réponse inflammatoire locale s'active pour tenter d'isoler l'infection. Des adhérences peuvent se former autour des organes infectés, créant parfois des abcès intra-abdominaux. Si ces adhérences sont efficaces, l'infection peut rester localisée.[17]

ii. Évolution vers une péritonite généralisée :

Diffusion de l'infection : Si l'infection échappe au contrôle local, elle se propage dans toute la cavité péritonéale. Le liquide infecté et inflammatoire circule librement, ce qui aggrave l'inflammation et provoque une péritonite généralisée, caractérisée par une distension abdominale, une douleur intense, et des signes systémiques de sepsis.[18]

iii. Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et septicémie :

Lorsque les toxines bactériennes et les cytokines inflammatoires pénètrent dans la circulation sanguine, elles déclenchent une réponse systémique appelée SIRS (syndrome de réponse inflammatoire systémique). Ce phénomène conduit à une défaillance multiviscérale si il n'est pas pris en charge rapidement, avec des signes cliniques de choc septique (hypotension, tachycardie, oligurie ...).[19]

iv. Phase chronique et péritonite tertiaire :

Lorsque la péritonite est mal traitée ou que l'immunité du patient est affaiblie, une péritonite tertiaire peut apparaître. Ce stade est caractérisé par des infections récurrentes souvent causées par des agents pathogènes résistants, et peut être accompagné d'une inflammation chronique et d'adhérences cicatricielles.

v. Complications tardives :

Après la résolution de l'infection aiguë, des complications tardives comme les **occlusions intestinales** peuvent survenir, souvent dues à la formation d'**adhérences** fibreuses entre les organes. Ces complications nécessitent parfois des interventions chirurgicales supplémentaires (figure 15).

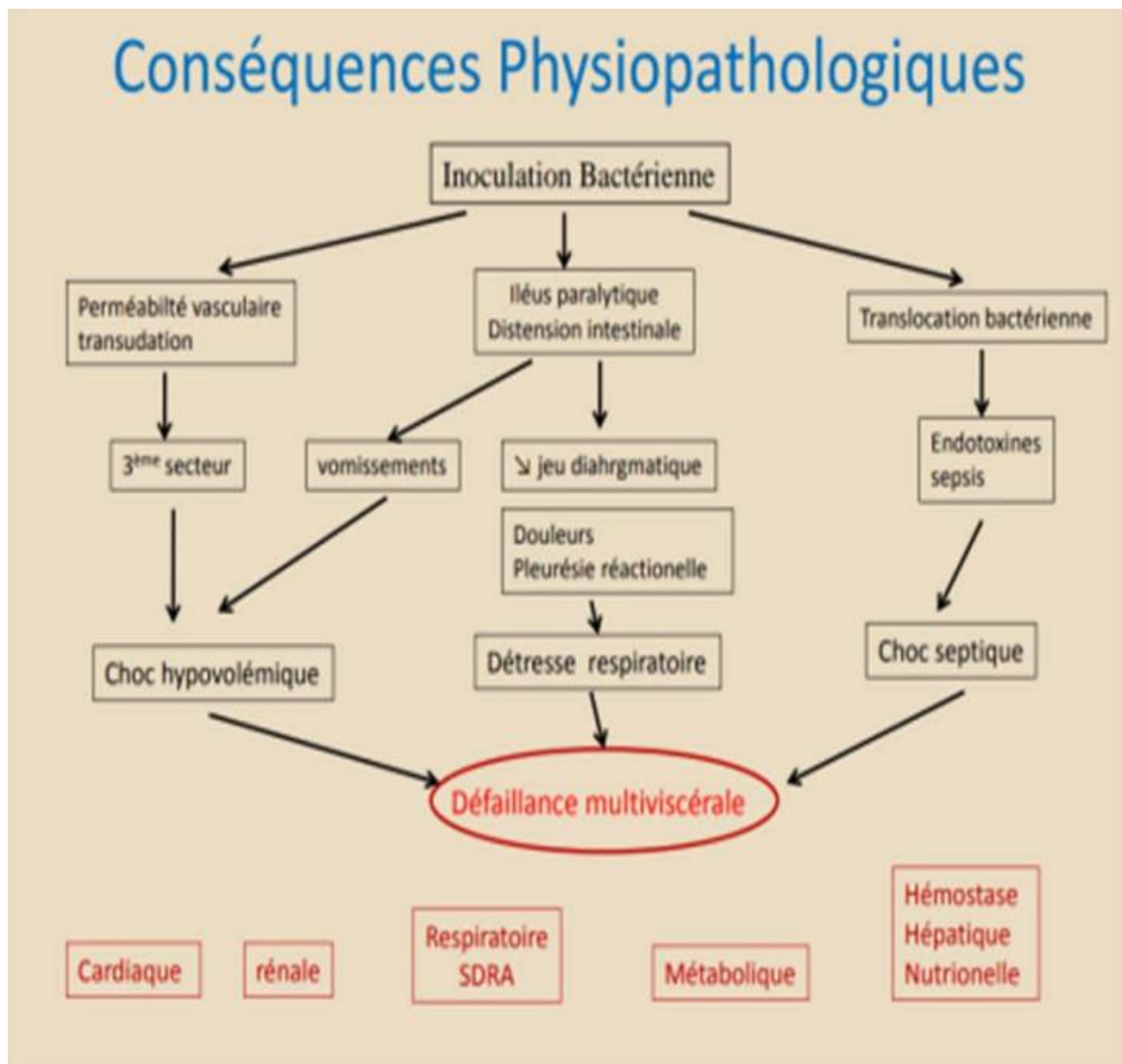


Figure 15 : Conséquences physiopathologiques des péritonites. [20]

III. Epidémiologie :

1. Incidence :

L'incidence des péritonites post-opératoires varie selon les contextes cliniques, les techniques chirurgicales et les ressources disponibles.

En France, Riché et al. (2009) ont rapporté une incidence de 8,2 % dans les chirurgies abdominales complexes, notamment colorectales, où les risques de fuites anastomotiques sont élevés.

En Espagne, Payá-Llorente et al. (2020) ont observé une incidence plus faible de 5,9 %, attribuée à des progrès en techniques per-opératoires et en prophylaxie antibiotique.

En revanche, en République du Congo, Ugumba et al. (2018) ont noté une incidence élevée de 12,4 %, liée à des contraintes de ressources, un suivi post-opératoire limité et une fréquence accrue des interventions d'urgence. Ces études montrent que la prévention des péritonites post-opératoires nécessite une amélioration des pratiques chirurgicales et des protocoles aseptiques adaptés aux spécificités de chaque contexte.

Dans une étude réalisée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au Maroc comprenant 30 patients, l'incidence était de 2,7%. [20]

2. Terrain :

Plusieurs études montrent que le terrain influence de manière significative les résultats postopératoires après une chirurgie pour des infections intra-abdominales compliquées, notamment les péritonites.

a) L'âge avancé :

Les patients âgés ont souvent une réponse immunitaire affaiblie et une diminution de la réserve physiologique, ce qui les rend plus vulnérables aux infections post-opératoires.

L'âge moyen des patients varie significativement entre les différentes études, reflétant des différences dans les populations et peut-être dans les pratiques médicales. L'étude de Carmen Payá-Llorente (2020) présente un âge moyen de 58,2 ans, tandis que Yoann Launey (2017) et Florence C. Riché (2009) rapportent respectivement des âges moyens de 63 et 62 ans, suggérant que les patients

atteints sont souvent des personnes plus âgées, ce qui peut influencer la prise en charge et les résultats post-opératoires. En Allemagne, l'étude de Bader (2009) montre un âge moyen similaire, de 59,2 ans. Dans notre étude, l'âge moyen était de 49 ans.

b) Le diabète :

Dans le cas du diabète, le processus de cicatrisation est lent, la fonction des globules blancs est altérée, l'immunité se détériore, ce qui réduit encore la capacité anti-infectieuse. [21] 11,7% des cas sont diabétiques dans une étude d'une série de 358 patients faite par Carmen payá-Llorente et al. [22]

Dans une étude menée par Catherine Saleh Ugumba et al sur une série de 56 patients, le diabète a été retrouvé chez 23,08% des cas. [23]

Dans une étude réalisée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech au Maroc comprenant 30 patients, 16,7% des cas étaient diabétiques. [20]

Dans notre étude, 29% étaient diabétiques.

c) L'hypertension artérielle (HTA) :

L'HTA augmente le risque de survenue d'un sepsis intra-abdominal post-opératoire. [24]

Dans l'étude de Catherine Saleh Ugumba et al, 34,62% des patients sont hypertendus (n = 9). [23]

Dans l'étude d'Alpha Oumar Touré et al, l'hypertension artérielle a été retrouvée chez 7 patients soit 33,3% des cas. [25]

Dans l'étude réalisée au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, 2 patients étaient hypertendus (6,67% des cas). [20]

Dans notre étude, 4 patients étaient hypertendus (19% des cas).

d) Le tabagisme :

Dans une étude réalisée par Badiani et al sur une série de 5652 patients ayant subi une hémicolectomie droite élective pour un cancer du côlon, 1 884 (33,3 %) ont été identifiés comme fumeurs. Les fumeurs présentaient un taux plus élevé d'infection postopératoire (4,1 % contre 3,1 %, $p = 0,034$), et de risque de lâchage anastomotique (3,5 % contre 2,1 %, $p = 0,005$). [26]

Dans notre série, 5 de nos patients étaient tabagiques (24% des cas).

e) Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :

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

Dans une étude réalisée par Law CCY et al et publiée en 2021 pour évaluer le risque de complications infectieuses postopératoires liées aux traitements médicaux des maladies inflammatoires de l'intestin, et d'après le regroupement des données ajustées, les complications infectieuses post-opératoires globales étaient plus nombreuses chez les patients qui recevaient des agents anti-TNF (OR 1,60 ; IC à 95 % 1,20 à 2,13 ; preuve de très faible certitude) et des corticostéroïdes (OR 1,70 ; IC à 95 % 1,38 à 2,09 ; preuve de faible certitude). [27]

Dans une autre étude portant sur 955 patients et menée par Cohen BL et al, Les auteurs ont conclu que l'utilisation préopératoire d'un traitement anti-TNF n'était pas un facteur de risque indépendant des infections postopératoires. [28]

f) Néoplasies :

Dans l'étude de Catherine Saleh Ugumba et al, la distribution des réinterventions est très significative du point de vue statistique par rapport au cancer avec 50% des cas. [29]

Concernant l'étude d'Alpha Oumar Touré et al portant sur 45 cas, 11 patients de cette étude présentaient un cancer digestif sur 21 patients avec comorbidités soit 52,4% des cas. [25]

Dans notre étude, 3 patients étaient porteurs d'une pathologie néoplasique (14% des cas).

3. Les facteurs de risque de survenue d'une PPO :

Plusieurs facteurs de risque augmentent l'incidence des péritonites post-opératoires. Parmi les principaux facteurs de risque :

a) Type de chirurgie :

Les interventions avec manipulation intestinale ou viscérale importante (comme les résections colorectales, les anastomoses gastro-intestinales, ou la chirurgie de l'appendicite compliquée) présentent un risque plus élevé de fuite anastomotique et de contamination du péritoine.

b) Fuites anastomotiques :

Les sutures défailantes dans les anastomoses, en particulier dans les intestins ou le côlon, sont une cause majeure de péritonite post-opératoire. Cela peut survenir en raison de techniques chirurgicales inadéquates, de tensions excessives, ou de défaillances dans le matériel de suture.

c) Urgence et Durée de la chirurgie :

Les interventions d'urgence et les chirurgies longues augmentent le risque de péritonite post-opératoire, car elles sont souvent plus complexes, avec une manipulation viscérale importante et un risque accru de contamination.

d) L'asepsie :

L'asepsie est un facteur clé dans la prévention des péritonites post-opératoires, car elle vise à éviter la contamination bactérienne de la cavité abdominale pendant la chirurgie. Lorsqu'elle n'est pas rigoureusement respectée, l'asepsie devient un facteur de risque majeur pour le développement d'infections graves, notamment des péritonites.

IV. Critères diagnostiques :

Le diagnostic de la péritonite postopératoire (PPO) est complexe et plus difficile que celui d'une péritonite secondaire communautaire. Les recherches montrent clairement que la rapidité dans le diagnostic et le traitement est un facteur pronostique essentiel, influençant de manière significative l'évolution clinique du patient et la probabilité de succès thérapeutique. [30]

Plus le sepsis est pris en charge rapidement, meilleures sont les chances de rétablissement pour le patient.[31]

Les critères cliniques et radiologiques classiques de la péritonite (comme l'irritation péritonéale, la contracture, l'occlusion fébrile, le pneumopéritoine et l'état de choc) sont moins fiables en contexte postopératoire. En effet, les interventions récentes peuvent altérer ces signes : la morphine masque la douleur, l'intubation et le curare réduisent les réflexes, et des éléments tels que l'iléus réflexe ou le pneumopéritoine résiduel (suite à une laparotomie ou cœlioscopie) compliquent l'interprétation de ces signes.

Pour éviter de manquer ou de retarder le diagnostic, il est essentiel de suspecter systématiquement une péritonite postopératoire (PPO) dès l'apparition de toute anomalie dans les suites opératoires qui s'écartent du cours normal attendu. La connaissance des facteurs de risque de la PPO est cruciale, car elle permet d'orienter l'observation clinique et d'intervenir rapidement pour prévenir une aggravation de l'état du patient. Les facteurs de risque de PPO et de mortalité postopératoire sont :

La chirurgie initiale septique ou contamination peropératoire [32] sont deux facteurs de risque importants de péritonite postopératoire (PPO). Une intervention chirurgicale dans un contexte septique, où l'infection est déjà présente, augmente la probabilité de complications infectieuses dans les suites opératoires. De même, la contamination peropératoire, c'est-à-dire l'introduction accidentelle de bactéries dans la cavité péritonéale pendant la chirurgie, peut être à l'origine d'une PPO si les défenses locales et les techniques de stérilité sont insuffisantes pour la prévenir.

La chirurgie initiale réalisée en urgence [32] : La réalisation d'une chirurgie en urgence est un facteur de risque élevé pour la péritonite postopératoire (PPO). Dans ces contextes, les interventions sont souvent effectuées sans préparation optimale, avec un risque accru de contamination peropératoire. La rapidité d'intervention peut limiter les mesures de prévention de l'infection, tandis que les conditions initiales du patient, souvent déjà instables, augmentent les risques de complications, telles que des fuites anastomotiques ou une translocation bactérienne.

La présence de facteur de risque de désunion anastomotique (pour les anastomoses colorectales ou coloanales : âge avancé, sexe masculin, anastomose basse [33], radiochimiothérapie néoadjuvante [4], absence de stomie de protection

[34], [35], patient obèse [36] ; transfusion peropératoire témoin de difficultés [37], [38])

Une anastomose faite sur des tissus mal vascularisés et/ou en tension, un patient immunodéprimé [39] et dénutri [40] : Une anastomose réalisée sur des tissus mal vascularisés ou sous tension présente un risque élevé de désunion. Ce risque est accru chez les patients immunodéprimés et dénutris, car ces conditions nuisent à la cicatrisation et à la défense contre les infections. Une vascularisation inadéquate compromet l'apport sanguin nécessaire à la guérison des tissus, tandis qu'une tension excessive peut entraîner des microdéchirures, augmentant les chances de fuite anastomotique et donc de complications infectieuses postopératoires

Le caractère exceptionnel du geste réalisé pour l'équipe chirurgicale [41] : Le manque de familiarité avec certaines techniques ou procédures spécifiques peut limiter la précision et l'efficacité du geste chirurgical, augmentant ainsi la probabilité de complications, comme la désunion anastomotique ou la contamination peropératoire)

La difficulté du geste opératoire [42] : Des gestes opératoires difficiles, particulièrement dans un contexte de tissus altérés ou de structures anatomiques compliquées, peuvent conduire à une mauvaise étanchéité des sutures, à des lésions des organes adjacents, ou à une infection peropératoire, augmentant ainsi la probabilité de complications graves.

1. Aspects cliniques :

a) La fièvre :

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce [43]. Entre le troisième et le dixième jour post-opératoire. Dans

l'étude de Carmen Payá-Llorente et al, 26,6% des cas présentaient une fièvre ; 66,7% dans la série rétrospective d'Alpha Oumar Touré et dans celle de FG Bader la fièvre était présente chez 35,1% des patients.

Dans notre étude, la fièvre était le signe le plus fréquent, elle a été retrouvée chez 71,43% des cas.

b) Signes cliniques abdominaux :

Tableau 8 : Tableau résumant les signes cliniques abdominaux comme critères diagnostiques en %.

Auteur	Alpha Oumar Touré [44]	Carmen Payá-Llorente [22]	Said Benlamkaddem [45]	Notre série
Douleur abdominale	77.7	96.4	54	66,66%
Drainage anormal	26.7	--	35	--
Vomissements	44.4	--	37	33,33%
Arrêt des matières et des gaz	24.4	--	26	33,33%
Défense abdominale	13.3	--	--	28,57%
Contracture abdominale	--	--	--	28,57%
Sensibilité abdominale	--	81	--	38,09%

La douleur abdominale postopératoire est identifiée comme le signe clinique le plus marquant dans les 4 études, surpassant d'autres symptômes en fréquence et en importance. Elle est un indicateur clé d'une potentielle complication infectieuse comme la péritonite postopératoire, ce qui en fait un symptôme essentiel à surveiller de près pour une détection rapide et une prise en charge adéquate (tableau 7).

Les signes abdominaux sont souvent difficiles à interpréter chez les patients récemment opérés, en raison de la présence fréquente d'un iléus postopératoire et de la douleur abdominale inhérente à l'intervention.

Une diarrhée précoce est un signe de désunion anastomotique.[46]

c) Les signes cliniques extra-abdominaux :

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion systémique des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme et se manifeste par des signes extra abdominaux qui sont fréquents et qui peuvent orienter à tort vers une pathologie extra-abdominale [47].

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

Défaillance hémodynamique :

Les infections intra-abdominales représentent la deuxième cause de sepsis sévère et de choc septique, juste après les infections respiratoires. Elles sont souvent associées à une morbidité et une mortalité importantes.

Dans les péritonites postopératoires (PPO), la défaillance hémodynamique est un signe très fréquent, influençant directement le pronostic des patients. La gravité de cette défaillance varie considérablement, allant du sepsis jusqu'au choc

septique réfractaire, qui est difficile à traiter et souvent associé à un pronostic défavorable.

Cette défaillance hémodynamique résulte de trois phénomènes principaux, déclenchés par la réponse inflammatoire provoquée lorsque les bactéries intestinales entrent en contact avec le système immunitaire de l'hôte :

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

- La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et du monoxyde d'azote (NO) libéré par les cellules endothéliales. Cette vasodilatation contribue à une redistribution anormale du débit cardiaque. En parallèle, l'activation du système de coagulation entraîne la formation de microthromboses, aggravant la perturbation circulatoire.

- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote NO. Cette défaillance de la pompe a, généralement, peu de conséquences sur l'index cardiaque (IC) et la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO2). Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers la défaillance myocardique, associant un IC bas et une SvO2 basse persistants après expansion volémique et traitement vasopresseur. Le traitement inotrope positif est réservé à ces patients. [48]

Dans une étude menée par Montravers et al. [14] et qui a inclue 100 patients réopérés pour péritonite postopératoire sur une période de 5 ans, 67 patients

étaient en sepsis, soit 67% des cas, et 20 patients étaient en état de choc septique, soit 20% des cas.

Dans l'étude de Yoann Launey [49] ,sur les 201 patients,125 étaient en choc septique, soit 62% dont 58 patients n'ont pas survécu (46%).

Dans notre étude, 3 patients étaient en état de choc soit 14,28% des cas.

Défaillance neurologique :

Les signes neurologiques sont peu fréquents, et ils sont en rapport avec l'encéphalopathie septique. Le tableau clinique est, généralement, fait d'un syndrome confusionnel, agitation ou d'une obnubilation qui peuvent être attribué à tort à un syndrome de sevrage ou à un syndrome démentiel chez le sujet âgé. Dans son étude, Levy et al. a trouvé que la fréquence des signes neurologiques est estimé à 9,7% [52].

Défaillance respiratoire :

Les complications respiratoires sont très fréquentes après une chirurgie abdominale.

Ces manifestations peuvent fausser le diagnostic en suggérant une embolie pulmonaire ou un œdème aigu pulmonaire (OAP).

Dans un contexte postopératoire, en particulier en présence de fièvre ou de défaillances organiques, ces signes doivent faire suspecter une péritonite postopératoire (PPO).

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

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

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

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

La lésion de la membrane alvéolocapillaire entraîne une fuite de liquide riche en protéines dans l'interstitium pulmonaire, conduisant à un œdème interstitiel puis alvéolaire. Cela provoque des lésions endothéliales et épithéliales et réduit l'efficacité du drainage lymphatique. En conséquence, la compliance pulmonaire diminue, le rapport ventilation/perfusion est altéré, et le travail respiratoire augmente, entraînant une hypoxémie et une dysfonction respiratoire. Dans les cas graves, cela peut évoluer vers un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Yoann Launey [49], trouve dans son étude un SDRA chez 54 patients (27% des cas) dont 28 patients sont décédés (51% des patients développant un SDRA)

Dans une étude menée par Montravers et al. Et parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 44 patients, soit 44% des cas, ont présenté une insuffisance respiratoire en rapport avec une péritonite postopératoire [47].

Alors que dans l'étude de F. G. Bader [50], l'insuffisance respiratoire est retrouvée chez 43.3% des patients.

Stefaan Mulier, [51] décrit une dyspnée chez 20.6% des patients

Défaillance rénale :

Elle résulte directement de la défaillance hémodynamique et peut en être le premier signe révélateur.

Son apparition lors d'un état septique sévère résulte de multiples mécanismes physiopathologiques. En particulier, lorsqu'elle se manifeste par une anurie, elle représente un facteur de mauvais pronostic et s'associe à une mortalité très élevée :

– Lors du choc septique, l'hypovolémie et la vasoplégie induisent une augmentation des hormones vasoconstrictrices telles que les catécholamines, l'angiotensine II, et l'endothéline pour maintenir la pression artérielle à la phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones entraînent une vasoconstriction au niveau des vaisseaux rénaux, réduisant ainsi le débit sanguin rénal, ce qui peut contribuer à la défaillance rénale.[52]

– Les endotoxines, libérées dans la circulation suite à la lyse de bactéries, stimulent la libération de médiateurs inflammatoires tels que le $TNF\alpha$ et les radicaux libres d'oxygène qui peuvent provoquer une vasoconstriction sévère au niveau rénal, perturbant le flux sanguin et contribuant ainsi à la défaillance rénale. [52]

– Le rein est particulièrement sensible à l'augmentation de la pression intra-abdominale (PIA). Une hyperpression intra-abdominale (HIA) de 10 à 15 mm Hg peut déjà induire une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mm Hg de PIA [53].

La physiopathologie est complexe et repose sur plusieurs facteurs :

Baisse du flux sanguin rénal [54], augmentation des résistances vasculaires rénales , compression des veines rénales [55], diminution du débit cardiaque [56], compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique [57], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone [55].

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

La correction rapide de l'hyperpression intra-abdominale (HIA) permet en général de rétablir les fonctions rénales altérées car les anomalies physiopathologiques induites par l'HIA sont réversibles [57]. En plus de ces phénomènes, il y a l'implication des substances néphrotoxiques mais nécessaire à la prise en charge des PPO tels que :

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

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

L'étude, Montravers et al. Montre que parmi les 100 malades inclus, 32 patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue, soit 32% des cas [47].

62% des non survivants dans l'étude de Yoann Launey avaient développé une insuffisance rénale [49]

F G Bader [50] estime dans son étude que la fréquence de l'insuffisance rénale chez les patients présentant une PPO est plus élevée que celle des patients acquérant une péritonite est sont présenté respectivement avec 14.9% et 9.9%.

Dans notre étude, 1 de nos patients a présenté une insuffisance rénale aiguë soit 4,76% des cas.

Défaillance hépatique :

Au cours du sepsis, la dysfonction hépatique peut se présenter sous deux formes principales :

- **Le foie de choc** est une forme de défaillance hépatique aiguë observée dans les cas d'insuffisance circulatoire majeure, souvent due à une hypoperfusion hépatique sévère ou à une congestion provenant d'une insuffisance cardiaque droite. La présence d'endotoxines contribue également à cette pathologie. Cette défaillance se traduit par une augmentation marquée des transaminases, des troubles de la coagulation et parfois une hypoglycémie, indiquant une atteinte grave de la fonction hépatique.

- **Le syndrome de défaillances multiviscérales** se manifeste par une insuffisance hépatique progressive, souvent en suivant des défaillances respiratoires et rénales. Cette forme est caractérisée par une élévation marquée de la bilirubine, alors que les transaminases augmentent de manière plus discrète. À un stade avancé, des troubles de l'hémostase et une tendance à l'hypoglycémie apparaissent, indiquant une insuffisance hépatocellulaire grave, généralement associée à un pronostic défavorable.

En aval d'un intestin ischémique sujet à la translocation bactérienne, un foie en défaillance peut libérer dans la circulation pulmonaire puis systémique des

bactéries, toxines et autres médiateurs inflammatoires nocifs. Ce mécanisme alimente des perturbations microcirculatoires et une réponse inflammatoire généralisée, susceptibles d'entraîner des défaillances organiques multiples en cascade, aggravant ainsi l'état du patient et contribuant à la progression rapide vers un état de choc septique et de défaillance multiviscérale.

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

Et biologiquement, par un TP bas, une cholestase biologique (bilirubine conjugué, phosphatase alcaline, gamma-GT...) et une cytolysé hépatique (augmentation des transaminases). Cette défaillance a été retrouvée chez 10% des cas dans l'étude menée par Levy et al.[42].

Defaillance métabolique :

L'hyperlactatémie :

La principale défaillance métabolique observée lors du choc septique est l'hyperlactatémie, qui résulte de deux mécanismes principaux :

L'hypoxie et l'hypoperfusion tissulaire entraînent un passage du métabolisme aérobie à la voie anaérobie, ce qui perturbe la production d'ATP, la principale source énergétique des cellules. Cette situation empêche le cycle de Krebs de fonctionner correctement, forçant le pyruvate à être converti en lactate, ce qui conduit à une acidose métabolique. Cette production d'ATP via la glycolyse anaérobie reste insuffisante pour couvrir les besoins énergétiques [58], entraînant une crise énergétique irréversible, marquée par la dysoxie, la production de radicaux libres et l'apoptose cellulaire.

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

C'est un témoin de l'importance de l'hypoperfusion tissulaire et de la gravité du retentissement organique du sepsis.

Une diminution progressive du taux de lactate dans le sang est un indicateur clé de l'efficacité du traitement et d'une réponse favorable au sepsis. Cette baisse de lactatémie reflète une amélioration de la perfusion tissulaire et un retour à la normale de la fonction organique, signalant ainsi une évolution favorable du patient.

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

L'hyperglycémie:

L'hyperglycémie dans les états septiques graves résulte de deux mécanismes principaux :

- **L'altération du métabolisme glucidique avec insulino résistance :** Les médiateurs inflammatoires (comme le $\text{TNF-}\alpha$) perturbent l'action de l'insuline, réduisant sa capacité à stimuler l'absorption du glucose par les cellules.
- **La mise en jeu des mécanismes de contre-régulation :** La libération de glucagon, de catécholamines et de cortisol augmente la production de glucose par le foie, contribuant ainsi à l'élévation de la glycémie.

L'hyperglycémie est reconnue actuellement comme étant un facteur de mauvais pronostic. Dans le cadre de la prise en charge des patients septiques, il est

essentiel de maintenir la glycémie à des niveaux inférieurs à 1,26 g/l, afin d'améliorer les chances de survie et de réduire les risques de complications.

Défaillance hématologique :

La thrombopénie, souvent observée en cas de sepsis, est un indicateur important de la gravité de l'état du patient. Elle constitue un facteur prédictif de mortalité, d'autant plus prononcé que le nombre de plaquettes est faible. Une diminution significative des plaquettes indique un risque accru de complications graves.

Selon une étude portant sur un large collectif de patients [59], une baisse supérieure ou égale à 30% du chiffre de plaquettes initial était identifiée comme un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière, avec un odds ratio de 1,54. Ce résultat souligne l'importance de la surveillance des plaquettes dans la gestion des patients septiques, où une thrombopénie marquée peut être le reflet d'une défaillance multiviscérale et d'une issue défavorable.

À l'inverse des scores de gravité, qui sont statiques, la possibilité de suivre l'évolution du compte plaquettaire offre une composante dynamique dans l'évaluation de l'évolution de la maladie sous-jacente. Cette dynamique permet de mieux comprendre l'impact du sepsis sur la fonction plaquettaire et d'adapter plus rapidement les stratégies thérapeutiques en fonction de l'état clinique du patient.

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

Les signes extra-abdominaux dans le cadre de la péritonite post-opératoire (PPO) sont souvent précoces, polymorphes et peuvent être trompeurs. Ils constituent des indicateurs pronostiques importants, suggérant une défaillance

viscérale potentielle. Selon une étude menée par Alpha Oumar Touré et al.[44], l'état de choc a marqué l'évolution de la PPO dans 22,2 % des cas.

2. Aspects biologiques :

a) Hyperleucocytose :

L'unique test biologique reconnu comme pertinent pour le diagnostic de péritonite post-opératoire après une intervention chirurgicale est une hyperleucocytose ($>12000/\text{mm}$). Bien qu'elle soit courante après une chirurgie, elle devient préoccupante lorsqu'elle persiste au-delà du troisième jour post-opératoire, lorsque le taux de leucocytes augmente entre deux examens successifs [43], ou lorsqu'il atteint des niveaux élevés ($>15\,000\text{--}20\,000/\text{mm}^3$) [60].

L'étude de F. G. Bader [50], a observé une moyenne des globules blancs à 18 300 GB/ μL .

Dans notre série une hyperleucocytose a été retrouvée chez 18 patients (85,71% des cas) avec une moyenne de 17 247 GB/ μL .

b) Protéine c réactive :

La CRP est considérée comme bon marqueur biologique de l'inflammation. Elle peut indiquer une infection si elle dépasse 5 mg/l. On l'utilise pour le diagnostic et la surveillance de l'évolution des infections.

La protéine C réactive (CRP), synthétisée par le foie sous l'effet de l'interleukine 6 (IL-6), est un marqueur souvent utilisé pour diagnostiquer le sepsis. Elle se distingue par une sensibilité élevée de 98,5 %, mais sa spécificité reste modérée, à environ 75 % [61]. Ce déséquilibre reflète son efficacité pour détecter un état inflammatoire aigu tout en présentant des limites pour différencier le sepsis d'autres causes inflammatoires.

Par conséquent, la CRP n'est utile que dans le suivi des patients infectés et traités.

En revanche, une concentration normale de CRP dans le plasma exclut presque totalement la possibilité d'une infection postopératoire [62], mais ce cas de figure est rare en postopératoire vu l'importance de l'inflammation.

Dans sa série, F. G. Bader [50] trouve en moyenne une CRP à 221.2 mg /l dans les PPO.

Dans notre étude, la moyenne des taux de CRP est de 217,30 mg /l.

c) La Procalcitonine :

Le dosage de la procalcitonine (PCT) est précieux dans les états septiques pour deux raisons principales :

Diagnostic : Le taux de PCT est proportionnel à la gravité de l'infection, distinguant entre SIRS, sepsis, sepsis sévère, et choc septique [63].

Pronostic : Le suivi des taux de PCT permet d'évaluer l'évolution sous traitement, notamment en cas de sepsis sévère ou choc septique [63], et d'optimiser la surveillance de l'efficacité de l'antibiothérapie [64].

Cependant, une élévation de la procalcitonine (PCT) ne permet pas, à elle seule, d'attribuer l'origine de l'infection à un foyer intra-abdominal.

Bien que les informations actuelles confirment la sensibilité et la particularité de la PCT comme indicateur précoce de septicémie, ses valeurs restent sujettes à controverse [65], [66], [67], notamment en raison de variabilités dans les seuils diagnostiques et les contextes cliniques. Il a été établi que la PCT présente une sensibilité et une spécificité limitées dans le cadre des péritonites [68].

Dans le contexte d'une inflammation abdominale sévère, comme une péritonite post-opératoire, il est essentiel de considérer d'autres sources potentielles d'infection, telles que les infections liées aux cathéters, les infections pulmonaires ou les infections des voies urinaires.

Enfin, la procalcitonine paraît plus intéressante que la CRP pour l'évaluation pronostique des patients en défaillance polyviscérale sur péritonite [65].

d) Examens Microbiologiques :

Les examens microbiologiques réalisés comprennent généralement les hémocultures, effectuées avant le début de l'antibiothérapie, ainsi que la culture du liquide péritonéal prélevé lors de l'intervention chirurgicale ou du pus collecté pendant le drainage des collections.

À l'inverse, la culture des échantillons issus de drainages ouverts (comme les lames ou les drains) est inutile, car leurs résultats sont difficilement interprétables en raison de la contamination par les flores cutanées et l'environnement externe [69].

Un seul prélèvement suffit en cas d'épanchement péritonéal libre. En revanche, si les épanchements sont cloisonnés, des prélèvements multiples sont recommandés.

Les prélèvements de liquide péritonéal doivent être effectués avec précaution pour limiter tout contact avec l'air. Cela permet de préserver la croissance des bactéries anaérobies, ce qui est essentiel pour un diagnostic précis. L'utilisation d'un milieu de transport spécifique pour anaérobies est donc indispensable lors de ces prélèvements ; Ce transport doit être effectué rapidement vers le laboratoire pour garantir la viabilité des microorganismes, en particulier des

anaérobies. Un délai prolongé pourrait compromettre la qualité des résultats microbiologiques.

L'examen direct des échantillons chirurgicaux après une coloration de Gram permet d'identifier rapidement la présence de bactéries à Gram positif ou négatif ainsi que des levures [69]. Bien que cet examen ne permette pas de prédire avec exactitude les bactéries isolées en culture ni leur potentiel pathogène, il demeure une étape importante dans le diagnostic. L'examen direct offre des indications préliminaires précieuses et reste ainsi recommandé pour guider rapidement la prise en charge initiale.

Contrairement aux péritonites primaires souvent monobactériennes, les péritonites post-opératoires (PPO) sont généralement polybactériennes et évoluent en deux phases. La concentration bactérienne varie selon le site de la fuite digestive, allant de moins de 10^4 bactéries dans l'estomac à plus de 10^{12} dans le côlon [70]. Les PPO diffèrent des péritonites communautaires par une microbiologie marquée par une résistance accrue, liée à leur origine nosocomiale et aux antibiothérapies antérieures [71].

L'identification microbienne et fongique ainsi que la détermination de leur sensibilité aux agents anti-infectieux, est indispensable [69]. L'analyse microbiologique des germes isolés dans le liquide péritonéal permet d'ajuster le traitement probabiliste en fonction du profil de sensibilité. Une inadéquation du traitement initial est fréquente, pouvant influencer négativement le pronostic [69], [72], [73], [74]. Adapter rapidement la thérapie en fonction des résultats microbiologiques contribue à améliorer l'efficacité du traitement et les chances de guérison.

Le traitement ne doit pas être retardé par l'attente des résultats des prélèvements microbiologiques. Dès que le diagnostic est posé, une prise en charge thérapeutique doit être immédiatement initiée pour maximiser les chances de succès et limiter les complications liées à l'infection.

3. Aspects radiologiques :

Face à une suspicion clinique et biologique de péritonite post-opératoire (PPO), des investigations complémentaires, notamment des examens d'imagerie médicale, sont essentielles. Ces moyens permettent de confirmer la présence de la péritonite et d'en identifier l'origine et élimine les diagnostics différentiels (cholécystite aiguë, pancréatite aiguë, etc.).

a) Radiographie thoracique :

En cas de péritonite post-opératoire (PPO), le cliché thoracique est peu spécifique pour détecter une complication intra-abdominale. Néanmoins, il peut mettre en évidence des indices indirects comme un épanchement pleural ou une condensation pulmonaire basale, souvent liés à une collection sous-phrénique. Ce type d'examen reste utile pour évaluer l'état pleuropulmonaire et cardiaque, détectant d'éventuelles anomalies pulmonaires ou signes associés à une affection intra-abdominale, et justifie une exploration complémentaire si nécessaire.

b) Cliché d'abdomen sans préparation :

L'ASP (abdomen sans préparation) peut fournir des indices indirects d'un épanchement intrapéritonéal, comme la persistance ou la réapparition d'un pneumopéritoine, qui suggère une fuite digestive. Il peut également révéler une distension du tube digestif, traduisant un iléus ou une obstruction, ainsi qu'un élargissement de l'espace entre les anses grêles, souvent lié à la présence de liquide ou à une inflammation...

Dans un contexte post-chirurgical, il peut être difficile de distinguer un état post-opératoire normal d'une complication débutante. Le pneumopéritoine (figure 16) en période post-opératoire immédiate après une coelioscopie ou une laparotomie est généralement physiologique. Toutefois, il ne doit jamais être abondant et doit diminuer progressivement pour disparaître dans la première semaine [75].

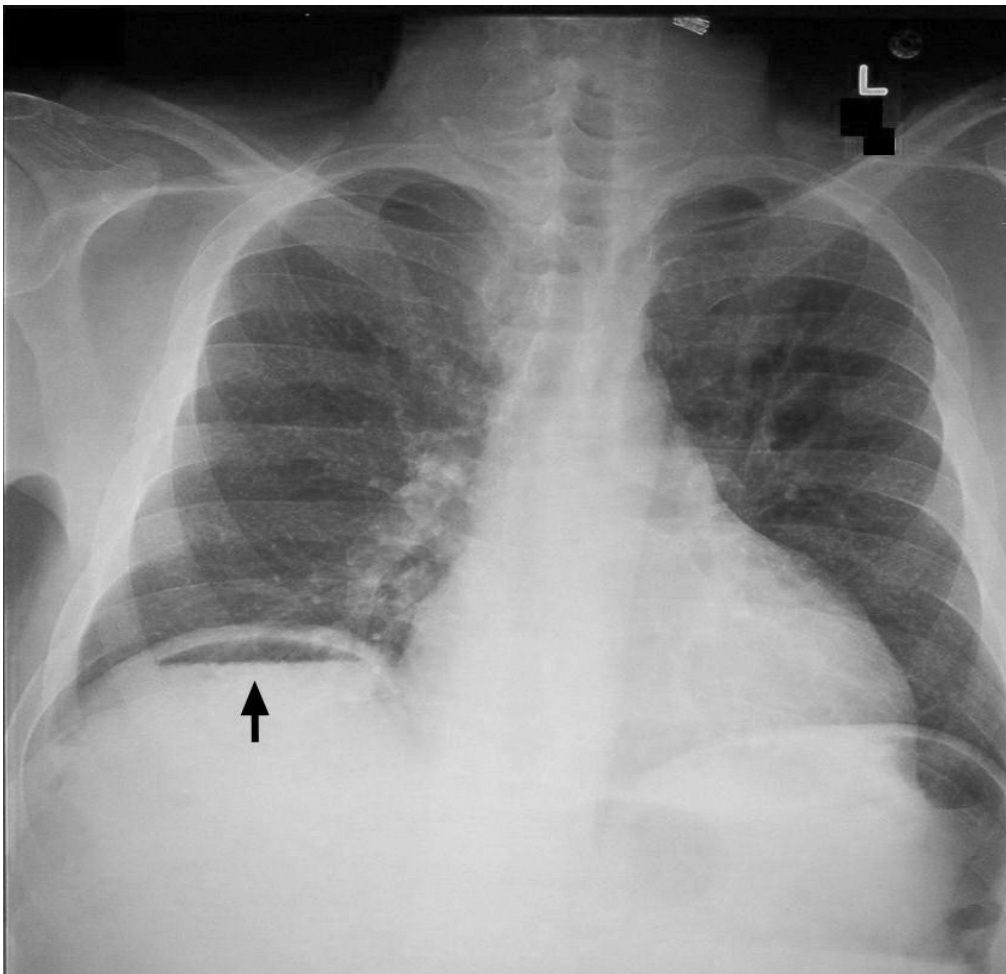


Figure 16 : Pneumopéritoine à l'ASP. [157]

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

Dans notre série, deux clichés d'abdomen sans préparation (ASP) ont été réalisés, mettant en évidence la présence de niveaux hydroaériques avec pneumopéritoine.

c) Echographie :

L'échographie présente une efficacité limitée en raison de la présence de gaz digestifs, qui entravent la visualisation des structures abdominales. Toutefois, elle reste particulièrement utile pour détecter des collections pelviennes et sous-phréniques[76].

L'échographie abdominale présente une sensibilité de 46%, ce qui pourrait être dû à des facteurs comme l'iléus réflexe ou le météorisme, selon une étude menée par F.G. Bader et al. [50].

Elle permet également de guider les procédures de ponction ou de drainage d'une collection intra-abdominale. Elle offre une visualisation en temps réel des zones à traiter, permettant ainsi de réaliser ces interventions de manière plus précise et sécuritaire, en particulier lorsqu'il s'agit de localiser des collections difficiles d'accès ou de taille variable.

Dans notre série, l'échographie abdominale a été réalisée chez 10 malades et avait objectivé un épanchement intra-péritonéal libre et échogène chez 5 malades, une collection sous-hépatique chez 3 malades et une collection péri-caecale chez 2 malades.

d) Le scanner abdominal :

La tomodensitométrie (TDM) est l'examen clé pour diagnostiquer les péritonites post-opératoires (PPO). Cependant, dans les formes graves mettant en jeu le pronostic vital, il est essentiel que cet examen n'entraîne pas de retard dans

la prise en charge. La TDM permet de confirmer la présence de complications intra-abdominales et d'évaluer l'étendue des lésions.

Chez un patient stable suspect de péritonite post-opératoire (PPO), une tomodensitométrie abdominopelvienne avec injection de produit de contraste est fortement recommandée par les experts français. [77]

En cas de suspicion précoce d'une complication postopératoire dans les trois premiers jours suivant une chirurgie digestive, l'interprétation de la tomodensitométrie peut être difficile en raison de l'existence de pneumopéritoine postopératoire ou d'épanchements résiduels. Une étude faite en 1993 qui étudie la sémiologie du pneumopéritoine physiologique post-laparotomie retrouve les valeurs suivantes : 87% des scanners normaux à J3 (versus 53 % des ASP) et 50% à J6 (versus 8 % sur ASP) présente un pneumopéritoine de façon physiologique (figure 17 et 18). [78]

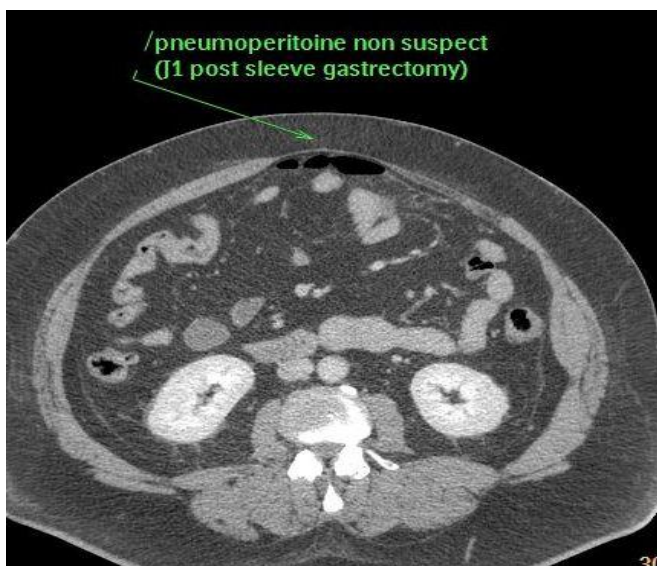


Figure 18 : Pneumopéritoine physiologique à J1 PO d'une Sleeve gastrectomie. [81-82]

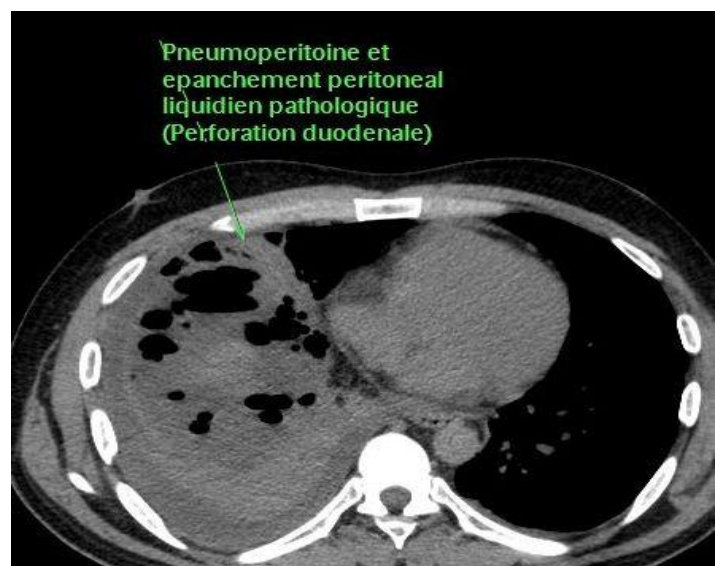


Figure 17 : Pneumopéritoine pathologique avec un épanchement péritonéal liquidien pathologique traduisant une perforation duodénale. [81-82]

En cas de dégradation clinique inexpliquée, il est parfois nécessaire de décider d'une reprise chirurgicale sans attendre les résultats de l'imagerie. [77]

Au-delà du troisième jour postopératoire, une tomodensitométrie (TDM) devient essentielle pour guider la décision de reprise chirurgicale. Elle permet de rechercher des épanchements liquidiens ou gazeux, des collections, des abcès intra-abdominaux, ou des signes de souffrance du tube digestif. Ces examens peuvent guider la décision opératoire, par exemple en cas d'augmentation de volume d'une collection (figure 19 et 20).

En l'absence d'amélioration clinique ou biologique, quatre à cinq jours après l'intervention initiale, une TDM non contributive ne permet pas d'éliminer une infection intra-abdominale persistante [77].

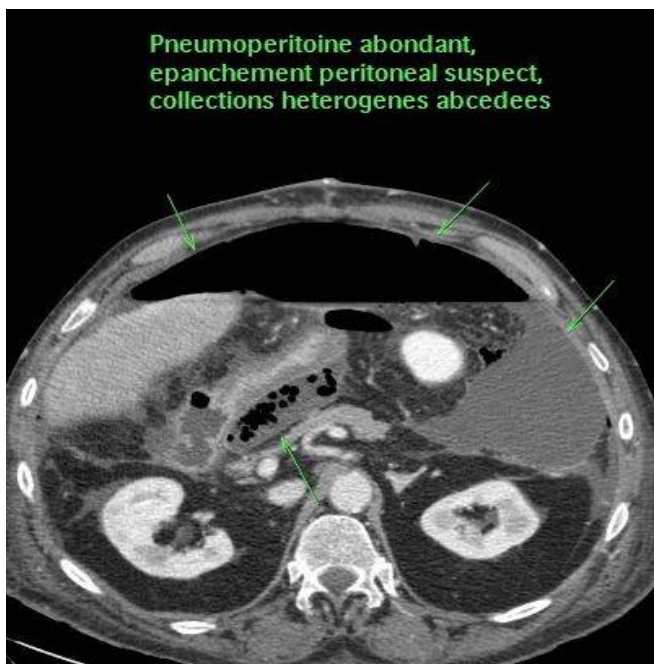


Figure 20 : Pneumopéritoine anormal à J5 d'une chirurgie par laparotomie traduisant une fistule anastomotique. [81-82]

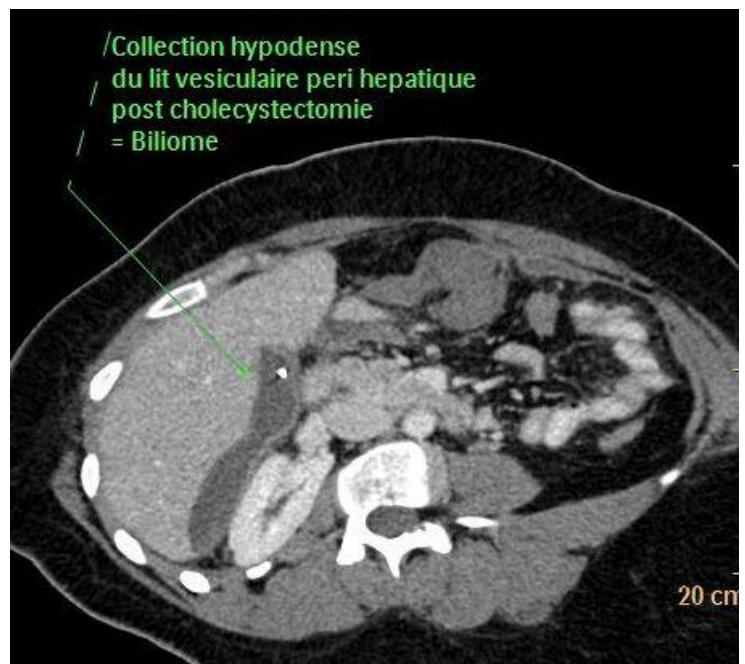


Figure 19 : Biliome dans la loge de cholécystectomie au contact des clips chirurgicaux. [81-82]

Dans l'étude de F G bader [50], le scanner a révélé une sensibilité de 97,2% pour confirmer la PPO et préciser son étiologie et était donc l'imagerie la plus précise et la technique la plus précieuse.

Dans notre étude, la TDM abdomino-pelvienne a montré un épanchement intrapéritonéal libre chez 10 patients, une collection sous hépatique chez 3 malades, une collection péri-caecale chez 2 malades, une image d'un pneumopéritoine associé à un épanchement intra-péritonéal chez 3 patients, un épaississement du péritoine avec prise de contraste chez 1 patient, et une image d'une fistule gastrique chez 1 patient.

e) Les opacifications digestives :

De manière à documenter une perforation digestive inapparente à la TDM, le recours à des examens radiographiques digestifs avec un produit de contraste hydrosoluble à la recherche d'une fuite extra-luminale est discuté. Les résultats de ces opacifications n'ont de valeur que lorsqu'ils identifient une fuite du contraste. L'arrêt du transit rend leur réalisation et leur interprétation difficiles [79]. L'opacification de drains peut parfois donner des informations sur la présence d'une fistule ou sur l'efficacité du drainage d'un abcès (figure 21) [79].

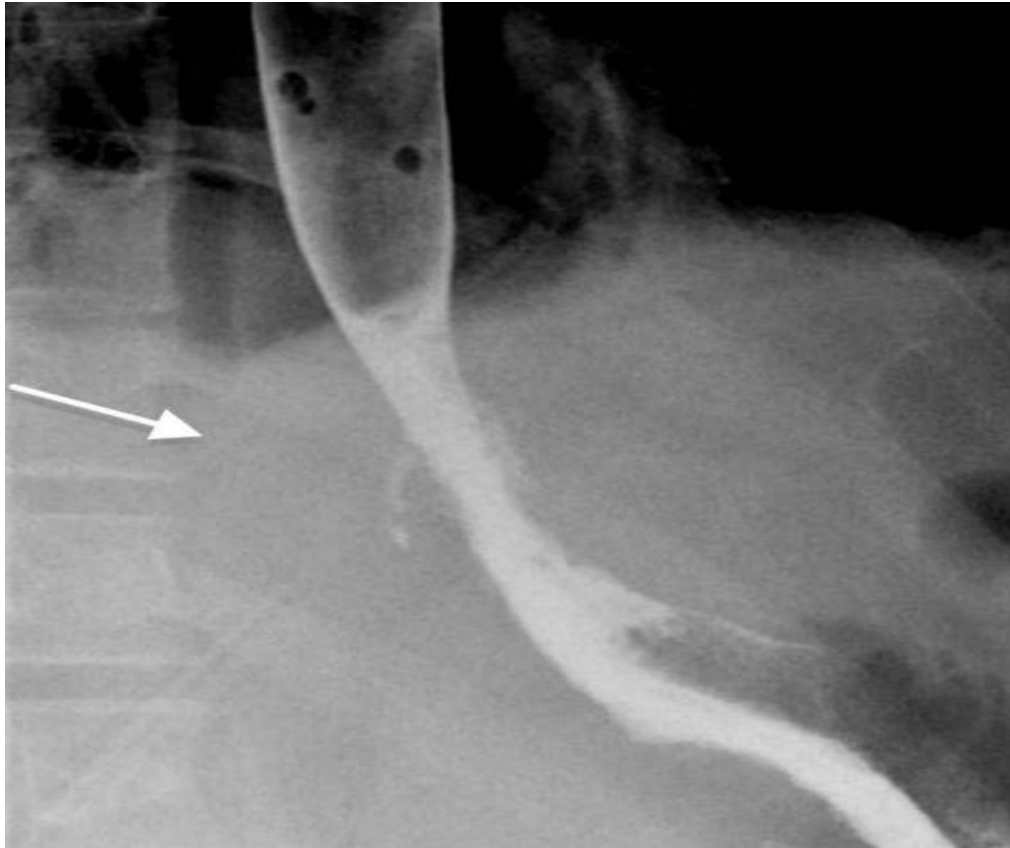


Figure 21 : Fistule d'une anastomose œso-jéjunale avec extravasation de produit de contraste au TOGD (flèche). [80]

C'est donc la tomodensitométrie abdominale qui est l'examen demandé le plus fréquemment chez un malade qui peut être emmené sur la table du scanner. Cet examen doit être réalisé sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste (sous réserve que la fonction rénale le permette) et avec ingestion prudente de produits hydrosolubles (par les orifices naturels, les stomies ou les orifices fistuleux éventuels) afin de visualiser une éventuelle fistule anastomotique.

Devant une fuite massive du produit de contraste hydrosoluble associée à un épanchement intra-abdominal important, le diagnostic ne pose pas de difficulté. En revanche, la présence d'un épanchement intrapéritonéal ou d'un pneumopéritoine peut être observée de façon normale après une chirurgie abdominale. Devant une collection bien limitée, le rehaussement de sa paroi ou la

présence de bulles aériques en son sein ne signe pas toujours une infection. La ponction percutanée sous guidage scanographique permet de diagnostiquer la nature de l'épanchement et son éventuelle infection. Elle permet ensuite un drainage éventuel en l'absence d'indication chirurgicale formelle de reprise.

V. Conduites thérapeutiques des péritonites post-opératoires :

Le traitement de la péritonite secondaire, ou post-opératoire, fait actuellement l'objet de débats. Les taux de mortalité et de morbidité n'ont que peu diminué au cours des dernières décennies, même si les soins médicaux se sont nettement améliorés dans les pays développés. [83]

1. But du traitement :

Les principaux objectifs de la prise en charge thérapeutique sont :

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

2. Moyens :

a) Prise en charge médicale :

i. Support nutritionnel :

Un autre point important dans les suites des péritonites postopératoires est la prise en charge nutritionnelle de ces patients. Ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine [84]. Mais il ne faut pas non plus mettre en place une hypernutrition. En pratique, un apport de 25–35Kcal/Kg suffit dans la majorité des cas [85].

La nutrition doit se faire de façon privilégiée par voie entérale dès que cela est possible, car cette voie permet de conserver la trophicité intestinale, de conserver les fonctions immunologiques du système lymphoïde intestinal, qui joue un rôle dans la prévention de la translocation bactérienne [85]. Il semble souvent difficile d'initier une nutrition entérale en raison de l'iléus postopératoire, mais une étude de Kaur semble prouver le contraire. Les patients ayant reçu une nutrition entérale précoce reprenaient plus rapidement un transit en plus d'avoir moins de complications infectieuses. [86]

ii.Antibiothérapie :

L'administration précoce d'une antibiothérapie probabiliste est primordiale ; tout retard de 30 minutes dans l'administration d'antibiotiques après le diagnostic de péritonite secondaire augmente le taux de mortalité avec un odds ratio de 1,021 (IC 95 % : 1,003–1,038) [87]. Le bénéfice d'une antibiothérapie précoce et adéquate est démontré par la réduction de la mortalité chez les patients atteints de bactériémie admis en USI (réduction du risque de 33 %) [88].

♦ Epidémiologie microbiologique:

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

Des bactériémies ne sont rapportées que dans 6 à 15 % des patients [89,90,91]. Une bactériémie à germes « digestifs » (entérobactéries, entérocoques, anaérobies...) ou des hémocultures pluri microbiennes peuvent être un élément d'orientation vers le diagnostic.

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

Par opposition aux péritonites communautaires où les résultats microbiologiques sont le reflet de la flore digestive habituelle, dans les PPO, l'écologie microbienne est modifiée tant en type bactérien qu'en profil de sensibilité [90,92]. Compte tenu de la difficulté à les transporter au laboratoire et à mettre en évidence, les bactéries anaérobies sont considérées comme systématiquement présentes dans les PPO. Leur fréquence et leur type n'apparaissent pas différents des péritonites communautaires. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité dans les quelques études les rapportant [93].

Parmi les germes aérobies à Gram négatif, les entérobactéries sont les germes les plus fréquents et se caractérisent par une fréquence réduite d'isolement d'*Escherichia coli* au profit d'autres bacilles à Gram négatif, dont la nature varie selon l'écologie locale. Il peut s'agir d'*Enterobacter* sp, de *Klebsiella* sp ou de *Serratia* sp [94,95]. Bien que des souches de sensibilité normales puissent être isolées, ces bactéries ont souvent une sensibilité réduite aux antibiotiques habituels à l'exception des carbapénèmes et du céfépime.

Les souches d'entérobactéries productrices de carbapénémases sont pour l'instant rares en France. Sur la base d'une étude épidémiologique multicentrique réalisée il y a une dizaine d'années sur 97 infections associées aux soins, on peut estimer que la sensibilité d'*E. coli* était conservée à la pipéracilline-tazobactam dans 86 % des isolats, mais de seulement 64 % pour les *Enterobacter* sp [93].

Dans notre étude, l'*Escherichia Coli* a été détectée chez 28,57 % des cas.

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

entérobactéries, des souches résistantes aux carbapénèmes sont régulièrement rapportées.

Dans l'étude épidémiologique française de 2005, la sensibilité de *P. aeruginosa* était conservée dans 88 % des isolats vis-à-vis de la pipéracilline-tazobactam, 94 % pour l'imipénème et 87 % pour le ceftazidime [93].

Pour les cocci à Gram positif aérobies, les streptocoques très fréquents dans les péritonites communautaires sont plus rares dans les PPO [93], sauf en cas de complications de chirurgie bariatrique [96]. Ces germes posent peu de problèmes de sensibilité aux β -lactamines. Les entérocoques sont très fréquemment isolés lors des PPO, principalement *Enterococcus faecalis* et *Enterococcus faecium* [97,98,99,100,101,102].

En France, très peu de souches résistantes aux glycopeptides sont rapportées dans les PPO. Plus de la moitié des souches d'*E. faecium* sont résistantes aux pénicillines, y compris l'amoxicilline par mutation de leur protéine de liaison à la pénicilline, tandis que la résistance d'*E. faecalis* aux pénicillines est exceptionnelle [93]. Un haut niveau de résistance aux aminosides est également rapporté dans ces espèces.

Enfin, la présence de *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline est rapportée par plusieurs auteurs [103,104]. Des souches de staphylocoques coagulase négative sont également régulièrement isolées, le plus souvent résistants à la méthicilline, dont la valeur clinique est très débattue.

Les germes difficiles à traiter sont bien identifiés (entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération, bacilles à Gram négatif non fermentants de type *Pseudomonas*, entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine, staphylocoques dorés résistants à la méthicilline (*Staphylococcus*

aureus résistants à la méthicilline [SARM]), et leur profil de résistance bien connu [100]. Il existe peu de données concernant les facteurs prédictifs de bactéries multi-résistantes (BMR) au cours des PPO. Les experts français ont choisi comme critères d'alerte sur la présence potentielle d'une BMR « une antibiothérapie dans les trois mois qui précèdent l'hospitalisation et/ou > 2 jours précédant le premier épisode infectieux, et/ou délai > 5 jours entre la première chirurgie et la reprise chirurgicale » [100,104]. Le rôle favorisant d'une antibiothérapie préalable paraît déterminant pour l'émergence d'entérobactéries résistantes. Une antibiothérapie de plus de 48 heures dans les 15 jours précédents est suffisante pour favoriser l'émergence de BMR [95].

Dans un travail sur 100 PPO, 41 épisodes étaient en relation avec au moins une BMR [103]. L'existence d'une antibiothérapie d'au moins 24 heures entre l'intervention initiale et la reprise pour PPO était également le facteur de risque majeur d'infections à BMR [105]. L'intérêt est néanmoins limité, car ces facteurs de risque ne sont ni très sensibles ni très spécifiques [106]. Sur la base de ces observations, les experts français ont proposé des critères pour définir un risque d'infections à BMR présenté dans le tableau 8 [100].

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

Le risque d'isoler une entérobactérie autre qu'*E. coli* et/ou un *P. aeruginosa*, et/ou des cocci à Gram positif autre qu'un entérocoque, et/ou des levures, est plus important lors des épisodes tardifs de PPO, en particulier lors de reprises chirurgicales multiples et des péritonites tertiaires. La fréquence de BMR peut être très élevée. Elle paraît progressivement croissante avec le nombre de ré

interventions [107,108,92]. Seguin et al. rapportent 75 % de BMR lors de la troisième ré intervention [109], tandis que Montravers et al ont rapporté une augmentation de 15 % de la fréquence des BMR à chaque reprise [108]. Peu de données sont disponibles pour les PPO tertiaires. Les prélèvements microbiologiques réalisés lors de reprises chirurgicales de ces patients retrouvent souvent des germes considérés comme peu pathogènes, dont la véritable conséquence clinique est très débattue. C'est le cas des staphylocoques à coagulase négative, des levures de type candida et à un moindre degré des infections à entérocoques... [107,108,92].

La seconde grande caractéristique de ces infections tertiaires est la fréquence des BMR. Dans une série de 98 patients réopérés à plusieurs reprises pour infection tertiaire, la fréquence de BMR lors de la première intervention pour PPO était de 20 % isolats tant à Gram positif qu'à Gram négatif et croissait à 100 % des isolats à Gram positif et près de 60 % des germes à Gram négatif lors de la troisième reprise [108]. En résumé, les BMR sont très fréquentes, tant à Gram positif que négatif.

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

Tableau 9 : Facteurs de risque d'infection à bactéries multirésistantes au cours des PPO selon les experts français. [69]

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

♦ **Choix de l'antibiothérapie:**

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [98,99,100]. Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques, particulièrement en cas d'infection sévère.

Lors d'une infection sévère ou de choc septique, le caractère inapproprié (ne couvrant pas tous les germes isolés) du traitement anti infectieux est associé à une aggravation du pronostic vital [97,98,99,100].

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

signes de gravité) [100]. Si le patient présente deux critères parmi les six énoncés dans le tableau 8, il est à risque de BMR, et il faut probablement utiliser un carbapénème à large spectre (imipénème ou méropénème) + amikacine (optionnel en l'absence de signes de gravité). Si le patient est en choc septique, un seul critère parmi les six énoncés suffit à justifier l'association carbapénème à large spectre + amikacine [100].

Ces choix thérapeutiques ciblent les bacilles à Gram négatif aérobies et les anaérobies. Le clinicien peut juger nécessaire d'élargir le spectre de son antibiothérapie vers les cocci à Gram positif. Le portage entérocoques résistants à l'ampicilline et/ou à la vancomycine ou de SARM pourrait être à prendre en compte dans l'antibiothérapie probabiliste [100].

La fréquence des PPO à SARM reste faible [96,106,110] et ne nécessite probablement pas d'être prise en compte en première intention, sauf en cas de présence de cocci en amas à l'examen direct.

À l'opposé, les entérocoques sont un problème majeur au cours des PPO, et la nécessité de les cibler dans les PPO continue de faire débat. Leur incidence dans les PPO est élevée, de l'ordre de 30 à 40 % selon les séries [93,95,106,110]. La présence des entérocoques dans le liquide péritonéal est associée à une augmentation de la morbidité [106,110] et de la mortalité [101,111], notamment du fait de l'expression de facteurs de virulence par la plupart des souches d'entérocoques [101]. Cependant, cette majoration de la morbimortalité n'est pas observée par tous auteurs. Certains facteurs de risque d'IIA à entérocoques ont été identifiés : patient immunodéprimé, antibiothérapie préalable par céphalosporines ou β -lactamines à large spectre [106,111]. La présence de ces facteurs de risque doit être prise en compte dans le choix de l'antibiothérapie probabiliste [97].

Les experts français ont recommandé de prendre en compte les entérocoques lors du traitement probabiliste chez les patients en choc septique ou en sepsis sévère [117]. La principale difficulté thérapeutique pour les entérocoques tient à *E. faecium* résistant à l'ampicilline [95,102,111]. Ni les pénicillines ni les carbapénèmes ne sont efficaces sur ces souches. Dans ce cas, les glycopeptides sont très utilisés, mais d'autres molécules comme la daptomycine, le linézolide ou la tigécycline pourraient être proposées [98,99,100,112]. L'essentiel des données thérapeutiques est disponible avec la vancomycine [95,103]. Quelques rapports font état d'utilisation de la tigécycline [112,113] tandis qu'il n'y a, à notre connaissance, aucune étude rapportant l'efficacité des oxazolidinones dans ce contexte.

Dans notre étude, 10 malades ont été traitées par Ceftriaxone-Métronidazole-Aminoside, 2 malades par Ceftriaxone-Ciprofloxacine, 4 malades par Amoxicilline-acide clavulanique-Aminoside (gentamycine), 1 malade par Ceftriaxone-Métronidazole-Amoxicilline-acide clavulanique, 3 malades par Ciprofloxacine-Amoxicilline/acide clavulanique, et 1 malade par Imipénème/cilastatine-Métronidazole.

Enfin, il convient de signaler l'absence d'études évaluant l'effet des traitements anti infectieux chez des patients allergiques aux β -lactamines souffrants de péritonite. Seules deux recommandations font des propositions pour ces patients [100,115].

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

♦ **Durée de l'antibiothérapie:**

La durée des traitements antibiotiques est un sujet largement débattu. La réduction de la durée de traitement antibiotique vise à diminuer l'émergence de la résistance en diminuant de la pression de sélection. Cette stratégie a d'autres avantages potentiels tels qu'une réduction des effets secondaires liés aux antibiotiques et une diminution des coûts. Même si les premiers travaux sur le thème remontent aux années 1980, les durées de traitement ont été peu évaluées dans les infections intra-abdominales.

Des avis d'experts et des études méthodologiquement discutables ont été publiés, se focalisant sur les infections intra-abdominales communautaires. Ni les recommandations américaines de 2009 ni celles de la World Society of Emergency Surgery (WSES) ne donnent de conseils sur les durées de traitement des PPO [99].

Les experts français en 2014 ont recommandé une durée 7 à 15 jours de traitement, sans autre fondement que leur conviction personnelle [98].

Enfin, aucune étude n'a évalué la valeur de la procalcitonine dans le but de réduire la durée de traitement des PPO. Du fait des limites soulignées plus haut, ce bio marqueur n'a pas été retenu par les experts français. En l'absence d'étude publiée sur le sujet, la durée optimale de traitement antibiotique n'est pas connue, et les recommandations vont de 5 à 15 jours avec comme critère d'arrêt des antibiotiques une apyrexie d'au moins 24 heures, une leucocytose inférieure à 12 000/mm³ et une reprise du transit. Ces signes ne sont toutefois pas spécifiques et peuvent induire une durée prolongée d'antibiothérapie.

Récemment, Sawyer et al. ont publié une étude randomisée incluant 518 patients d'un âge moyen de 52 ans, opérés d'une péritonite, chez lesquels ils ont comparé une durée de traitement antibiotique postopératoire de quatre jours à un

traitement antibiotique traditionnel qui ne devait pas dépasser dix jours [117]. Les infections étaient majoritairement communautaires (61 %), d'un niveau de sévérité modeste avec une mortalité faible (cinq décès) et un tiers des patients bénéficie d'un drainage percutané. Les durées de traitement courte ou classique n'avaient pas un pronostic différent ni chez les patients sévères (Score APACHE II > 10) ni dans les infections associées aux soins [117]. Ces résultats permettent d'espérer de réduire les durées de traitement des PPO, au moins dans des formes de sévérité intermédiaire.

♦ Désescalades thérapeutiques:

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

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

Dans une série comparant deux populations de patients admis en réanimation pour PPO après chirurgie conventionnelle ou après chirurgie bariatrique, les auteurs mentionnent la réalisation d'une désescalade dans respectivement 51 et 67 % des cas [96].

Parmi les travaux consacrés à la désescalade, seuls quelques-uns ont inclus au sein du collectif étudié des patients atteints de péritonites, Cette stratégie n'est pas délétère, et certaines données récentes suggèrent même un effet protecteur sur l'apparition d'infections nosocomiales ainsi que sur la mortalité. [93] Pour évaluer l'efficacité de son antibiothérapie empirique, Launey [49] a utilisé les paramètres escalade-désescalade des antibiotiques.

Pour les traitements antimicrobiens initiaux, il a constaté que les patients qui ont survécu avaient un plus grand taux d'adaptation aux antibiotiques, comme en témoigne la désescalade du traitement. Dans les cas d'escalade antibiotique, les bactéries récupérées étaient résistantes et/ou non couvertes par le traitement antimicrobien initial, menant par conséquent à un risque potentiellement plus élevé de mortalité. Et en cas de désescalade, il a supposé que les bactéries récupérées ont été complètement ciblées par l'antibiothérapie empirique. Parmi les 130 patients ayant reçu un changement de l'antibiothérapie initiale, 54% en désescalade contre 46% en escalade.

iii. Traitement du retentissement hémodynamique

La rapidité d'instauration du traitement conditionne le pronostic des états septiques graves et doit reposer sur une chaîne de prise en charge et sur des protocoles thérapeutiques formalisés (Schéma). En cas détresse vitale (hypotension artérielle menaçante, insuffisance respiratoire aiguë, coma...), le patient est directement admis en réanimation (figure 22) [118].

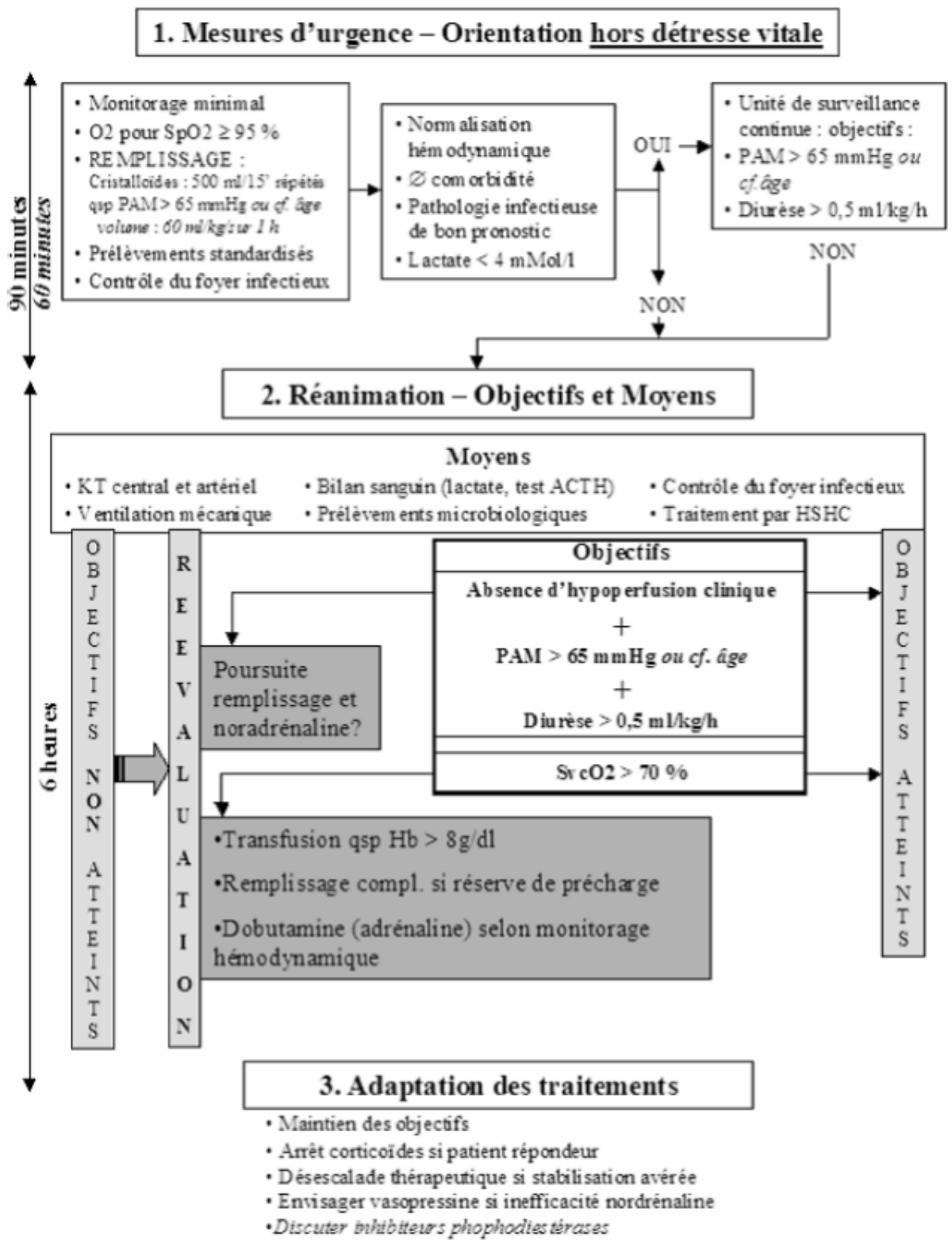


Figure 22 : Prise en charge d'un patient en sepsis grave en dehors d'une détresse vitale. [48]

♦ **Le remplissage vasculaire:**

À la phase initiale du sepsis grave, le remplissage vasculaire s'effectue par des séquences de 500 ml de cristalloïdes sur 15min en débit libre. Ces bolus doivent être répétés jusqu'à restauration de l'état hémodynamique ($PAM > 65 \text{ mmHg}$) en l'absence de signes de surcharge pulmonaire. Le volume perfusé peut atteindre plusieurs litres et l'objectif hémodynamique doit être atteint rapidement, si possible dans les 90 minutes. Dans le cas contraire, le recours aux amines vasoactives ne doit pas être retardé. Quand la pression artérielle diastolique (PAD) est inférieure à 40 mmhg, l'introduction d'un agent vasopresseur est obligatoire et ce quel que soit la phase de prise en charge, étant donné le risque majeur de survenue de défaillances d'organes et de décès corrélé à la vasoplégie sévère. Le choix de la voie veineuse est déterminé par sa rapidité de mise en place, le plus souvent périphérique et de gros calibre.

L'utilisation d'une poche de pression augmente significativement la vitesse de perfusion.

Après la phase initiale, si les objectifs hémodynamiques ne sont pas atteints, la quantité de soluté de remplissage doit être titrée en fonction des indices dynamiques de précharge dépendance justifiant la pose d'une voie veineuse centrale et une ligne artérielle. Cette dernière permet à la fois, la surveillance de la pression artérielle, la recherche d'une précharge dépendance par analyse de la variation respiratoire de la pression pulsée et la réalisation des prélèvements biologiques notamment la gazométrie. [109] le choix d'un soluté de remplissage vasculaire revient en pratique à choisir entre un cristalloïde isotonique ou un colloïde de synthèse [119,120].

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

♦ **Les drogues vasoactives:**

Pour le traitement des états de choc septiques, on a recours aux médicaments vasoconstricteurs lorsque le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une $PAM > 65 \text{ mmHg}$. Les principales amines utilisées sont la noradrénaline et l'adrénaline qui augmentent la pression artérielle de façon dose dépendante.

♦ **Les agents inotropes positifs:**

La seule indication d'un traitement inotrope positif, essentiellement fait de la Dobutamine, est de corriger une défaillance myocardique. Cette indication, chez un malade ayant bénéficié d'un traitement bien conduit (optimisation de la volémie, administration de drogues vasoactives et la correction d'une anémie) ne peut se justifier sur une valeur isolée du débit cardiaque mais elle doit être associée à une valeur de la $SvO_2 < 70\%$ (figure 23).

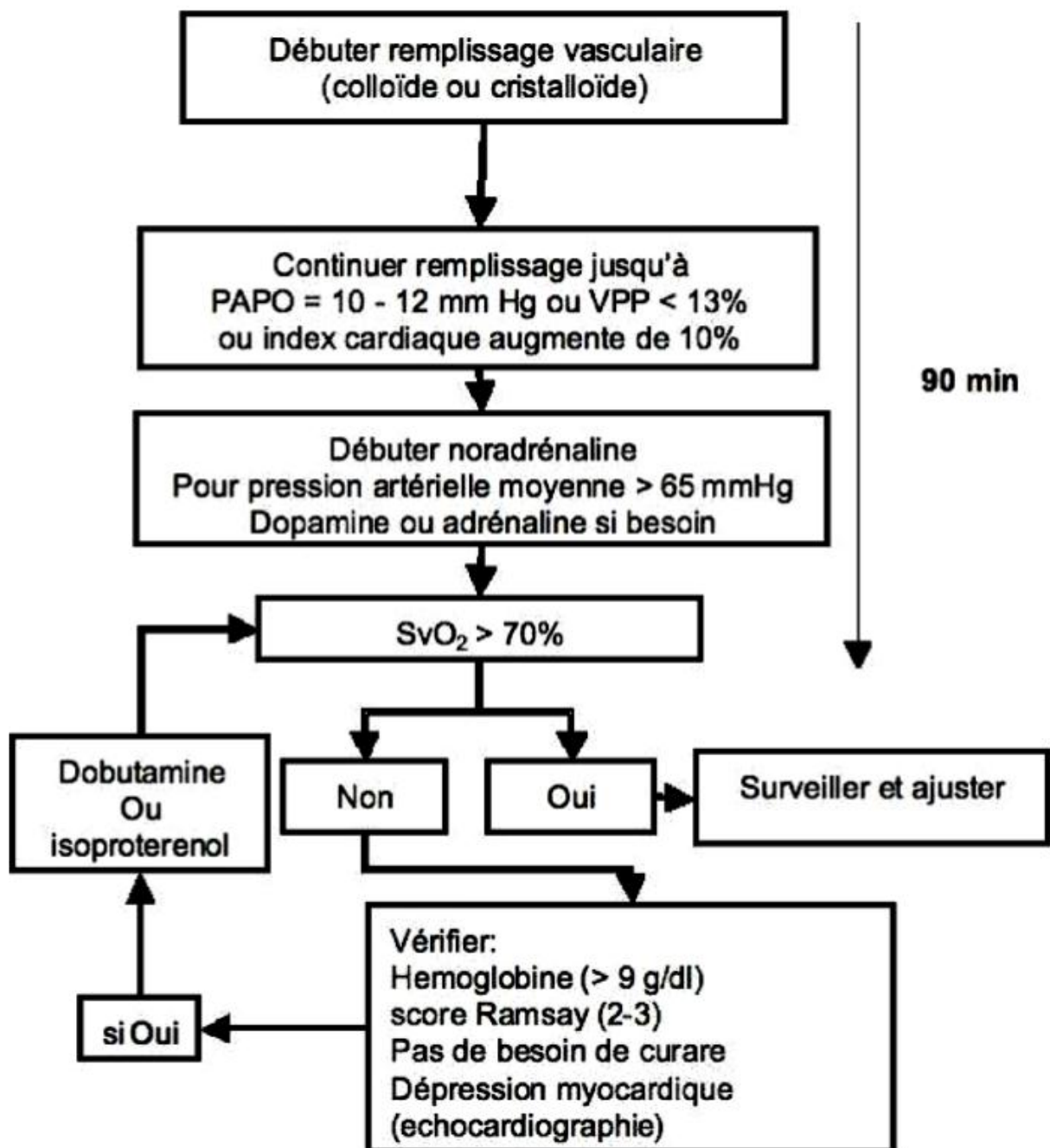


Figure 23 : Stratégie chez l'adulte du traitement de la défaillance cardio circulatoire au cours du choc septique. [48]

b) Prise en charge chirurgicale :

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

i. Critères de réinterventions :

La rapidité avec laquelle le diagnostic est porté et l'efficacité du traitement mis en œuvre conditionnent le pronostic. Une reprise chirurgicale pour « rien » vaut toujours mieux qu'un sepsis dépassé, opéré trop tardivement. L'attitude sera d'autant plus interventionniste que l'état clinique du patient sera grave (figure 23). [121]

- **Critères indiquant une intervention immédiate :**

Une intervention immédiate est indiquée en cas de défaillance d'une ou plusieurs fonctions vitales, de signes abdominaux en faveur d'une péritonite diffuse [122].

- **Critères permettant de surseoir à l'intervention :**

Ces critères sont conditionnels et doivent être évalués au cours d'examen répétés dans les 24 heures. Ils doivent être réunis pour que soit adoptée une attitude conservatrice et les phénomènes en cause doivent être tous clairement « explicables » : la diurèse conservée (> 40 ml/h) ; une condition cardio-circulatoire stable sans recours prolongé aux amines vasopressives et sans nécessité d'augmenter progressivement les posologies; l'absence de signes toxi-infectieux généraux ; l'absence de signes abdominaux de diffusion ; le transit conservé ou rétabli, la diminution de la production de la sonde nasogastrique ; la rétrocession rapide du signe d'appel ayant fait évoquer le diagnostic de péritonite postopératoire ; une faible élévation des polynucléaires neutrophiles ou une chute importante de

ceux-ci s'ils étaient élevés au départ ; une insuffisance rénale fonctionnelle facilement corrigée ; l'absence d'indication d'une ventilation assistée ou de la prolongation d'une ventilation assistée chez un patient sans insuffisance respiratoire préopératoire [122].

L'amélioration des critères biologiques et cliniques doit être rapide (24 à 36 heures) pour que soit poursuivi le traitement conservateur non opératoire.

- **Critères formels d'une réintervention rapide :**

Ils sont eux aussi à apprécier par des examens successifs rapprochés. Il suffit d'en réunir un minimum pour poser l'indication de réintervention.

Ainsi l'association d'un critère clinique et d'un critère biologique, ou bien encore d'un seul isolé (critère isolé) s'il manifeste une aggravation de la situation : une non réponse bio-clinique satisfaisante à la réanimation ; une condition cardio-circulatoire défaillante allant en se dégradant ; une oligoanurie; des signes abdominaux de diffusion; un transit intestinal non rétabli ou un arrêt secondaire ; un gradient élevé d'hyperleucocytose ; la persistance d'une insuffisance rénale malgré la réanimation, ou l'aggravation de l'insuffisance rénale ; la nécessité d'une ventilation assistée ; une pression intra-abdominale (évaluée par mesure de la pression intravésicale) supérieure à 25 mm Hg. [122]

En respectant ces critères formels de réintervention, il est possible d'agir avant la survenue des accidents cardio-circulatoires secondaires au choc toxico-infectieux. Dans le cadre des péritonites postopératoires diffuses, généralisées à la grande cavité ou multiloculaires, la date du 5^e jour après l'intervention initiale constitue un cap important pour le pronostic et la réintervention doit être entreprise autant que possible avant cette date.

Pour Koperna et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité [123]

Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35 % en cas de ré-intervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65 % en cas de réintervention plus tardive. [124]

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

Dans l'étude menée par Hinsdale et al., 59% des patients ont été repris sur des critères cliniques seuls, 21 (24%) malades sur des critères cliniques et radiologiques, 4 malades sur des critères radiologiques seuls et 11 malades pour une défaillance multiviscérale [125].

La survenue de défaillances poly-viscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention [125,126 ,127].

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

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

Cependant, dans les conditions péritonéales septiques et inflammatoires, avec le risque de nouvelles lésions iatrogènes les troubles de l'hémostase et la difficulté de fermeture pariétale.

Tous ces facteurs jouent un rôle déterminant dans le pronostic des PPO c'est pourquoi il faut les prendre en considération avant la prise de la décision de réintervenir.

Dans son étude Launey Y et al [49] juge nécessaire de réintervenir chez 29% des cas de PPO et un sepsis intra abdominal a été mis en évidence en peropératoire chez 27% de ses patients La difficulté diagnostique principale est de faire la part entre un sepsis localisé accessible à la radiologie interventionnelle et une véritable péritonite diffuse. En l'absence d'anastomose ou de suspicion de fistule, l'existence d'une collection résiduelle contemporaine d'un syndrome septique doit conduire à une ponction diagnostique. Ce geste qui permet une identification bactériologique devient éventuellement thérapeutique avec un drainage laissé en place pour les collections volumineuses non évacuables d'emblée [128,129,130,131].

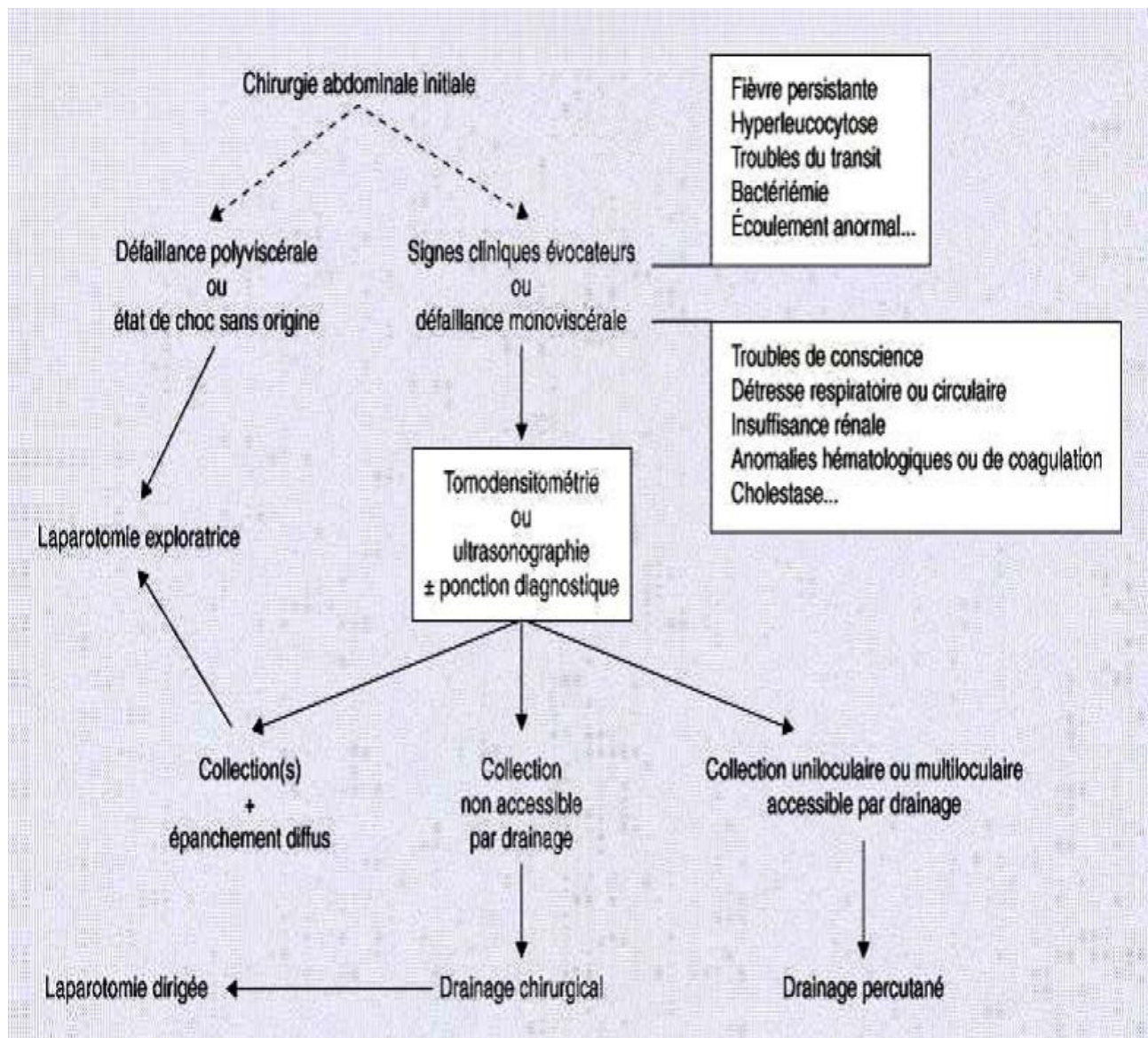


Figure 24 : Critères de réintervention Des PPO [126].

ii.Voie d'abord :

En premier lieu, la voie d'abord doit permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Ainsi une laparotomie médiane semble être la voie la plus favorable. Chez des patients opérés initialement par coelioscopie, il semble possible de commencer par une coelioscopie exploratrice même si le traitement de la péritonite par voie mini-invasive n'est réalisable que dans 2/3 des cas dans la série rétrospective de Kirshtein (figure 25, 26 et 27) [136].

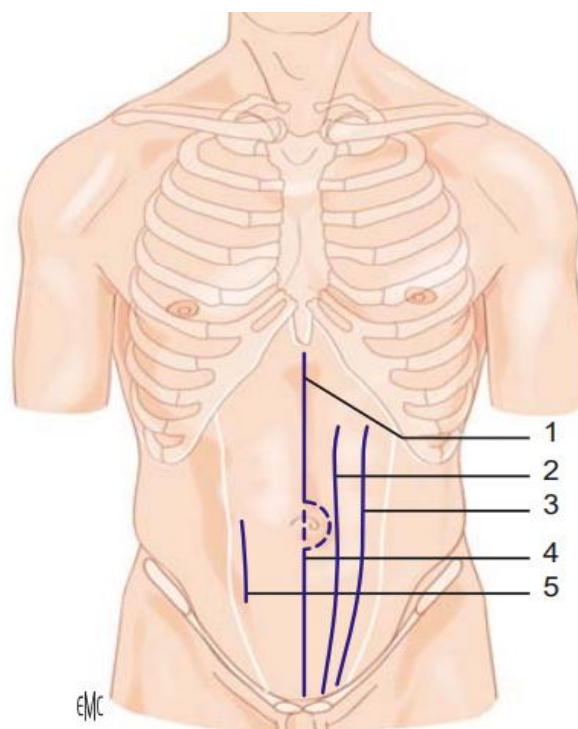


Figure 25 : Laparotomies verticales : 1. Médiane sus-ombilicale ; 2. Laparotomie paramédiane ; 3. Laparotomie latérorectale ; 4. Médiane sousombilicale ; 5. Incision de Jalaguier). [123]

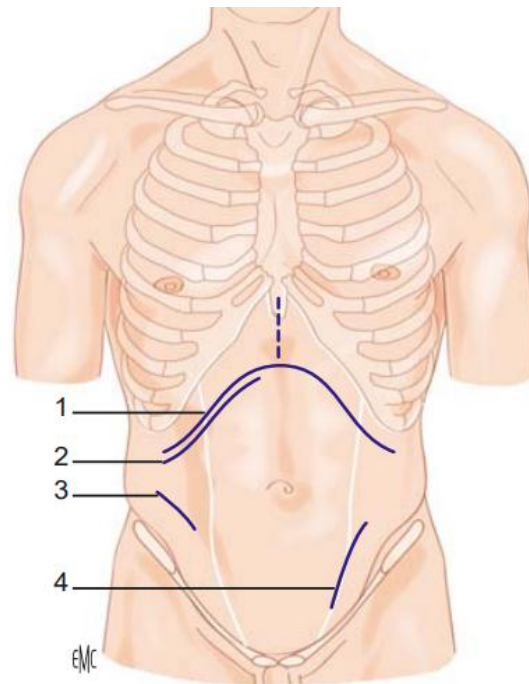


Figure 27 : Laparotomies obliques. 1. Incision bi-sous-costale type « Citroën » et agrandissement possible type « Mercedes » ; 2. incision sous-costale droite ; 3. incision de McBurnay typique ; 4. voie d'abord de l'uretère. [123]

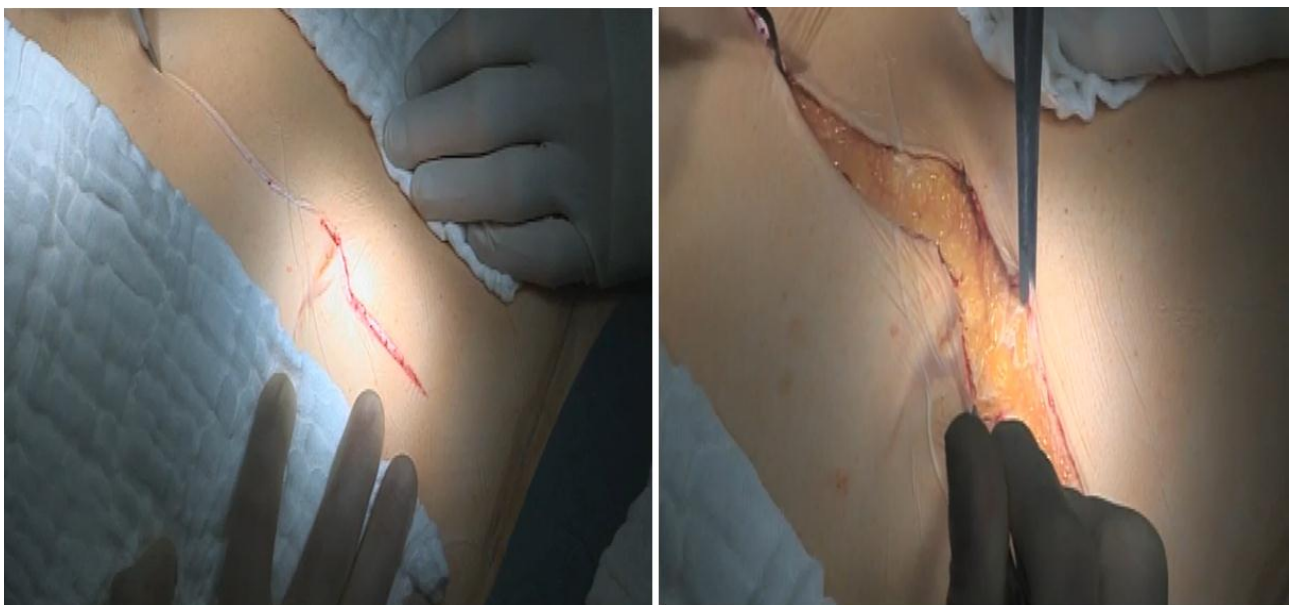


Figure 26 : Schéma illustrant la voie d'abord chirurgicale médiane. [124]



Figure 28 : Péritonite généralisée purulente après une Sleeve gastrectomie laparoscopique. [125]

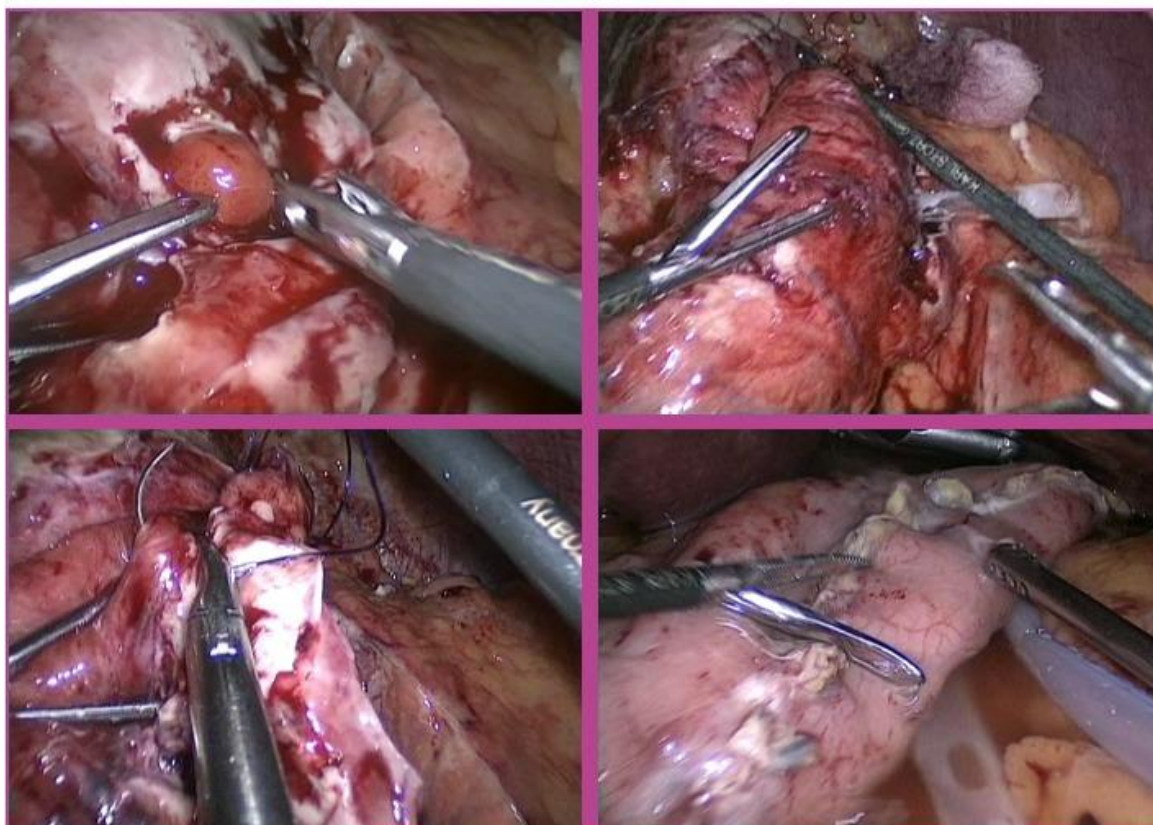


Figure 29 : Approche laparoscopique de la péritonite postopératoire. [125]

iii.Exploration et toilette péritonéale :

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

Tout épanchement péritonéal rencontré au cours d'une réintervention doit toujours être prélevé pour étude bactériologique en milieu aérobie et anaérobie. [132]

Ainsi, l'exploration est plus facile lorsque la réintervention est précoce car les adhérences sont encore lâches et facile à libérer. Lorsque la péritonite postopératoire est évoluée, surtout s'il s'agit d'une réintervention itérative, la libération intestinale devient plus difficile.

Toutes les anastomoses doivent être vérifiées afin de contrôler leur intégrité. Une anastomose macroscopiquement saine sans fuite peut tout même être à l'origine de la péritonite, elle doit donc être examinée attentivement sans pour autant risquer de la léser. Un test au bleu pour les anastomoses sus-mésocoliques ou à l'air pour les anastomoses basses peut démasquer des fistules millimétriques. [133]

Mulier & coll ont montré dans une série rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO, que si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention, la mortalité postopératoire est de 100% contre 24% si elle l'est [134].

Koperna & coll ont confirmé cette donnée tout en diminuant la mortalité post-opératoire grâce à un second-look chez les patients sans contrôle de la source du sepsis. La mortalité se rapproche ainsi de leur groupe contrôle si le second-look

est programmé et réalisé dans les 48h suivantes [135]. Ce second-look ne doit toutefois pas être systématique mais plutôt « à la demande » car il n'augmente pas la survie et ne diminue pas la morbidité [136].

La toilette péritonéale est au mieux assurée par une irrigation-aspiration immédiate d'un soluté isotonique tiède. La quantité de liquide nécessaire à la toilette péritonéale est très variable d'un patient à l'autre ; elle peut atteindre 10 à 15 L dans les péritonites postopératoires sévères. Lorsque de tels volumes sont utilisés, et impérativement s'il existe une insuffisance rénale, il faut préférer le liquide de dialyse péritonéale isotonique au sérum physiologique. [132]

Dans la série de Launey Y et al [49] le contrôle de la source de sepsis a été jugé optimal chez 140 patients dont 95 ont survécu. Une fois la source du sepsis trouvée, une clairance péritonéale complète par le lavage péritonéal permet aussi de diminuer la mortalité. Idéalement, le lavage péritonéal se fait par un sérum physiologique chaud avec un minimum de 6 litres.

Launey Y et al [49] décrit dans sa série un lavage péritonéal fait avec au moins 6l de sérum physiologique a été réalisé chez 175 patients dont 120 ont survécu.

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

F G BADER [50] estime le nombre de lavage péritonéal nécessaire pour une bonne clairance abdominale chez les opérés pour PPO est de 4.5 fois face à 2.5 fois pour la population acquérant une péritonite.

iv. Traitement de l'étiologie :

Le traitement de la source du sepsis dépend de la cause et du site anatomique. Dans l'absolu, aucune suture digestive ne doit être réalisée en condition septique sous peine de désunion secondaire et de réintervention. En cas de perforation iatrogène d'un organe creux, celui-ci doit idéalement être mis en stomie afin de ne pas risquer une réintervention. En cas de péritonite « jeune » sans inflammation du péritoine ou bien localisée et sur du tube digestif sain, une résection anastomose peut éventuellement être discutée. Dans aucun cas cela ne doit mettre en péril le pronostic du patient.

Dans la majorité des cas, une fistule anastomotique est responsable de la PPO. Le traitement repose principalement sur l'extériorisation de cette anastomose désunie. Dans les cas où l'extériorisation est impossible : perforation duodénale (moignon duodéal désuni) ou désunion limitée d'une anastomose colorectale basse, d'autres techniques sont disponibles, comme l'intubation avec irrigation intraluminale continue et l'exclusion de l'anastomose colorectale par un drainage capillaire et la réalisation d'une stomie d'amont (sans omettre le lavage du côlon entre la stomie et l'anastomose) [137].

Dans l'étude de Launey Y et al [49] La prise en charge peropératoire des lésions a été définie comme la réalisation d'une iléo stomie ou d'une colostomie en cas de lésion infra-mésocolique ou un drainage en cas de lésion supra-mésocolique. Avec sur le total des 184 patients ayant bénéficiés d'une prise en charge en peropératoire jugée optimale 57 sont décédés.

Dans notre étude, 15 patients ont bénéficié d'un lavage et drainage péritonéal. Une résection avec mise en place d'une stomie a été réalisée chez 3 patients, tandis que 7 patients ont été traités par suture sans stomie. Une simple

toilette péritonéale a suffi pour 4 d'entre eux. Enfin, 1 patient a nécessité une refection de jéjunostomie.

v. Le drainage

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

En cas de péritonite généralisée il ne faut pas hésiter à drainer largement la cavité en prenant en compte les zones où se constituent le plus fréquemment les abcès [138].

Les différents modes de drainage sont :

Aspiratif : drains de Redon, drains de Blake ou drains en silicone multiperforés mis en aspiration. Il y existe aussi le drain Hélicoïdal ou drain de Lévy, qui est fait de 3 drains accrochés en spirale, ce qui permet d'intuber un segment digestif en vissant le drain dedans et de réaliser des irrigations/aspirations par les différents drains (figure 30).

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

Par capillarité : Sac de Mikulicz (figure 32). Il permet de drainer une large zone cruentée ou de favoriser l'hémostase locale. On le sort par la cicatrice médiane qui doit donc être laissée ouverte sur quelques centimètres. Il est séparé des anses grêles par une plaque de Vicryl. On tasse dans le sac plusieurs mèches à prostate qui seront progressivement retirées. On lui associe aussi un drain souple afin de permettre des irrigations.

Comme le contrôle de tout sepsis est l'objectif majeur de la réintervention, les petits drains aspiratifs, type drain de Redon, n'ont pas véritablement de place dans les péritonites généralisées. On leur préférera des gros drains multiperforés ou des modules drain-lame afin de drainer correctement les zones de dissection et les espaces sous diaphragmatiques (figure 31).

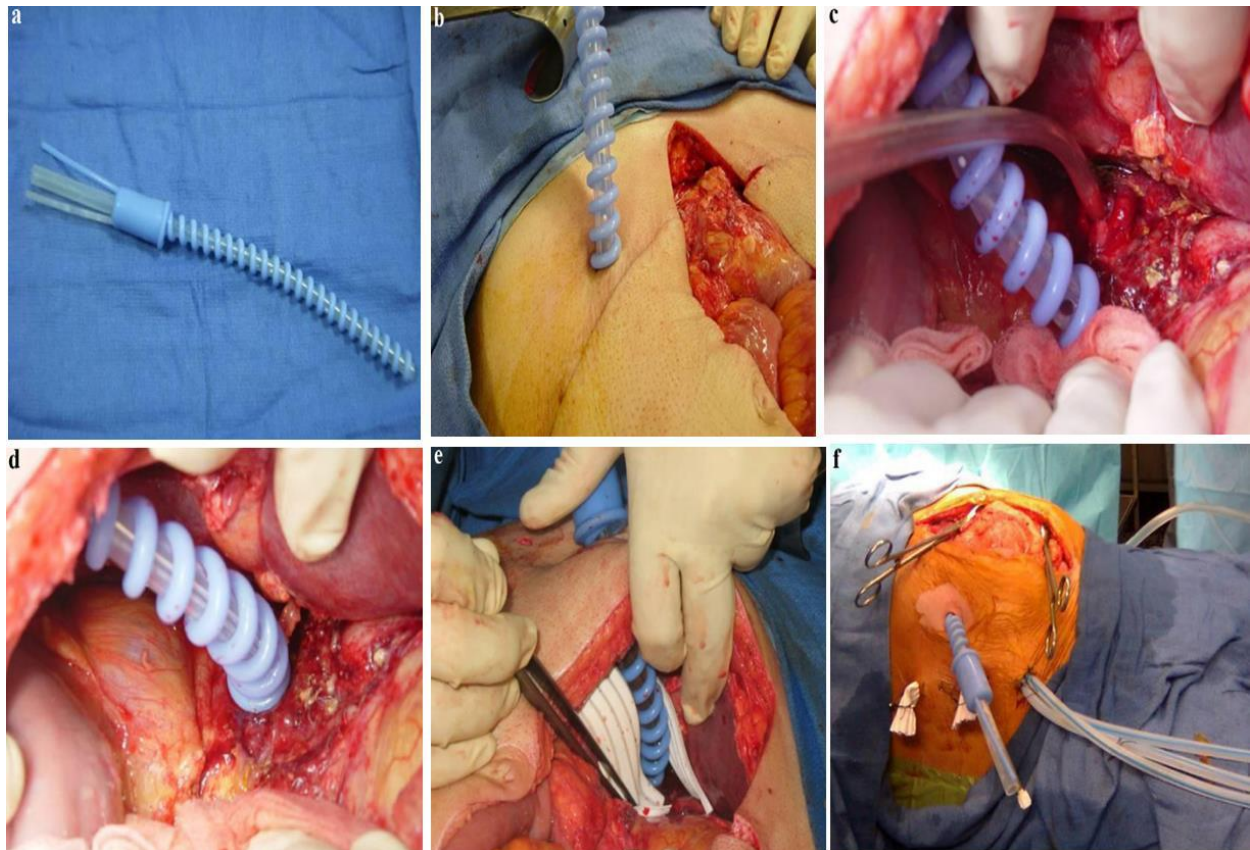


Figure 30 : a : le drain de Lévy ; b : drain vissé dans la paroi abdominale ; c : repérage de la fistule à intuber ; d : vissage du drain dans la fistule ; e : drainage extra-luminal par deux lames en avant et en arrière de la fistule ; f : l'ensemble des drainages en place. [138]



Figure 31 : A: drain de Blake, B : Drain de Redon, C : lame de Delbet , D : Drain en silicone multiperforé. [138]

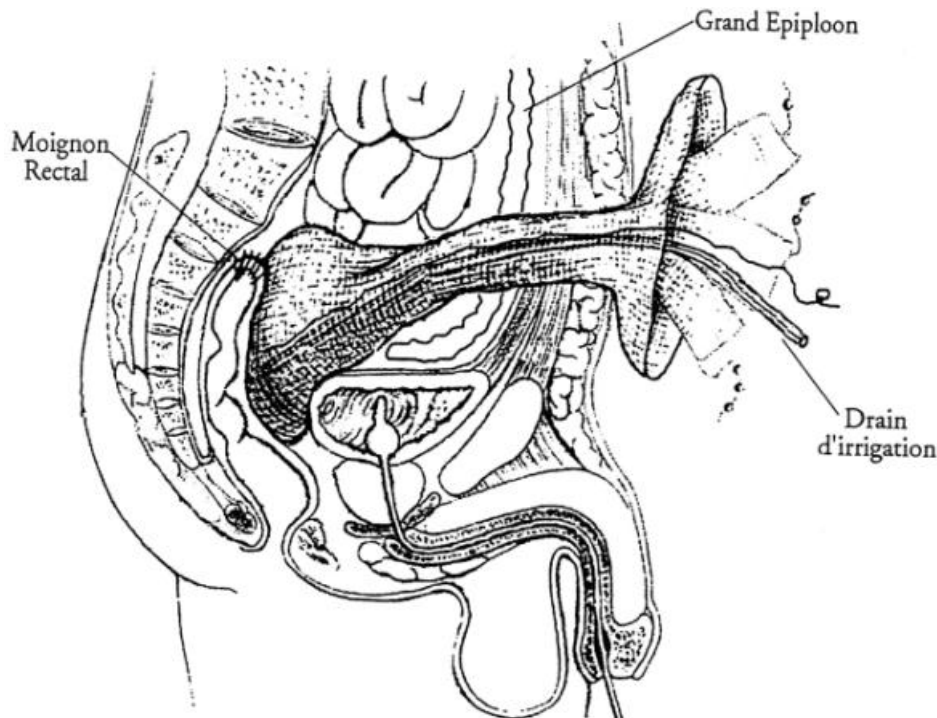


Figure 32 : Sac de Mikulicz dans le cul-de-sac de Douglas après intervention de Hartmann. Le moignon rectal est plaqué en arrière sur le rachis, et le sac et les mèches sortent par l'incision médiane. [156]

vi. La fermeture pariétale :

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

- Fermeture cutanée exclusive
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge
- Laparostomie, utilisée en dernier recours, elle peut être associée par un pansement pariétal aspiratif [138].

Dans notre étude, une fermeture pariétale classique plan par plan a été faite chez tous les patients.

3. Indications :

a) Après chirurgie sus-mésocolique :

Le traitement des péritonites postopératoires d'origine susmésocolique obéit, sauf exception, au refus de toute suture digestive immédiate. Mais la profondeur et la fixité du bloc gastroduodénal rendent irréalisable, dans la majorité des cas, l'extériorisation en stomie d'un orifice fistuleux.

De plus, la richesse enzymatique des sécrétions gastroduodénales et biliopancréatiques confère à l'écoulement fistuleux une agressivité particulière pour les tissus avoisinants, à l'origine d'hémorragies parfois fatales ou de nécrose tissulaire et d'abcès résiduels.

Pour tous ces patients, la réduction du volume des sécrétions gastriques et pancréatiques doit être recherchée par l'utilisation des inhibiteurs de la pompe à protons et de la somatostatine. De plus, la nutrition orale sera généralement fortement différée, il faut donc faire une jéjunostomie d'alimentation pour que le patient reçoive les apports nutritionnels nécessaires à la cicatrisation et ne soit pas dépendant d'une nutrition parentérale source de complication. [140]

Nous envisageons d'abord l'attitude à adopter dans les péritonites postopératoires après chirurgie gastroduodénale, puis devant celles survenant après désunion d'une anastomose biliodigestive ou pancréaticojéjunale.

i. Péritonites postopératoires après chirurgie gastroduodénale :**➤ Exception : réintervention très précoce**

Lors d'une réintervention très précoce, en pratique avant la 24^e heure, devant des lésions de péritonite encore peu importantes, on peut être amené à refaire une anastomose ou une nouvelle suture: réfection d'une anastomose gastrojéjunale après recoupe des berges, transformation d'une anastomose gastroduodénale en anastomose gastrojéjunale, après avoir fermé ou intubé le moignon duodéal ou bien encore fermeture après recoupe du cul-de-sac terminal d'une anse en Y montée si la fuite siège à ce niveau. Il paraît en revanche beaucoup plus hasardeux et déconseillé de refaire une anastomose oesojéjunale.

Les conditions requises pour refaire une anastomose sont en fait exceptionnelles car il est rare que la réintervention ait lieu avant la 24^e heure. Elles supposent en toutes hypothèses un abdomen parfaitement propre, après la toilette péritonéale, un péritoine non encore épaissi, sans fausses membranes, sans collection purulente.

➤ Cas habituel : péritonite constituée

Dans tous les autres cas, les lésions de péritonite contre-indiquent la suture de la brèche ou la réalisation d'une nouvelle anastomose, en raison du risque important d'une nouvelle désunion. Plusieurs méthodes de traitement ont été proposées. Les trois premières que nous allons décrire n'ont plus pour nous d'indications.

- Drainage au contact de la brèche [141] sous couvert d'une aspiration gastrique par sonde nasogastrique ou gastrostomie, et éventuellement associée à une jéjunostomie d'alimentation ou une double jéjunostomie, la deuxième sonde étant dirigée en rétrograde vers la déhiscence et mise en aspiration.

- Intubation de la brèche fistuleuse [142,143] associée à un large drainage au contact et une jéjunostomie d'alimentation (figure 33).

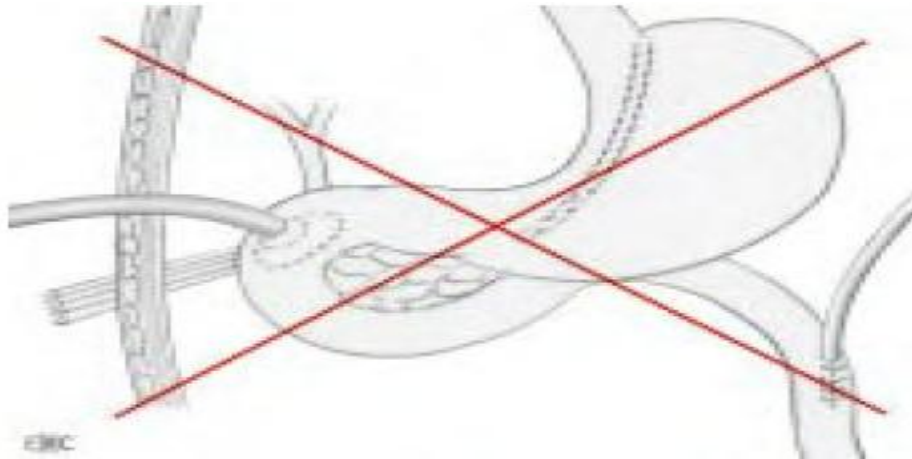


Figure 33 : La simple intubation à l'aide d'une sonde de Pezzer d'une solution de continuité duodénale est à proscrire, quel que soit le drainage associé. [139]

Ces deux méthodes ont en commun le risque de complication hémorragique ou de nécrose tissulaire et d'abcès résiduels dus à l'agressivité des fuites du liquide fistuleux, qui sont inéluctables autour de la sonde d'intubation et tout le long du trajet de drainage.

Exclusion bilatérale temporaire [144, 145] : elle se réalise différemment selon le montage confectionné lors de la première intervention. Une fistule sur anastomose gastroduodénale implique une recoupe et une fermeture gastrique dont le moignon est drainé par une gastrostomie, le duodénum étant intubé avec un drainage au contact. L'alimentation est assurée par une sonde de jéjunostomie.

En cas de fuite sur une anastomose gastrojéjunale, l'anse afférente est amenée en jéjunostomie si elle est suffisamment longue. Sinon, le grêle est fermé

sur une sonde de jéjunostomie, simple ou double, de drainage en amont et d'alimentation en aval.

L'intubation translésionnelle associée à une irrigation endoluminale continue constitue le traitement de base des solutions de continuité intestinale sus-mésocolique [146,147].

Cette approche, mise au point sous l'impulsion du docteur Étienne Lévy, permet de réduire la fréquence des complications de l'intubation seule en assurant une neutralisation de l'écoulement fistuleux dans la lumière digestive elle-même, de telle manière qu'il ait perdu son agressivité, au niveau de la brèche fistuleuse où il est aspiré et drainé. La neutralisation de l'écoulement fistuleux est assurée par une irrigation dont les deux caractères principaux sont d'être endoluminale et continue.

Nous prenons comme mode de description une fistule duodénale latérale (exemple : désunion d'une anastomose gastroduodénale, d'une pyloroplastie ou d'une suture d'ulcère perforé).

La technique repose sur quatre principes :

- l'intubation transorificielle ;
- le drainage extraluminal de contact ;
- l'irrigation endoluminale continue ;
- la jéjunostomie d'alimentation.

- **Module d'intubation (figure 34):**

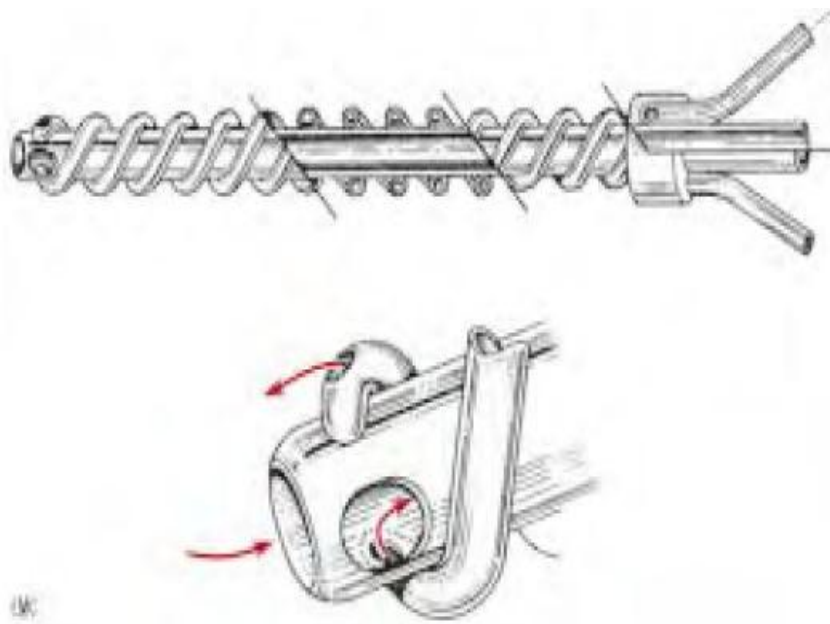


Figure 34 : Module d'intubation : drain cylindrique n° 36 autour duquel sont enroulés de manière hélicoïdale deux drains n° 9 et n° 10 (le drain s'ouvrant dans le gros drain sert de prise d'air, l'autre apporte le liquide d'irrigation) [139]

Il intube la brèche fistuleuse. Un drain a été mis au point à cet effet.

Il s'agit d'un drain cylindrique n° 36 (Helisondet) autour duquel sont enroulés de manière hélicoïdale deux petits drains n° 9 ou 10, l'un servant de prise d'air et s'ouvrant à l'intérieur de l'extrémité du gros drain, et l'autre servant de drain d'irrigation. L'enroulement hélicoïdal de ces deux petits drains forme un pas de vis autour du gros drain, ce qui permet de le « visser » dans l'orifice de sortie cutané, puis dans l'orifice fistuleux (figure 35A et 35B), et lui confère un caractère antipéristaltique qui l'empêche d'être « avalé » par le péristaltisme intestinal. Il est de plus conçu pour ne pas se collaber en cas de coudure et peut donc supporter un trajet en chicane dans la paroi abdominale, ce qui facilite le tarissement de la fistule à l'ablation du drain.

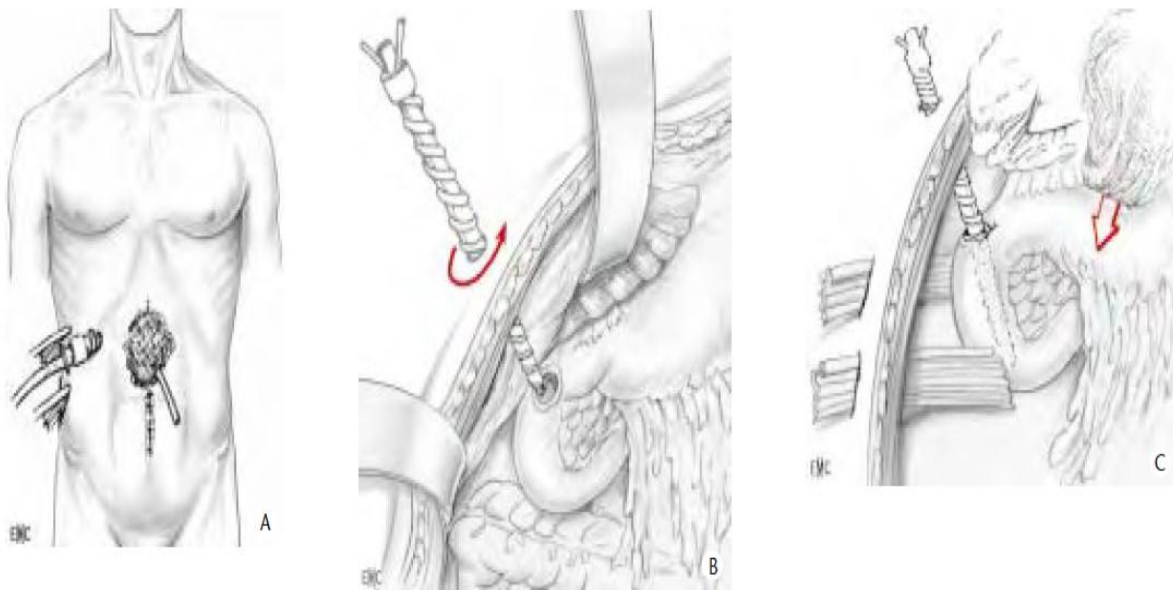


Figure 35 : A. Mise en place de l'intubation, B. Le tube est vissé au travers de l'orifice pariétal, C. Le tube est vissé au travers de l'orifice duodénal. [139]

Si on ne dispose pas de ce drain, il peut être remplacé par un module composé de trois drains tubulaires accolés :

- Une sonde en élastomère de silicone d'au moins 8 mm de diamètre (36 Ch), multiperforée sur ses 4 derniers centimètres ;
- Deux tubulures de la même substance d'environ 1,5 mm de diamètre intérieur (9 Ch) dépassant légèrement l'orifice distal de la sonde principale à laquelle ils sont solidarisés par trois fils non résorbables et destinés à servir de prise d'air pour l'un et de tubulure d'instillation pour l'autre (figure 36).

Le module est inséré dans la brèche sur une distance d'environ 5 à 6 cm en direction de la papille duodénale. Il est fixé autour de la brèche par une bourse de fil lentement résorbable qui réduit la taille de l'orifice autour du drain. Il est extériorisé à travers la paroi de l'abdomen par un trajet direct, en évitant toute couture si on ne dispose pas du drain cylindrique multicanalaire. Il est solidement

amarré à la peau et le tube principal est relié à un bocal d'aspiration par une soupape de Janneret. La dépression doit se situer entre - 20 et - 30 cm d'eau.

Cas particulier : en cas de brèche latérale de petite taille, le modèle d'intubation transorificiel peut être remplacé par un drain de silicone en T (figure 35B), type drain de Kehr, accompagné d'un petit drain qui sert de prise d'air.

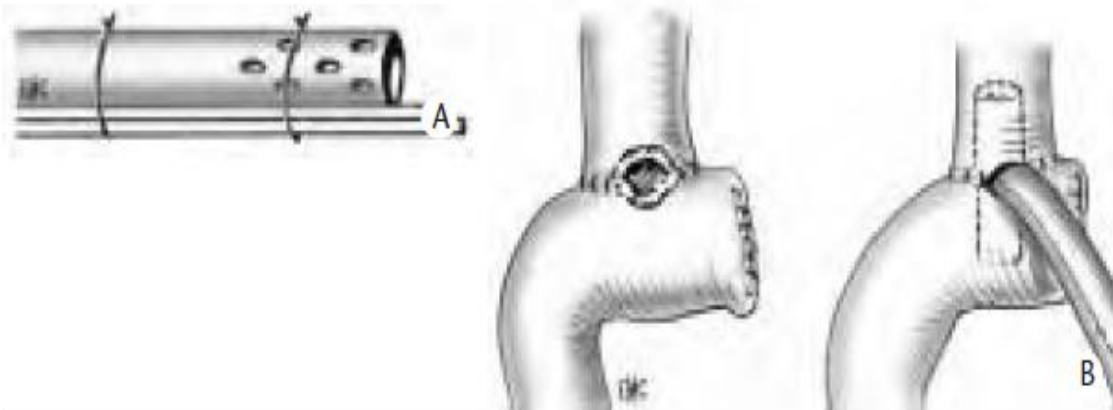


Figure 36 : A. Préparation extemporanée d'un module d'intubation fait de trois chaînes. B. Intubation transorificielle d'une brèche de petite taille par un drain en T. [139]

- ***Drainage extraluminal du flux :***

Les fuites de liquide fistuleux autour du module d'intubation sont inévitables et leur recueil est assuré par deux modules de drainage situés en avant et en arrière du dispositif précédent, le plus près possible de la brèche fistuleuse. Ils comprennent une sonde en élastomère de silicone n° 30, un drain n° 16 servant de prise d'air et une lame ondulée enveloppante (figure 37).

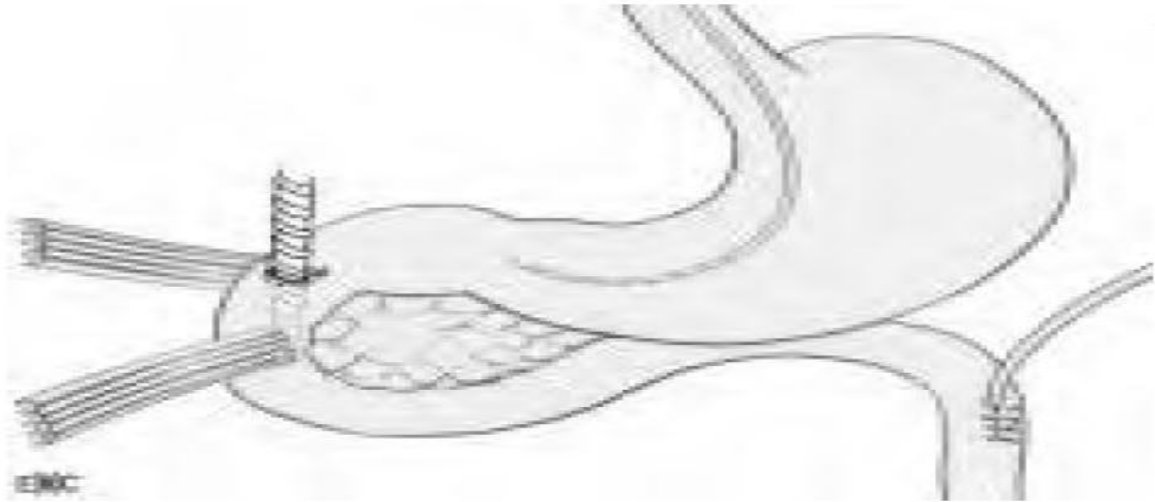


Figure 37 : Installation du drainage de recueil du flux extraluminal. Un module de drainage (lame et drain) est placé en avant et en arrière de l'intubation. [139]

La sonde principale de chaque module est reliée à un bocal autonome d'aspiration par une soupape de Janneret qui permet de régler l'aspiration à -30 cm d'eau.

Au cas où l'estomac, le côlon transverse et son méso ne réalisent pas un barrage suffisant pour protéger le quadrant supérieur gauche de l'abdomen d'une inoculation, on peut exclure complètement la région de la brèche fistuleuse du reste de la grande cavité par un sac de Mikulicz médian sortant par la partie haute de l'incision. Il est progressivement retiré à partir du 14e jour.

- ***Irrigation endoluminale continue :***

Cette irrigation est mise en oeuvre en postopératoire immédiat. Le liquide de base est un soluté de dialyse isotonique courant enrichi en produits hémostatiques, protecteurs de la muqueuse, antispasmodiques, inhibiteurs de protéases et antiseptiques, ajustés en composition et en volume pour créer un

milieu gastroduodéal isotonique, la dilution la plus favorable à l'inactivation du suc étant d'environ 1/4. Le liquide est propulsé à raison de 2 à 4 mL/min grâce à une pompe réfrigérée munie d'un agitateur. Il est souhaitable que l'irrigation endoluminale continue puisse se faire en amont de la fistule pour que la neutralisation des sécrétions gastroduodénales et biliopancréatiques ait lieu avant qu'elles ne s'engouffrent dans la brèche fistuleuse.

Tableau 10 : Composition du liquide d'instillation.

Acide ε-aminocaproïque	4 g
Sulfate d'atropine	0,25 mg
Thrombase	500 unités
Argent colloïdal	100 mg
Liquide de dialyse	1 000 mL

Dans le cas d'une brèche duodénale latérale prise comme type de description (figure 36), le circuit gastroduodéal est conservé et l'instillation du liquide se fait par une sonde nasogastrique ou une sonde de gastrostomie. Cette conception de l'irrigation fait qu'à notre avis il n'y a pas de place pour l'exclusion pylorique associée à une gastrojéjunostomie ou pour la diverticulisation duodénale proposée par certains [142, 146] (la somatostatine, associée aux inhibiteurs de la pompe à protons, obtient sans geste chirurgical la même réduction du flux duodéal).

Le site d'introduction du liquide d'irrigation doit s'adapter à la situation anatomique de la brèche fistuleuse et au type de montage réalisé lors de la première intervention.

- En cas de désunion d'une « queue de raquette » de gastrectomie, le module d'intubation transorificiel est dirigé vers le fundus et l'irrigation endoluminale se fait par la sonde nasogastrique (figure 38).

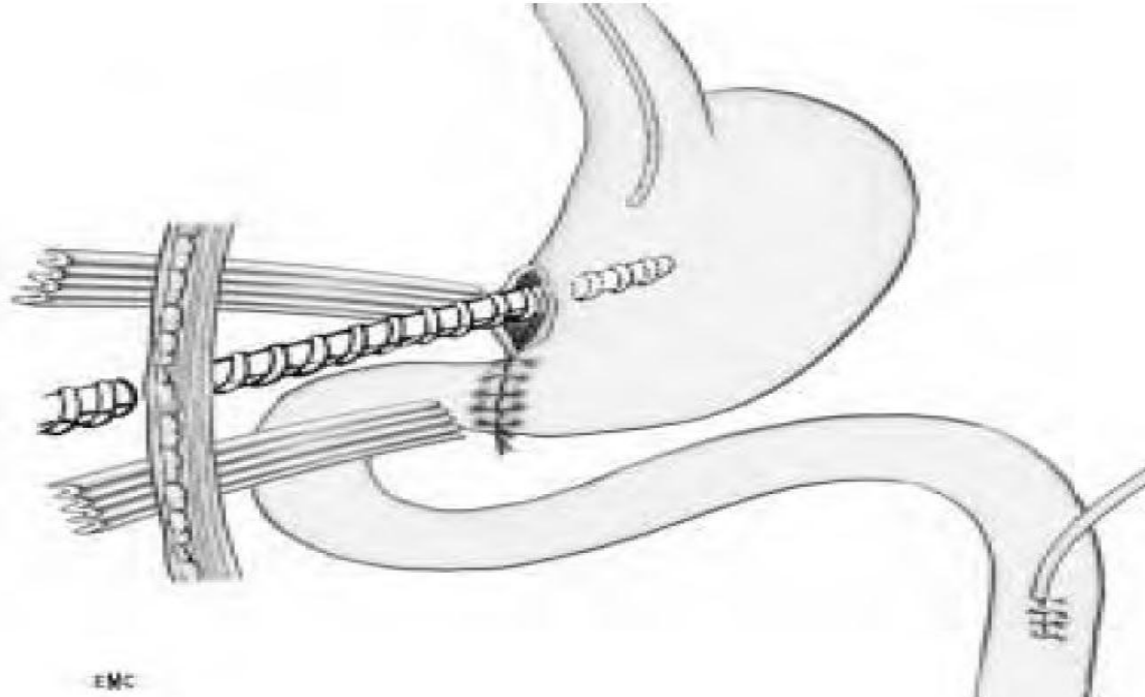


Figure 38 : Intubation d'une désunion de « queue de raquette » de gastrectomie. [139]

La désunion d'une gastrojéjunostomie sus-ou sous-mésocolique est traitée selon les mêmes principes avec un tube dirigé dans le moignon gastrique et, éventuellement, un autre dans l'anse afférente (figure 39).

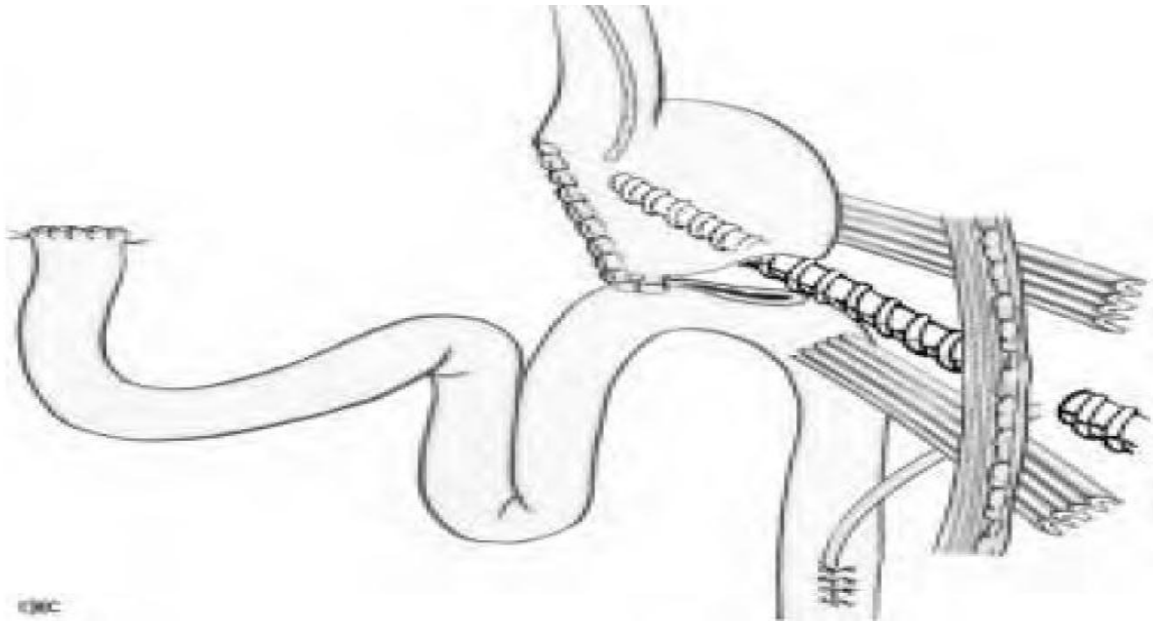


Figure 39 : Intubation d'une désunion de gastrojéjunostomie. [139]

En cas de désunion d'un moignon duodénal (après gastrectomie type Finsterer ou gastrectomie totale), l'irrigation se fait par le petit tube d'instillation du module d'intubation (figure 40).

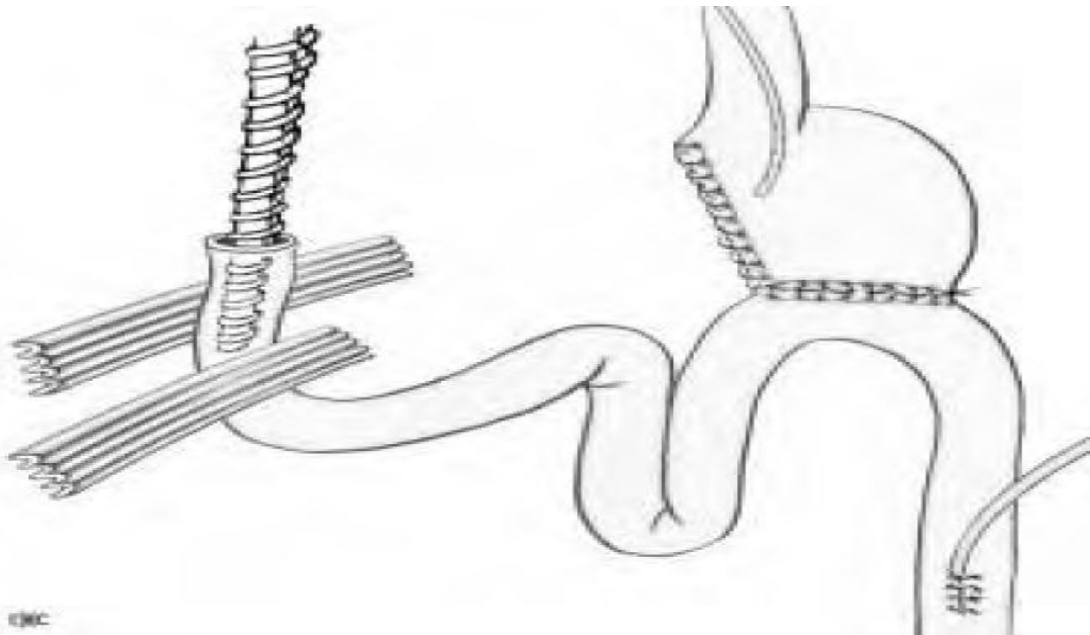


Figure 40 : Intubation de la désunion d'un moignon duodénal. [139]

La désunion latérale du troisième duodénum (sous-mésocolique) ou du quatrième duodénum et de la première anse jéjunale est traitée également par intubation (figure 41A). En ce qui concerne le troisième duodénum, il est difficile, voire impossible, de diriger le tube vers l'amont. Le module d'intubation et les drainages placés à l'étage sous-mésocolique sont amenés à la paroi, en avant du côlon le plus souvent, mais peuvent, si cela est réalisable, être au mieux placés très en arrière derrière le côlon, spécialement à droite.

La désunion d'une anastomose faite au pied d'une anse en Y est traitée selon les mêmes principes si le segment de jéjunum séparant l'angle duodénojéjunal de l'anastomose n'est pas assez long pour venir à la paroi. En effet, lorsqu'il est possible de créer avec ce segment de duodénum venant de l'angle duodénojéjunal une stomie terminale, il est préférable de démonter l'anastomose, de faire cette stomie terminale sur le jéjunum et de créer au pied de l'anse en Y une stomie latérale. Le chyme recueilli au niveau de la stomie jéjunale peut être réinstillé dans l'orifice d'aval de la stomie latérale qui sert également à l'introduction des solutions nutritives [148].

– En cas de désunion d'une anastomose oesojéjunale ou d'une brèche de l'œsophage abdominal, deux solutions sont envisageables selon l'importance de la brèche :

– si l'anastomose est largement désunie sur plus d'un tiers de sa circonférence, mieux vaut la démonter entièrement, intuber l'œsophage abdominal et extérioriser l'anse montée en jéjunostomie terminale (figure 41B). ;

– si l'anastomose est désunie sur moins d'un tiers de sa circonférence, la brèche peut être intubée, soit par un module d'intubation habituel, soit par un drain en T avec une prise d'air (figure 41C).

- L'irrigation endoluminale est assurée par une sonde nasogastrique suspendue en site oesophagien au-dessus et à proximité de la brèche.

- L'irrigation intraoesophagienne expose à des risques de régurgitation peu dangereux chez un patient bien conscient, mais qui nécessitent chez les autres une protection des voies aériennes supérieures. Mieux vaut faire en ce cas une trachéotomie en raison de la durée prolongée des irrigations.

Lorsque l'anastomose oesojéjunale est intrathoracique, sa désunion conduit plus à une infection médiastinopleurale qu'à une péritonite. Les mêmes principes cependant sont appliqués en ce qui concerne le traitement de la solution de continuité. Ils sont appliqués par voie thoracique. Si l'anastomose a été réalisée par thoracotomie, c'est la même voie d'abord qui est reprise ; en cas d'anastomose oesojéjunale réalisée par voie abdominale, on fait une thoracotomie à gauche, sauf épanchement pleural droit prédominant.

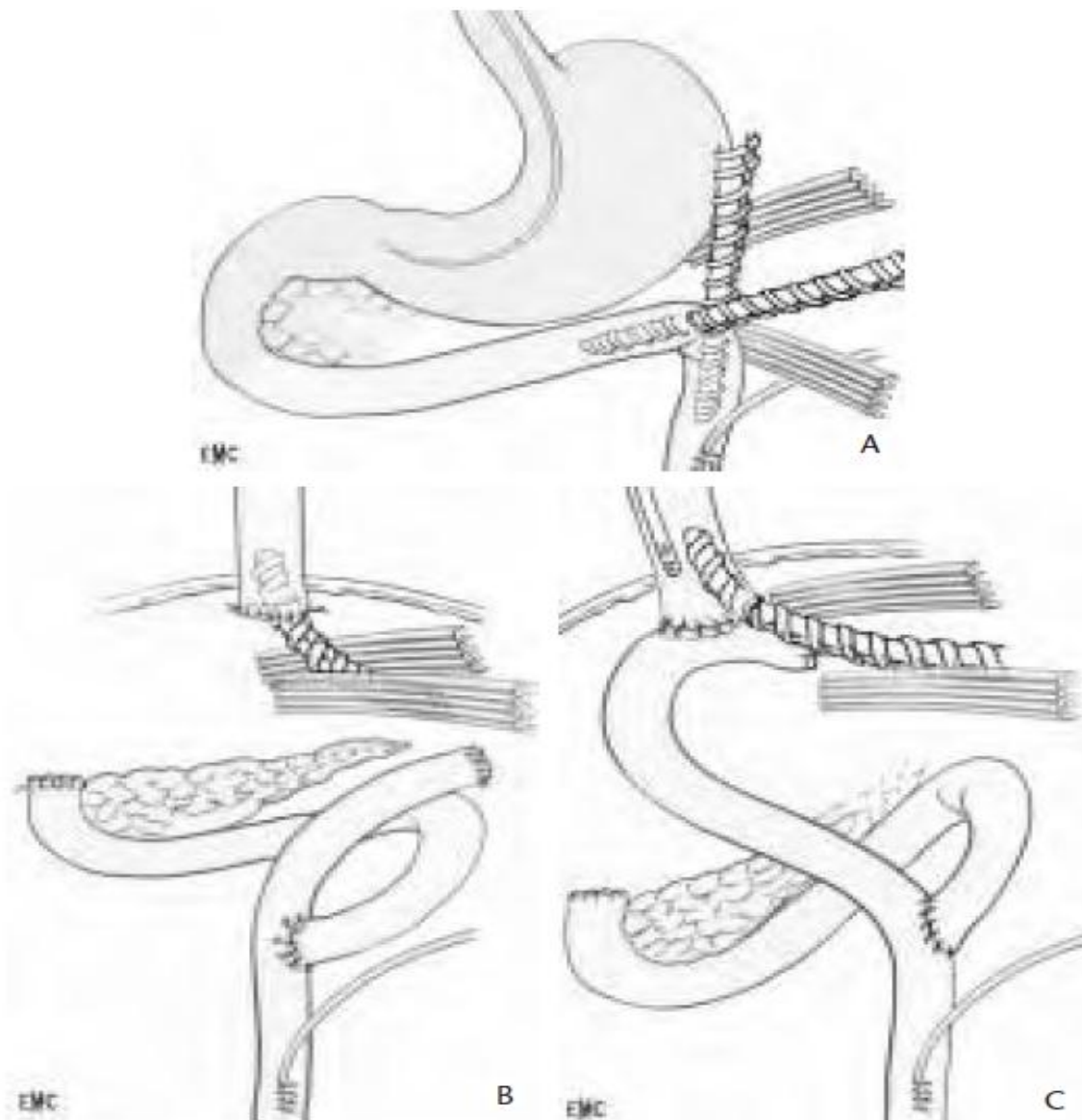


Figure 41 : A. Intubation d'une solution de continuité au niveau de l'angle duodénojejunal. B. Désunion large d'une anastomose oesojéjunale : suppression de l'anastomose et intubation terminale de l'oesophage. Une nouvelle anastomose oesojéjunale sera confectionnée plus tard. C. Désunion limitée d'une anastomose oesojéjunale : intubation sans interruption de la continuité digestive. [139]

L'irrigation intraoesophagienne expose à des risques de régurgitation peu dangereux chez un patient bien conscient, mais qui nécessitent chez les autres une protection des voies aériennes supérieures. Mieux vaut faire en ce cas une trachéotomie en raison de la durée prolongée des irrigations.

Lorsque l'anastomose oesojéjunale est intrathoracique, sa désunion conduit plus à une infection médiastinopleurale qu'à une péritonite. Les mêmes principes cependant sont appliqués en ce qui concerne le traitement de la solution de continuité. Ils sont appliqués par voie thoracique. Si l'anastomose a été réalisée par thoracotomie, c'est la même voie d'abord qui est reprise ; en cas d'anastomose oesojéjunale réalisée par voie abdominale, on fait une thoracotomie à gauche, sauf épanchement pleural droit prédominant.

- **Nutrition entérale : Jéjunostomie :**

La nutrition entérale est un complément indispensable de la méthode et se fait par une sonde de jéjunostomie enfouie sur 5 à 6 cm, selon la technique de Witzel (figure 42). Elle est instituée dès la reprise franche du transit, augmentée progressivement jusqu'à la guérison complète. L'alimentation parentérale indispensable la première semaine est ensuite réduite puis abandonnée [148,149,150].

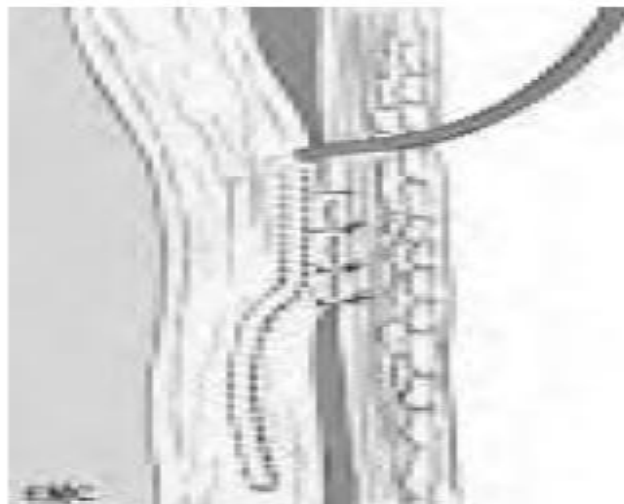


Figure 42 : Jéjunostomie sur sonde avec enfouissement selon Witzel. [139]

ii. Péritonites postopératoires après désunion d'une anastomose biliodigestive :

Le type de l'anastomose et l'importance de la brèche anastomotique conditionnent l'attitude à adopter.

- **En cas de désunion partielle d'une anastomose cholédocoduodénale**, la brèche fistuleuse peut être intubée par un drain en T, type Kehr (figure 43A). Cette intubation est associée à un large drainage de contact par deux modules, antérieur et postérieur, sortant par des contre-incisions du flanc droit. Pour éviter un ensemencement du creux épigastrique et de l'hypocondre gauche par le liquide biliodigestif, on peut mettre en place devant ou à travers le petit épiploon un sac de Mikulicz qui isole la région soushépatique du reste de l'étage sus-mésocolique.

- **Si la désunion anastomotique intéresse plus d'une hémicirconférence**, il vaut mieux démonter l'anastomose, intuber la brèche duodénale avec un drain spiralé et la brèche latérale de la voie biliaire par un drain en T, type Kehr (figure 43B); s'il s'agit d'une anastomose terminolatérale, par un drain cylindrique en élastomère de silicone, l'extrémité de la voie biliaire principale (VBP) étant amenée ainsi indirectement à la peau (figure 43C). Une jéjunostomie d'alimentation est réalisée systématiquement en cas de fistule anastomotique d'une cholédocoduodénostomie.

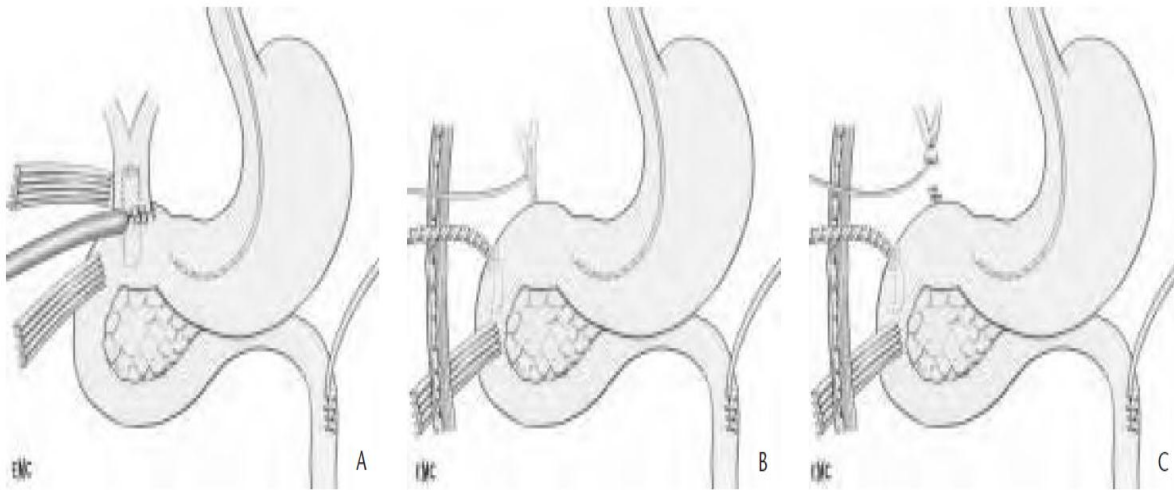


Figure 43 : A. Désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Simple intubation par un drain en T. [139]

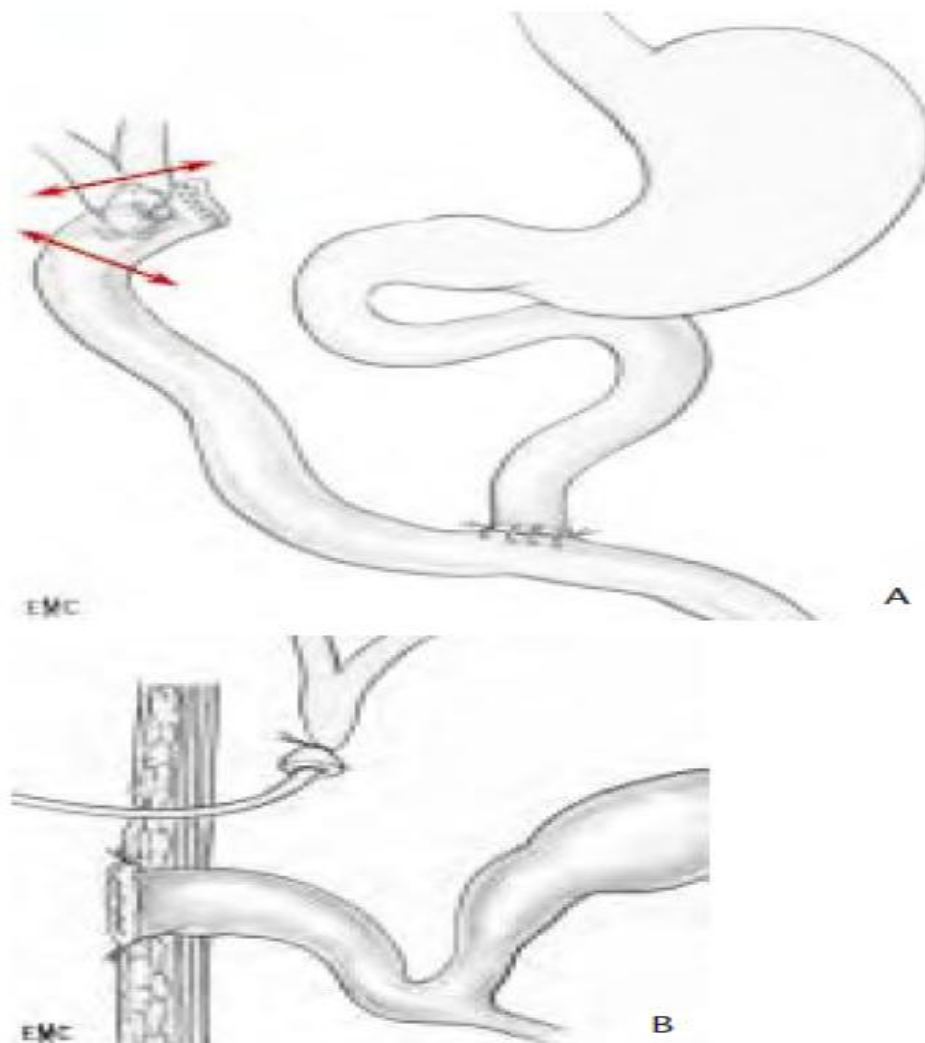
B. Large désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Intubation de l'orifice duodénal et drainage. Abouchement indirect de la voie biliaire principale par un drain en T.

C. Large désunion d'une anastomose cholédocoduodénale terminolatérale. Abouchement de la voie biliaire principale à la peau par un drain tubulaire et intubation duodénale. [139]

- En cas de brèche partielle d'une anastomose hépaticojéjunale, le liquide qui s'écoule est essentiellement bilieux. La brèche anastomotique peut être intubée par un drain en T, type Kehr, associé comme précédemment à un large drainage au contact.

- En cas de désunion quasi-totale (figure 44A), l'anastomose est démontée et l'anse jéjunale est extériorisée en jéjunostomie. Si l'anastomose était latérale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée par un drain en T, type Kehr. Si l'anastomose était terminale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée en direction du hile par un drain cylindrique en élastomère de silicone, créant ainsi une fistule biliaire externe totale (figure 44B). On a pu proposer également une ligature de la voie biliaire si elle est de petit calibre. La dilatation qui s'ensuit facilite la réparation ultérieure.

Une telle technique est dangereuse dans ces circonstances de désunion anastomotique du fait des risques d'angiocholite.



**Figure 44 : A. Désunion d'une hépaticojéjunostomie.
B. Suppression de l'anastomose ; abouchement indirect de la voie
biliaire principale à la peau. [139]**

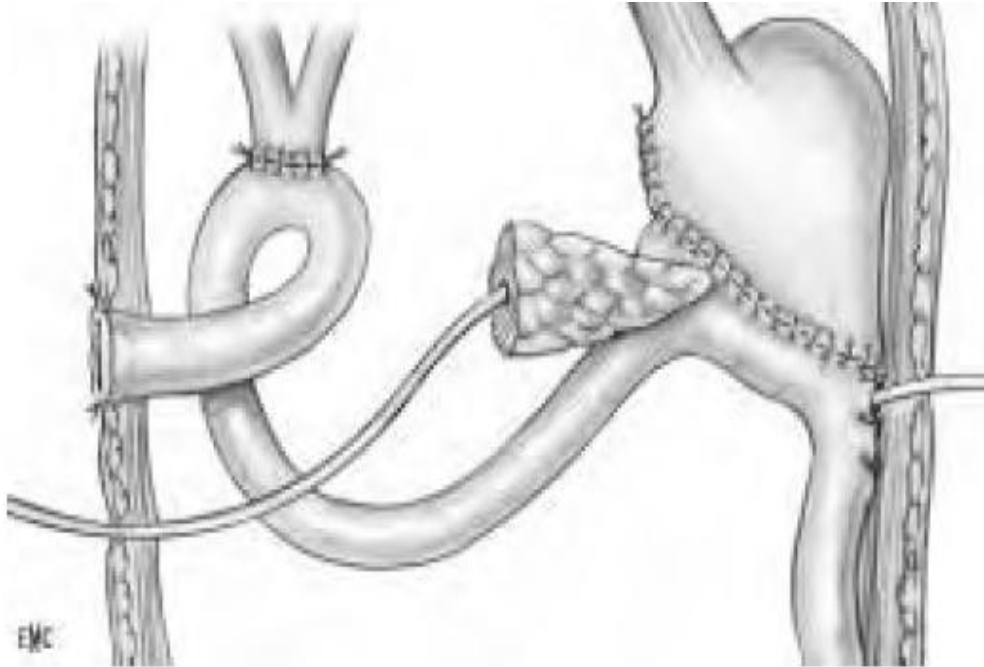
iii. Péritonites postopératoires après désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale :

La désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale après duodénopancréatectomie céphalique (DPC) se voit essentiellement quand l'anastomose a porté sur un pancréas normal, friable, sans lésion inflammatoire

chronique, avec un canal de Wirsung de petit calibre. C'est dans de telles conditions que, lors d'une DPC, il nous paraît utile de séparer les anastomoses pancréaticojéjunale et hépaticojéjunale de 60 cm pour que, en cas de désunion, le volume de l'écoulement fistuleux soit moindre, et qu'il soit pancréatique pur et non biliopancréatique (la bile étant considérée comme un des activateurs des enzymes pancréatiques). La désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale se solde heureusement, le plus souvent, par une fistule pancréatique externe ramenée par le drainage mis en place lors de l'intervention.

Lorsqu'elle est responsable d'une péritonite, le traitement a pour objet la suppression de la source d'infection intrapéritonéale. En cas de reprise chirurgicale précoce, en l'absence de lésion inflammatoire péritonéale, la mise en place d'un large système de drainage au contact dans l'espoir de créer une fistule externe peut s'avérer efficace. La mise en place dans l'anse anastomosée d'une sonde enfouie selon Witzel, et dont l'extrémité vient au contact de l'anastomose pancréaticojéjunale, peut être utile pour aspirer le liquide pancréatique ou apporter une irrigation locale visant sa neutralisation in situ. Mais il arrive que des lésions de nécrose pancréatique ou péripancréatique ou que l'infection intrapéritonéale et la péritonite amènent à supprimer l'anastomose. L'anse jéjunale est alors extériorisée en jéjunostomie terminale (figure 45). La conservation d'un moignon pancréatique souvent infecté et siège d'une pancréatite n'est pas possible ; il faut alors compléter la pancréatectomie. Être amené à réaliser une totalisation de pancréatectomie est une situation rare. La séquelle principale d'une telle décision est la survenue d'un diabète apancréatique dont les difficultés de prise en charge sont surtout liées à l'absence de sécrétions de glucagon. Ces difficultés de prise en charge ne doivent toutefois pas faire oublier la gravité des péritonites post-

duodénopancréatectomie céphalique, ce d'autant que la pathologie initiatrice de l'intervention représente, avec la péritonite, les deux causes quasi exclusives de décès de ces patients.



**Figure 45 : Désunion d'une anastomose pancréatico-jéjunale.
Création d'une jéjunostomie et intubation pancréatique [139]**

b) Après chirurgie sous-mésocolique :

Il est admis à l'heure actuelle que, face à une solution de continuité digestive postopératoire portant sur l'intestin grêle ou le côlon, ni la suture ni la résection suivie d'anastomose ne sont acceptables [151,152,153]. Ce traitement est donc largement dominé par les modalités de réalisation des différentes stomies : entérostomies dites « de sauvetage » sur l'intestin grêle ou sur le côlon.

i. Traitement des solutions de continuité du grêle :

À l'exclusion de l'angle duodéno-jéjunal et de la partie proximale de la première anse, envisagé avec le traitement des péritonites d'origine sus-mésocolique. Ce traitement obéit à des principes généraux mais diffère selon le type des lésions.

- **Traitement des lésions:**

- *Perforation simple :*

Elle est traitée par l'extériorisation sous forme d'une stomie latérale simple ou, selon Turnbull, après résection des berges pour être en zone saine. En cas d'impossibilité d'extériorisation simple, une courte résection avec double stomie est réalisée (figure 46A).

- **Désunion d'une anastomose :**

Après vérification de la viabilité du grêle et résection économique des berges des deux extrémités, une double stomie est effectuée, selon Brooke pour la stomie productive si possible, et plane pour la stomie non productive (figure 46B).

- **Solutions de continuité multiples :**

Quelle que soit leur étiologie, leur traitement doit respecter deux exigences : réaliser le montage le plus simple avec le maximum d'économie du tube digestif. Des perforations multiples rapprochées sont traitées par exérèse de la zone pathologique et réalisation d'une double stomie (figure 46). Si les lésions sont distantes, une double exérèse économique et la confection de stomies étagées permettent d'isoler un ou deux segments de grêle intermédiaires, qui pourront être ultérieurement utilisés pour la réinstillation du chyme [148,151].

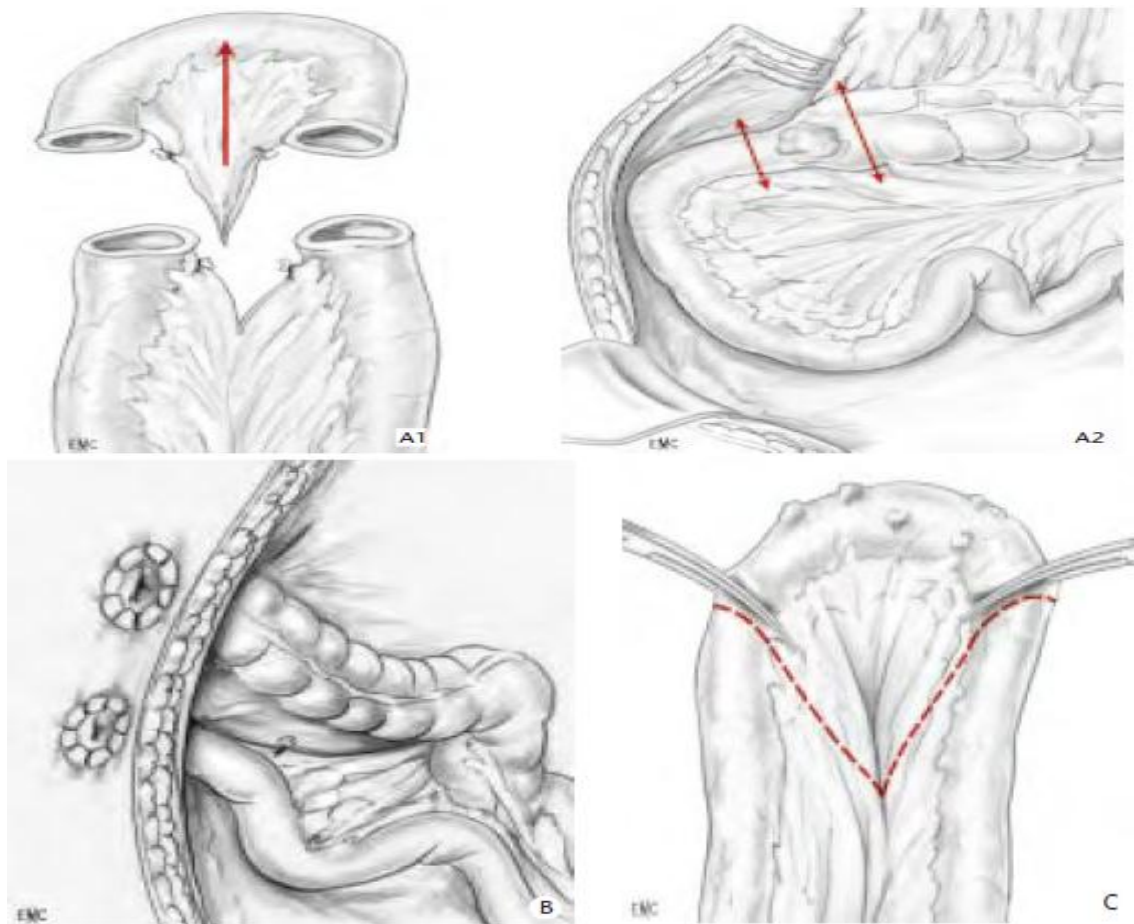


Figure 46 : A. Extériorisation d'une perforation impossible. Double stomie après courte résection. B. Suppression d'une anastomose iléocolique et création d'une double stomie. C. Résection d'une zone multiperforée et création d'une double stomie. [139]

- Cas particuliers :

Si une lésion haut située sur le grêle (première ou deuxième anse jéjunale) justifie une stomie, celle-ci pourra servir à l'alimentation entérale future du patient. En revanche, si les lésions sont distales, une gastrostomie d'alimentation est réalisée à la Witzel sur une sonde en élastomère de silicone (calibre 14 ou 16 Ch). Celle-ci est indispensable pour le confort du malade, qui reçoit dans nombre de cas une alimentation entérale continue jusqu'au rétablissement de continuité 2 mois plus tard [148].

ii. Traitement des solutions de continuité coliques :**• Traitement des lésions:**

- Perforations coliques en zone mobile ou mobilisable : côlon droit, transverse, côlon gauche, sommet de la boucle sigmoïdienne :

L'extériorisation de la perforation se fait sous forme d'une colostomie latérale sur baguette, après exérèse modérée des berges de la perforation (figure 47). Si celle-ci est impossible, une exérèse colique avec double stomie est réalisée, au mieux par deux orifices distincts, distants de 5 à 6 cm, du même côté de la ligne médiane afin de faciliter un rétablissement de continuité ultérieur par voie élective (figure 48).

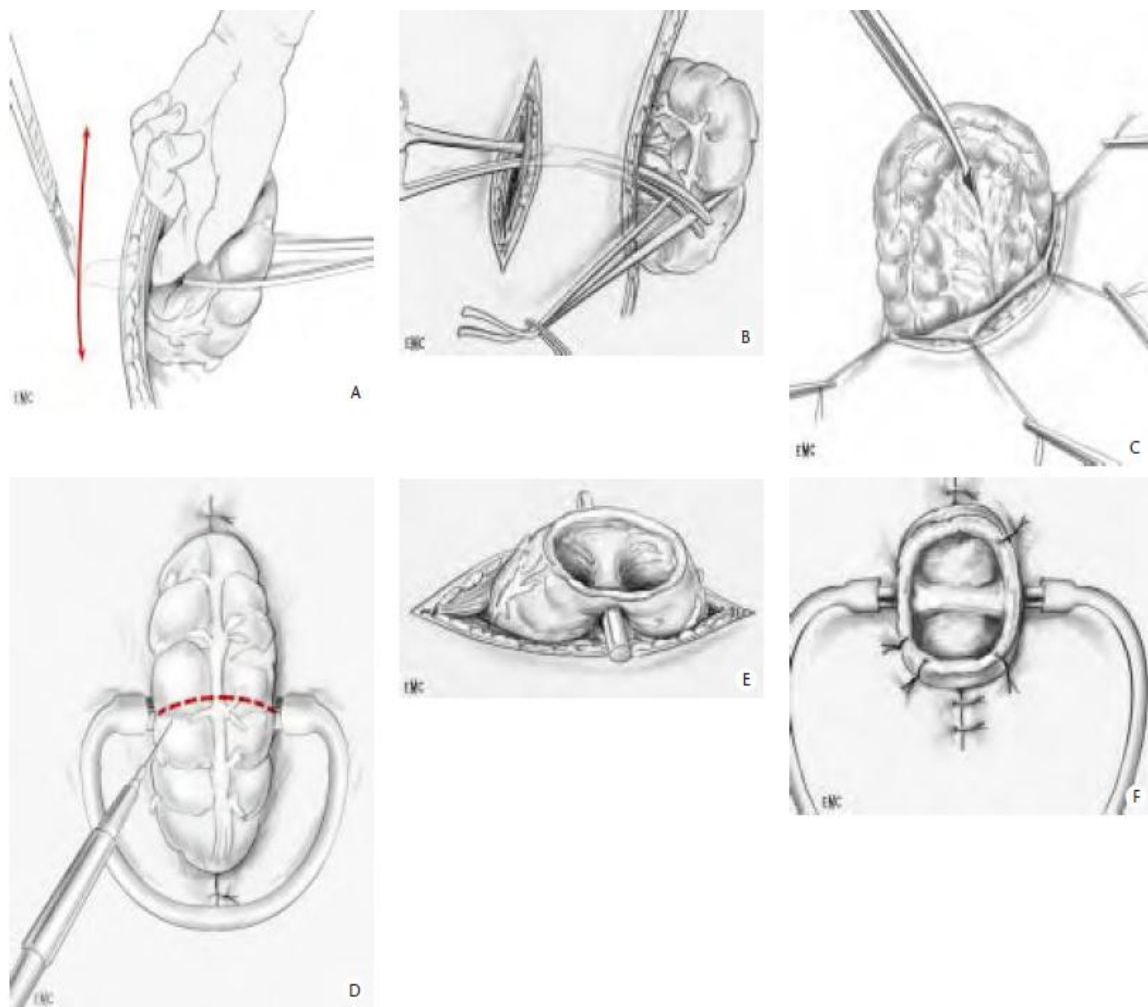


Figure 47 : Colostomie latérale. A. Un tube en Silastict est placé en transmésocolique en regard du siège de la colostomie. B. Extériorisation du côlon par traction à l'aide d'une pince de Kelly sur le tube en Silastict. C. Extériorisation du côlon sur 3 à 4 cm pour chaque jambage. D. Mise en place de la baguette. E. Ouverture transversale du côlon. F. Celui-ci est ensuite ourlé à la peau. [139]

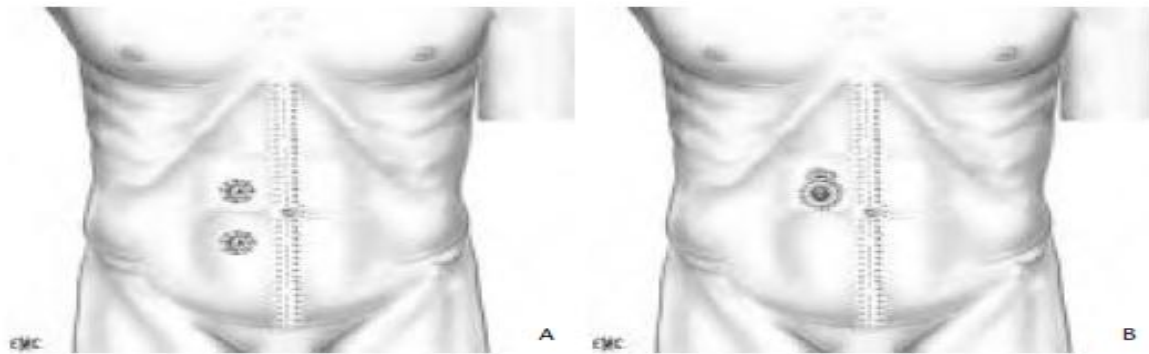


Figure 48 : Colostomie double. A. Les deux extrémités coliques sont extériorisées par deux orifices pariétaux distincts. B. Les extrémités coliques sont amenées à la peau dans le même orifice pariétal. [139]

- Désunion d'anastomose colocolique ou iléocolique (figure 49) :

Les deux extrémités, après résection à la demande, sont amenées à la peau sans traction en double stomie terminale. Si une exérèse étendue est justifiée (nécrose colique), l'abouchement des deux stomies du même côté de la ligne médiane est parfois impossible et les stomies sont alors faites de part et d'autre, tout en sachant que le rétablissement de continuité oblige à une nouvelle incision médiane.

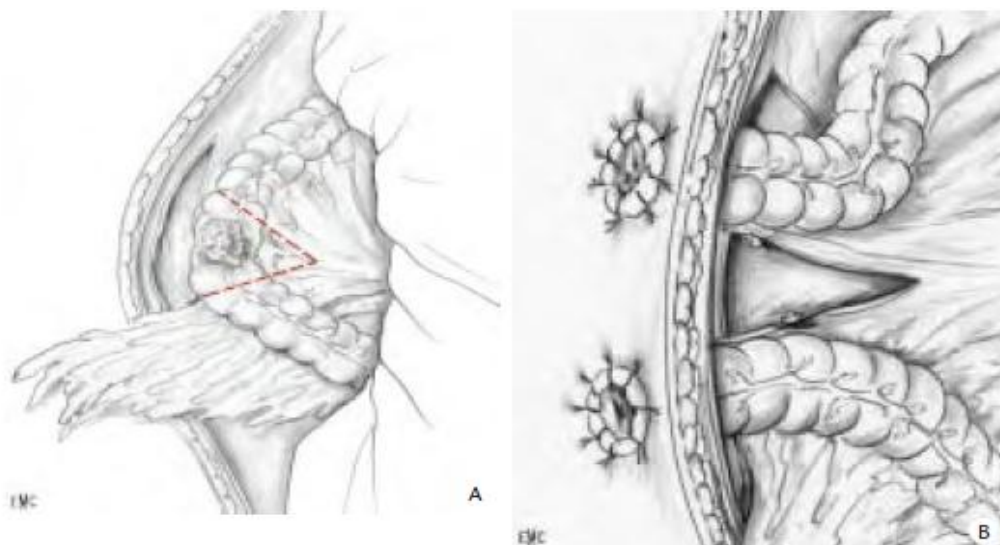


Figure 49 : A. Suppression d'une anastomose colique désunie. B. Double stomie. [139]

- Solution de continuité du bas sigmoïde ou du rectum (après suture, anastomose iléorectale ou colorectale) [154] :

Elle représente la seule exception relative à la règle de la mise à la peau de toute solution de continuité digestive et ce pour deux raisons : la réalisation d'une intervention de Hartmann implique un temps de rétablissement de continuité qui pourra se révéler difficile, et les conditions anatomiques locales favorisent l'isolement d'une perforation ou d'une désunion partielle du reste de la cavité abdominale.

- Solution de continuité sigmoïdienne basse ou rectale intrapéritonéale (figure 50) :

En cas de fuite minime, un traitement conservateur peut être effectué : colostomie latérale sur baguette d'amont ou iléostomie latérale pour une anastomose iléorectale, exclusion de l'orifice rectal par un sac de Mikulicz comblant le petit bassin et sortant à la partie basse de l'incision médiane (figure 50A). Le côlon situé entre la stomie et l'anastomose, ainsi que le rectum, sont parfaitement lavés en peropératoire à l'aide d'un tube de Faucher introduit par l'anus (ce que rend aisée une installation du malade en position à double équipe) (figure 50B). Le côlon est irrigué par plusieurs litres de sérum physiologique, éventuellement additionné d'un désinfectant après protection du champ opératoire.



Figure 50 : A. Exclusion d'une désunion anastomotique colorectale intrapéritonéale par un sac de Mikulicz et colostomie de dérivation en amont. B. Irrigation du segment colorectal exclu. [139]

En cas de fuite importante (désunion de plus d'un tiers de la circonférence), de péritonite évoluée, l'anastomose doit être démontée (figure 51A). On réalise une intervention de Hartmann modifiée : colostomie ou iléostomie terminale, fermeture du moignon rectal après excision économique des berges, sac de Mikulicz comblant le petit bassin venant isoler le cul-de-sac rectal de la cavité péritonéale et sortant à la partie basse de l'incision médiane (figure 51B).

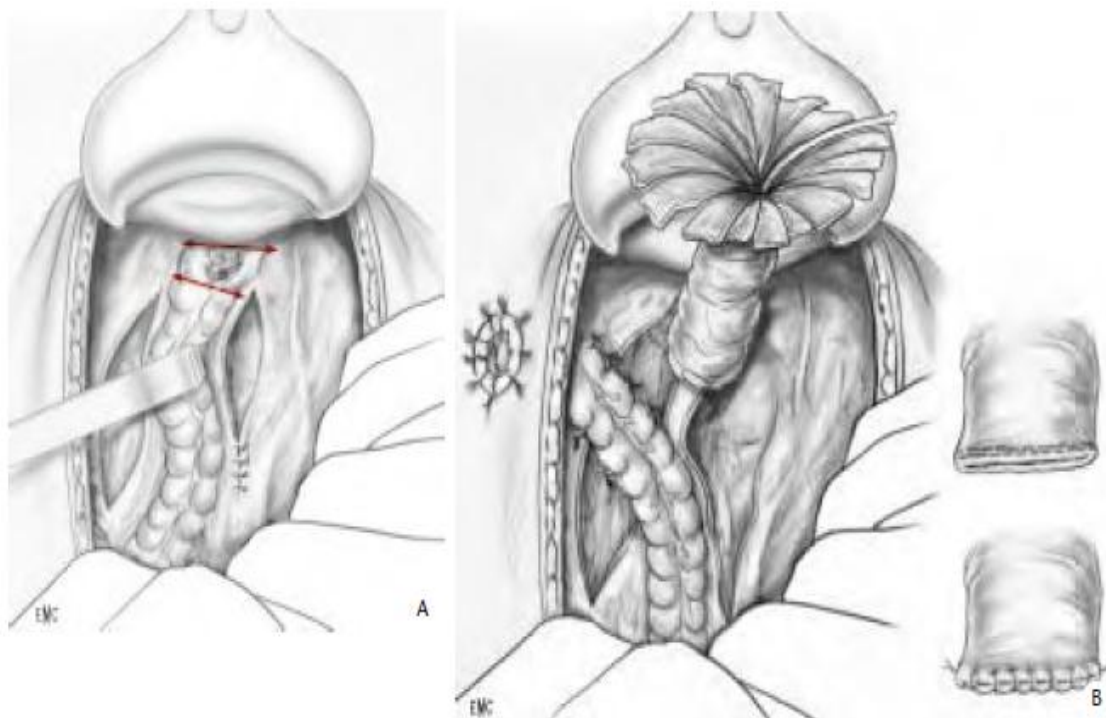


Figure 51 : A. Large désunion d'une anastomose colorectale. B. Intervention de Hartmann : après suppression de l'anastomose, un sac de Mikulicz est placé devant le moignon rectal suturé ou agrafé. [139]

- Solution de continuité rectale sous-péritonéale :

En l'absence de péritonite (abcès sous-péritonéal), la guérison peut se faire par évacuation spontanée de la collection par le rectum, sous couvert d'une antibiothérapie adaptée et en cas de suppuration persistante accompagnée de signes généraux, une colostomie transverse sur baguette de dérivation peut suffire.

En cas de péritonite, le traitement est identique à celui des déhiscences rectales intrapéritonéales, soit conservateur, colostomie d'amont sur baguette ou Mikulicz, soit Hartmann qui pourra requérir, pour que la continuité digestive soit rétablie ultérieurement, une intervention de Soave [155]. Lorsque l'on souhaite qu'une colostomie latérale dérive totalement les matières, il peut être intéressant de fermer l'orifice distal par agrafage (application d'une pince TA) sans cependant

sectionner le côlon pour éviter toute rétraction. L'orifice du côlon d'amont est ourlé à la peau.

- **Péritonite postappendicectomie :**

Le traitement varie en fonction du type de lésions rencontrées. Parfois aucun orifice digestif n'est retrouvé et le traitement est celui de la péritonite sans geste sur le tube (lavage abondant, drainage, Mikulicz). Lorsqu'un orifice est visible et qu'il n'y a pas de lésion cæcale ni de lésion de la dernière anse associée, le traitement peut consister en une extériorisation de la totalité du bas-fond cæcal, mais une résection iléocæcale avec double stomie est souvent nécessaire.

Parfois, on découvre une nécrose cæcale adjacente ou une lésion de la dernière anse grêle ou l'association des deux : le traitement est alors toujours la résection iléocolique avec iléostomie et colostomie terminale [156].

VI. Évolution pronostique des péritonites post-opératoires :

1. Évolution favorable :

Une intervention rapide et adaptée, comprenant un traitement chirurgical, une antibiothérapie ciblée, et une prise en charge des fonctions vitales, permet généralement de contenir l'infection. Cependant, des complications secondaires, comme des adhérences péritonéales ou des abcès intra-abdominaux, peuvent apparaître. Ces dernières peuvent nécessiter des interventions ultérieures.

2. Évolution défavorable :

En cas de retard diagnostique ou de prise en charge insuffisante, des complications graves surviennent, notamment :

Choc septique : Lié à la dissémination systémique des toxines, entraînant une défaillance multi-viscérale.

Défaillances d'organes : Insuffisance rénale aiguë, syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), insuffisances hépatique ou cardiaque.

Complications infectieuses persistantes : Formation d'abcès ou péritonites récidivantes. La mortalité peut atteindre 20–30 % dans les formes localisées et dépasser 50 % en cas de choc septique ou de défaillance multi-viscérale.

Complications à long terme :

Adhérences péritonéales : Responsable d'occlusions intestinales chroniques ou aiguës.

Récidives infectieuses : En cas de fistules digestives non résolues.

Altération de la qualité de vie : Douleurs chroniques et asthénie post-sepsis.

Évaluation du pronostic :

Les scores pronostiques, tels que l'APACHE II, le SOFA et le Mannheim Peritonitis Index (MPI), sont des outils clés. Par exemple, un score APACHE II ≥ 15 ou SOFA > 2 est associé à une mortalité accrue, tout comme une intervention chirurgicale retardée au-delà de 24 heures. Ces outils permettent de stratifier les risques et d'adapter la prise en charge aux besoins du patient.

Des études récentes mettent en lumière l'importance d'une gestion multidisciplinaire en soins intensifs pour améliorer les chances de survie, particulièrement dans les infections nosocomiales complexes. Les biomarqueurs, tels que la CRP ou la procalcitonine, peuvent aider au suivi postopératoire.

VII. Prévention des péritonites post-opératoires

1. Précautions préopératoires :

La prévention commence avant l'intervention chirurgicale.

Préparation intestinale : Elle est utilisée avant les chirurgies digestives pour réduire la charge bactérienne, diminuant ainsi le risque de contamination intra-abdominale en cas de perforation. Des agents tels que les laxatifs ou les antibiotiques oraux peuvent être prescrits.

Optimisation des comorbidités : La correction des déséquilibres métaboliques, comme la malnutrition ou l'hyperglycémie, réduit les complications postopératoires. Les infections actives doivent être traitées avant la chirurgie pour éviter la dissémination intra-abdominale.

Antibioprophylaxie : L'administration d'antibiotiques en prophylaxie avant l'incision (généralement dans l'heure qui précède) est un standard. Ce traitement est ciblé selon le type de chirurgie et les germes locaux.

2. Mesures peropératoires :

Une attention particulière est requise pendant l'intervention pour éviter toute contamination.

Techniques chirurgicales rigoureuses : Les gestes chirurgicaux doivent minimiser les traumatismes tissulaires et garantir une fermeture adéquate des anastomoses digestives. Une fuite anastomotique est une cause majeure de péritonite post-opératoire.

Drainage approprié : Le placement de drains chirurgicaux est recommandé dans certains cas pour surveiller les collections et drainer les fluides susceptibles

de s'infecter. Ces dispositifs permettent une surveillance efficace et facilitent la détection précoce d'un problème.

3. Surveillance postopératoire :

La phase postopératoire est cruciale pour détecter et prévenir une éventuelle péritonite.

Diagnostic précoce des complications : La surveillance biologique (CRP, procalcitonine) permet d'identifier rapidement une inflammation ou une infection. Les examens d'imagerie, comme l'échographie ou le scanner, sont essentiels en cas de doute clinique.

Soins intensifs adaptés : Les patients à risque élevé ou présentant des signes d'infection postopératoire doivent être placés en réanimation. Une prise en charge rapide du sepsis ou de la défaillance multi-viscérale améliore significativement le pronostic.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les péritonites postopératoires demeurent une complication grave des interventions chirurgicales abdominales, marquée par une mortalité élevée malgré les progrès réalisés en termes de diagnostic et de prise en charge. Notre étude, menée au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismaïl à Meknès, a permis d'approfondir la compréhension des défis associés à cette pathologie, en mettant en évidence les difficultés diagnostiques, l'importance d'une prise en charge thérapeutique rapide et multidisciplinaire, ainsi que les facteurs de mauvais pronostic.

Les résultats obtenus confirment que l'efficacité de la gestion des PPO repose sur trois piliers principaux : un diagnostic précoce basé sur une combinaison de critères cliniques, biologiques et radiologiques ; une intervention chirurgicale rapide et ciblée pour maîtriser la source de l'infection ; et une antibiothérapie adaptée à la flore bactérienne locale, tout en prenant en compte l'émergence des résistances microbiennes.

Cependant, les défis persistent, notamment en termes de prévention du retard diagnostique, de prise en charge des défaillances multi-viscérales, et de lutte contre les souches multi-résistantes. Ces éléments soulignent l'importance d'un renforcement des stratégies de prévention, de formation continue des équipes soignantes, et de développement de protocoles standardisés et adaptés au contexte local.

En conclusion, cette étude apporte des éléments concrets pour améliorer la prise en charge des PPO dans les établissements similaires. Elle ouvre également la voie à des recherches futures, notamment sur le rôle des biomarqueurs dans le diagnostic précoce, l'optimisation des traitements antibiotiques, et l'impact des nouvelles approches chirurgicales et réanimatrices sur les issues cliniques. La lutte

contre la mortalité associée aux PPO passe ainsi par une amélioration continue des pratiques cliniques et une collaboration multidisciplinaire renforcée.

RESUMES

RESUME

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des complications graves survenant dans 1,5 à 3,5 % des laparotomies, avec une mortalité atteignant 30 à 35 %. Elles résultent souvent de complications comme la désunion anastomotique ou la perforation intestinale. Leur physiopathologie complexe combine des infections polymicrobiennes, une immunosuppression postopératoire et des défaillances multi-viscérales. Le diagnostic repose principalement sur le scanner injecté, essentiel pour identifier la cause sous-jacente. La prise en charge, multidisciplinaire, inclut réanimation, antibiothérapie ciblée et chirurgie. Malgré les progrès, les bactéries multi-résistantes aggravent le pronostic, soulignant la nécessité d'optimiser les stratégies de gestion et de traitement.

Cette étude rétrospective, menée sur 4 ans (janvier 2020 à septembre 2024) à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, analyse 21 cas de PPO. Elle inclut les patients de plus de 18 ans ayant subi une intervention abdominale et développant une PPO, excluant les mineurs et les cas non chirurgicaux. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des registres opératoires, synthétisées via une fiche structurée couvrant l'épidémiologie, le diagnostic, les interventions et l'évolution. Les analyses ont été effectuées avec Excel et SPSS, en respectant l'éthique, notamment l'anonymat et la confidentialité des données.

Sur une période de 4 ans (2020-2024), 21 cas de péritonites post-opératoires (PPO) ont été pris en charge, soit une incidence annuelle de 3,5 cas. Les patients avaient un âge moyen de 49 ans (22-72 ans, écart type : 15,45). Près de 33,33 % des patients avaient plus de 60 ans, 28,57 % étaient âgés de moins de 40 ans, et 38,10 % avaient entre 40 et 60 ans. Une légère prédominance masculine a été notée, avec un sexe ratio de 1,1 (52,38 % d'hommes contre 47,62 % de femmes).

Les antécédents comprenaient 29 % de diabétiques sous antidiabétiques oraux, 19 % avec une hypertension artérielle (HTA), et 14 % porteurs d'une pathologie néoplasique (cancer du côlon, de la vessie et de l'estomac). Les antécédents chirurgicaux incluaient principalement des appendicectomies (6 cas), cholécystectomies (8 cas), ainsi que des interventions pour ulcère gastrique perforé, rectocolite hémorragique, volvulus sigmoïdien et divers cancers. Une chirurgie initiale en urgence a été réalisée pour 71,43 % des cas, tandis que 28,57 % des interventions étaient programmées. La majorité des chirurgies (57,14 %) étaient localisées à l'étage sous-mésocolique, contre 42,85 % à l'étage sus-mésocolique.

Sur le plan clinique, la fièvre (71,43 % des cas, moyenne : 38,32°C) et la douleur abdominale (66,66 %) étaient les signes dominants. Vomissements et troubles du transit étaient présents chez 33,33 % des patients, tandis que la contracture et la défense abdominale étaient notées chez 28,57 %. Sur le plan paraclinique, une hyperleucocytose (85,71 %, moyenne : 17 247 GB/ μ l) et une CRP élevée (95,23 %, moyenne : 217,30 mg/L) reflétaient un état inflammatoire sévère. Des anomalies métaboliques telles qu'une hypokaliémie (42,85 %) et une hypochlorémie (28,57 %) ont également été constatées. L'imagerie a révélé des collections intra-abdominales (chez 5 patients par échographie et 10 par scanner), un pneumopéritoine (3 cas) et des fistules gastriques (1 cas). Les prélèvements microbiologiques ont identifié une prédominance de bacilles à Gram négatif, principalement *E. coli* et *Klebsiella*, parfois associés dans des infections polymicrobiennes. Les germes isolés étaient sensibles aux antibiotiques couramment utilisés, notamment la ceftriaxone, l'imipénème et la colistine.

Dans notre étude, le délai moyen de réintervention après une première intervention chirurgicale variait entre 5 et 30 jours, avec un pic de fréquence

observé durant la première semaine. Une fois le diagnostic de péritonite postopératoire établi, une reprise chirurgicale était systématiquement réalisée dans un délai maximal de 24 heures. Les principales étiologies identifiées incluaient un lâchage de suture ou une fuite anastomotique dans 57,14 % des cas, une perforation dans 23,80 % des cas, et des causes non identifiées dans 19,04 % des cas. Tous les patients diagnostiqués avec une péritonite postopératoire ont bénéficié d'une intervention chirurgicale comprenant un lavage abondant et un drainage large en complément du traitement causal. Les gestes opératoires réalisés incluaient une suture sans stomie chez 7 patients, résection avec mise en place d'une stomie chez 3 patients, 1 patient a nécessité une reconfecction de jéjunostomie et une simple toilette péritonéale chez 4 patients. Enfin, une fermeture pariétale classique plan par plan a été systématiquement effectuée.

L'évolution postopératoire de cinq patients a été marquée par des décompensations de maladies préexistantes, notamment une décompensation du diabète chez quatre patients, nécessitant l'instauration d'une insulinothérapie, ainsi qu'une crise hypertensive survenue chez un autre patient. Un malade a développé des escarres sacrées, mais aucun cas de thrombose veineuse profonde ni d'embolie pulmonaire n'a été observé, grâce à la prévention par héparine de faible poids moléculaire. Un patient a également présenté une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. Le taux de mortalité a été de 4,76 %, avec un décès survenu chez un patient âgé de plus de 60 ans, porteur d'hypertension artérielle et de diabète de type 2 sous insuline, et ayant développé des escarres sacrées.

Cette étude rétrospective menée sur 4 ans met en évidence la gravité des péritonites postopératoires (PPO), une complication rare mais redoutable des

laparotomies. La majorité des cas surviennent après des chirurgies en urgence, souvent associées à des comorbidités telles que le diabète. Le diagnostic repose sur une combinaison de signes cliniques (fièvre, douleur abdominale) et paracliniques (hyperleucocytose, CRP élevée), avec l'imagerie comme outil clé pour identifier la cause sous-jacente. Les étiologies principales incluent des lâchages de sutures ou des perforations, nécessitant des reprises chirurgicales rapides (dans un délai de 24 heures) combinant lavage abondant et drainage large. Malgré une prise en charge multidisciplinaire incluant réanimation, antibiothérapie et chirurgie, la morbidité reste élevée. Ces résultats soulignent l'importance d'une gestion rapide et ciblée, tout en insistant sur la nécessité de stratégies préventives et de suivi rigoureux pour réduire la mortalité et améliorer les pronostics.

ABSTRACT

Postoperative peritonitis (PPO) is a severe complication occurring in 1.5 to 3.5% of laparotomies, with a mortality rate reaching 30–35%. It often results from complications such as anastomotic dehiscence or intestinal perforation. Its complex pathophysiology involves polymicrobial infections, postoperative immunosuppression, and multiorgan failure. Diagnosis primarily relies on contrast-enhanced CT scans, which are crucial for identifying the underlying cause. Management is multidisciplinary, involving resuscitation, targeted antibiotic therapy, and surgery. Despite advancements, multidrug-resistant bacteria worsen the prognosis, highlighting the need to optimize management strategies and treatments.

This retrospective study, conducted over four years (January 2020 to September 2024) at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes, analyzed 21 cases of PPO. It included patients over 18 years old who underwent abdominal surgery and developed PPO, excluding minors and non-surgical cases. Data were collected from medical records and surgical logs, summarized in a structured form covering epidemiology, diagnosis, interventions, and outcomes. Analyses were performed using Excel and SPSS, adhering to ethical standards, including data anonymity and confidentiality.

Over four years (2020–2024), 21 cases of PPO were managed, with an annual incidence of 3.5 cases. The patients' mean age was 49 years (22–72 years, SD: 15.45), with 33.33% over 60 years, 28.57% under 40 years, and 38.10% aged between 40 and 60 years. There was a slight male predominance, with a sex ratio of 1.1 (52.38% men vs. 47.62% women). Medical histories included diabetes managed with oral antidiabetics (29%), hypertension (19%), and neoplastic

conditions (14%) such as colon, bladder, and stomach cancers. Surgical histories mainly included appendectomies (6 cases), cholecystectomies (8 cases), and procedures for perforated gastric ulcers, ulcerative colitis, sigmoid volvulus, and various cancers. Emergency surgeries accounted for 71.43% of cases, while 28.57% were elective. Most surgeries (57.14%) involved the inframesocolic compartment, while 42.85% were in the supramesocolic region.

Clinically, fever (71.43%, average: 38.32°C) and abdominal pain (66.66%) were the predominant symptoms. Vomiting and transit disorders were noted in 33.33% of patients, while abdominal rigidity and guarding were observed in 28.57%. Laboratory findings showed leukocytosis (85.71%, average: 17,247 WBC/ μ l) and elevated CRP (95.23%, average: 217.30 mg/L), indicating severe inflammation. Metabolic abnormalities included hypokalemia (42.85%) and hypochloremia (28.57%). Imaging revealed intra-abdominal collections (5 cases on ultrasound, 10 on CT), pneumoperitoneum (3 cases), and gastric fistulas (1 case). Microbiological samples showed a predominance of Gram-negative bacilli, mainly *E. coli* and *Klebsiella*, sometimes in polymicrobial infections. The isolated pathogens were sensitive to commonly used antibiotics, including ceftriaxone, imipenem, and colistin.

In this study, the average time to reoperation after the initial surgery ranged from 5 to 30 days, with a peak frequency in the first week. Once PPO was diagnosed, reoperation was systematically performed within 24 hours. The main etiologies included suture dehiscence or anastomotic leaks (57.14%), perforations (23.80%), and unidentified causes (19.04%). All patients underwent surgical interventions comprising extensive lavage and wide drainage, in addition to addressing the underlying cause. Surgical procedures performed included suturing without a stoma (7 patients), resection with stoma creation (3 patients), simple peritoneal

cleaning (4 patients), and 1 patient required a reformation of a jejunostomy. Standard layered closure was performed in all cases.

Postoperative outcomes were marked by preexisting condition decompensations, including diabetes in 4 patients requiring insulin therapy and a hypertensive crisis in 1 patient. One patient developed sacral bedsores, while no cases of deep vein thrombosis or pulmonary embolism were observed, thanks to preventive low-molecular-weight heparin. One patient experienced acute functional kidney failure. The mortality rate was 4.76%, with one death recorded in a patient over 60 years old with hypertension, type 2 diabetes on insulin, and sacral bedsores.

This four-year retrospective study highlights the severity of postoperative peritonitis (PPO), a rare but formidable complication of laparotomies. Most cases occurred after emergency surgeries and were often associated with comorbidities such as diabetes. Diagnosis relied on a combination of clinical signs (fever, abdominal pain) and laboratory findings (leukocytosis, elevated CRP), with imaging playing a key role in identifying the underlying cause. The primary etiologies included suture dehiscence or perforations, necessitating prompt surgical interventions (within 24 hours) combining extensive lavage and wide drainage. Despite multidisciplinary management involving resuscitation, antibiotic therapy, and surgery, morbidity remains high. These findings underscore the importance of rapid, targeted management while emphasizing the need for preventive strategies and rigorous follow-up to reduce mortality and improve outcomes.

ملخص:

تُعدّ التهاب الصفاق التالي للجراحة (PPO) من المضاعفات الخطيرة التي تحدث في 1.5 إلى 3.5% من حالات فتح البطن، مع معدل وفيات يصل إلى 30-35%. غالبًا ما تنتج هذه الحالات عن مضاعفات مثل انفصال الخياطة أو ثقب الأمعاء. يجمع هذا المرض بين عدوى متعددة الميكروبات، كبت المناعة بعد الجراحة، وفشل متعدد في الأعضاء. يعتمد التشخيص أساسًا على التصوير المقطعي المحوسب بالصبغة، وهو أساسي لتحديد السبب الكامن. تشمل الإدارة علاجات متعددة التخصصات يجمع بين الإنعاش، العلاج بالمضادات الحيوية المستهدفة، والجراحة. وعلى الرغم من التقدم الطبي، تؤدي البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية إلى تدهور التوقعات، مما يبرز الحاجة إلى تحسين استراتيجيات العلاج والإدارة.

تُحلل هذه الدراسة الاستيعادية، التي أُجريت على مدى 4 سنوات (من يناير 2020 إلى سبتمبر 2024) في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس، 21 حالة من التهاب الصفاق التالي للجراحة. تضمنت الدراسة المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 18 عامًا والذين خضعوا لجراحة في البطن وأصيبوا بـPPO، مع استبعاد القُصّر والحالات غير الجراحية. جُمعت البيانات من الملفات الطبية وسجلات العمليات الجراحية، وتم تلخيصها باستخدام استمارة منظمة تغطي الجوانب الوبائية والتشخيص والعلاجات والتطور. أُجريت التحليلات باستخدام Excel وSPSS، مع احترام أخلاقيات البحث، بما في ذلك الحفاظ على سرية البيانات وخصوصيتها.

خلال فترة الدراسة، تم التعامل مع 21 حالة من التهاب الصفاق التالي للجراحة، بمعدل إصابة سنوي بلغ 3.5 حالة. تراوحت أعمار المرضى بين 22 و72 عامًا بمتوسط 49 عامًا (بانحراف معياري قدره 15.45). كان 33.33% من المرضى فوق 60 عامًا، بينما كان 28.57% دون سن الأربعين، و38.10% بين 40 و60 عامًا. لوحظ تفوق طفيف للذكور بنسبة 52.38% مقارنة بالإناث بنسبة 47.62% (نسبة الجنس 1.1). شملت الحالات المرضية السابقة 29% من مرضى السكري الذين يتناولون أدوية فموية، 19% يعانون من ارتفاع ضغط الدم، و14% لديهم أمراض سرطانية مثل سرطان القولون، المثانة، والمعدة. من الناحية الجراحية، كانت العمليات السابقة تشمل استئصال الزائدة الدودية (6 حالات)، استئصال المرارة (8 حالات)، وعمليات أخرى لمعالجة قرحة معدية مثقوبة، التهاب القولون التقرحي، التواء السيني، وسرطانات متنوعة. أُجريت 71.43% من العمليات الأولية بشكل طارئ، بينما كانت 28.57% مبرمجة. كانت معظم العمليات (57.14%) في الجزء السفلي من تجويف البطن، مقارنة بـ 42.85% في الجزء العلوي.

على المستوى السريري، كانت الحمى (71.43% بمتوسط 38.32 درجة مئوية) وآلام البطن (66.66%) هي الأعراض البارزة. ظهرت القيء واضطرابات المرور المعوي في 33.33% من الحالات، بينما تم تسجيل التقلص والدفاع البطني في 28.57%. من الناحية المختبرية، أظهرت 85.71% من الحالات زيادة في عدد خلايا الدم البيضاء (بمتوسط 17,247 خلية/ميكرو لتر)، وارتفاع بروتين سي التفاعلي في 95.23% (بمتوسط 217.30 ملغ/لتر)، مما يعكس التهابًا شديدًا. كما لوحظت اضطرابات أيضية مثل انخفاض البوتاسيوم (42.85%) وانخفاض الكلوريد (28.57%). كشفت الصور الإشعاعية عن تجمعات داخل البطن (في 5 حالات بالموجات فوق الصوتية و10 حالات بالتصوير المقطعي)، وجود هواء في تجويف البطن (3 حالات)، وتكوين ناسور معدي (حالة واحدة). أظهرت الزرعات الميكروبية انتشارًا كبيرًا للعصيات سالبة الجرام، خاصة الإشريكية القولونية والكلبسيلا، في سياق عدوى متعددة الميكروبات أحيانًا. كانت الجراثيم المعزولة حساسة للمضادات الحيوية الشائعة مثل السيفترياكسون، الإيميبينيم، والكوليسيتين.

في دراستنا، تراوح متوسط الوقت لإعادة التدخل الجراحي بعد الجراحة الأولى بين 5 و 30 يومًا، مع ذروة تواتر خلال الأسبوع الأول. بمجرد تشخيص التهاب الصفاق التالي للجراحة، كان التدخل الجراحي يُجرى دائمًا خلال 24 ساعة كحد أقصى. تضمنت الأسباب الرئيسية انفصال الخياطة أو تسرب الوصلات بنسبة 57.14%، ثقب الأمعاء بنسبة 23.80%، وأسباب غير معروفة بنسبة 19.04%. خضع جميع المرضى لتدخلات جراحية شملت غسلًا وفيرًا وتصريفًا واسعًا إلى جانب العلاج السببي. شملت الإجراءات الجراحية خياطة بدون فتحة صناعية لـ 7 مرضى، والاستئصال مع إنشاء فتحة صناعية لـ 3 مرضى، تنظيف تجويف البطن لـ 4 مرضى، بينما احتاج مريض واحد إلى إعادة تشكيل فغر الصائم. أُجري إغلاق الجرح بجميع الطبقات في جميع الحالات.

تضمنت التطورات بعد الجراحة تفاقم أمراض موجودة مسبقًا لدى 5 مرضى، حيث تطور السكري لدى 4 مرضى مما استلزم بدء العلاج بالأنسولين، وحدثت أزمة ارتفاع ضغط الدم لدى مريض واحد. أصيب مريض بقرحات جلدية عجزية، ولم يتم تسجيل أي حالات لتجلط الأوردة العميقة أو الانسداد الرئوي، بفضل الوقاية باستخدام الهيبارين منخفض الوزن الجزيئي. ظهر فشل كلوي حاد وظيفي لدى مريض واحد. بلغ معدل الوفيات

4.76% مع حالة وفاة واحدة لمريض يزيد عمره عن 60 عامًا وكان يعاني من ارتفاع ضغط الدم، السكري من النوع الثاني، وقرحات جلدية عجزية.

تُبرز هذه الدراسة الاستيعادية، التي أجريت على مدى 4 سنوات، خطورة التهاب الصفاق التالي للجراحة باعتباره من المضاعفات النادرة ولكن الخطيرة لجراحات البطن. تحدث معظم الحالات بعد العمليات الطارئة وغالبًا ما ترتبط بأمراض مصاحبة مثل السكري. يعتمد التشخيص على العلامات السريرية (الحمى وآلام البطن) والفحوصات المخبرية (ارتفاع خلايا الدم البيضاء و(CRP)، مع دور رئيسي للتصوير الطبي لتحديد السبب الكامن. تشمل الأسباب الرئيسية انفصال الخياطة أو الثقب، وتتطلب التدخلات الجراحية السريعة (خلال 24 ساعة) غسلًا وفيرًا وتصريفًا واسعًا. على الرغم من العلاجات المتعددة التخصصات، يظل معدل المراضة مرتفعًا، مما يؤكد أهمية التشخيص المبكر، الإدارة السريعة، والاستراتيجيات الوقائية لتحسين النتائج.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation.

Identité :

- Nom et prénom :.....
- Ordre :.....
- Numéro du dossier :.....
- Origine :.....
- Profession :.....
- Données épidémiologiques :
 - Age :.....
 - Sexe : ☐ Féminin ☐ Masculin
 - ATCD:
- ✓ Toxique : tabagisme ☐ éthyliste ☐
- ✓ Médicaux: UGD ☐ Néoplasie ☐ chimiothérapie ☐ radiothérapie ☐
diabète ☐ HTA ☐ obésité ☐ IC ☐ IRC ☐
Autre.....
- ✓ Chirurgicaux : Atcd de chirurgie abdominale.....

Diagnostic positif :

✓ Clinique:

Douleur abdominale ☐ défense abdominale ☐
contracture abdominale ☐ ileus ☐ météorisme ☐ fièvre ☐ vomissements ☐
eviscération ☐ drainage anormal ☐ paroi anormale ☐ syndrome d'irritation
péritonéale ☐ diarrhée ☐ ictère ☐ état de choc ☐ défaillance multiviscérale ☐

✓ Biologie :

- NFS : taux de GB..... Hb..... Plq.....
- CRP :.....
- PCT.....
- Urée..... Créatinine.....
- ASAT/ALAT.....
- Bilirubine.....

- Ionogramme complet : Na+K+.....
Cl-.....HCO3-.....
 - ✓ Imagerie :
- Echographie : distension ☐ épanchement ☐ collection ☐
- TDM: distension ☐ épanchement ☐ collection ☐

La chirurgie initiale :

- ✓ Date :.....
- ✓ Diagnostic préopératoire :.....
- ✓ Geste chirurgical.....
- ✓ Site de la chirurgie initiale : ☐ Estomac ☐ Œsophage ☐ Colon Droit ☐
Grêle ☐ Colon gauche ☐ Sigmoides ☐ Rectum ☐ Carcinose ☐
Pancréas ☐ Foie ☐ Voies biliaires

Reprise chirurgicale :

Etiologie : lâchage ☐ perforation ☐ nécrose ☐ fistule biliaire ☐

Abcès ☐ contamination ☐ non identifié ☐

Geste chirurgical :

Antibiothérapie : curative ☐ prophylactique ☐

Durée.....

Molécule.....

Séjour dans un service de réanimation :

• OUI ☐ NON ☐

• Vasopresseurs : Adrenaline ☐ Noradrenaline ☐ Dobutamine ☐

Début d'administration: Avant la reprise ☐ pendant ☐

Après ☐

Durée: J

▪ Antibiothérapie :

▪ Antibiothérapie probabiliste:

DCI.....

posologie.....durée.....

▪ Après bactériologie :

date

Type de prélèvement.....

Germe.....

Sensibilité/Résistance.....

DCI.....

posologie.....

Début: avant reprise ☐ après reprise ☐

Durée.....

Evolution :

▪ Durée hospitalisation -----

▪ Défaillance respiratoire postopératoire: ☐ Non ☐ Oui▪ Cause de défaillance respiratoire postopératoire: ☐ Embolie pulmonaire ☐

Epanchement

☐ Pneumothorax ☐ Atélectasie ☐ SDRA ☐ Pneumonie ☐ Dysfonction diaphragmatique.☐ origine cardiaque

• Infection urinaire: ☐ Non ☐ Oui

• Choc septique: ☐ Non ☐ Oui

• Troubles métaboliques ☐ Non ☐ Oui Si oui, type: -----

• Décès : Non ☐ Oui ☐

Cause de décès : DMV ☐ DMV/ choc septique ☐ Pneumonie ☐

Ischémie intestinale ☐ Insuffisance Hépatique ☐ Ischémie

myocarde ☐ Arrêt TTT ☐

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE**1. Lefèvre J.H., Parc Y.**

Péritonites postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-045-A-10, 2009.

2. Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nessler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant, Philippe Seguin

Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patient, World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48-55

3. Chow A.W. et al.

Canadian practice guidelines for surgical intraabdominal infections. Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology. 2010 ; 21(1) :11-37.

4. Sartelli M. et al. 2013

WSES guidelines for management of intraabdominal infections. World Journal of Emergency Surgery

5. S. Benlamkaddem, N. Houari, A. El Bouazzaoui, B. Boukatta, H.Sbai, and N. Kanjaa,

“Les péritonites postopératoires en réanimation: étude rétrospective, à propos de 46 cas,” Pan Afr Med J, vol. 43, p. 125, Sep. 2022, doi: 10.11604/PAMJ.2022.43.125.14331.

6. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM.

Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 1996;23(3):486-494.

7. Koperna T, Schulz F.

Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg.* 2000;24(1):32–37.

8. Chichom Mefire A, Tchounzou R, Masso Misse P, Pisoh C, Pagbe JJ, Essomba A et al.

[Analysis of operative indications and outcomes in 238 re-operations after abdominal surgery in an economically disadvantaged setting]. *J Chir (Paris).* 2009;146(4):387–391.

9. A. Challine, J.-H. Lefèvre, and Y. Parc,

“Péritonites postopératoires,” *Colloids Surf A Physicochem Eng Asp*, vol. 41, pp. 1–7, 2024, doi: 10.1016/S1155-1968(23)46344-4.

10. D. Van and G. Clinique,

“Les espaces péritonéaux, extrapéritonéaux et rétropéritonéaux: De l’embryologie à l’interprétation des examens radiologiques,” 2015.

11. Moore, K. L., Dalley, A. F., & Agur, A. M. R. (2018).

Clinically Oriented Anatomy (8th ed., p. 243–245). Wolters Kluwer.

12. Standring, S. (Ed.). (2020).

Gray’s Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice (42nd ed., p. 1095–1096). Elsevier.

13. Le Treut YP

Péritonites aiguës : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, Traitement
Rev Prat (Paris) 1993 ; 43 (3) : 259–62.

14. P. Montravers, R. Gauzit, C. Muller, J. P. Marmuse, A. Fichelle, and J. M. Desmonts,

“Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy,” Clin Infect Dis, vol. 23, no. 3, pp. 486–494, 1996, doi: 10.1093/CLINIDS/23.3.486.

15. M. Sartelli et al.,

“Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference,” World Journal of Emergency Surgery 2017 12:1, vol. 12, no. 1, pp. 1–31, May 2017, doi: 10.1186/S13017-017-0132-7.

16. M. J. Walport,

“Complement. First of two parts,” N Engl J Med, vol. 344, no. 14, pp. 1058–66, Apr. 2001, doi: 10.1056/NEJM200104053441406.

17. M. Sartelli et al.,

“Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study,” World J Emerg Surg, vol. 9, no. 1, May 2014, doi: 10.1186/1749-7922-9-37.

18. M. Sartelli et al.,

“Management of intra-abdominal infections: recommendations by the WSES 2016 consensus conference,” World Journal of Emergency Surgery 2017 12:1, vol. 12, no. 1, pp. 1–31, May 2017, doi: 10.1186/S13017-017-0132-7.

19. 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, no. 2, pp. 133–164, Jan. 2010, doi: 10.1086/649554.

20. Ait Jaad A.

Les péritonites postopératoires : diagnostic, traitement et facteurs pronostiques (à propos de 30 cas). Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Cadi Ayyad; 2023

21. Zhejin Wang, Chen Li, Qi Quan, and Ying Zhang

Study on Risk Factors and Nutritional Status of Postoperative Infection in Patients Undergoing Abdominal Surgery, 2022, Article ID 8063851

22. Carmen payá-Llorente, elías Martínez-López, Juan carlos Sebastián-tomás, Sandra Santarrufina Martínez, nicola de'Angelis & Aleix Martínez-pérez

the impact of age and comorbidity on the postoperative outcomes after emergency surgical management of complicated intra-abdominal infections

23. Catherine Saleh Ugumba Marc Kasha Kasong, Cedrick Sangwa Milindi, Gabriel Wakunga Warach, François Tshilombo Katombe, et Etienne Odimba Bfikoshe

Etude des relaparotomies précoces aux Hôpitaux Universitaires de Lubumbashi: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, Pan African Medical Journal. 2018;30:127,

24. Christos Doudakmanis, Konstantinos Bouliaris, Christina Kolla, Matthaïos Efthimiou, Georgios D Koukoulis:

Bacterial translocation in patients undergoing major gastrointestinal surgery and its role in postoperative sepsis, World J Gastrointest Pathophysiol 2021 November 22; 12(6): 106–114.

25. Alpha Oumar Touré, Mamadou Cissé, Ibrahima Ka, Madieng Dieng, Ibrahima Konaté, Ousmane Ka, Cheikh Tidiane Touré

Les sepsis intra-abdominaux diffus post-opératoires: aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques au Service de Chirurgie Générale du CHU Aristide Le Dantec de Dakar, Pan African Medical Journal. 2014; 17:204

26. Sarit Badiani , Jason Diab , Evangeline Woodford, Pragadesh Natarajan, Christophe R Berney

Impact of preoperative smoking on patients undergoing right hemicolectomies for colon cancer, Langenbeck's Archives of Surgery (2022) 407:2001–2009,

27. Law CCY, Bell C, Koh D, Bao Y, Jairath V, Narula N

Risk of postoperative infectious complications from medical therapies in inflammatory bowel disease (Review), Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 10. Art. No.: CD013256.

28. Cohen BL, Fleshner P, Kane SV, et al.

Anti-Tumor Necrosis Factor Therapy is Not Associated with Post-Operative Infection: Results from Prospective Cohort of Ulcerative Colitis and Crohn's Disease Patients Undergoing Surgery to Identify Risk Factors for Postoperative Infection I (Puccini). Gastroenterology 2019;156:S–80.

29. Catherine Saleh Ugumba Marc Kasha Kasong, Cedrick Sangwa Milindi, Gabriel Wakunga Warach, François Tshilombo Katombe, et Etienne Odimba Bfkoshe

Etude des relaparotomies précoces aux Hôpitaux Universitaires de Lubumbashi: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, Pan African Medical Journal. 2018;30:127,

30. W. D. Pitcher and D. M. Musher,

“Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal infection,” Arch Surg, vol. 117, no. 3, pp. 328-333, 1982, doi: 10.1001/ARCHSURG.1982.01380270046010.

31. F. Naqvi, P. Jain, A. Umer, B. Rana, and S. Hadique,

“Outcomes of Patients With Sepsis and Septic Shock Requiring Source Control: A Prospective Observational Single-Center Study,” Crit Care Explor, vol. 4, no. 12, p. E0807, Dec. 2022, doi: 10.1097/CCE.0000000000000807.

32. S. H. Jung et al.,

“Risk factors and oncologic impact of anastomotic leakage after rectal cancer surgery,” Dis Colon Rectum, vol. 51, no. 6, pp. 902-908, Jun. 2008, doi: 10.1007/S10350-008-9272-X.

33. W. S. Lee et al.,

“Risk factors and clinical outcome for anastomotic leakage after total mesorectal excision for rectal cancer,” World J Surg, vol. 32, no. 6, pp. 1124-1129, Jun. 2008, doi: 10.1007/S00268-007-9451-2.

34. W. L. Law and K. W. Chu,

“Anterior resection for rectal cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation of 622 patients,” Ann Surg, vol. 240, no. 2, pp. 260-268, Aug. 2004, doi: 10.1097/01.SLA.0000133185.23514.32.

35. P. Matthiessen, O. Hallböök, J. Rutegård, G. Simert, and R. Sjö Dahl,

“Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior

resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial,” *Ann Surg*, vol. 246, no. 2, pp. 207–214, 2007, doi: 10.1097/SLA.0B013E3180603024.

36. S. Benoist, Y. Panis, A. Alves, and P. Valleur,

“Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection,” *Am J Surg*, vol. 179, no. 4, pp. 275–281, Apr. 2000, doi: 10.1016/S0002-9610(00)00337-8.

37. M. Bennis, Y. Parc, J. H. Lefevre, N. Chafai, E. Attal, and E. Tiret,

“Morbidity risk factors after low anterior resection with total mesorectal excision and coloanal anastomosis: a retrospective series of 483 patients,” *Ann Surg*, vol. 255, no. 3, pp. 504–510, Mar. 2012, doi: 10.1097/SLA.0B013E31824485C4.

38. P. Matthiessen, O. Hallböök, J. Rutegård, G. Simert, and R. Sjödahl,

“Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial,” *Ann Surg*, vol. 246, no. 2, pp. 207–214, 2007, doi: 10.1097/SLA.0B013E3180603024.

39. C. Trésallet, B. Royer, G. Godiris-Petit, and F. Menegaux,

“Effect of systemic corticosteroids on elective left-sided colorectal resection with colorectal anastomosis,” *Am J Surg*, vol. 195, no. 4, pp. 447–451, Apr. 2008, doi: 10.1016/J.AMJSURG.2007.02.031.

40. R. A. Pettigrew, H. J. G. Burns, and D. C. Carter,

“Evaluating surgical risk: the importance of technical factors in determining outcome,” *Br J Surg*, vol. 74, no. 9, pp. 791–794, 1987, doi: 10.1002/BJS.1800740912.

41. W. yee Lau, S. tat Fan, K. W. Chu, W. chun Yip, W. cheung Yuen, and K. kee Wong,

“Influence of surgeons’ experience on postoperative sepsis,” *Am J Surg*, vol. 155, no. 2, pp. 322–326, 1988, doi: 10.1016/S0002-9610(88)80724-4.

42. E. LEVY et al.,

“Péritonites post-opératoires: données communes,” *Annales de chirurgie (Paris)*, vol. 39, no. 9, pp. 603–612, 1985.

43. J. R. Le Gall, P. L. Fagniez, J. Meakins, C. B. Buisson, P. Trunet, and J. Carlet,

“Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients,” *Br J Surg*, vol. 69, no. 8, pp. 452–455, 1982, doi: 10.1002/BJS.1800690806.

44. A. O. umar Touré et al.,

“[Diffuse post-operative intra-abdominal sepsis: epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects at the General Surgery Service of the University Hospital Aristide Le Dantec in Dakar],” *Pan Afr Med J*, vol. 17, p. 204, 2014, doi: 10.11604/PAMJ.2014.17.204.3111.

45. VS. Benlamkaddem, N. Houari, A. El Bouazzaoui, B. Boukatta, H. Sbai, and N. Kanjaa,

“Les péritonites postopératoires en réanimation: étude rétrospective, à propos de 46 cas,” *Pan Afr Med J*, vol. 43, p. 125, Sep. 2022, doi: 10.11604/PAMJ.2022.43.125.14331.

46. P. Montravers, L. El Housseini, and R. Rekkik,

“Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions,” Réanimation, vol. 13, no. 6-7, pp. 431-435, Sep. 2004, doi: 10.1016/J.REAURG.2004.06.003.

47. P. Montravers, R. Gauzit, C. Muller, J. P. Marmuse, A. Fichelle, and J. M. Desmonts,

“Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy,” Clin Infect Dis, vol. 23, no. 3, pp. 486-494, 1996, doi: 10.1093/CLINIDS/23.3.486.

48. “Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu) conférence de consensus commune SFAR et SRLF,” 2006.**49. Y. Launey et al.,**

“Risk factors for mortality in postoperative peritonitis in critically ill patients,” World J Crit Care Med, vol. 6, no. 1, p. 48, 2017, doi: 10.5492/WJCCM.V6.I1.48.

50. F. G. Bader, M. Schröder, P. Kujath, E. Muhl, H. P. Bruchi, and C. Eckmann,

“Diffuse postoperative peritonitis -- value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomy,” Eur J Med Res, vol. 14, no. 11, pp. 491-496, 2009, doi: 10.1186/2047-783X-14-11-491.

51. S. Mulier et al.,

“Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: Multivariate analysis in 96 patients,” World J Surg, vol. 27, no. 4, pp. 379-384, Apr. 2003, doi: 10.1007/S00268-002-6705-X.

52. F. Antonini, F. Garnier, and C. Martin,

“Défaillance rénale,” Sepsis sévère et choc septique, pp. 89–102, Jan. 2006, doi: 10.1007/2-287-27496-0_5.

53. M. L. N. G. Malbrain,

“Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance,” Intensive Care Med, vol. 25, no. 12, pp. 1453–1458, 1999, doi: 10.1007/S001340051098.

54. S. E. Bradley and G. P. Bradley,

“THE EFFECT OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE ON RENAL FUNCTION IN MAN,” J Clin Invest, vol. 26, no. 5, pp. 1010–1022, Sep. 1947, doi: 10.1172/JCI101867.

55. G. L. Bloomfield, C. R. Blocher, I. F. Fakhry, D. A. Sica, and H. J. Sugerman,

“Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels,” J Trauma, vol. 42, no. 6, pp. 997–1005, 1997, doi: 10.1097/00005373-199706000-00002.

56. G. E. Barnes, G. A. Laine, and P. Y. Giam,

“Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure,” Am J Physiol, vol. 248, no. 2 Pt 2, 1985, doi: 10.1152/AJPREGU.1985.248.2.R208.

57. D. Le Roith, H. Bark, M. Nyska, and S. M. Glick,

“The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog,” J Surg Res, vol. 32, no. 1, pp. 65–69, 1982, doi: 10.1016/0022-4804(82)90186-X.

58. T. Sautner et al.,

“Does reoperation for abdominal sepsis enhance the inflammatory host response?,” Arch Surg, vol. 132, no. 3, pp. 250–255, 1997, doi:10.1001/ARCHSURG.1997.01430270036006.

59. F. C. Riché et al.,

“Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis,” Crit Care Med, vol. 28, no. 2, pp. 433–437, 2000, doi: 10.1097/00003246-200002000-00024.

60. A. Gorenstein, G. Gewurtz, F. Serour, and E. Somekh,

“Postappendectomy intra-abdominal abscess: a therapeutic approach,” Arch Dis Child, vol. 70, no. 5, pp. 400–402, 1994, doi: 10.1136/ADC.70.5.400.

61. P. Póvoa et al.,

“C-reactive protein as an indicator of sepsis,” Intensive Care Med, vol. 24, no. 10, pp. 1052–1056, 1998, doi: 10.1007/S001340050715.

62. R. A. Mustard, J. M. A. Bohnen, S. Haseeb, and R. Kasina,

“C-reactive protein levels predict postoperative septic complications,” Arch Surg, vol. 122, no. 1, pp. 69–73, 1987, doi: 10.1001/ARCHSURG.1987.01400130075011.

63. 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, no. 3, pp. 396–402, Aug. 2001, doi: 10.1164/AJRCCM.164.3.2009052.

64. P. Schuetz et al.,

“Procalcitonin guided antibiotic therapy and hospitalization in patients with lower respiratory tract infections: a prospective, multicenter, randomized controlled trial,” BMC Health Serv Res, vol. 7, 2007, doi: 10.1186/1472-6963-7-102.

65. B. M. Rau et al.,

“Evaluation of procalcitonin for predicting septic multiorgan failure and overall prognosis in secondary peritonitis: a prospective, international multicenter study,” Arch Surg, vol. 142, no. 2, pp. 134-142, Feb. 2007, doi: 10.1001/ARCHSURG.142.2.134.

66. H. B. Reith, U. Mittelkötter, R. Wagner, and A. Thiede,

“Procalcitonin (PCT) in patients with abdominal sepsis,” Intensive Care Med, vol. 26 Suppl 2, no. 2, 2000, doi: 10.1007/BF02900731.

67. J. Schröder, K. H. Staubach, P. Zabel, F. Stüber, and B. Kremer,

“Procalcitonin as a marker of severity in septic shock,” Langenbecks Arch Surg, vol. 384, no. 1, pp. 33-38, Feb. 1999, doi: 10.1007/S004230050170.

68. M. F. Lam et al.,

“Procalcitonin Fails to Differentiate Inflammatory Status or Predict Long-Term Outcomes in Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis,” <https://doi.org/10.1177/089686080802800412>, vol. 28, no. 4, pp. 377-384, Jul. 2008, doi: 10.1177/089686080802800412.

69. P. Montravers et al.,

“Guidelines for management of intra-abdominal infections,” Anaesth Crit Care Pain Med, vol. 34, no. 2, pp. 117-130, Apr. 2015, doi: 10.1016/J.ACCPM.2015.03.005.

70. D. W. Bentley, R. L. Nichols, R. E. Condon, and S. L. Gorbach,

“The microflora of the human ileum and intraabdominal colon: Results of direct needle aspiration at surgery and evaluation of the technique,” J Lab Clin Med, vol. 79, no. 3, pp. 421–429, Mar. 1972, doi: 10.5555/URI:PII:0022214372901035.

71. A. Roehrborn et al.,

“The microbiology of postoperative peritonitis,” Clinical Infectious Diseases, vol. 33, no. 9, pp. 1513–1519, Nov. 2001, doi: 10.1086/323333/3/M_33-9-1513-FIG001.GIF.

72. 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, no. 2, pp. 133–164, Jan. 2010, doi: 10.1086/649554.

73. M. Sartelli et al.,

“2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections,” World Journal of Emergency Surgery, vol. 8, no. 1, pp. 1–29, Jan. 2013, doi: 10.1186/1749-7922-8-3/TABLES/2.

74. A. W. Chow et al.,

“Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections,” Can J Infect Dis Med Microbiol, vol. 21, no. 1, pp. 11–37, 2010, doi: 10.1155/2010/580340.

75. G. Gayer, M. Hertz, and R. Zissin,

“Postoperative pneumoperitoneum: prevalence, duration, and possible significance,” *Semin Ultrasound CT MR*, vol. 25, no. 3, pp. 286–289, 2004, doi: 10.1053/J.SULT.2004.03.009.

76. J. G. Bartlett,

“Intra-abdominal sepsis,” *Medical Clinics of North America*, vol. 79, no. 3, pp. 599–617, Jan. 1995, doi: 10.1016/S0025-7125(16)30059-1.

77. P. Werner, E. Faivre, F. Langonnet, and J. Belghiti,

“La tomodensitométrie et le drainage percutané modifient les indications de réintervention après chirurgie digestive,” *Ann Fr Anesth Reanim*, vol. 9, no. 3, pp. 261–264, Jan. 1990, doi: 10.1016/S0750-7658(05)80183-2.

78. J. P. Earls, A. H. Dachman, E. Colon, M. G. Garrett, and M. Molloy,

“Prevalence and duration of postoperative pneumoperitoneum: sensitivity of CT vs left lateral decubitus radiography,” *AJR Am J Roentgenol*, vol. 161, no. 4, pp. 781–785, 1993, doi: 10.2214/AJR.161.4.8372757.

79. D. E. Fry,

“Noninvasive Imaging Tests in the Diagnosis and Treatment of Intraabdominal Abscesses in the Postoperative Patient,” *Surgical Clinics of North America*, vol. 74, no. 3, pp. 693–709, Jun. 1994, doi: 10.1016/S0039-6109(16)46337-1.

80. T. Bensignor,

“Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients,” p. 80, Oct. 2015, Accessed: Nov. 19, 2024. [Online]. Available: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01279624>

81. B. D. Bundy, H. U. Kauczor, and L. Grenacher,

“[Diagnosis and definition of anastomotic leakage from the radiologist’s perspective],” *Chirurg*, vol. 82, no. 1, pp. 56–67, Jan. 2011, doi: 10.1007/S00104-010-1899-1.

82. E. Lacroisniere, F. Mignon, C. Hubert, and B. Fraleux,

“DIG-WS-27 Revue illustree des aspects post-operatoires pathologiques des interventions chirurgicales digestives,” *J Radiol*, vol. 90, no. 10, p. 1523, Oct. 2009, doi: 10.1016/S0221-0363(09)75955-4.

83. O. van Ruler

M.A. Boermeester Department of Surgery, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands Surgical treatment of secondary peritonitis, *Chirurg* 2017 · 88 (Suppl 1):S1–S6

84. Uehara M, Plank LD, Hill GL.

Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care. *Crit Care Med*. 1999 Jul;27(7):1295–1302.

85. Nitenberg G.

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

86. Kaur N, Gupta MK, Minocha VR.

Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. *World J Surg*. 2005;29(8):1023–8.

87. Barie PS, Hydo LJ et al (2005)

Influence of antibiotic therapy on mortality of critical surgical illness caused or complicated by infection. Surg Infect (Larchmt) 6(1):41-54

88. Ibrahim EH, Sherman G et al (2000)

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

89. Kermarrec N, Marmuse JP, Faivre J, et al

(2008) High mortality rate for patients requiring intensive care after surgical revision following bariatric surgery. Obes Surg 18:171-8

90. Dupont H, Carbon C, Carlet J

(2000) Monotherapy with a broadspectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. Antimicrob Agents Chemother 44:2028-33

91. Riche FC, Dray X, Laisne MJ, et al

(2009) Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. Crit Care 13:R99

92. De Ruiter J, Weel J, Manusama E, et al

(2009) The epidemiology of intra-abdominal flora in critically ill patients with secondary and tertiary abdominal sepsis. Infection 37:522-7

93. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, et al

(2009) Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. J Antimicrob Chemother 63:785-94

94. Nitenberg G (2003)

Nutritionnel support in sepsis and multiple organ failure. Nutrition and critical care. Nestlé nutrition works-hop series & performance program; Vol 8: 223-44

95. Raynard B, Antoun S (2003)

Nutrition entérale au cours du sepsis grave : du concept à la pratique. Réanimation 12: 384-86

96. Montravers P, Guglielminotti J, Zappella N, et al

(2013) Clinical features and outcome of postoperative peritonitis following bariatric surgery. Obes Surg 23:1536-44

97. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, et al

(2010) Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 50:133-64

98. Chow AW, Evans GA, Nathens AB, et al

(2010) Canadian practice guidelines for surgical intra-abdominal infections. Can J Infect Dis Med Microbiol 21:11-37

99. Sartelli M, Viale P, Catena F, et al

(2013) 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg Surg 8:3

100. Montravers P, Dupont H, Leone M, et al

(2015) Guidelines for management of intra-abdominal infections. Anaesth Crit Care Pain Med 34:117-30

101. Dupont H, Vael C, Muller-Serieys C, et al

(2008) Prospective evaluation of virulence factors of enterococci isolated from patients with peritonitis: impact on outcome. Diagn Microbiol Infect Dis 60:247-53

102. Seguin P, Brianchon C, Launey Y, et al

(2012) Are enterococci playing a role in postoperative peritonitis in critically ill patients? Eur J Clin Microbiol Infect Dis 31:1479-85

103. Augustin P, Kermarrec N, Muller-Serieys C, et al

(2010) Risk factors for multidrug resistant bacteria and optimization of empirical antibiotic therapy in postoperative peritonitis. Crit Care 14:R20

104. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, et al

(2006) Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on antibiotic therapy. Clin Microbiol Infect 12:980-5

105. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al.

The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis. 2001 Nov 1;33(9):1513-9.

106. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, et al

(2009) Choosing antibiotics for intra- abdominal infections: what do we mean by “high risk”? Surg Infect (Larchmt) 10:29–39

107. Panhofer P, Izay B, Riedl M, et al

(2009) Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. Langenbecks Arch Surg 394:265– 71

108. Montravers P, Dufour G, Guglielminotti J, et al

(2015) Dynamic changes of microbial flora and therapeutic consequences in persistent peritonitis. Crit Care 19:70

109. Seguin P, Fédun Y, Laviolle B, Nessler N, Donnio PY, Mallédant Y.

Risk factors for multidrug-resistant bacteria in patients with post-operative peritonitis requiring intensive care. J Antimicrob Chemother 2010; 65: 342–346 [PMID: 20008043 DOI: 10.1093/ jac/dkp439]

110. Gauzit R, Pean Y, Barth X, et al

(2009) Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. Surg Infect (Larchmt) 10:119–27

111. Dupont H, Friggeri A, Touzeau J, et al

(2011) Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit. J Antimicrob Chemother 66:2379–85

112. Guirao X, Arias J, Badia JM, et al

(2009) Recommendations in the empiric anti- infective agents of intra-abdominal infection. Rev Esp Quimioter 22:151-72

113. Babinchak T, Ellis-Grosse E, Dartois N, et al

(2005) The efficacy and safety of tigecycline for the treatment of complicated intraabdominal infections: analysis of pooled clinical trial data. Clin Infect Dis 41:S354-S67

114. Eckmann C, Montravers P, Bassetti M, et al

(2013) Efficacy of tigecycline for the treatment of complicated intra-abdominal infections in real-life clinical practice from five European observational studies. J Antimicrob Chemother 68:ii25-ii35

115. Laterre PF, Colardyn F, Delmee M, et al

(2006) Antimicrobial therapy for intra- abdominal infections: guidelines from the Infectious Disease Advisory Board (IDAB). Acta Chir Belg 106:2-21

116. Bodmann KF (2010)

Complicated intra-abdominal infections: pathogens, resistance. Recommendations of the Infectlga on antibiotic therapy. Chirurg 81:38-49

117. Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, et al

(2015) Trial of shortcourse antimicrobial therapy for intraabdominal infection. N Engl J Med 372:1996-2005

118. Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu); conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006 1-3 Ann Fr Anesth Réanim 2006 ; vol. 25 ; Réanimation 2006 ; vol. 15.

119. Guidet Bertrand et al.

Assessment of hemodynamic efficacy and safety of 6% hydroxyethylstarch 130/0.4 vs. 0.9% NaCl fluid replacement in patients with severe sepsis: The CRYSTMAS study CRITICAL CARE 2012; 16(3): R94

120. Myburgh John et al.

Statistical analysis plan for the Crystalloid Versus Hydroxyethyl Starch Trial (CHEST). CRITICAL CARE AND RESUSCITATION : JOURNAL OF THE AUSTRALASIAN ACADEMY OF CRITICAL CARE MEDICINE 2012 MAR; 14(1): 52

121. P. Montravers, L. El Housseini, and R. Rekkik,

“Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions,” *Réanimation*, vol. 13, no. 6-7, pp. 431-435, Sep. 2004, doi: 10.1016/J.REAURG.2004.06.003.

122. C. Mariette,

“Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires,” *J Chir (Paris)*, vol. 143, no. 2, pp. 84-87, Mar. 2006, doi: 10.1016/S0021-7697(06)73619-5.

123. Pélissier, E., Armstrong, O., & Ngo, P. (2011).

Anatomie chirurgicale et voies d'abord de l'abdomen. EMC - Techniques Chirurgicales - Appareil Digestif, 6(3), 1-16. doi:10.1016/s0246-0424(11)40149-7

124. <https://www.webop.de/lehrbeitraege?filter=Allgemein-%20und%20Viszeralchirurgie>

125. Drăghici L, Drăghici I, Ungureanu A, Copăescu C, Popescu M, Dragomirescu C

Laparoscopic surgery complications: Postoperative peritonitis, Journal of Medicine and Life Vol. 5, Issue 3, July-September 2012, pp.288-296

126. P. Montravers, F. Morazin, and A. Cargeac,

“Péritonites,” EMC – Anesthésie-Réanimation, vol. 2, no. 3, pp. 167–184, Jul. 2005, doi: 10.1016/J.EMCAR.2005.08.001.

127. Koperna T, Schulz F.

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

128. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P.

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

129. Hinsdale JG, Jaffe BM.

Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg 1984;199: 31–6

130. Anderson ID, Fearon KC, Grant IS.

Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill. Br J Surg 1996; 83:535–9.

131. Dazza FE.

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

132. Ayerza H.A.

Abcès intra-abdominaux. À propos de 530 cas Chirurgie 1994-1995 ; 120 : 551-555

133. J.P. Heneghan, R.J. Everts and R.C.

Nelson, Multiple fluid collections: CT or Us guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice. Radiology, 212 (1999), pp. 669-672

134. T.R. McLean, K. Simmons and L.G.

Svensson, Management of postoperative intra- abdominal abscesses by routine percutaneous drainage. Surg Gynecol Obstet, 176 (1993), pp. 167-171.

135. K.R. Sirinck,

Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses. Surg Infect, 1 (2000), pp. 31-38.

136. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Domchik S, Mizrahi S, Lantsberg L.

Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications. J Gastrointest Surg. 2008;12(7):1257-62

137. Stefaan Mulier, M.D. ,1,4 Freddy Penninckx, M.D., Ph.D.,1 Charles Verwaest, M.D.,2 Ludo Filez, M.D., Ph.D.,1 Raymond Aerts, M.D.,1 Steffen Fieuws, M.Sc.,3 Peter Lauwers, M.D., Ph.D.2

Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patients World Journal of Surgery 2003; volume={27}, pages={379-384}

138. Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al.

Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. JAMA. 2007;298(8):865-872.

139. Y. Parc, N. Dehni, E. Tiret, R. Parc, J.-M. Ollivier, and P. Frileux,

“Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires,” EMC – Techniques chirurgicales – Appareil digestif, vol. 1, no. 1, pp. 1-24, Jan. 2006, doi: 10.1016/S0246-0424(03)00055-4.

140. M. A. Malangoni, J. A. Madura, and J. E. Jesseph,

“Management of lateral duodenal fistulas: a study of fourteen cases,” Surgery, vol. 90, no. 4, pp. 645-651, Oct. 1981, Accessed: Dec. 28, 2024. [Online]. Available: <https://europepmc.org/article/med/6792731>

141. Steinberg D.

On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis. Am J Surg 1979 ; 137 :216-220

142. Carter BN II, Bruck WE.

The repair of leaks in the line of anastomosis after the Billroth I gastric resection. An experimental study. Ann Surg 1957 ; 146 : 816-823

143. Wu CW, Kung SP, Liu M, Hsieh MJ, Lui WY, P'eng FK.

Gastrointestinal disconnection in the presence of purulent peritonitis as an alternative approach in gastroduodenal operations. Surg Gynecol Obstet 1993 ; 177 : 188-190

144. Lévy E, Cugnenc PH, Frileux P, Hannoun L, Parc R, Huguet C et al.

Postoperative peritonitis due to gastric and duodenal fistulas. Operative management by continuous intraluminal infusion and aspiration : report of 23 cases. Br J Surg 1984 ; 71 : 543–546

145. Parc Y, Frileux P, Vaillant JC, Ollivier JM, Parc R.

Postoperative peritonitis originating from the duodenum : operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation. Br J Surg 1999 ; 86 : 1207–1212

146. Calicis B, Parc Y, Caplin S, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM et al.

Treatment of postoperative peritonitis of small bowel origin with continuous enteral nutrition and succus entericus reinfusion. Arch Surg 2002 ; 137 : 296–300

147. Lévy E, Frileux P, Sandrucci S, Ollivier JM, Masini JP, Cosnes J et al.

Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome. Br J Surg 1988;75 : 549–553

148. Lévy E, Palmer DL, Frileux P, Huguet C, Parc R.

Inhibition of upper gastrointestinal secretions by reinfusion of succus, entericus into the distal small bowel. Ann Surg 1983 ; 198 : 596–600

149. Goligher JC.

Resection with exteriorization in the management of foetal fistules originating in the small intestine. Br J Surg 1971 ; 58 : 163–167

150. Lévy E, Parc R, Loygue L, Loygue J.

Stomies terminales jéjunales ou iléales temporaires des auvetage avec réinstillation autorégulée. Nouv Presse Med 1977 ; 6 : 461–462

151. Wittmann DH, Schein M, Godon RE.

Management of secondary peritonitis. Ann Surg 1996 ; 224 : 10–18

152. Parc Y, Frileux P, Schmitt G, Dehni N, Ollivier JM, Parc R.

Management of postoperative peritonitis after anterior resection. Experience from a referral intensive care unit. Dis Colon Rectum 2000 ; 43 : 579–589

153. Faucheron JL, Rosso R, Tiret E, Keli E, Nugent KP, Frileux P et al.

Soave's procedure : the final sphincter-saving solution for iatrogenic rectal lesions. Br J Surg 1998 ; 85 : 962–964

154. Nordlinger B, Moulin G, Hakami F, Baron JC, Lévy E.

Les péritonites après appendicectomie. Ann Chir 1985 ; 39 : 643–648

155. R. Degremont a, O. Brehant a , D. Fuks a , C. Sabbagha , A. Dhahri a , F. Browet a , Y. Mah-joubb, J.-M. Regimbeaua

Management of sus-mesocolic peritonites by the drain of Levy (drain Héli sonde®), Journal de Chirurgie Viscérale (2012) 149, 192—198,

156. A. Berger,

“Drainage par sac de Mikulicz dans les péritonites stercorales après intervention de Hartmann.” Ann Chir, vol. 125, no. 6, pp. 578–81, 2000, doi: 10.1016/S0003-3944(00)00244-3.

157. <http://clinicalcases.blogspot.com/2004/03/bloody-ascites-and-gas-under-diaphragm.html>



أطروحة رقم 25/072

سنة 2025

التدبير العلاجي لالتهابات الصفاق ما بعد الجراحة :
تجربة مصلحة الجراحة العامة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 21 حالة)
الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/12

من طرف

السيدة العسراوي جوهرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

لتهاب الصفاق ما بعد الجراحة - تسرب المفاغرة - إعادة التدخل الجراحي - غسيل الصفاق

اللجنة

السيد شحوعبد الكريم الرئيس

أستاذ في الجراحة العامة

السيد حسبي سمير المشرف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد بولهرود عمر
أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
السيد شراد توفيق
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء