

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



LES PERITONITES POST OPERATOIRES (A PROPOS DE 43 CAS)

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur AIBOUD BENCHEKROUN SIHAM
née le 01 Janvier 1982 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : CHIRURGIE GENERALE

Sous la direction de :
Professeur MAZAZ KHALID

Juin 2013

ABREVIATIONS

AFC	: association française de chirurgie
APJ	: anastomose pancréatico-jéjunale
ASP	: abdomen sans préparation
BC	: bilirubine conjuguée
BO	: bloc opératoire
BOC	: bloc opératoire central
BOU	: bloc opératoire des urgences
BT	: bilirubine totale
BW	: Bouilly-wolkmann
CIG	: colostomie iliaque gauche
CPC	: colostomie pseudo-continente
Creat	: créatinine
DPC	: duodéno-pancréatectomie céphalique
FC	: fréquence cardiaque
GB	: globule blanc
Hg	: hémoglobine
IHC	: insuffisance hépato-cellulaire
IHD	: instabilité hémodynamique
IRC	: insuffisance respiratoire chronique
K	: kaliémie
Na	: natrémie
NHA	: niveau hydro-aérique
PC	: produit de contraste

PNN : polynucléaires neutrophiles
PPO : péritonite postopératoire
PQ : plaquette
RC : rétablissement de la continuité
RIS : résection inter sphinctérienne
TA : tension artérielle
VBP : voie biliaire principale
VS : vitesse de sédimentation

PLAN

<u>INTRODUCTION</u>	4
<u>MATERIELS ET METHODES</u>	5
<u>RESULTATS</u>	10
I. Données épidémiologiques	10
II. L'intervention initiale	11
III. Manifestations cliniques	13
IV. Etude paraclinique	15
V. Prise en charge de la PPO	16
VI. Evolution post opératoire	20
<u>DISCUSSION</u>	23
I. Epidémiologie	23
II. Physiopathologie	27
III. Diagnostic positif	32
IV. Diagnostic différentiel	41
V. Critères de réintervention	42
VI. Traitement	44
VII. Prophylaxie des PPO	65
<u>CONCLUSION</u>	67
<u>RESUME</u>	68
<u>REFERENCES</u>	69

INTRODUCTION

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent à des péritonites nosocomiales secondaires, survenant dans les suites de gestes chirurgicaux. Elles compliquent entre 1,5 et 3,5 % des laparotomies. Les étiologies sont dominées par la désunion anastomotique qu'elles portent sur le tube digestif, les voies biliaires ou pancréatiques. La PPO non traitée s'accompagne rapidement d'une défaillance d'organes. Les critères habituels de diagnostic de péritonite sont moins fiables en raison du contexte postopératoire. Le diagnostic de PPO doit toujours être évoqué devant une anomalie des suites normalement attendues après le geste chirurgical. La fièvre, les douleurs abdominales et l'iléus sont les signes les plus fréquents. Le scanner injecté avec opacification digestive est l'examen complémentaire de choix. La prise en charge est médicochirurgicale et repose sur l'éradication du foyer septique associé au traitement des défaillances d'organes, à l'antibiothérapie adaptée et au support nutritionnel.

MATERIELS ET METHODES

- Ø Notre travail comporte une analyse rétrospective d'une série de 43 malades traités pour PPO au service de chirurgie viscérale B du CHU Hassan II de Fès durant la période allant du mois de Janvier 2009 jusqu'à Septembre 2012 soit une durée de 45 mois.

- Ø Ont été exclus les malades opérés initialement dans une autre structure et ceux ayant bénéficié d'un traitement non opératoire.

- Ø Les données ont été relevées à partir :
 - Dossiers des malades durant leur hospitalisation en réanimation chirurgicale A 4 et au service de CH B.
 - Fiches de réanimation journalières de la réanimation et du service.
 - Fiches d'anesthésie.
 - Comptes rendu opératoires

- Ø Nous avons relevé les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de chaque patient de notre série. Une fiche d'exploitation a été établie pour recueillir les données.

- Ø L'analyse des données a été réalisée par le logiciel SPSS version 17.

FICHE D'EXPLOITATION DES PPO

I/-IDENTITE

- N° dossier :
- IP :
- DE :
- DS :
- Nom & Prénom :
- Sexe :
- Age:
- Origine :
- Profession :
- Niveau socioéconomique :

II/-ATCD

1-Médicaux :

- | | | | | | | |
|------------------------------|------|-----|--------------------------|------|-----|--------------------------|
| 1. HTA | 1.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 1.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 2. Diabète | 2.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 2.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 3. Cardiopathie | 3.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 3.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 4. Pneumopathie | 4.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 4.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 5. IRC | 5.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 5.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 6. IHC | 6.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 6.1 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 7. Chimiothérapie | 7.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 7.1 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 8. Corticoïdes | 8.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 8.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 9. Immunosuppresseurs | 9.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 9.1 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 10. traitement anticoagulant | 10.1 | Oui | <input type="checkbox"/> | 10.2 | Non | <input type="checkbox"/> |
| 11. Autres | | | <input type="checkbox"/> | | | |

2-Chirurgicaux

III/-INTERVENTION INITIALE :

- Diagnostic

-Geste réalisé

-Diagnostic de gravité : sepsis Oui Non

-BO : BOU Oui Non

BOC Oui Non

-Opérateur : Sénior Résident

-Date de l'intervention :

-Traitement : 1-Voie d'abord

2-Exploration

3-Geste principal

4-Gestes associés

-Drainage : -Drainage abdominal

1-Type : 1-1 Drain tubulé

1-2 Sonde de Salem

1-3 Sonde gastrique

1-4 Lames

1-5 Mikulicz

1-6 Autres

2-Siège

-Drainage de la cavité résiduelle

- Incident per-opératoire : 1-Non
2-Souillure/selles
3-Souillure/bile
4-Souillure/digestif
5-Hémorragie
- Etat HD per-opératoire : 1-Bon
2-Petite tension+remplissage+/- transfusion
3-Choc hémorragique+drogues
- Séjour en Réa : 1- durée :
2-Cause :
3-Traitement :
- Evolution post opératoire : 1-reprise du transit à j+
2-alimentation orale à J+
3-drains : - quantité :
-nature :
-Retrait à j+

IV/-ETUDE CLINIQUE

A-Signes fonctionnels :

1- Douleur abdominale Oui Non
Type : Siège :

2- Nausée –Vomissement : Oui Non Type :

- 3-Stase gastrique
- 4-AMG ou tr du transit
- 5-Hoquet

B-Signes généraux :

1-Fièvre : Oui Chiffre :
Non

- 2-Frissons
- 3-Tachycardie sup à 90 batt/min
- 4-Oligurie<500 cc/j

C-Manifestations respiratoires :

- 1-Gène respiratoire
- 2-Encombrement bronchique
- 3-Polypnée
- 4-Dyspnée

D-Manifestations neuropsychiques :

- 1-Agitation
- 2-Délire
- 3-Obnubilation
- 4-Désorientation temporo spatiale

E-Hémorragie digestive :

- 1-Hématémèse
- 2-Moelena

F-Signes physiques :

- 1-Météorisme abdominal
- 2-Douleur abdominale
- 3-Défense

- 4-Contracture
- 5-Suppuration pariétale
- 6-Désunion pariétale et éviscération
- 7-Fuite digestive et/ou biliaire : -plaie -orifice de drainage
- 8-TR : - dl provoquée -épanchement (CDS de Douglas)
- 9-Autres

V/-EXAMENS PARACLINIQUES

1/-Biologie :

1-1 NFS : GB= PNN= HG= PQ=

1-2 CRP : VS=

1-3 Ionogramme : urée= Créat= Na= K=

1-4 Crase sanguine : TP= TCA=

1-5 Bilan hépatique : BT= BC= GOT= GPT=

2/-Radiologie :

2-1 Radio pulmonaire : -PNP -Pneumopathie diffuse
-Epanchement pleural -Foyer

2-2 ASP : -PNP -Grisaille
-NHA -Type
-Opacité intra abd -avec ou sans bulle d'air

2-3 Echographie abdominale : -Epanchement -Abondance
-Nature -Localisation
-Ponction échoguidée -Autres

2-4 TDM : -Epanchement -Abondance -Collection
-Extravasation du PC -Fistule -Pneumopéritoine
-Autres

2-5 Opacification digestive aux Hydrosolubles :

VI-CHIRURGIE

1- Critères de réintervention :

a-Clinique

b-biologique

c-radiologique

2-Date de la réintervention

3-Délai/à l'intervention initiale

4-Dg de gravité : -malade stable oui non
- drogues oui non

5-Voie d'abord : -Coelioscopique -Convertie
-Laparotomie itérative

6-Exploration :

Epanchement oui non

Nature Abondance Prélèvement

Abcès Siège Nombre

Ischémie intestinale Saignement actif Corps étranger

Fausse membranes Perforation à distance

Fistule anastomotique :-oui -non

-1/4 circonférence

-1/2 circonférence

-Lâchage complet

Bride oui non

Volvulus, torsion Autres

7-Acte chirurgical :

- Toilette péritonéale
- Prélèvement
- Biopsie de la coque
- tt de la fistule :-suture simple
- suture sur drain tuteur
- reconfection de l'anastomose
- résection d'un segment digestif+anastomose
- résection d'un segment digestif+stomie
- démontage+stomie
- maintien du montage+stomie d'amont
- Hépatectomie
- Abstention chirurgicale
- Viscérolyse
- Vidange
- Ligature Vasculaire
- drainage seul
- Packing abdominal
- Autres

8-Gestes associés :

- 1-Jéjunostomie
- 3-Exclusion : -temporaire
- 4-Gastrostomie
- 6-Splénectomie
- 2-Patch digestif
- Définitive
- 5-Cholécystectomie
- 7-Autres

9-Drainage :

- 1-Type : -drain tubulé
- lames de Delbet
- 2-Siège
- chambre d'aspiration
- Mikulicz
- Sonde gastrique
- Système d'irrigation

10-Fermeture pariétale :

- 1-Cutanée unique
- 2-Cutanéo-aponévrotique
- 3-Aponévrotomie
- 4-Laparostomie

- 11-Evolution per-opératoire :** -TA
- FC
- Diurèse
- Drogues
- Autres

VI-EVOLUTION POST OPERATOIRE

1-Critère de réanimation

- Durée du séjour
- Arrêt des drogues

2-Suites opératoires au service

- Reprise du transit
- Reprise de la voie orale
- Abdomen
- Drain
- Infection de la paroi
- Autres

3-Reprise à J+

- Exploration
- Traitement

4-Sortie à J+

5-Décès

RESULTATS

I-Données épidémiologiques

A-Age :

L'âge moyen de nos patients était de 51,77 +/- 17 ans, avec des extrêmes de 18 à 85 ans.

B-Sexe :

Dans notre série il y avait 28 hommes (65%) et 15 femmes (35%), le sexe ratio était de 1,86 %.

C-Antécédents :

Ø Parmi ces 43 patients, 4 facteurs de comorbidité ont été renseignés :

- Deux patients étaient hypertendus (4,6%)
- un patient était diabétique (2,3%)
- 5 ont eu une chimiothérapie pré opératoire (11,5%)
- 8 patients ont eu une radiothérapie pré opératoire (18,6%)

Ø Ainsi, 32 malades (74%) ne présentaient aucun facteur de comorbidité, 9 patients (21%) un facteur et 2 patients (4,6%) deux facteurs.

Ø Un antécédent chirurgical a été noté chez 2 malades de la série (4,6%), les deux ont eu une cholécystectomie coelioscopique.

II- L'intervention initiale

A-Contexte d'urgence

- ∅ Il s'agissait d'une intervention réglée, effectuée à froid chez 25 patients (58 %).
- ∅ L'intervention a été effectuée en urgence chez 18 patients (42%).

B-Caractère septiques et néoplasiques

Dans notre série, on retrouve une prédominance d'interventions pour pathologie néoplasique (54%), suivie d'interventions pour pathologie bénigne septique (40%).

Le caractère néoplasique et surtout infecté d'une lésion joue un rôle non négligeable dans l'apparition d'une PPO.

Tableau 1: Caractères septiques et néoplasiques dans notre série

	Nombre de cas	%
Pathologie néoplasique	23	54%
Pathologie bénigne aseptique	3	6%
Pathologie bénigne infectée	17	40%

C-Siège de l'intervention initiale

La distinction entre PPO d'origine sus mésocolique et sous mésocolique n'est pas aléatoire, elle s'impose tant à cause du pronostic que des difficultés opératoires.

Dans notre série, la chirurgie initiale était sous mésocolique dans 65% (28 cas) et sus mésocolique dans 35% (15 cas).

D- L'opérateur

IL s'agissait d'un résident en chirurgie dans 18 interventions soit 42% et d'un enseignant dans 25 interventions soit 58%.

E-Type d'intervention

Sur les 43 dossiers renseignés, un traitement conservateur a été réalisé pour 29 patients (67%) et non conservateur pour 14 patients (33%).

-Le traitement conservateur a consisté en :

Une simple toilette péritonéale chez 12 patients

Une suture sans stomie chez 17 patients

-Le traitement non conservateur a comporté :

Un démontage de la reconstruction précédente associée à la réalisation d'une stomie digestive pour 10 interventions

L'extériorisation digestive sous forme de stomie chez 4 patients

III-Manifestations cliniques

Le délai moyen d'apparition des symptômes était de 6,47 jours avec des extrêmes de 1 à 20 jours du postopératoire.

A-Signes fonctionnels (Tableau 2)

- La symptomatologie clinique a été dominée par la douleur abdominale qui a été notée chez 32 patients de la série, soit 75% des cas.
- Les signes d'irritation péritonéale ont été à type de :
 - Vomissements chez 15 patients (37,5%)
 - 1 patient avait des nausées (2,3%) et 2 autres présentaient un hoquet (4,7%).
- Les troubles du transit (absence de reprise du transit, arrêt secondaire du transit) étaient présents chez 4 patients, soit 9,3 %.

Tableau 2 : Répartition des malades selon la symptomatologie clinique

Signes fonctionnels	Nombre de patients (%)
Douleur abdominale	32 (75%)
Vomissements	15 (37,5%)
Nausée	01 (2,3%)
Trouble du transit	04 (9,3%)
Hoquet	02 (4,7%)

B-Signes physiques : (Tableau 3)

L'examen général de nos patients a permis de noter la présence de :

- Une fièvre chez 27 patients soit une fréquence de 62,8 % des cas.
- Une tachycardie supérieure à 90 batt/min a été notée chez 15 patients, soit une fréquence de 35%.
- La sensibilité abdominale provoquée était notée chez 20 malades (46,5%)
- La suppuration pariétale chez 10 malades soit (23,3%).
- Une fistule biliaire ou digestive a été notée chez 11 malades de la série soit 25,6%

Les données de l'examen physique sont résumées dans le tableau 3

Tableau 3 : Répartition des malades selon les données de l'examen physique

Signes physiques	Nombre de patients (%)
Fièvre	27 (62,8%)
Météorisme abdominal	18 (41,9%)
Sensibilité abdominale provoquée	20 (46,5%)
Tachycardie sup à 90 batt/min	15 (35%)
Défense	15 (34,9%)
Contracture	01 (2,3%)
Suppuration pariétale	10 (23,3%)
Désunion pariétale et éviscération	03 (7%)
Fuite digestive ou biliaire	11 (25,6%)

IV-Etude paraclinique

A-Bilan biologique :

- Ø L'analyse des données biologiques a permis de noter une hyperleucocytose \geq 10000 GB/mm³ chez 32 patients soit 74,4% des cas.
- Ø La CRP augmentée a été notée chez 42 patients soit 97,7%.
- Ø Une insuffisance rénale a été mise en évidence chez 11 patients soit 25,6% des cas.
- Ø Les autres anomalies biologiques ont été à type de :
 - Une anémie dans 6 cas (14%)
 - Un taux de prothrombine bas dans 4 cas (9,3%)
 - Une thrombopénie dans 9 cas (20,9%)

B-Explorations morphologiques :

- Ø L'échographie abdominale a été réalisée chez 23 patients (53,5%). Elle a montré un épanchement chez 18 patients (41,9%), une collection chez 7 patients (16,3%). La ponction échoguidée a été faite chez 2 malades de notre série (4,7%).
- Ø Le scanner abdomino pelvien a été fait chez 13 patients (31%), il a objectivé un épanchement chez 9 patients (20,9%) et une collection chez 8 patients (18,6%).
- Ø Un transit œsophagien à la gastrografine a été réalisé, ayant montré une extravasation du produit de contraste chez un seul patient.
- Ø Dans 4 cas (9,4%), aucun examen complémentaire morphologique n'a été pratiqué.

V-Prise en charge de la PPO

A-Critères et délai de réintervention

- Ø Les critères qui ont motivé la réintervention dans notre série sont :
 - 5 fois sur 43 des signes cliniques et biologiques nous ont poussés à réintervenir.
 - 38 fois sur 43, on s'est basé sur des arguments clinique, biologique et radiologique pour reprendre les malades.

- Ø Le délai moyen de réintervention était de 8,9+/-6,3 jours avec des extrêmes allant de 1 à 25 jours.

B-Préparation médicale

1-Antibiothérapie

L'antibiothérapie administrée à nos malades était initialement probabiliste à large spectre, administrée par voie parentérale puis réadaptée en fonction de l'antibiogramme. Différentes familles d'antibiotiques furent utilisées, toujours en association.

2-Support hémodynamique

Vingt patient ont nécessité un support hémodynamique à base d'adrénaline chez 9 patients soit 20% des cas, de noradrénaline chez 8 de nos patients 18% des cas et de dobutamine chez 3 patients.

L'administration s'est faite immédiatement avant la reprise dans 11 cas soit 25% des cas, 4 l'ont reçue à distance avant la reprise 9% des cas et 5 patients après (11%).

La durée moyenne d'administration était de 3 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 10 jours.

3-Admission en réanimation

L'admission en réanimation s'est faite avant la réintervention chez 9 patients (20 %) pour une prise en charge péri-opératoire, pour 21 patients (48%) l'admission en réanimation s'est faite après la reprise.

C-Voie d'abord

Dans notre série, la voie initiale a été reprise : 38 laparotomies itératives et 5 reprises par laparotomie après cœlioscopie initiale ont été réalisées.

D-Constatactions per opératoires

- Ø L'exploration chirurgicale a mis en évidence 24 péritonites et 12 abcès. Les péritonites étaient localisées dans 5 cas (20%) et généralisées dans 19 cas (80%).
- Ø Une lésion anatomique a été identifiée dans 36 cas (83,72%) sur les 43 interventions réalisées.
- Ø Les désunions étaient retrouvées dans 20 cas (46,5%) dont 12 lâchages d'anastomose, alors que dans 9 cas (21%), il s'agissait d'une perforation iatrogène ou l'évolution du processus initial.
- Ø Dans 6 cas aucune étiologie anatomique n'a été retrouvée, il s'agissait d'un abcès isolé (5 cas) et un épanchement séreux dans un seul cas.
- Ø Une seule laparotomie blanche a été notée parmi les différents cas de la série.

Le tableau 4 résume les différentes étiologies des PPO dans notre série.

Tableau 4 : Causes de PPO dans notre série

Cause de la PPO	Nombre de cas
Lâchages d'anastomoses ou sutures	
-Anastomose 12	20
-Suture digestive 8	
Perforations iatrogènes ou évolution du processus initial	
- Grêle 3	9
- Appendice 4	
- Colon 1	
- Pancréas 1	
Autres	
-Rétraction de la stomie 1	7
-Appendicite méconnue 1	
-Cholécystectomie incomplète 1	
-Nécrose du colon 3	
-Suintement bilieux du lit vésiculaire 1	
Aucune cause anatomique	6
Laparotomie blanche	1

E-Geste chirurgical

Ø Sur les 43 dossiers renseignés, un traitement conservateur a été réalisé chez 29 patients (67%) et non conservateur chez 14 patients (33%).

Ø Les gestes réalisés dans notre série étaient :

- une fistulisation dirigée (15 cas)
- une suture a été refaite chez 6 malades
- 2 stomies de la perforation
- une suture protégée par une iléostomie
- 2 Hartmann
- 9 démontages d'anastomose avec stomie
- un aiguillage du lit vésiculaire
- Dans 7 cas aucun geste n'a été fait car aucune lésion anatomique n'a été retrouvée

VI- Evolution post-opératoire

1-Mortalité

- Ø Le taux de mortalité dans notre série était de 32,5%, soit 14 patients sur 43.
- Ø Les malades réopérés sont morts en moyenne 13,36 jours après la première intervention.
- Ø La cause du décès était le choc septique réfractaire dans 10 cas (72%) et une défaillance polyviscérale dans 4 cas (28%).

2-La deuxième reprise

- Ø Chez 5 patients sur 43 (11,2%), les suites opératoires ont nécessité une nouvelle intervention.
- Ø Le délai moyen de cette reprise chirurgicale était de 9,8 jours, avec des extrêmes allant de 4 à 23 jours.
- Ø L'indication a été retenue sur l'existence d'un syndrome septique persistant chez un patient, l'apparition d'une fistule digestive chez une patiente, une hémorragie postopératoire à type de rectorragie de grande abondance chez une patiente, une éviscération plus rétraction de la stomie chez un patient et une nécrose colique chez une patiente.
- Ø Le tableau 5 résume les différentes étiologies et gestes réalisés lors de la 2^{eme} reprise.
- Ø Le taux de mortalité en cas de réintervention multiples était de 40 % (2 patients sur 5).

Tableau 5 : gestes réalisés lors de la deuxième reprise pour PPO

Indication de la 2 ^{eme} reprise	Exploration	Geste	Evolution
Syndrome septique après cholécystectomie	Laparotomie blanche	Drainage	Décès
Fistule digestive après DPC	Lâchage d'anastomose pancréatico-jéjunale et de la jéjunostomie	Démontage APJ+ intubation+ fistulisation du versant jéjunale /sonde de Foley+ fixation jéjunostomie+ toilette+ drainage	Décès
Rétraction stomie à la BW+éviscération	Eviscération fixée+collection purulente en / avec rétraction de la stomie	Refixation de la stomie+toilette+drainage	Favorable
Nécrose anastomose colo-anale	Nécrose colon abaissé	Résection colique+ CIG définitive+ toilette+drainage	Favorable
Rectorragie avec IHD après RIS pour adénocarcinome rectal	Saignement actif en / avec lésion des 2 artères hémorroïdales moyennes	AAP+hémostase+toilette + drainage	Favorable

3-Séjour hospitalier

La durée moyenne de séjour de nos malades dans le service était de 19,38 jours +/- 11,35 (elle comprend la durée de séjour en réanimation et dans le service de chirurgie B), avec des extrêmes de 4 à 42 jours.

4-Suites postopératoires

Parmi les 29 survivants, certains ont eu des suites opératoires compliquées de :

- 5 malades ont été réopérés pour PPO itératives
- Une fistule a été notée et qui a évolué favorablement sous traitement médical.
- Deux éviscérations fixées ont été notées, un malade a évolué favorablement et l'autre a développé une éventration.
- Une thrombose veineuse profonde a été notée et qui a évolué favorablement sous traitement médical

DISCUSSION

I-EPIDEMIOLOGIE

1-Age

L'âge moyen des patients retrouvés dans toutes les séries est supérieur à 50 ans (tableau 1).

La moyenne d'âge de nos patients était de 51,77 +/- 17 ans avec des extrêmes de 18 à 85 ans et ceci concorde avec les données de la littérature.

Tableau 1 : âge moyen et fréquence dans la littérature

Auteurs	Age
LEVY (1)	Moyen de 51,5 ans
GUIVRC'H (2)	53% ont plus de 60 ans
AFC (3)	68% ont plus de 50 ans
DHAHRI (4)	Moyen de 51 ans

2-Sexe

Ø Comme dans toutes les séries, les PPO surviennent plus fréquemment chez les hommes (tableau 2).

Tableau 2 : tableau montrant la fréquence des PPO chez l'homme selon différentes séries

Auteurs	LEVY(1)	GUIVARCH(2)	AFC(3)	Notre série
% des hommes	63	74	75	65

- Ø Ceci pourrait s'expliquer par la nature même de la pathologie initiale (cancers digestifs) et le terrain (tabagisme, état nutritionnel).

3-Facteurs de risque des PPO

Leur connaissance permet de sélectionner un groupe de patient qui fera l'objet de précautions particulières lors de la première intervention et d'une surveillance serrée au cours de la période post-opératoire.

3-1 Déhiscence anastomotique

Les fuites anastomotiques sont la cause la plus fréquente des PPO. C'est ce qui a poussé de nombreux auteurs à chercher les facteurs qui favorisent ces déhiscences.

a-Siège de l'anastomose

- Ø Certaines anastomoses exposent plus que d'autres aux PPO, c'est ce qui ressort de l'enquête de l'AFC, des études de GROSDIDIER, de LEVY et de beaucoup d'autres (17).
- Ø L'anastomose oeso-jéjunale donnerait le plus de lâchage (tableau 3) suivie de très près par les anastomoses portant sur le grêle et le colon (3).

Tableau 3 : Fréquence des PPO en fonction de l'anastomose

Type de l'anastomose	AFC (%)	GROSDIDIER (%)
Oeso-jéjunale	5,6	8,2
Gastro-duodénale	1,9	2,2
Gastro-jéjunale	3,1	2,7
Grêle-grêle	2,5	0,6
Iléo-colique	4,25	6
Colo-colique	2,7	4,4
Iléo-rectale	5,2	1,9
Appendicite	0,19	0,27

Les anastomoses et interventions faites au niveau de l'étage sus-mésocolique donnent autant de PPO que ceux faites en sous mésocolique (17), cependant le pronostic plus sévère impose plus de prudence au niveau sus mésocolique.

Enfin, selon GARNJOBST et LAIGEAU (49), les anastomoses faites au dessus du douglas donneraient le plus de complications.

b-Conditions de l'anastomose

Le risque de lâchage augmente de manière spectaculaire quand l'anastomose est réalisée en milieu septique, au cours d'un épisode de bas débit ou sur un segment viscéral mal vascularisé ou pathologique (17).

c-Technique de l'anastomose

Son intervention est certaine, mais toujours difficile à mettre en évidence. Certains éléments sont incriminés : les serrages excessifs, les points trop rapprochés, les surjets trop serrés.

Ces différents facteurs agissent en perturbant la cicatrisation des sutures de l'anastomose.

Selon DOUTRE L.P., les microtraumatismes par les pinces, les points séparés en deux plans avec un fil à résorption lente sont plus pourvoyeurs de PPO (50).

d-Etendue de la résection

Contrairement à ce qu'on pensait, le risque de désunions anastomotiques varie en raison inverse de l'étendue de la résection (50).

3-2 Thérapeutiques immunosuppressives

La radiothérapie, la chimiothérapie, la corticothérapie et à un degré moindre les tétracyclines, Gentamycine, chloramphénicol et la rifampicine (17, 51,52) entraînent des troubles de l'immunité qui favorisent la survenue de PPO.

3-3 Conditions d'intervention

Le risque de voir survenir une PPO est d'autant plus grand que l'intervention initiale a :

- été faite en urgence
- été septique
- Porté sur un organe cancéreux

3-4 Autres facteurs de risque des PPO

L'âge, le diabète, l'éthylisme, les affections néoplasiques, les anesthésies et interventions itératives, les hémorragies digestives et les transfusions répétées sont autant de facteurs qui dépriment l'immunité en général et tout particulièrement cellulaire, favorisant ainsi les complications infectieuses post opératoires et surtout les péritonites (17,53).

3- 5 Responsabilité du chirurgien

L'expérience de l'opérateur est un élément important à prendre en compte. Il existe également une variabilité des complications parmi des opérateurs de même degré d'expérience. Dans un travail danois faisant état des facteurs de risque d'infection du site opératoire, les auteurs ont mis en évidence une incidence croissante des complications infectieuses postopératoires avec une variabilité inter opérateur de 1,4 à 13,2 % en chirurgie générale contaminée et de 15,4 à 23,5 % en chirurgie

septique (54). Ces auteurs ont rapporté une différence significative entre les opérateurs du service de chirurgie générale et en analyse multivariée, une variation du risque relatif de complication infectieuse de 0,5 à 2 selon les opérateurs. Le nombre annuel de patients pris en charge par le chirurgien et le type d'établissement (universitaire, ou non) pourraient expliquer ces disparités (55).

II-PHYSIOPATHOLOGIE

Un des facteurs majeurs dans le pronostic d'une PPO est l'équilibre entre les défenses du patient et du péritoine d'un côté et le volume, le type et la durée de la contamination de l'autre.

A-Systèmes péritonéaux de défense

Le péritoine est une membrane translucide qui tapisse toute la cavité abdominale. Il est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 μm d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de coagulation ect) en réponse à une agression (5). La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle. Un flux d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche d'un ultrafiltrat est observé, dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal.

Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la réabsorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique (5).

L'épiploon est un tissu complexe richement vascularisé qui joue un rôle très important dans la réponse immunitaire et la défense locale.

Cette défense mécanique liée aux particularités anatomo-histologiques du péritoine associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution de fausses membranes et d'abcès.

Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale (5). La localisation des abcès est expliquée pour partie par l'effet de la gravité (6,7). La gouttière pariéto-colique droite est considérée comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul-de-sac de Douglas et la zone sus hépatique.

L'épiploon est, avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus, l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection (5).

B-Aspects microbiologiques des PPO

Dans les conditions normales, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération intraluminaire des germes dans la partie sus-mésocolique du tube digestif, limitant la pullulation à 10^3 bactéries (exclusivement aérobies) par ml de liquide gastrique. Au niveau intestinal, la concentration bactérienne s'accroît de 10^2 - 10^4 germes/ml dans le jéjunum (essentiellement aérobies) à 10^6 - 10^7 germes /ml dans l'iléon avec un

équilibre entre les flores aérobies et anaérobies. Le colon est une zone de haute densité bactérienne (10^{12} bactéries par gramme de selles) avec une prédominance d'anaérobies. Les souches les plus fréquemment isolées dans le colon sont *Escherichia coli* (10^8 /g de selles), *Klebsiella pneumoniae* (10^{6-8} /g), *Enterococcus* spp (10^8 /g), *Proteus* spp (10^{6-8} /g) pour les germes aérobies, *Bacteroides fragilis* (10^{11} /g) et *Clostridium* spp (10^{10} /g) pour les anaérobies. En théorie, les germes anaérobies sont présents dans près de 100% des cas. En fonction de l'alimentation et/ou d'une antibiothérapie préalable, l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Candida* spp (principalement *albicans*) est possible.

En cas d'achlorhydrie gastrique ou d'hémorragie digestive haute, l'augmentation du pH gastrique se traduit par une pullulation bactérienne dans la zone sus-pylorique. IL en est de même en cas d'occlusion où la stagnation des sécrétions digestives conduit à une pullulation bactérienne en amont de l'obstacle, expliquant la présence d'une flore de type iléal ou colique jusqu'au niveau gastrique (8).

Ces éléments doivent être pris en considération lors du choix de l'antibiothérapie encadrant la reprise.

En fonction du type d'infection, les germes isolés sont différents (9,10). Ainsi, dans les infections extrahospitalières, les germes de la flore résidente sont isolés. Dans les infections postopératoires, des germes de type nosocomial sont plus fréquemment isolés (*staphylocoques* coagulase positifs, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp) dont le spectre de résistance aux antibiotiques est souvent élargi (10,11).

Enfin, un autre élément déterminant dans la modification de la flore digestive des patients est l'administration d'une antibiothérapie préalable, même à dose unique. Cette donnée est, elle aussi, à prendre en compte lors du choix de l'antibiothérapie lors des PPO.

C-Conséquences systémiques de l'infection

La cavité péritonéale se défend en cas d'agression en plusieurs phases :

- une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques.
- une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes.
- une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systématique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique et dans la circulation systémique en quelques minutes (12).

L'inflammation aigue intrapéritonéale et la diffusion extrapéritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme (13).

1- Défaillance hémodynamique

Elle résulte à la fois de :

- L'hypovolémie
- L'altération des résistances vasculaires périphériques qui sont généralement augmentées dans les infections à bacille à Gram négatif (BGN) et diminuées dans les infections à bacille Gram positif (BGP).
- L'incompétence myocardique.

Cette défaillance hémodynamique peut conduire à un cercle vicieux où s'enchaînent hypoxie tissulaire, glycolyse anaérobie, acidose métabolique, insuffisance rénale jusqu'à un choc irréversible en l'absence de traitement d'urgence.

2- Défaillance rénale

Témoin fidèle de la défaillance circulatoire. Elle est due à des anomalies sévères de la distribution du flux sanguin rénal et à la diffusion des produits toxi-infectieux dans la circulation systémique. Elle aboutit dans les cas les plus graves à la nécrose tubulaire aiguë et à la néphropathie interstitielle aiguë.

3- Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés :

- La diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie) conduisant à l'atélectasie des bases ;
- La contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;
- La diffusion des produits toxi-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire et entraînant un œdème aigu pulmonaire, non hémodynamique, lésionnel, connu sous le nom de syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) à pression capillaire pulmonaire moyenne normale ou abaissée.

4- Défaillance métabolique

L'équilibre acido-basique est gravement perturbé dans le sens d'une acidose métabolique avec hyperlactacidémie secondaire à l'hypoperfusion et à l'hypoxie tissulaire.

5- Défaillance hépatique

Elle apparaît dès les premiers jours chez les sujets en état septique grave. Elle se manifeste sous forme d'un ictère variable de formule biologique mixte (cholestase et cytolyse modérées) en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et périportale

avec stase centrolobulaire. La synthèse protéique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

6- Défaillance nutritionnelle

Elle se développe très vite dans les formes hyperseptiques pouvant entraîner alors une perte pondérale quotidienne proche de 100 g, une perte azotée supérieure à 0,5 g/kg/j nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés par voie parentérale puis entérale.

III-DIAGNOSTIC POSITIF

A-Etude clinique

Le diagnostic de PPO est difficile, contrairement à celui d'une péritonite secondaire communautaire. Il est maintenant clairement démontré que la rapidité de diagnostic et de traitement est un facteur pronostique majeur (82). Les critères cliniques et radiologiques classiques (irritation péritonéale, contracture, occlusion fébrile, pneumopéritoine, état de choc, ect) sont moins fiables en raison du contexte postopératoire (morphine, voire intubation avec utilisation de curare, iléus réflexe, pneumopéritoine résiduel après une laparotomie ou une coelioscopie, ect). Pour ne pas manquer ou retarder le diagnostic, il faut toujours évoquer de principe la présence d'une PPO devant toute anomalie dans les suites normalement attendues.

1-Signes généraux

Ils traduisent la toxi-infection et tiennent une place privilégiée en matière de PPO car ils sont précoces, polymorphes et trompeurs.

Isolés ou associés, ces signes doivent attirer l'attention car attendre qu'ils soient groupés expose le malade à une défaillance polyviscérale.

IL peut s'agir de :

1-1 Fièvre :

Habituellement retrouvé en post -opératoire, elle devient évocatrice quand elle s'allume subitement ou s'accroît à un degré variable.

En plateau ou oscillante, avec ou sans frissons la fièvre représente un bon élément de surveillance évolutive. Elle peut être remplacée par une hypothermie qui est péjorative (14).

Dans notre étude tout comme celle de LEVY et tant d'autres (tableau 4), la fièvre est le signe le plus fréquent, c'est aussi un signe très précoce souvent apparue entre le premier et le deuxième jour du postopératoire (15).

Tableau 4 : Fréquence de la fièvre donnée de la littérature

Auteurs	% de fièvre
LEVY (16)	83
BARBIER (15)	75
AFC (17)	79,4
GUIVARC'H (18)	86
FAGNIEZ (14)	66,7
GROSDIDIER (19)	78
Notre série	62,8

1-2 Tachycardie

La tachycardie supérieure à 90 battements/min a été notée chez 35% des patients de notre série.

Nos chiffres concernant les tachycardies isolées (35%) sont semblables à ceux de LEVY et de GROSDIDIER, respectivement 30% et 31%.

1-3 Manifestations rénales

L'insuffisance rénale est un témoin fidèle de la défaillance circulatoire, elle se manifeste par l'oligurie. Sa valeur prédictive est grande (20). Elle traduit une complication septique péritonéale quand elle survient chez un opéré récent et fébrile. L'insuffisance rénale s'organise rapidement malgré une réanimation adéquate tant que persiste le foyer septique intra- péritonéal.

L'oligurie est retrouvée dans la littérature à des fréquences variables, allant de 20% (16) à 60% (18). Dans notre série, elle a été présente chez 8 patients soit 19%.

1-4 Manifestations respiratoires

- Ø Représentent un élément de poids dans le diagnostic des PPO, permettant souvent de le redresser et d'opter pour la réintervention en cas de doute (20).
- Ø Amorçées par la distension abdominale et la contracture pariétale, elles sont aggravées par l'encombrement trachéo-bronchiques, les atélectasies, les pleurésies et enfin l'œdème aigu du poumon qui aboutit à un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte.
- Ø Elles se traduisent par une polypnée superficielle, tirage, ou une désadaptation au respirateur artificiel.

Tableau 5 : Fréquence des manifestations respiratoires dans la littérature et notre série

Auteurs	% des signes respiratoires
LEVY (16)	22,4
AFC (17)	57
GUIVARC'H (18)	57
GROSDIDIER (19)	35
Notre série	23,3

Ø Nos résultats rejoignent ceux de LEVY.

Ø Si les résultats diffèrent d'une série à une autre, la précocité de ces signes fait l'unanimité et pour beaucoup c'est le signe le plus précoce (14,18).

1-5 Signes neuropsychiques

ILs sont variables allant d'une simple obnubilation à la psychose aiguë confusionnelle (17).

Ce sont les premiers signes d'alarme chez le sujet âgé, ils signent le diagnostic quand ils surviennent chez un opéré récent sans antécédent neuropsychiatrique.

Tableau 6 : Signes neuropsychiques dans notre série et dans la littérature

Auteurs	% des cas
AFC (17)	24,7
GROSDIDIER (19)	30
LEVY (16)	40
GUIVARC'H (18)	47
Notre série	4,6

Dans notre étude, ce signe est peu fréquent, il était présent chez 2 patients âgés de la série.

2- Signes fonctionnels

Très évocateurs, mais inconstants et relativement tardifs (17, 14, 18,16) et sont représentés par les signes suivants :

- douleurs abdominales peuvent être spontanées ou provoquées et on y inclut les douleurs retrouvées au toucher rectal. Dans notre série c'était le

signe fonctionnel le plus fréquent, 32 malades (75%) de notre série
présentaient des douleurs.

- arrêt des matières et des gaz hautement suspect, s'il est associé à la fièvre.
Il a été noté chez 4 patients soit 9% des cas.
- diarrhée distillante pléioleucocytaire est un signe spécifique de suppuration
abdominale. C'est un signe peu fréquent dans notre série.

3- Signes physiques

Ce sont les suivants :

- météorisme abdominal
- défense localisée
- fistule digestive, le plus souvent par le drainage
- ictère
- Hémorragie digestive haute
- Empâtement localisé

B-Examens complémentaires

1- Signes biologiques

La biologie peut également orienter le praticien, mais elle est peu spécifique.

1-1 Hyperleucocytose

C'est un signe très fréquent dans toutes les séries sans rapport avec la gravité de l'état septique. La neutropénie est par contre un élément de mauvais pronostic (18).

Tableau 7 : Hyperleucocytose dans notre série et dans la littérature

Auteurs	% des cas
LEVY	60
GUIVARC'H	75
AFC	80,3
Notre série	74,4

1-2 Défaillance hépatique

Signe très rare, seule l'enquête de l'AFC le rapporte à une fréquence de 45%.L'augmentation des transaminases et la bilirubine n'a été notée qu'une fois (2,3%) dans notre série.

1-3 Baisse de l'hématocrite

Selon GUIVARC'H l'hématocrite, au cours des PPO, subit une élévation précoce puis une baisse rapide dans la moitié des cas. Nous l'avons trouvé abaissée chez 6 de nos malades (14%).

1-4 Recherche bactériologique

Ø Les hémocultures :

Positives, elles signent la septicémie et évoquent un foyer septique intrapéritonéal.

Paradoxalement, LEGALL et Coll. (21) ont prouvé que la négativité des hémocultures a une bonne valeur prédictive.

Les hémocultures ont été positives dans 40% des cas, dans l'enquête de l'AFC et 55% chez GUIVAC'H.

Les germes les plus retrouvés sont les Entérobactéries et les anaérobies.

Dans notre série les difficultés techniques sont probablement à l'origine de la négativité des rares hémocultures réalisées.

Ø Les prélèvements péritonéaux :

La stérilité des prélèvements péritonéaux est très rare (22). Elle est due aux germes anaérobies 70% qui sont rapidement détruits au contact de l'air.

Les germes les plus retrouvés sont l'Echerichia-Coli, Klebsielles, Proteus, Citrobacters, Pseudomonas et Bacteroides fragilis.

Dans notre série seuls 4 prélèvements sont revenus positifs à Echerichia Coli.

1-5 Débit leucocytaire diarrhéique

La PPO est très probable quand le débit est supérieur à $2,6.10^6$ leucocyte/mn. Selon LEVY ce signe a une fiabilité de 95% (16).

Ce signe n'est pas de pratique courante et n'a jamais été réalisé dans notre série.

1-6 Débit chloré gastrique

Cet examen également peu courant a une fiabilité qui varie de 70 à 100%. IL est positif quand le débit est supérieur à 120 meq/24h(17,16).

1-7 Rapport Na⁺/K⁺ urinaire

Na⁺urinaire normale : 100 à 150 meq/24h

K⁺ urinaire normale : 50 à 100 meq/ 24h

Na⁺/K⁺ urinaire normal : > 1

Au cours de l'agression chirurgicale, l'inversion du rapport Na⁺/K⁺ est habituelle. Ce rapport se normalise au bout de 2 à 3 jours.

La persistance d'un rapport inversé ou son inversion secondaire est un bon critère pour le diagnostic précoce des PPO (23).

2- Signes d'imagerie

L'imagerie oriente le diagnostic de PPO. Elle recherche une étiologie et élimine les diagnostics différentiels.

2-1 Radiographie du thorax

Le cliché thoracique n'est pas spécifique d'une complication intra-abdominal.

Cependant, un épanchement pleural ou la condensation d'une base pulmonaire peut être retrouvé qui, au delà des complications thoraciques usuelles (Pneumopathie, inhalation, atélectasie, embolie pulmonaire) impose la recherche d'une collection sous phrénique.

Dans notre étude, les données de la radiographie pulmonaire ne semblent pas déterminantes pour la décision d'une réintervention.

2-2 Abdomen sans préparation

Les informations obtenues par le cliché de l'abdomen sans préparation ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50% des cas (24).

L'ASP peut montrer des signes indirects d'épanchement intrapéritonéal :

- Persistance ou réapparition secondaire d'un pneumopéritoine
- Distension du tube digestif
- Espace entre les anses grêles.

IL est de toute manière d'interprétation difficile en postopératoire.

2-3 Echographie abdominale

Peu contributive en raison des gaz digestifs, des pansements, des drains, ect. Mais elle reste le meilleur appoint diagnostique dans le cadre d'exams itératifs au lit. Une bonne interprétation peut préciser la nature et l'étendue de l'épanchement, les

altérations éventuelles du tube digestif et des viscères abdominaux. Elle garde sa place pour l'exploration de la vésicule biliaire et du foie et pour l'identification de collection intra-abdominale, notamment après chirurgie hépatique ou chez le patient non déplaçable.

L'aspect plus ou moins échogène objectivé à l'échographie, n'est pas un argument quant au contenu septique ou non (24, 25, 26,27).En cas de doute sur la nature septique des collections observées, une ponction peut être réalisée qui confirme le diagnostic en présence d'un liquide contenant plus de 500 globules blancs/mm³ ou du pus ou du liquide digestif (28,29).Dans tous les cas, un examen morphologique normal n'élimine jamais le diagnostic.

L'échographie a été réalisée chez 23 patients de notre série. Elle a montré un épanchement chez 18 patients (42%), une collection chez 7 patients (16%) et une ponction échoguidée a été réalisée dans 2 cas.

2-4 Tomodensitométrie

C'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.

La TDM abdominale n'a été réalisée que chez 13 patients (31%), elle a mis en évidence un épanchement chez 9 patients (21%), une extravasation du produit de contraste dans 3 cas (7%), une collection dans 8 cas (17%), une fistule anastomotique dans un seul cas (2,3%).

2-5 Imagerie par résonance magnétique

Selon Taylor et coll. (31) et Maklad et coll. (32), l'ultrasonographie reconnaît les abcès intra-abdominaux avec une fidélité de 99%. Quand elle est associée à la scintigraphie au citrate de Gallium 67, elle localise les abcès post opératoires intra-abdominaux dans 93% des, selon Bertrand et coll. (33).

Cependant, cet examen reste encore mal adapté dans la réalisation pratique chez les patients en période post opératoire. IL nécessite un délai de 24 à 72 heures et une préparation colique et en outre distingue mal les abcès des masses inflammatoires.

L'IRM n'a pas été réalisée chez aucun malade de notre série.

IV-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Malgré la richesse du tableau clinique et l'apport des examens complémentaires, les PPO souffrent de difficultés diagnostiques dont la conséquence est variable, allant du retard du diagnostic potentiellement fatal à la réintervention inutile.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec :

A-Des complications chirurgicales imposant une réintervention

- Hémorragie intrapéritonéale
- Infarctus entero-mésentérique
- Infection pariétale

B-Des complications chirurgicales ne nécessitant pas de réintervention

- Les occlusions paralytiques prolongées dues à une forte irritation péritonéale où une dyskaliémie et qui cèdent souvent après simples aspiration et équilibre hydro-électrolytique.
- Les pancréatites nécrosantes postopératoires
- Les syndromes pseudo-péritonitiques : syndrome du cinquième jour (34) : état général peu altéré contrastant avec une contracture importante.

C-Des complications médicales

- Certaines formes d'infarctus du myocarde
- Certaines formes de pneumonie
- Certaines formes d'embolie pulmonaire
- Certaines formes de septicémies postopératoires sans PPO suite à une infection d'un autre site

V-CRITERES DE REINTERVENTION

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

seule une décision de réexportation rapide au cours des 48 premières heures suivant le diagnostic est à même de diminuer la mortalité (87). Bohnen et al. rapportent une mortalité de 35% en cas de réintervention précoce (dans les 24 heures suivant le diagnostic) contre 65% en cas de réintervention plus tardive (83). Cependant, la réintervention pour une PPO est d'une difficulté majeure, en particulier au delà de la première semaine postopératoire. Le risque de lésions digestives iatrogènes augmente à chaque réintervention et avec le délai écoulé depuis l'intervention précédente (86). Les remaniements inflammatoires de la péritonite s'ajoutent aux adhérences de la première intervention, avec une qualité tissulaire modifiée par l'inflation hydrique chez un patient souvent défaillant avec d'éventuels troubles de l'hémostase. La décision de réintervention doit donc être réfléchie et consensuelle avec l'ensemble de l'équipe médicochirurgicale.

La survenue de défaillances multiviscérales ou l'apparition d'un état de choc sans origine évidente sont des critères formels de réintervention (84, 83, 85). Les nécroses digestives, fréquemment à l'origine de défaillances polyviscérales, sont difficiles à diagnostiquer par les examens morphologiques. Aussi, les indications de réintervention doivent être larges et précoces. Cette approche peut conduire dans certains cas à des laparotomies blanches pour un sepsis dont le diagnostic était incertain.

Ces laparotomies, en éliminant une infection intrapéritonéale, fournissent une information capitale pour les décisions thérapeutiques ultérieures et ne sont donc en aucun cas à blâmer. Mis à part ces circonstances dramatiques, les cliniciens utilisent les critères cliniques, biologiques, microbiologiques et radiologiques pour étayer leur décision de réintervention. La réalisation d'examens morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale.

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 (28, 7, 88, 89). La réintervention est indiquée quand un montage chirurgical préalable est impliqué et qu'il existe ou que l'on suspecte une désunion d'une anastomose digestive ou encore quand l'épanchement est manifestement cloisonné. Dans ces circonstances, un drainage percutané ne peut à lui seul résoudre le problème. Les collections ou les fuites d'origine biliaire ou pancréatique peuvent faire discuter un drainage simple électif.

VI-TRAITEMENT

A-Buts du traitement

Les grands principes de traitement des PPO dérivent de ceux des péritonites secondaires et reposent sur une double approche médicale et chirurgicale (35,36) :

Ø mesures médicales :

- assurer un bon état hémodynamique
- assurer une hématose satisfaisante
- traiter l'infection avec des antibiotiques
- traiter les défaillances d'organes
- apporter une nutrition suffisante dans ce contexte d'hypercatabolisme

Ø mesures chirurgicales :

- évacuer l'inoculum bactérien
- réaliser les prélèvements bactériologiques
- faire le bilan des lésions
- traiter la source de l'infection
- réaliser une toilette péritonéale
- assurer une fermeture pariétale efficace
- prévenir les infections récurrentes
- assurer un bon drainage
- faciliter la nutrition en postopératoire

B-Traitement médical

IL encadre le geste chirurgical sans le retarder. IL repose sur la prise en charge des différentes défaillances viscérales, sur l'instauration d'une antibiothérapie efficace et sur un support nutritionnel adapté.

1- Antibiothérapie et traitement antifongique

L'antibiothérapie doit être débutée rapidement dès que le diagnostic est évoqué. L'injection intraveineuse d'antibiotique avant le geste chirurgical ne négative pas les prélèvements bactériologiques (37) et cette première dose d'antibiotique pourrait limiter les bactériémies post opératoires.

1-1 Choix de l'antibiothérapie

La majorité des traitements antibiotiques pour traiter une PPO va être empirique en raison de la grande variété d'agents infectieux potentiels et du fait que l'antibiogramme est rarement disponible avant la 48^e heure. L'émergence des bactéries résistantes rend difficile le choix de la première antibiothérapie avant

l'antibiogramme. Elle doit prendre en compte les germes déjà connus du patient (colonisants, isolés ou infectants), ainsi que leurs résistances propres (staphylocoque résistant à la méticilline, ect) et les précédents traitements antibiotiques donnés (38).

L'examen direct des prélèvements per opératoires peut également aider à ajuster le traitement avant l'antibiogramme :

- présence de levures : traitement antifongique à débiter
- présence de cocci à Gram positif : prescription de vancomycine

La fréquence des bactéries résistantes dans le cadre des PPO et la gravité de cette affection conduisent à proposer une bithérapie à large spectre ayant une activité anaérobie : pipéracilline/tazobactam, imipénème, ertapénème ou meropenème plus amikacine (recommandations de la Société française d'anesthésie –réanimation 2004).

Les posologies doivent tenir compte du poids et de la fonction rénale souvent altérée dans ce contexte de sepsis.

L'antibiothérapie est adaptée à l'antibiogramme dès réception de celui-ci.

Dans notre série, concernant les 43 reprises chirurgicales, des prélèvements à visée bactériologiques ont été effectués à chaque fois.

Malheureusement, 4 résultats seulement ont pu être concluants et donc analysés. La recherche bactériologique a mis en évidence E. coli avec une sensibilité aux céphalosporines de troisième génération.

1-2 Durée de l'antibiothérapie

La durée du traitement dans une infection nosocomiale ou postopératoire n'est pas établie. Cette durée n'est probablement pas la même en cas de reprise précoce chez un patient sans défaillance viscérale et chez un sujet âgé, réopéré tardivement en défaillance polyviscérale. Cependant, les travaux sur ce thème manquent.

Le traitement est en général poursuivi 7 à 15 jours selon la sévérité initiale et la qualité du geste chirurgical (39, 40). Tout comme pour les péritonites secondaires communautaires, la reprise du transit digestif, le retour à l'apyrexie et la baisse de la leucocytose sont des éléments de bon pronostic en faveur de l'efficacité du traitement (41).

Un traitement plus prolongé peut être sans efficacité (42). De plus, la tendance actuelle est de raccourcir le délai de l'antibiothérapie à 5-7 jours en l'absence de dégradation clinique. Cette évolution est fondée sur des études où une durée plus brève ne s'accompagnait pas de récurrences infectieuses et prévenait des complications inhérentes à ces traitements (40,43). L'absence d'amélioration doit faire envisager une autre réintervention plutôt que la simple prolongation de l'antibiothérapie.

1-3- Traitement antifongique

La découverte de levures et le plus souvent une candidose doit conduire à la mise en route d'un traitement antifongique (43). Le type et la posologie du traitement antifongique doivent être fondés sur le type de levure, la fonction rénale et l'existence d'une neutropénie. Les durées du traitement sont souvent prolongées.

2- Support nutritionnel

L'intérêt d'un support nutritionnel chez les patients présentant une défaillance multiviscérales n'est plus à démontrer (44,45). Les besoins énergétiques et protéiques sont accrus dans le contexte des PPO (sepsis, défaillance d'organe, jeune). L'impossibilité de remplir les demandes énergétiques entraîne une détérioration des fonctions vitales, une immunodépression favorisant la persistance de l'infection et mène, à court terme, au décès (46).

La voie entérale est toujours à préférer une fois le transit repris. En effet, elle permet de lutter contre l'atrophie de la muqueuse digestive, d'améliorer l'efficacité de la barrière intestinale et des macrophages pulmonaires. De surcroît, elle coûte moins cher qu'une nutrition parentérale et ne présente pas les risques inhérents aux voies d'abord veineuses centrales.

Dans certains cas de PPO, les stomies peuvent être nombreuses et/ou proximales, rendant le support nutritionnel entéral total peu efficace. L'instillation du chyme intestinal récupéré des stomies proximales dans les stomies distales permet de diminuer le débit intestinal proximal et d'utiliser la totalité des segments digestifs (47). Elle reste cependant de réalisation laborieuse et n'est pas exempte de risque infectieux.

Dans d'autres cas, le support nutritionnel entéral total peut être mal toléré. Une nutrition mixte entérale et parentérale est également à privilégier. Si le support nutritionnel entéral est impossible, la voie parentérale est nécessaire afin d'obtenir une balance calorique et azotée positive.

C-Traitement chirurgical

La réintervention a un double but : suppression de la source de la PPO et le nettoyage complet de la cavité péritonéale.

1-Voie d'abord

Elle doit être large permettant une toilette généreuse de toute la cavité péritonéale et un inventaire complet des lésions causales.

Les voies d'abord limitées sont condamnées par tous les auteurs et sont souvent source de PPO itératives et de complications postopératoires (17,50).

L'incision idéale est une longue médiane xypho-pubienne (17,56, 57). La reprise et le prolongement de l'incision première est possible, sauf pour l'incision Mac-Burney.

Pour une pathologie sus mésocolique spécialement pancréatique, l'incision bi-sous-costale permet une bonne exploration et favorise le drainage ainsi que la protection du grêle.

Après coelioscopie, en cas d'indication de reprise, bien qu'aucune étude n'ait spécifiquement été rapportée sur la prise en charge des péritonites après abord coelioscopique, une incision médiane semble préférable. La reprise par abord coelioscopique dans un contexte septique ne semble pas raisonnable, plusieurs études expérimentales ayant montré des risques accrus de choc septique après abord coelioscopique d'infection intrapéritonéale (58, 59, 60).

2-Exploration de la cavité péritonéale

Dès l'ouverture de la cavité abdominale, il faut faire des prélèvements péritonéaux, ce geste est systématiquement réalisé par tous les auteurs (17, 18, 16).

L'exploration complète de la cavité abdominale est effectuée, en libérant l'ensemble des adhérences afin de ne manquer aucun foyer septique. En particulier le cul-de-sac de Douglas, l'arrière cavité des épiploons, les espaces sous-phréniques, les gouttières pariéto-coliques doivent être systématiquement explorés. De nombreux prélèvements bactériologiques sont effectués. IL existe, en effet, un risque de déperitonisation avec une mortalité accrue surtout chez les patients fragiles sans bénéfice avéré, si l'on cherche à en faire l'ablation à tout prix (61). Les fausses membranes, présentes sur le tube digestif et facilement décollables, doivent être retirées.

3-Toilette péritonéale

Le lavage abondant de la cavité péritonéale est primordial. L'agent utilisé est le sérum physiologique chaud. L'adjonction d'antibiotique ou d'agent antiseptique ne modifie pas la morbimortalité de la péritonite (62). Les volumes utilisés sont souvent importants (au minimum 6L jusqu'à 15L selon la sévérité de la PPO).

4-Traitement de l'étiologie de la PPO

4.1-Péritonites postopératoires d'origine 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 colon, ni la suture ni la résection suivie d'anastomose ne sont acceptables (63, 64, 65).

4.1-1 traitement des solutions de la continuité du grêle

a-Principes généraux

Ils sont au nombre de trois :

- Economie des exérèses
- Minutie dans la dissection
- Mobilisation large du mésentère

b-Traitement des lésions

Ø Perforation simple :

Elle est traitée par l'extériorisation sous forme d'une stomie latérale simple. En cas d'impossibilité d'extériorisation simple, une courte résection avec double stomie est réalisée.

Ø Désunion d'une anastomose :

Après vérification de la viabilité du grêle et résection économique des berges des deux extrémités, une double stomie est effectuée.

Ø 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.
- 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 (66, 67).

Dans notre série, 3 cas ont été traités :

- un lâchage d'anastomose grêlique traité par double iléostomie.
- 2 perforations grêliques iatrogènes : la perforation a été abouchée à la peau.

4.1-2 Traitement des solutions de continuité coliques

a-Principes généraux

Contrairement à l'intestin grêle, l'exérèse colique peut être étendue d'une manière raisonnable en fonction des besoins, afin de pouvoir aboucher à la peau sans traction un segment plus mobile du colon. La mobilisation des accolements est souvent nécessaire dans le même but.

b-Traitement des lésions

Ø Perforations coliques en zone mobile ou mobilisable : colon droit, transverse, colon 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. Si celle -ci est impossible, une exérèse colique avec double stomie est réalisée du même coté de la ligne médiane et par le même orifice afin de faciliter un rétablissement de continuité ultérieur par voie élective.

Ø Désunion d'anastomose colocolique ou iléocolique (Schéma1, 2)

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 coté 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 la continuité oblige à une nouvelle incision médiane.

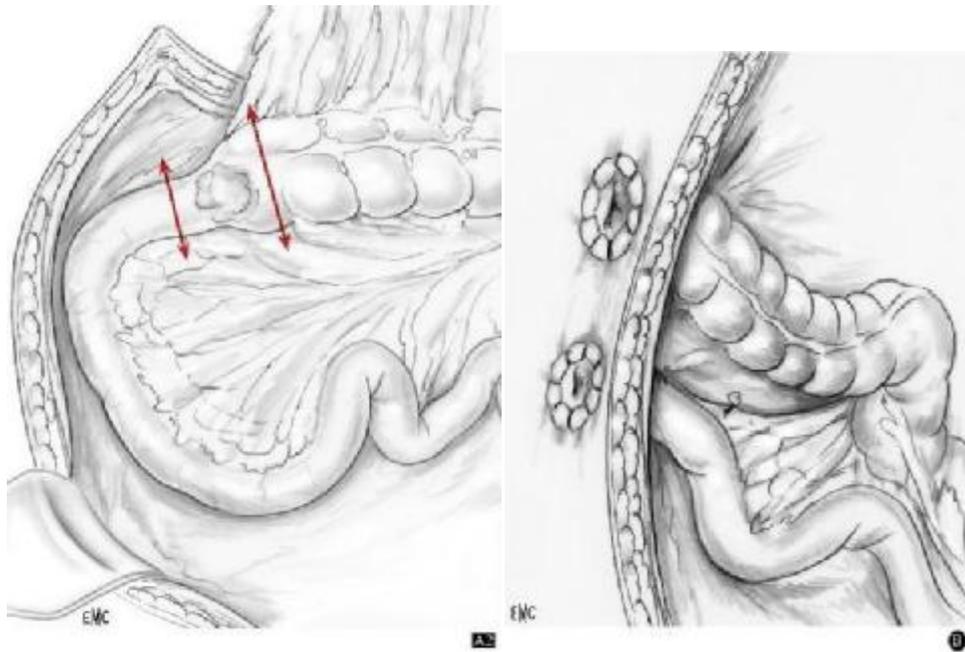


Schéma 1 : Suppression d'une anastomose iléocolique et création d'une double stomie

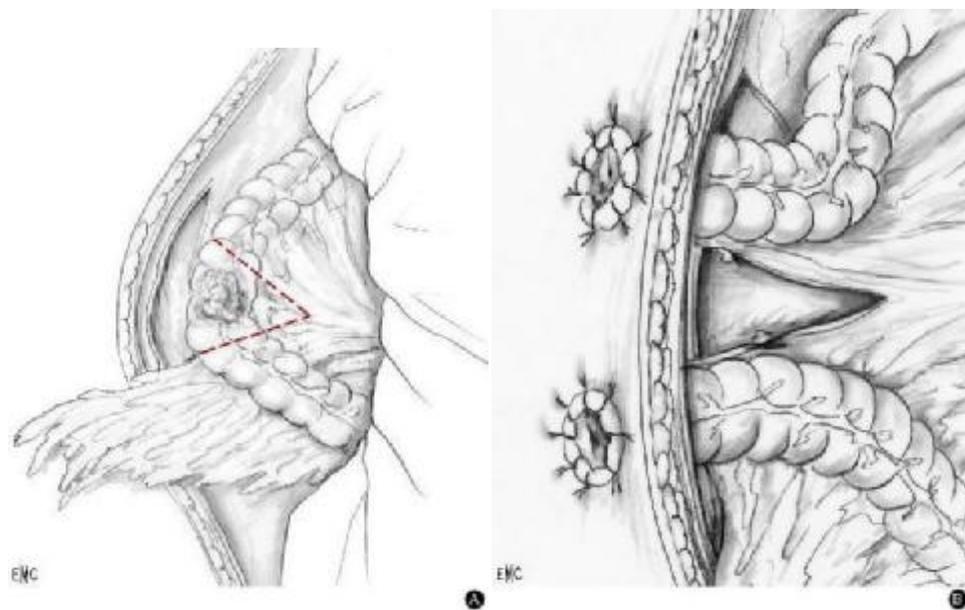


Schéma 2 : Suppression d'une anastomose colique désunie et double stomie

Ø Solution de continuité sigmoïdienne basse ou rectale intrapéritonéale

-En cas de fuite minime, un traitement conservateur peut être effectué. La colostomie latérale sur baguette ou iléostomie latérale pour une anastomose iléorectale avec exclusion de l'orifice rectal par un sac de Mikulicz comblant le petit bassin et sortant à la partie basse de l'incision médiane (Schéma 3).

-En cas de fuite importante (désunion de plus d'un tiers de la circonférence) ou de péritonite évoluée, l'anastomose doit être démontée. On réalise une intervention d'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 (Schéma 4).

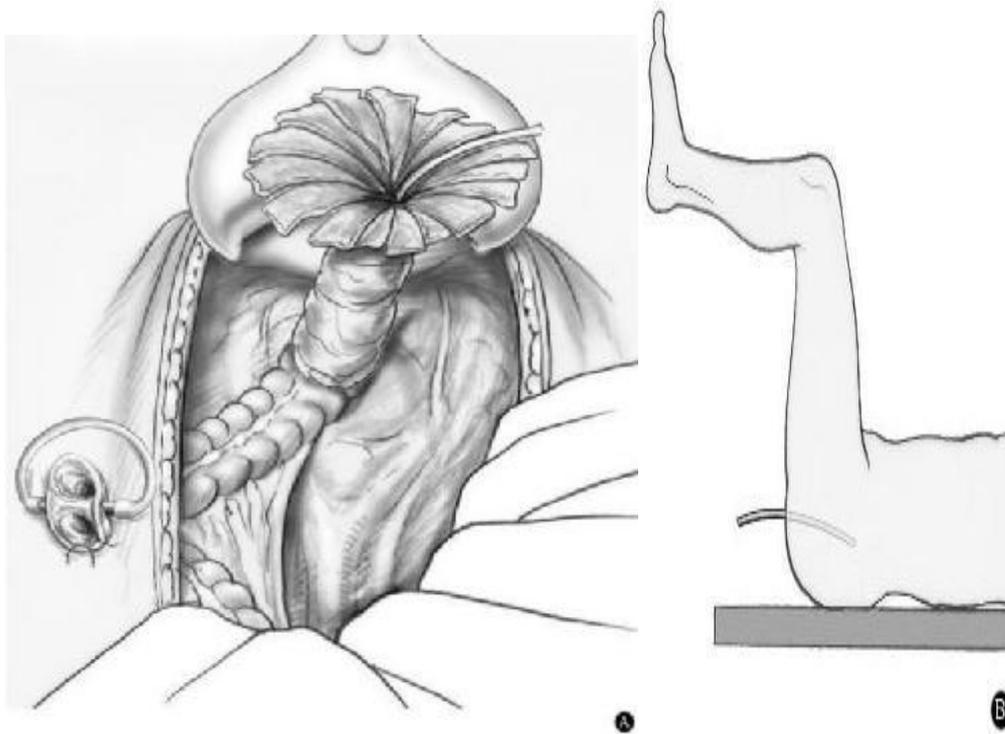


Schéma 3 :

A : Exclusion d'une désunion anastomotique colorectale intra-péritonéale par un sac de Mikulicz et colostomie de dérivation en amont

B : Irrigation du segment colorectal exclu

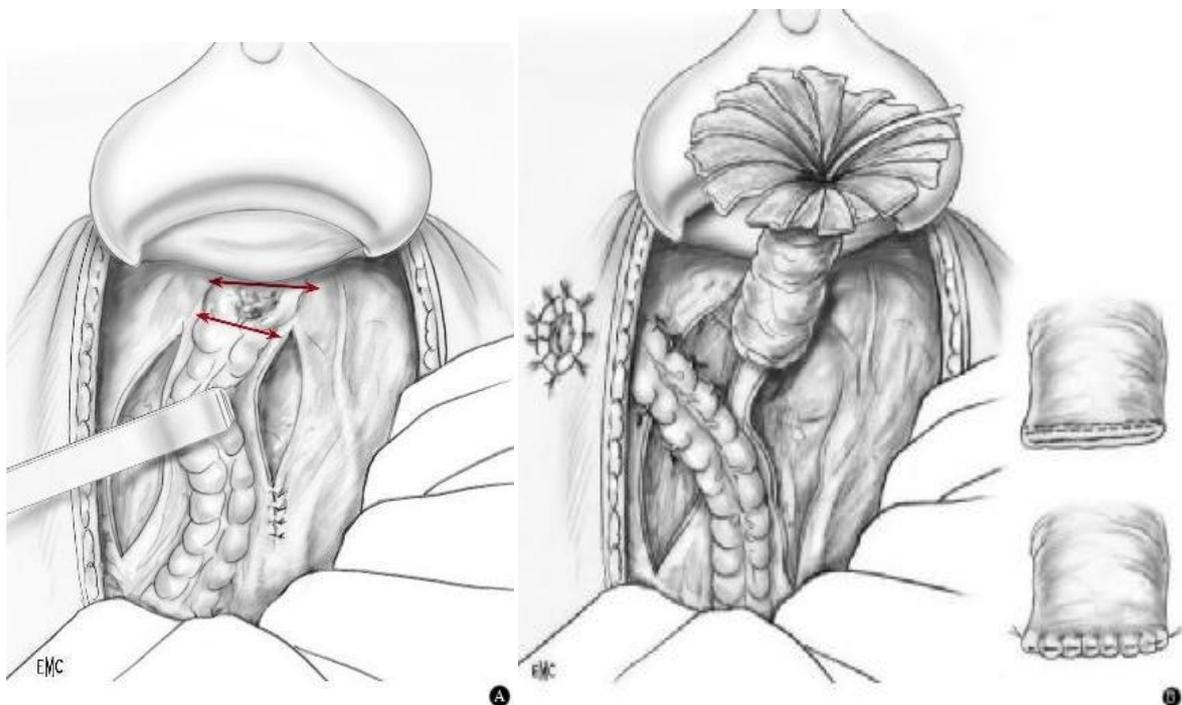


Schéma 4 :

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

Ø 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. 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. IL est soit conservateur, à type d'une colostomie d'amont sur baguette ou Mikulicz, soit un Hartmann.

Dans notre série 10 cas ont été traités. La cause a été : 6 lâchages d'anastomose, 1 lâchage de suture et 3 nécroses coliques.

Les gestes réalisés : 2 Hartmann, 5 Colostomies iliaques gauche définitives, resuture, 2 démontages d'anastomose avec double stomie.

4.1-3 Traitement des péritonites post appendicectomie

Le traitement varie en fonction du type des lésions rencontrées. Parfois aucun orifice digestif n'est retrouvé et le traitement est celui de la péritonite sans geste sur le tube digestif (lavage abondant, drainage).Lorsqu' un orifice est visible et qu'il n'y a pas de lésion caecale ni de la dernière anse associée, le traitement peut consister en une extériorisation de la totalité du bas-fond caecal. Mais une résection iléo-caecale avec double stomie est souvent nécessaire (68).

Dans notre série, l'appendicectomie a été responsable de 3 PPO dont 2 par lâchage du moignon appendiculaire et l'autre par perforation iatrogène du grêle.

4.2-Péritonites postopératoires d'origine sus-mésocolique

Le traitement des PPO d'origine sus mésocolique obéit, sauf exception, au refus de toute suture digestive immédiate. Mais la profondeur et la fixité du bloc gastroduodéal 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.

4.2.1 PPO après chirurgie gastroduodénale

Ø Exception : réintervention très précoce

Lors d'une réintervention très précoce, en pratique avant la 24 heure, devant des lésions de péritonite encore peu importantes, on peut être amené à refaire une anastomose ou une nouvelle suture.

Ø 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 :

- Drainage au contact de la brèche sous couvert d'une aspiration gastrique par sonde nasogastrique ou gastrostomie et associée à une jéjunostomie d'alimentation (69).
- Intubation de la brèche fistuleuse associée à un large drainage au contact et une jéjunostomie d'alimentation (70, 71).
- Exclusion bilatérale temporaire (72,73) repose sur 4 principes :
 - L'intubation transorificielle
 - Le drainage extraluminal de contact

- L'irrigation endoluminale continue
- La jéjunostomie d'alimentation

4-2-2 PPO après désunion d'une anastomose biliodigestive

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

- Ø En cas de désunion partielle d'une anastomose cholédocoduodénale, la brèche fistuleuse peut être intubée par un drain en T, type Kehr associée à un large drainage de contact (Schéma 5).
- Ø Si la désunion anastomotique intéresse plus d'une hémicirconférence, il vaut mieux démonter l'anastomose, intuber la brèche duodénale avec un drain spiralé. La brèche latérale de la voie biliaire est intubée par un drain en T, type Kehr (Schéma 6).
- Ø En cas de brèche partielle d'une anastomose hépaticojéjunale, la brèche anastomotique peut être intubée par un drain en T, type Kehr, associé à un large drainage au contact.
- Ø En cas de désunion quasi-totale :L'anastomose est démontée et l'anse jéjunale est extériorisée en jéjunostomie d'alimentation. 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 (Schéma 7).

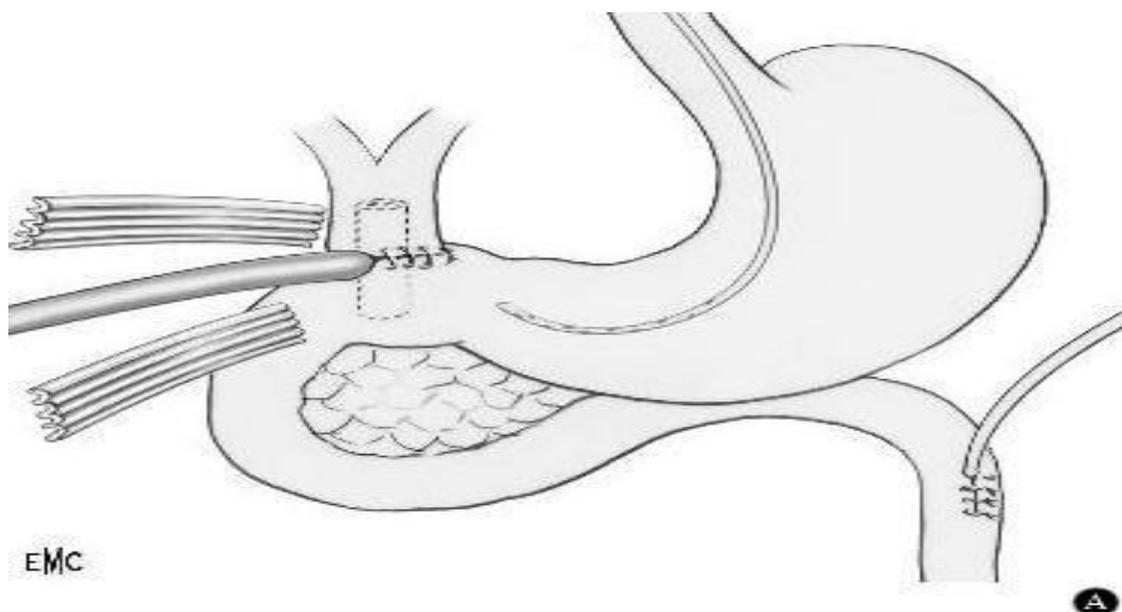


Schéma 5 : Désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Simple intubation par un drain en T.

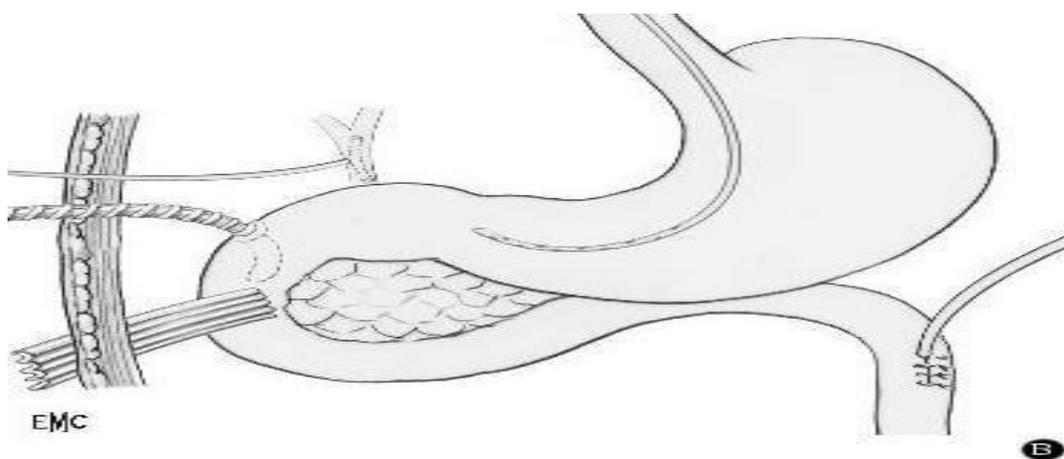


Schéma 6 : Large désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Intubation de l'orifice duodénal et drainage. Abouchement indirect de la VBP par un drain en T.

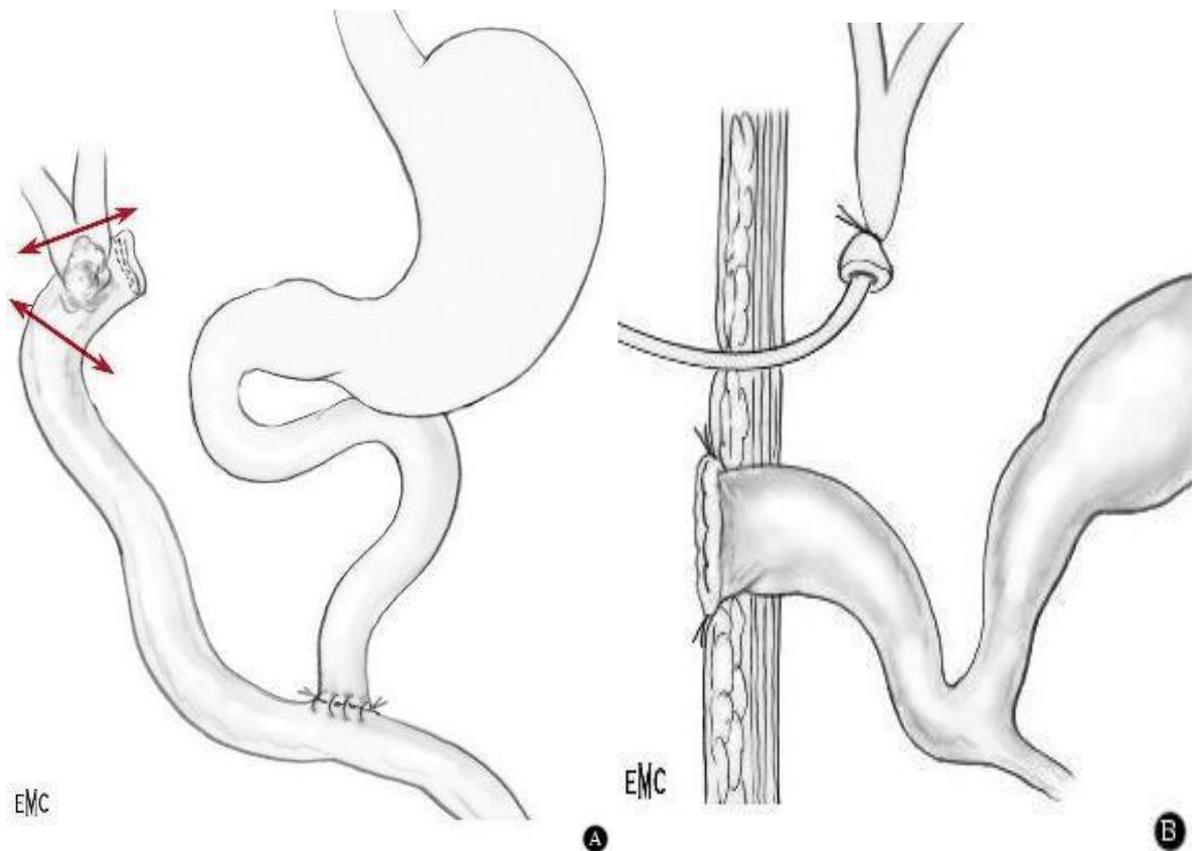


Schéma 7 :

A : Désunion d'une hépaticojéjunostomie

B : Suppression de l'anastomose ; abouchement indirect de la VBP à la peau

4-2-3 PPO après désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale

Le traitement a pour objet la suppression de la source d'infection intrapéritonéale.

- Ø 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.
- Ø En cas de lésions de nécrose pancréatique ou peripancréatique on peut être amené à supprimer l'anastomose. L'anse jéjunale est alors extériorisée en jéjunostomie terminale (Schéma 8) et la conservation d'un moignon pancréatique

souvent infecté et siège d'une pancréatite n'est pas possible ; il faut alors compléter la pancréatectomie.

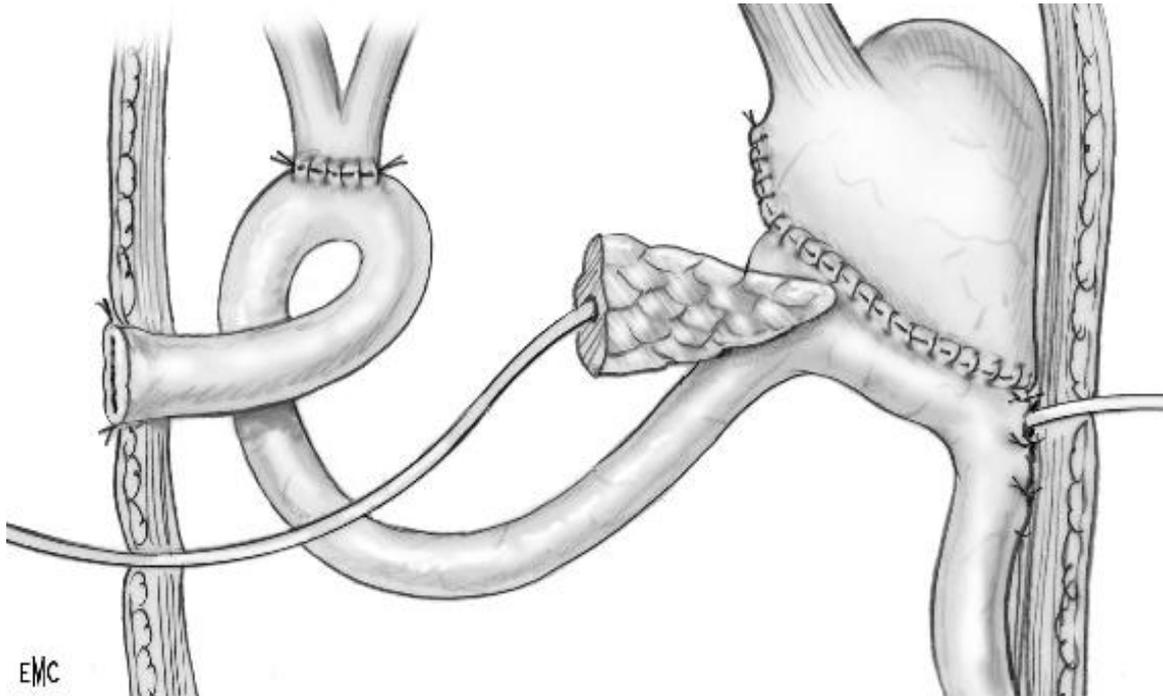


Schéma 8 : Désunion d'une anastomose pancréatico-jéjunale. Création d'une jéjunostomie et intubation pancréatique.

5-Drainage de la cavité péritonéale

Il ne se conçoit qu'après une toilette péritonéale complète et le contrôle de la cause de la péritonite (66, 74, 75). Il constitue une part importante du traitement des péritonites postopératoires.

5-1 Modules de drainage

Les tubes en élastomère de silicone, au mieux multiperforés, sont les éléments de base des drainages des flancs et de l'étage sus-mésocolique.

Le sac de Mikulicz constitue le moyen de drainage actif le mieux adapté à l'étage sous mésocolique et en particulier au cul-de-sac de Douglas. IL constitue également un excellent moyen d'hémostase d'une zone cruentée. Un drain souple doit être placé jusqu' au fond du sac ; il favorise le drainage par aspiration douce et permet d'irriguer le sac et les mèches du fond vers la surface avant le retrait.

5-2 Maintenance du drainage

L'ablation des drainages tubulaires ou des lames est commencé dès que le drainage est peu productif.

La maintenance postopératoire du sac de Mikulicz est fondamentale pour qu'il joue pleinement son rôle. Les mèches ne sont retirées progressivement que vers le neuvième jour. Le même sac est laissé en place entre 12 et 14 jours et doit venir sous l'effet d'une traction douce.

5-3 Choix des sites de drainage

Le choix des sites à drainer doit tenir le plus grand compte des collections les plus fréquentes. Devant toute infection péritonéale sévère, il convient de drainer

systématiquement l'espace interhépatodiaphragmatique droit par un drain. Cette précaution fait disparaître le risque d'abcès interhépatodiaphragmatique résiduel.

Dans tous les cas, le drainage doit être systématique, large, efficace et intéressant les zones déclives (Douglas, recessus de Morisson...) et durer le moins longtemps possible.

6-Fermeture pariétale

C'est un temps délicat de la réintervention. La technique dépendra de l'état de la paroi abdominale et de la gravité de l'atteinte péritonéale.

6-1 Fermeture idéale (Plan par Plan)

Rarement possible (22,6%) dans l'enquête de l'AFC, elle ne peut se faire que si la réintervention est précoce avec un abdomen peu distendu (17).

6-2 Fermeture difficile

C'est le cas le plus fréquent. L'utilisation de points totaux, le renforcement pariétal par un bas collé permettent souvent la réfection. Parfois, des incisions bilatérales cutané-aponévrotiques de relaxation parallèle à l'incision de la laparotomie sont nécessaires pour le rapprochement des berges cutanées.

En cas de dégâts pariétaux considérables et rétraction latérale des muscles droits, on a le recours à la réparation pariétale au moyen d'une prothèse en tissu résorbable.

La technique de mise en place de la plaque est simple. IL suffit de la fixer à la face profonde de la paroi abdominale aussi latérale que possible par des points transpariétaux en U. Après mise en place de la plaque, il reste une large surface médiane sans couverture cutanée. IL convient de recouvrir cet espace d'un pansement

gras qu'il faut savoir changer tous les jours pour éviter son incrustation dans le treillis et ne pas gêner, d'autre part, l'évacuation du liquide de réaction péritonéale à travers les mailles du tissu synthétique.

6-3 Non fermeture pariétale

IL s'agit de l'abouchement de la cavité péritonéale à la peau, en vue de réviser de façon précoce et répétée la cavité péritonéale dans sa totalité (76,77).

Elle a deux principales indications, l'une légitime constituée par l'impossibilité absolue de réfection pariétale et l'autre thérapeutique permettant une révision péritonéale itérative.

C'est une technique onéreuse, souvent greffée de complications dont la principale est la fistule intestinale (78). Elle peut être prévenue grâce à la protection des viscères par la plaque de mousse de polyméthane (76,77). L'éventration est une séquelle constante. La lenteur de la cicatrisation spontanée peut être diminuée par des greffes de peau, ou mieux par une fermeture secondaire du plan cutané.

Dans notre série, la fermeture pariétale a toujours été possible.

D-Radiologie interventionnelle

Ces dernières années, le drainage percutané radioguidé a pris une place prépondérante dans la prise en charge thérapeutique des péritonites postopératoires au stade d'abcès. IL constitue le plus souvent le traitement définitif avec une efficacité équivalente à la chirurgie (79, 80). La tomodensitométrie est la technique de guidage la plus fréquemment utilisée. Néanmoins, la ponction sous contrôle échographique peut s'avérer aisée lorsque la collection est superficielle, en l'absence de risque anatomique vasculaire, digestif (grêle, colon) ou pleural. La technique de drainage est relativement bien codifiée avec en premier lieu repérage et ponction à l'aiguille fine

(18-22 G) puis introduction du drain par la méthode de Seldinger ou par ponction directe. Idéalement le drain se doit d'être de gros calibre.

La procédure peut échouer, dans 20% des cas environ. Ceci est lié au caractère multiloculaire de l'abcès ou à son inaccessibilité (localisation-environnement anatomique), au matériel présent en son sein (pus épais-hématome infecté), à l'existence d'un cloisonnement, d'une fistule large. La présence d'abcès multiples ne contre-indique pas formellement le drainage mais en complique la procédure, augmentant le risque d'échec et devant souvent conduire à une indication chirurgicale.

VII-PROPHYLAXIE DES PPO

La meilleure prévention des PPO est, lors de l'intervention initiale, dans le strict respect des règles établies de technique chirurgicale et dans le choix d'une tactique thérapeutique chirurgicale adaptée à chaque cas (81).

A-Technique chirurgicale atraumatique et méticuleuse

Ces conditions sont intransigeantes :

- voie d'abord large, permettant un contrôle direct visuel des gestes ;
- hémostase parfaite ;
- absence de contamination (abcès, ouverture intestinale intempestive) ;
- bonne vascularisation artérielle et veineuse des segments intestinaux soumis aux anastomoses ;
- anastomose sans traction ;
- drainage à distance des sutures, de durée pertinente, dans tous les sites privilégiés de collection intrapéritonéale ;
- fermeture pariétale, si besoin avec croissants de relaxation.

B-Tactique chirurgicale pertinente et prudente

Deux types de situation à risque imposent des précautions :

- Ø En présence de tares connues, diabète, corticothérapie au long cours, radiochimiothérapie, dénutrition avancée, iléus prolongé, distension abdominale... on réalise la protection d'une anastomose à risque par une stomie latérale temporaire de proche amont ;
- Ø En présence d'épanchement purulent dans la grande cavité, refus de toute suture ou anastomose dans un milieu hyperseptique et mise à la peau de toute solution de continuité du tube digestif : on réalise :
 - une entérostomie lorsque la lésion est grêlique ou colique,
 - une intubation transorificielle si la lésion siège dans l'étage sus-mésocolique avec neutralisation directe in situ du suc digestif par irrigations endoluminales.

CONCLUSION

La péritonite postopératoire, condition fréquente après chirurgie abdomino-pelvienne, quelle que soit sa cause, est grevée d'une lourde mortalité. Le pronostic repose sur un diagnostic précoce ainsi qu'une prise en charge multidisciplinaire impliquant chirurgiens, radiologues et anesthésistes-réanimateurs. Le traitement de la source infectieuse est fondamental par la chirurgie ou radiologie interventionnelle, cette dernière prenant une place de plus en plus importante. Parallèlement, l'antibiothérapie initialement probabiliste est administrée dès que le diagnostic est envisagé doit intégrer les conditions écologiques locales mais aussi la durée de séjour préalable et la présence ou non d'une antibiothérapie antérieure.

RESUME

LES PERITONITES POST OPERATOIRES : à propos de 43 cas

Introduction :

Les péritonites aiguës généralisées post opératoires représentent la complication la plus redoutable de la chirurgie abdominale. Elles se définissent comme étant une inflammation diffuse, généralisée ou multi-localisée directement liée à une intervention première portant sur l'un des organes abdominaux.

Le but de ce travail est de relater l'expérience du service de chirurgie viscérale B dans la prise en charge des PPO.

Matériels et méthodes :

Ce travail comporte une analyse rétrospective d'une série de 43 malades traités pour PPO au service de chirurgie viscérale B du CHU Hassan II de Fès. L'étude s'est étalée sur une période de 4 ans entre le mois de Janvier 2009 et Septembre 2012. Nous avons exclu de ce travail les patients de seconde main.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients est de 52 ans avec un sexe ratio de 1,86. L'intervention initiale a été faite en urgence dans 42% des cas. Elle a porté sur l'étage sus mésocolique dans 35% des cas. Le tableau clinique était riche mais aucun signe n'est constant. La cause de la PPO a été le plus souvent un lâchage de sutures ou d'anastomose 46,7% des cas. Un traitement conservateur a été réalisé chez 29 patients de notre série (67%). La mortalité globale était de 32,5%.

Conclusion :

Les PPO sont une affection grave, grevée d'une morbimortalité importante. Une réintervention précoce bien conduite, associée à une antibiothérapie adaptée sont des conditions nécessaires pour une évolution favorable.

REFERENCES

- (1) LEVY et COLL.1985
PPO données communes ;
Ann.Chir.39, num 9,603-612

- (2) GUIVARC'H M. ; HOUSSINE D. et CHAPMAN A. 1977 100
Péritonites généralisées PO
Ann.Chir., 31(11) ,947-955

- (3) CHAMPAULT G.et GROSDIDIER J.1982 Les péritonites diffuses postopératoires
après chirurgie du tube digestif.
Monographiy de l'AFC, Edit. Masson

- (4) DHAHRI M.BEN MOUSSA M.et ALAMI M.1981 Les critères biologiques de
réintervention dans les PPO
Tunisie médicale, num 6, 476-479

- (5) Hall J.C., Heel K.A., Papadimitriou J.M., Platell C.
The pathobiology of peritonitis
Gastroenterology 1998; 114:185-196

- (6) Saini S.,Kellum H.M., O'Leary M.P., O'Donnell T.F., Tally F.P., Carter B., et al.
Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses
Am.J.Surg.1983; 145:136-142

- (7) Ayerza H.A. Abscès intra-abdominaux. A propos de 530 cas
Chirurgie 1994-1995 ; 120 :551-555
- (8) Pechère J.C. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue
Ann.Chir.1985 ; 39 : 55-60
- (9) Dupont H., Carbon C., Carlet J. The severe generalized peritonitis study group. Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial Antimicrob. Agents Chemother.2000; 44: 2028-2033
- (10) Roehrborn A., Thomas L., Potreck O., Ebener C., Goretzki P.E., et al.
The microbiology of prospective peritonitis
Clin .Infect.Dis.2002; 33: 1513-1519
- (11) Montravers P., Gauzit R., Muller C., Marmuse J.P., Fichelle A., Desmots J.M. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in Cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy Clin.Infect.Dis.1996; 23: 486-494
- (12) Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL.
Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity.
Infect Immun 1985; 49: 257-264

- (13) LEVY E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites
Postopératoires diffuses. Données actuelles. EMC (Elsevier
Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-045-A-10, 1995
- (14) FAGNIEZ P.L et ROTMAN N. 1986
Les péritonites postopératoires
Rev. Prat., 36, 19
- (15) BARGIER J. et Coll. 1988
Péritonites aiguës
Encycl. Med. Urg., 24048 B10
- (16) LEVY E. et Coll. 1985
PPO : Données communes
Ann. Chir. 39, n 9, 603-612
- (17) CHAMPAULT G. et GROSDIDIER J. 1982
Les péritonites diffuses postopératoires après chirurgie du tube digestif
Monography de l'AFC, Edit. Masson
- (18) GUIVERC'H M ; HOUSSINE D. et CHAPMAN A. 1977
100 Péritonites généralisées PO
Ann. Chir., 31 (11), 947-955
- (19) CHAMPAULT G. et GROSDIDIER J. 1982
Les péritonites diffuses post opératoires après chirurgie du tube digestif
Monography de l'AFC, Edit. Masson

- (20) Levy E. et Coll .1986
Histoire spontanée et provoquée du péritoine et des péritonites
Sem. Hop. Paris, 62, n 31, 2515-2521
- (21) FAGNIEZ P.L et ROTMAN N.1986
Les péritonites postopératoires
Rev. Prat., 36, 19
- (22) FIRRARI Ch. et Coll. 1983
Manifestations respiratoires des péritonites localisées PO
Ann. Chir., 37, n°6, 411-416
- (23) DHARI M. BEN MOUSSA M. et ALAMI M.1981
Les critères biologiques de réintervention dans les PPO
Tunisie Médicale, n 6, 476-479
- (24) D.E.Fry, Noninvasive imaging tests in the diagnosis and treatment of
intraabdominal abscesses in the postoperative patient
Surg Clin North Am, 74 (1994), pp.693-709
- (25) B.A.Urban and E.K. Fishman, Evaluation of acute abdomen
Radiographics, 20 (2000), pp. 725-749
- (26) J.W.Sam.J.E.Jacobs and B.E. Birbaum, Spectrum of CT findings in acute pyogenic
pelvic inflammatory disease
Radiographics, 22 (2002), pp. 1327-1334

- (27) J.C. Healty and R.Reznek, The peritoneum, mesenteries and omenta: normal anatomy and pathological processes
Eur Radiol, 8 (1998), pp.886-900
- (28) J.P.Heneghan, R.J.Everts and R.C.Nelson, Mutiple fluid collections: CT or US guided aspiration evaluation of microbiologic results and implication for clinical practice
Radiology, 212 (1999), pp. 669-672
- (29) O.D.Rotstein and J.L.Meakins, Diagnosis and therapeutic challenges of intra-abdominal infections
World J Surg, 14 (1990), pp.
- (30) J.G.Bartlett, Intra-abdominal sepsis
Med Clin North Am, 79 (1995), pp. 599-617
- (31) MUSTRAD RA., BOHNEN JMA, ROSATI C, SCHOUTEN D.
Pneumonia complicating abdominal sepsis. An independent risk factor mortality
Surg 1991; 126: 170-175
- (32) NITSCHE D. Plasma endotoxin and organ failure in abdominal sepsis.
Surg Res Commun 1990; Suppl 8: 21
- (33) NYSTROM PO, BAX R, DELLINGER EP et AL. Propose definitions for diagnosis, severity scoring, stratification, and outcome for trials on intra-abdominal infection.
World J Surg. 1990; 14:148-158

- (34) LE COMPTE Ph. Et Coli. 1987 ; syndrome du cinquième jour après appendicectomie.
Press Méd., 16, 1899-1901
- (35) Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier JM, Tiret E, Parc R.
Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-
Appareil digestif, 40-080, 2003 : 24 p
- (36) Wittman D.H., Schein M., Condon R.E.
Management of secondary peritonitis
Ann. Surg. 1996; 224: 10-18
- (37) Conférence de Consensus- Prise en charge des péritonites communautaires
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2001; 20: 344s-472s
- (38) Dupont H. The empiric treatment of nosocomial intra- abdominal infection
Int. J. Infect. Dis. 2007; 11 (supp11): S1-S6
- (39) Auboyer C.Conférence d'expert de la Société Française d'
Anesthésie et de Réanimation. Association d'antibiotique ou monothérapie en
chirurgie et en réanimation chirurgicale
J. Chir. (Paris) 2000; 137: 333-336

- (40) Hedrick T., Sawyer R. Duration of antimicrobial therapy in
Intra-abdominal infection *Infect. Med.* 2004; 21: 506-510
- (41) Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation,
36-726- A-30, 2005.
- (42) Bartlett J.G. Intra-abdominal sepsis
Med. Clin. North Am. 1995; 79: 599-617
- (43) Pieracci F.M., Barie P.S. Intra-abdominal infections
Curr. Opin. Crit. Care 2007 ; 13 : 440-449
- (44) Lennard E.S., Dellinger E.P., Wertz M.J., Minshew B.H.
Implications of leukocytosis and fever at conclusion of
antibiotic therapy for intra-abdominal sepsis
Ann. Surg. 1982; 195: 19-24
- (45) Demling R.H., Lalonde C., Ikegami K. Physiologic support
of the septic patient
Surg. Clin. North Am. 1994; 74: 637-658
- (46) Moore F.A. The role of the gastrointestinal tract in post-injury
multiple organ failure
Am. J.Surg. 1999; 178: 449-453

- (47) Calicis B., Parc Y., Caplin S., Frileux P. Dehni N., Ollivier J.M., et al.
Treatment of postoperative peritonitis of small bowel origin
with continuous entéral nutrition and succus entericus reinfusion
Arch. Surg. 2002; 137: 296-300
- (48) Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C.,
Bruyninckx F., Schetz M., et al. Intensive insulin therapy in the
Critically ill patients
N. Engl. J .Med. 2001; 345: 1359-1367
- (49) Frileux P. et Coll. 1985
PPO d'origine colique: A propos de 155 cas
Ann. Chir., 39, n 9, 649-659
- (50) Doutre L.P. et Coll. 1978
Les désunions anastomotiques après colectomie
J. Chir. Paris, 115, n 2, 89-92
- (51) EUSTACHE M.L et Coll. 1987
Anomalies lymphocytaires au cours des PPO
Ann. Chir., 41, n 5, 319-325
- (52) EUSTACHE M.L et Coll. 1984
Etude des sous populations lymphocytaires au cours des PPO
Presse Méd., 13, n 46

- (53) EUSTACHE M.L et Coll. 1984
Explorations des troubles de l'immunité au cours des PPO
Ann. Fr. Anesth. Réan., 3, 105-110
- (54) Bremmelgaard A, Raahave D, Beier-Holgersen R, Pedersen JV, Andersen S, Sorensen AI.
Computer-aided surveillance of surgical infections and identification of risk factors. J Hosp Infect 1989; 13:1-8
- (55) Courcoulas A, Schuchert M, Gatti G, Luketich JD.
The relationship of surgeon and hospital volume to outcome after gastric bypass surgery in Pennsylvania: a 3-year summary.
Surgery 2003; 134: 613-621
- (56) FAGNIEZ P.L et BUISSON B. 1983
Les PPO : tactique chirurgicale et antibiothérapie
Presse Méd., 12, n 14, 893-897
- (57) SAMBOU S.1984
Les réinterventions
Thèse Méd., n 906, Alger
- (58) Evasovitch MR, Clark TC, Horattas MC, Holda S, Treen L.
Does pneumoperitoneum during laparoscopy increase bacterial translocation? *Surg Endosc* 1996; 10: 1176-1179

(59) Nordlinger B, Moulin G, Hakami F, Baron JC, Levy E.

Les péritonites après appendicectomie.

Ann Chir 1985 ; 39 :643-648

(60) Sare M, Demirkian AE, Alibey E, Durmaz B.

Effect of abdominal insufflation on bacterial growth in experimental peritonitis

J Laparoendosc adv Surg Tech A 2001; 11: 285-289

(61) Polk H.C., Fry D.E.

Radical peritoneal debridement for established peritonitis. The results of a prospective randomized clinical trial

Ann. Surg. 1980; 192: 350-355

(62) Schein M., Gecelter G., Freinkel W., Gerding H., Becker P.J.

Peritoneal lavage in abdominal sepsis. A controlled clinical study

Arch. Surg. 1990; 125: 1132-1135

(63) Goligher JC.

Resection with exteriorization in the management of foetal fistules originating in the small intestine.

Br J Surg 1971 ; 58 : 163-167

(64) Lévy E, Parc R, Loygue L, Loygue J.

Stomies terminales jéjunales ou iléales temporaires de sauvetage avec réinstillation autorégulée.

Nouv Presse Med 1977 ; 6 : 461-462

- (65) Wittmann DH, Schein M, Godon RE.
Management of secondary peritonitis.
Ann Surg 1996 ; 224 : 10-18
- (66) 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
- (67) 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
- (68) Nordlinger B, Moulin G, Hakami F, Baron JC, Lévy E.
Les péritonites après appendicectomie.
Ann Chir 1985 ; 39 :643-648
- (69) alangoni MA, Madura JA, Jesseph JE.
Management of lateral duodenal fistules. A study of fourteen cases.
Surgey 1981 ; 90 : 645-650
- (70) Fenyo G, Backman L, Hallberg D.
Morphologic changes of the small intestine following jejunio-ileal shunt
in obese subjects.
Acta Chir Scand 1976 ; 142 : 154-159

- (71) Steinberg D. On leaving the peritoneal cavity open in acute generalized suppurative peritonitis.
Am J Surg 1979; 137:216-220
- (72) Carter BN II, Bruck WE. The repair of leaks in the line of anastomosis After Billroth I gastric resection. An experimental study.
Ann Surg 1957; 146: 816-823
- (73) 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
- (74) Lévy E, Palmer DL, Frileux P, Hannoun L, Nordlinger B, Parc R.
Septic necrosis in the middle wound in postoperative peritonitis. Successful management by debridement myocutaneous advancement and primary skin closure.
Ann Surg 1988 ; 207 : 470-479
- (75) 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

- (76) Fagniez P.L., Carlet J., Legall J.R., Regnier B., Trunet P., Villet R
La laparostomie dans les péritonites posopératoires. Etude critique.
Réanimation et médecine d'urgence, pp.309-316 Paris
Expansion scientifique Française, 1981, 1 vol
- (77) Hay J.M., Duchatelie P., Elman A., Flammant Y., Mailiard J.N
Les ventres laissés ouverts
Chirurgie 1979, 105, 508-510
- (78) Lecompte Ph. Et Coll.1987
Sybdrome du 5 jour après appendicectomie
Presse Méd., 16, 1899-1901
- (79) Men S, Akhan O, Koroglu M.
Percutaneous drainage of abdominal abcess.
Eur J Radiol 2002 ; 43 : 204-18.
- (80) Montgomery RS, Wilson SE.
Intraabdominal abscesses: image-guided diagnosis and therapy.
Clin Infect Dis 1996; 23: 28-36.
- (81) Centre de chirurgie digestive et laboratoire de recherche et de recherche et de réanimation chirurgicale digestive de l'hôpital Saint-Antoine à Paris.
Péritonites aiguës
Ann Chir 1985; 39: 252-664

- (82) Pitcher WD, Musher DM.
Critical importance of early diagnosis and treatment of intra-abdominal
Infection
Arch Surg 1982; 117: 328-333
- (83) J.Bohnen, M. Boulanger, J. Meakins and P. McLean, Prognosis in
generalized peritonitis: relation to cause and risk factors.
Arch Surg, 118(1983), pp. 285-290
- (84) J.G.Hinsdale and B.M. Jaffe, Re-operation for intra-abdominal sepsis:
Indications and in modern critical care setting.
Ann Surg, 199(1984), pp. 31-36
- (85) F.E. Dazza, Péritonites graves en réanimation : modalités du traitement
chirurgical, Société de réanimation de Langue française ed., Editor,
Réanimation et Médecine d'urgence, Expansion scientifique Française,
Paris (1985), pp. 271-286
- (86) I.D. Anderson, K.C. Fearon and I.S. Grant,
Laparotomy for abdominal sepsis in the critically ill.
Br J Surg, 83 (1996), pp. 535-539
- (87) T.Koperna and F. Schulz, Prognosis and treatment of peritonitis.
Arch Surg, 131 (1996), pp. 180- 186

- (88) K.R.Sirinck, Diagnosis and treatment of intra-abdominal abscesses.
Surg Infect, 1 (2000), pp. 31-38
- (89) 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