



HAL
open science

Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients

Thierry Bensignor

► **To cite this version:**

Thierry Bensignor. Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01279624

HAL Id: dumas-01279624

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01279624>

Submitted on 26 Feb 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N°136

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires
après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients

Présentée et soutenue publiquement
le 7 octobre 2015

Par

Thierry BENSIGNOR

Né le 14 novembre 1985 à Paris (75)

Dirigée par M. Le Professeur Jérémie Lefèvre

Jury :

M. Le Professeur Yann Parc Président

M. Le Professeur Pascal Frileux Membre

M. Le Professeur Christophe Penna Membre

M. Le Docteur Alexandre Rault Membre



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Table des matières

Remerciements	4
----------------------	----------

Introduction	6
---------------------	----------

1.	Physiologie du péritoine	6
2.	Classification des péritonites	9
3.	Histoire naturelle des péritonites	9
4.	Epidemiologie des péritonites postopératoires	11
5.	Fistule anastomotique	14
	5.1. Définition	
	5.2. Facteurs de risque	
6.	Diagnostic et prise en charge des péritonites postopératoires	16
	6.1. Diagnostic	
	6.1.1. Diagnostic clinique et biologique	
	6.1.2. Imagerie	
	6.2. Traitement médical des fistules anastomotiques	
7.	Prise en charge chirurgicale	20
	7.1. Voie d'abord	
	7.2. Source du sepsis et toilette péritonéale	
	7.3. Traitement de l'origine du sepsis	
	7.3.1. Fistule anastomotique après chirurgie sus-mésocolique	
	7.3.2. Fistule anastomotique après chirurgie sous-mésocolique	
	7.4. Drainage	
	7.5. Fermeture pariétale	
8.	Prise en charge postopératoire	27
	8.1. Antibiothérapie	
	8.2. Nutrition	

Objectifs de l'étude	30
-----------------------------	-----------

Matériels & Méthodes	31
---------------------------------	-----------

1.	Patients	31
2.	Prise en charge chirurgicale et gestion de la source du sepsis	32
3.	Prise en charge postopératoire	33
4.	Gestion des drainages	34
	4.1. Drainages simples	
	4.2. Sac de mikulicz	
	4.3. Drain helicoïdal	
5.	Analyse statistique	35

Résultats	36
1. Patients	36
2. Présentation clinique	41
3. Patients transférés	43
4. Réintervention	45
5. Suites postopératoires	52
5.1. Mortalité	
5.2. Morbidité	
5.3. Modalité de la nutrition postopératoire	
6. Facteurs de risque de morbi-mortalité	58
Discussion	65
Conclusion	72
BIBLIOGRAPHIE	73

Remerciements

Je tiens à remercier le Professeur Parc pour avoir accepté d'être le président de mon jury de thèse et pour son accompagnement lors des six mois que j'ai passés à Saint-Antoine. Il a toujours été agréable et intéressant de pouvoir discuter avec vous de chirurgie lorsque je remplissais ma database dans votre service.

Merci à Jérémie Lefèvre de m'avoir accompagné dans ce travail long et difficile et d'avoir su me motiver. Nous n'avons pas travaillé dans le même service, malheureusement, mais j'espère que nous continuerons à travailler ensemble sur cette belle base de donnée.

Merci au Professeur Frileux d'être venu juger ce travail sur un sujet qui vous tient à cœur et sur lequel vous avez vous-même beaucoup travaillé. Merci aussi de m'avoir accepté dans votre service comme chef de clinique et de m'avoir accepté comme prosecteur à l'école de chirurgie. J'ai beaucoup appris grâce à vous sur l'enseignement de la chirurgie et vous m'avez donné l'envie de transmettre mes connaissances.

Merci au Professeur Penna d'être présent dans mon jury et tous les jours dans son service. J'y ai beaucoup appris, vous avez su créer un service où il fait bon vivre pour les internes et l'on apprend beaucoup à vos côtés et ceux de toute votre équipe.

Merci à Alexandre Rault de faire partie de mon jury. Tu es l'un des premiers à m'avoir fait beaucoup opérer et à avoir démystifié la chirurgie. J'ai beaucoup appris techniquement avec toi et surtout j'ai hâte de revenir à l'hôpital Foch dans ce service où j'ai passé l'un de mes meilleurs semestres.

Je remercie aussi le Professeur Gayet qui n'a pas pu faire partie de ce jury. J'ai énormément apprécié mon année de Master avec vous. Vous avez une image profondément moderne de la chirurgie et vous m'avez donné envie de continuer à travailler dans ces domaines d'innovation technique et technologique.

Je tiens à remercier aussi les gens que j'ai croisés durant mon internat, les chefs qui m'ont fait opéré et m'ont enseigné la base de mon futur métier : Benjamin, Olivier, Antoine, Hélène, Séverine, Stéphanie, Julien, Marcello, Axèle, les Professeurs Sarfati et Cattan, M. Berrod, Professeur Menegaux et les thoraciques-vasculaires Philippe, Arnaud et Quentin. Mes co-internes de chirurgie qui sont maintenant des amis, Héroïse, Grégoire et Mathilde avec qui j'ai passé une grande partie de mon internat, Claire, Nathan et Florence et l'équipe de Saint-Antoine, Jonathan, Camille, Thibaut, Morgan. Et les amis de médecine d'avant, Manu, Sarah, Nadim, Simon et Marif et Claire.

Un grand merci à mes parents qui ont toujours été là et m'ont toujours soutenu. Vous êtes les meilleurs parents qu'on puisse avoir. Mon frère et ma sœur, jamais très loin des parents.

Mes amis de toujours, Paul, Victor, Jérôme, merci de m'avoir toujours invité aux soirées mêmes si je suis toujours de garde.

A ma perle, Adèle, toujours avec moi et avec amour, merci de ta patience, merci de te montrer intéressée quand je te raconte mes histoires d'hosto et qu'en plus tu sais rebondir, merci de me sortir de tout ça aussi. Je t'aime.

Introduction

La chirurgie digestive a toujours été marquée par ses complications postopératoires qui sont dues à la réalisation de sutures digestives et au caractère par nature septique de la lumière du tube digestif. Celui-ci peut avoir une concentration bactérienne allant jusqu'à 10^{11} dans le colon. Le traitement des péritonites de façon générale est pluridisciplinaire, associant chirurgie et réanimation. Mais c'est le volet chirurgical qui, dans les années 1920, a permis de transformer le taux de mortalité, autrefois de 90%, pour le faire baisser à environ 60% (1). Aujourd'hui les péritonites ont une mortalité abaissée à moins de 20% grâce à l'apparition des antibiotiques et à la modernisation de la réanimation chirurgicale.

La prise en charge des péritonites postopératoires (PPO), de leur prévention au traitement médico-chirurgical en passant par leur diagnostic, a évolué au cours des dernières décennies. Certains patients peuvent bénéficier d'un traitement conservateur grâce au développement des traitements endoscopique et de la radiologie interventionnelle. Mais pour les patients qui développent une PPO, le traitement reste chirurgical. Cette prise en charge est complexe et difficile, le diagnostic doit être précoce, mais est souvent difficile à poser en raison de signes peu spécifiques difficiles à interpréter en contexte postopératoire, et le traitement chirurgical doit être le plus efficace possible d'emblée.

1. PHYSIOLOGIE DU PERITOINE

Le péritoine est une membrane séreuse composé de deux feuillets, l'un recouvrant les organes – le péritoine viscéral – et l'autre recouvrant la paroi abdominale – le péritoine pariétal – et est semi perméable. Cette propriété permet de nombreux échanges avec la cavité péritonéale, d'autant plus que la surface du péritoine est de l'ordre de 2m^2 . Entre les 2 feuillets péritonéaux se trouve la cavité péritonéale.

Le péritoine est composé histologiquement de :

- Une **couche mésothéliale** unicellulaire. Ces cellules présentent des microvillosités à leur pôle apical augmentant ainsi la surface d'échange.
- Un **tissu conjonctif** de soutien composé de collagène et de fibroblastes

- Des **capillaires**
- Des **vaisseaux lymphatiques**

Les cellules mésothéliales ont plusieurs rôles :

- Sécrétion du **surfactant**, qui sert de lubrifiant et prévient les adhérences entre les viscères.
- Sécrétion d'**immunoglobulines** circulant dans le liquide péritonéal.

Le liquide péritonéal est donc composé de ce surfactant et des immunoglobulines ainsi que de rares cellules circulantes, majoritairement des macrophages. A l'état physiologique il n'y a pas de polynucléaires neutrophiles libres dans la cavité péritonéale. De plus il y a peu de liquide péritonéal, à peine 100ml.

Le liquide circule d'une façon particulière dans la cavité, ce qui permet de comprendre les mécanismes de diffusion des infections péritonéales et la dissémination des cancers. En effet les liquides descendent vers le pelvis par gravité et remontent le long des gouttières jusqu'aux espaces inter-hépto-diaphragmatique et sous-phrénique gauche grâce à la pompe diaphragmatique.

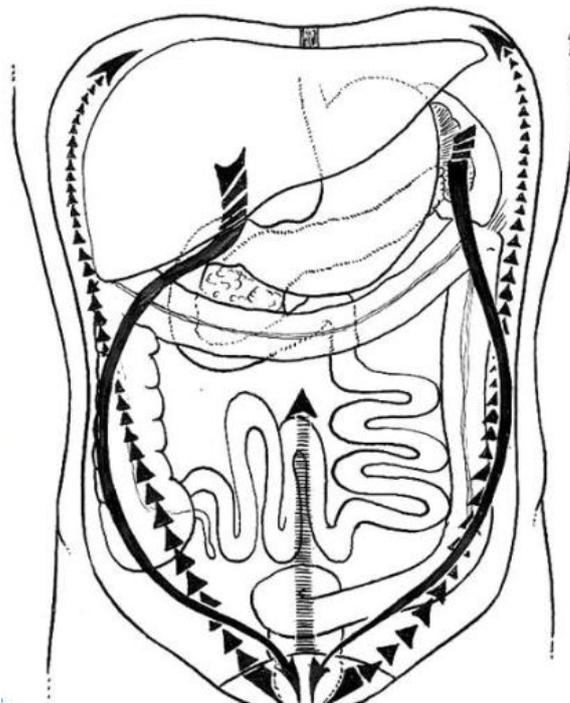


Figure 1 : Trajet du liquide péritonéal

Au milieu de l'abdomen, suspendu à l'estomac et recouvrant tout l'intestin grêle, se trouve le grand épiploon. Il permet de faire obstacle à la diffusion des infections en cloisonnant l'abdomen.

La cavité abdominale peut être séparée en 3 étages :

- L'étage sus mésocolique : situé entre le diaphragme et le mésocolon transverse. On y trouve l'œsophage abdominal, l'estomac, le bloc duodéno pancréatique, le foie et la rate.

- L'étage sous mésocolique : situé entre le mésocolon transverse et le promontoire, on y trouve l'intestin grêle et le cadre colique.

- L'étage pelvien : situé sous le promontoire, il y a le rectum, la vessie, le cul de sac de Douglas, l'utérus et les ovaires chez la femme.

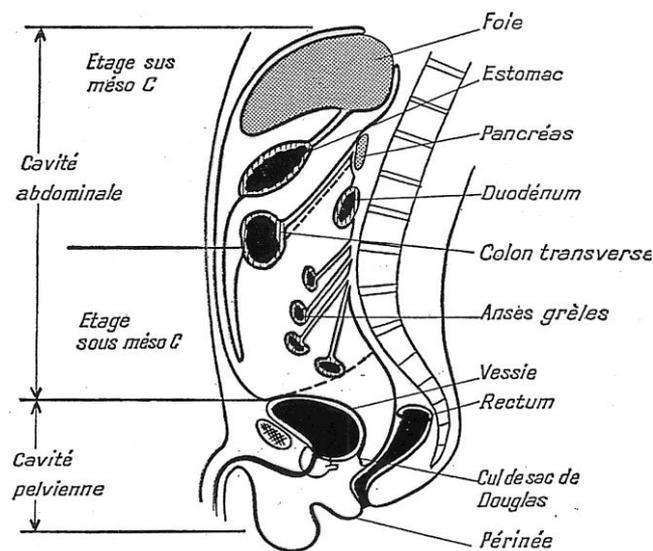


Figure 2 : Etages anatomiques de l'abdomen

Cette compartimentation de l'abdomen permet aussi de définir une chirurgie du tube digestif haut – c'est à dire sus-mésocolique – et une chirurgie du tube digestif bas – sous-mésocolique – portant sur l'intestin grêle, le colon et le rectum. Cette différence anatomique se traduit aussi par des différences de prise en charge dues au contenu du tube digestif à ces différents étages et de la mobilité des différents segments.

2. CLASSIFICATION DES PERITONITES

Une péritonite est par définition une inflammation du péritoine, généralement causée par une infection. Elles peuvent être classées de différentes façons (Classification de Hambourg) :

Selon l'origine de l'infection :

- **Les péritonites primitives** ou spontanées, qui n'ont pas de point de départ et ont donc une origine hématogène ou lymphatique. Elles sont en pratique extrêmement rares.

- **Les péritonites secondaires** qui ont une origine digestive directe. Elles peuvent être dues à une perforation d'organe, quel qu'en soit la cause (perforation iatrogène, sur cancer, sur diverticule...), à un traumatisme ou enfin postopératoires.

- **Les péritonites tertiaires** ont une définition moins claire. Elles correspondent à une péritonite secondaire persistante ou compliquée et sont donc par définition nosocomiales.

Selon leur caractère nosocomial ou communautaire :

- **Communautaire** : hormis les péritonites postopératoires, toutes les péritonites secondaires sont communautaires.

- **Nosocomiale** : englobe les péritonites postopératoires et les péritonites tertiaires.

Ou enfin selon leur étendue : **Localisée** versus **Généralisée**

Nous ne traiterons ici que des péritonites secondaires postopératoires.

3. HISTOIRE NATURELLE DES PERITONITES

Une péritonite est la réponse inflammatoire du péritoine. Elle peut être due à une infection bactérienne ou fongique de la cavité péritonéale ou bien à une agression chimique.

L'origine de la péritonite est donc généralement une source bactérienne qui vient contaminer la cavité. Son origine est majoritairement une contamination par du liquide digestif secondaire à une perforation ou au lâchage d'une anastomose. L'inoculum bactérien initial est donc très important en raison de la concentration bactérienne du tube digestif. Dans les péritonites d'origine sus-mésocolique, l'agression péritonéale est plutôt de nature chimique. Le contenu de l'estomac est très acide (pH de 1,5 à 5) et dans le duodénum arrive le liquide pancréatique et biliaire, le premier est riche en enzymes hydrolytiques et le second est fortement basique.

La contamination bactérienne va entraîner une réponse inflammatoire via deux types de cellules immunitaires, les cellules résidentes du péritoine tel que les macrophages et les cellules qui vont être recrutées par l'inflammation initiale, et les polynucléaires, qui vont amplifier la réponse inflammatoire initiale. L'évolution va se faire sur 2 plans, l'un local et le second général.

La réponse inflammatoire locale va entraîner la formation de pus dans la cavité abdominale, l'épaississement du péritoine et la formation d'un exsudat fibrineux, les fausses membranes. L'inflammation locale et ses conséquences vont ainsi généralement provoquer des adhérences intra abdominales – notamment grâce à l'épiploon – qui peuvent cloisonner la péritonite et limiter sa diffusion.

L'inflammation du péritoine va par ailleurs provoquer des signes d'irritation péritonéale et un iléus réactionnel, avec constitution d'un troisième secteur qui peut être important.

Les conséquences générales sont liées à la perméabilité vasculaire et lymphatique et à la réponse inflammatoire systémique. Dans un sens, il y a une fuite hydro-électrolytique vers la cavité péritonéale qui va participer au troisième secteur. Dans l'autre sens, des bactéries sont absorbées, transloquées vers la circulation générale entraînant une bactériémie. La translocation bactérienne associée à la fuite plasmatique vers le péritoine et au syndrome de réponse inflammatoire systémique peut rapidement conduire à un choc septique associé à un choc hypovolémique et à des défaillances d'organes – rénale, respiratoire, hépatique ou encéphalopathie. Un état de choc avec défaillance multi-viscérale peut rapidement entraîner le décès. Le taux de décès suite à une PPO a diminué de façon constante au cours du temps, passant de 66% dans les années 70 à 30% dans les années 90 (2,3). Dans les dernières séries des années 2000 le taux de mortalité a baissé à moins de 25% (4,5).

4. EPIDEMIOLOGIE DES PERITONITES POSTOPÉRATOIRES

Il est difficile d'évaluer l'incidence précise des différentes étiologies des péritonites. Cela est dû à la variabilité du recrutement des hôpitaux et l'évolution de la prise en charge des patients.

Mais différentes séries chirurgicales ont étudié l'incidence des réinterventions en urgence et des PPO après chirurgie abdominale. Le taux de réintervention est de l'ordre de 0,8 à 7% et l'incidence des péritonites postopératoires varie de 0,7 à 3,5% (5–10) dans ces séries. Cela signifie qu'un certain nombre de patients bénéficie de laparotomie blanche ou de réintervention pour d'autres motifs tels que les hémopéritoines.

Le site de la chirurgie initiale est le plus fréquemment la chirurgie colo-rectale ($\approx 40\%$) suivi de la chirurgie du tractus digestif haut ($\approx 20\%$) (11–14) et est résumé dans le Tableau 1.

	<i>Dellinger</i> 1985	<i>Roehrborn</i> 2001	<i>Paugam</i> 2002	<i>AFC</i> 2010
Colon	34%	40%	37%	49%
Tube digestif haut	19%	21%	24%	30,2%
Appendice	4%	4%	4%	7,5%
Grêle	15%	13%	14%	13%
Autres	29%	21%	21%	

Tableau 1 : Site initial de la chirurgie responsable d'une péritonite

L'étiologie des PPO est variable dans la littérature mais la cause la plus fréquente, de façon assez logique, est le lâchage d'une anastomose ou d'une suture dans 40 à 72% des cas selon les séries (3,12,15,16). Les autres causes sont la perforation digestive, due généralement à une plaie peropératoire passée inaperçue, et les abcès secondaires à une chirurgie septique. Enfin, il faut noter que dans 10% des cas la cause n'est pas retrouvée (3,15). Ces résultats sont résumés dans le Tableau 2.

	<i>Guivarch</i>	<i>Montravers</i>	<i>Roehrborn</i>	<i>Dupont</i>
	<i>1977</i>	<i>1996</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>
Lâchage de suture	73%	40%	66%	42%
Perforation	9%	28%	10%	34%
Abcès isolé	4%	4%	13%	12%
Péritonite sans étiologie retrouvée	11%	15%		

Tableau 2 : Etiologies des péritonites postopératoires

	Taux de fistule	Traitement chirurgical	Mortalité postopératoire	Réf
Intervention de Lewis Santi				
Anastomose œso-gastrique	3,5 – 11,3%	29,5%	6,2 - 8,4%	(17–19)
Gastrectomie totale			4% - 10%	(20)
Anastomose œso-jéjunale	2,1 – 7,5%	31,1%		(21,22)
Anastomose du pied de l'anse				
Moignon duodéal	1,1 - 1,6%	40%		(23,24)
Gastrectomie partielle				
Anastomose gastro-jéjunale	<1%		3,4	(25,26)
Chirurgie colo-rectale				
Anastomose iléo-colique	4 - 6,5%	36,1%	1,8%	(27–29)
Anastomose iléo-sigmoïdienne	7,4%	84%	1,9%	(30,31)
Anastomose iléo-rectale	6,5 - 13,4%	100%	0,9 – 1,2%	(28,32)
Anastomose colo-colique	12%		0,3 – 4,7%	(28)
Anastomose colorectale	4,4 – 7,7%	56%	1,7 - 3,4%	(27,33–35)
Anastomose colorectale basse ou colo-anales	7 – 12,7%	73%	0,4 - 2,1%	(29,36–38)
Anastomose iléo-anales	4,3 – 6,6%	87%	<1%	(39,40)
Anastomose grêlo-grêlique	1%			(41–43)

Tableau 3 : Taux de fistule selon le site anastomotique

5. FISTULE ANASTOMOTIQUE

5.1. DEFINITION

Les fistules anastomotiques sont donc la principale cause de PPO. Une fistule anastomotique peut être définie par toute communication entre les compartiments intra et extra-luminaux due à une solution de continuité au niveau de l'anastomose. Tout type d'anastomose a un risque de désunion. Ce risque selon le type d'anastomose est résumé dans le Tableau 3. Les conséquences secondaires à une fistule anastomotique sont très variables. En effet si l'anastomose s'ouvre en péritoine libre, une PPO s'installe rapidement ; en revanche si la fuite est cloisonnée ou dirigée dans un drain, la fistule peut évoluer vers un abcès ou une fistule entéro-cutanée potentiellement moins grave. Dans le pelvis après chirurgie rectale avec une stomie de protection, plus d'un tiers des fistules sont même complètement asymptomatiques et découvertes sur des examens de radiologie (44).

Les fistules anastomotiques sont classées selon leur répercussion sur la prise en charge du patient (Tableau 4). Les fistules anastomotiques sont potentiellement graves avec des conséquences directes sur la mortalité postopératoire quelle que soit la chirurgie initiale (18,37).

	<i>Symptômes</i>	<i>Traitement spécifique</i>
Grade A	Aucun. Découverte fortuite	Aucun
Grade B	Douleurs. Sd inflammatoire. Ecoulement anormal. Bon état général	Traitement médical
Grade C	Douleurs. Sepsis voire choc septique. Mauvaise tolérance	Traitement chirurgical en urgence

Tableau 4 : Classification des fistules anastomotiques

5.2. FACTEURS DE RISQUE

Il existe de nombreux facteurs de risque prouvés de fistule anastomotique, certains sont valables pour tout type d'anastomose. Certains facteurs de risque sont ainsi devenus des critères obligatoires pour réaliser une anastomose : elle doit être sans tension et sur un tube digestif bien vascularisé. Les anastomoses sont généralement proscrites en condition septique

avec une inflammation du péritoine. La dénutrition et la prise de corticoïdes sont aussi considérées comme des facteurs de risque de fistule anastomotique.

D'autres facteurs de risque sont propres à un type d'anastomose, lié au site anatomique. Le score ASA supérieur à III, le site cervical de l'anastomose, les pathologies vasculaires et l'effet centre sont des facteurs de risque spécifiques de fistule des anastomoses œso-gastriques après œsophagectomie (45–47).

En chirurgie gastrique, Pol & coll ont montré qu'un problème technique lors de la réalisation d'une anastomose œso-jéjunale est un facteur de risque majeur de fistule anastomotique (48). Migita & coll ont confirmé cette donnée. Les problèmes techniques multiplient ainsi le risque de fistule par 8. Dans l'étude de Migita & coll, le diabète déséquilibré et l'insuffisance rénale chronique sont aussi associés à un risque augmenté de fistule (49). La résection d'un autre organe, la durée de l'intervention et l'insuffisance respiratoire sont retrouvés dans les études de Papachristou et Deguchy (22,50). Enfin l'obésité et le sexe masculin ressortent aussi comme des facteurs de risques (51).

Toujours dans la chirurgie gastrique mais en ce qui concerne le moignon duodéal, l'âge est le seul facteur de risque connu (24).

A l'étage sous mésocolique, en chirurgie colo-rectale, de nombreuses études existent et un certain nombre de facteurs de risque ont été clairement identifiés. Des facteurs individuels tels que le sexe masculin ou le score ASA supérieur ou égal à III sont des facteurs de risques de fistule (28), ainsi que la consommation d'alcool et de tabac (52), la prise de corticoïde (53) ou la dénutrition (54). A l'opposé de la dénutrition, l'obésité a été retrouvée comme facteur de risque mais seulement en chirurgie rectale (55,56).

Les conditions opératoires et le déroulement de la chirurgie ont aussi un impact sur le risque de fistule. Alvès & coll ont montré que les chirurgies en condition septique, les problèmes techniques lors de la réalisation de l'anastomose, les anastomoses colo-coliques et les transfusions augmentent le risque de fistule anastomotique (33). Le risque lié aux transfusions a été confirmé par Bennis & coll (35). Hormis les anastomoses colo-coliques, les anastomoses basses sont aussi plus à risque de fuir (56–58).

Il n'y a pas de moyen de prévention spécifique des fistules anastomotiques si ce n'est en luttant contre les facteurs de risque identifiés. La dénutrition est responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité, des durées de séjour et des coûts d'hospitalisation (59) et il existe des recommandations afin d'en diminuer les conséquences (60). Tout patient éligible à une chirurgie carcinologique doit avoir une évaluation nutritionnelle et recevoir, qu'il soit dénutri ou non, une immunonutrition préopératoire.

En chirurgie colo-rectale, il existe quelques facteurs protecteurs. Brandstrup & coll ont montré que la restriction des perfusions en postopératoire diminue les défauts de cicatrisation dont les fistules (61). En chirurgie rectale, pour les anastomoses basses sous péritonéales, une stomie de dérivation et un drainage pelvien diminue aussi le taux de fistule et de réintervention en urgence probablement en diminuant aussi la gravité des fistules (37,57,62). Enfin, pour les colectomies droites, une revue de la Cochrane a montré que les anastomoses mécaniques diminuent le taux de fistules postopératoires (63).

6. DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES

Les fistules anastomotiques et les péritonites postopératoires font partie de la pratique quotidienne en chirurgie digestive. Les chirurgiens doivent donc rapidement apprendre à détecter et traiter cette complication propre à notre spécialité.

6.1. DIAGNOSTIC

Plusieurs études ont prouvé l'importance d'un diagnostic précoce des PPO, car les mécanismes inflammatoires et infectieux décrits plutôt n'ont pas le temps de se mettre en place.

Dans l'étude de Torer & coll, une réintervention dans les 24h est significativement associée à une diminution de la mortalité, qui chute de 39% à 22% (64).

Ainsi le patient est moins à risque d'avoir une défaillance d'organe ou un sepsis sévère. En effet chaque défaillance d'organe ajoutée augmente la mortalité. Dès qu'un patient est en défaillance multiviscérale, la mortalité passe au-dessus des 50%. Au-delà de 3 défaillances, certaines études, anciennes, ont des taux de mortalité de 100% (65,66). Dans une étude plus

récente de Koperna & coll, la mortalité est moindre, 12% pour 2 dysfonctions d'organe et 63% pour 3 (67).

De plus, localement, l'infection péritonéale est moins développée avec notamment moins de fausses membranes et les adhérences intra-péritonéales n'ont pas eu le temps de se constituer. Cela facilite la dissection, l'exploration de la cavité péritonéale et sa toilette et limite aussi le risque de lésions iatrogènes. En cas de réintervention précoce avec un péritoine peu inflammatoire, la conservation d'une anastomose ou sa réfection peut même éventuellement, dans certains cas précis, être discutée.

6.1.1. Diagnostic clinique et biologique

Cliniquement, comme nous l'avons dit, les fistules anastomotiques peuvent s'exprimer très différemment, allant de l'absence de symptômes avec une découverte fortuite à une péritonite avec défaillance multi-viscérale. Dans ce dernier cas, le diagnostic est facile car les signes de péritonite sont généralement bruyants, sauf chez les patients obèses où le seul signe peut être la tachycardie. Mais dans de nombreux cas, les signes sont plus frustrés et il est donc important de les chercher et de les reconnaître, afin de prendre en charge la complication le plus rapidement possible. Toute suite postopératoire inhabituelle doit alerter. Les signes classiques sont les douleurs abdominales - surtout si elles sont d'apparition brutale après des suites simples - et les signes de sepsis. Dans la série rétrospective de l'AFC de 2010, 63,7% des patients avait de la fièvre, 56% avait des douleurs abdominales et 23,1% des patients était tachycarde (14). Ces signes apparaissent en moyenne entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour postopératoire (68). Le signe le plus précoce est la tachycardie. En chirurgie bariatrique, il a été montré que la tachycardie postopératoire > 120bpm est significativement liée à la présence d'une fistule (69). Cette donnée peut probablement être extrapolée aux patients obèses après toute chirurgie, car ces patients ont souvent moins de signes locaux que les patients non obèses. Les signes d'irritation péritonéaux semblent être un signe peu sensible puisqu'ils ne sont retrouvés que dans environ 30% des cas (6). Enfin, tout écoulement anormal par un drain ou la cicatrice doit alerter. Les fistules anastomotiques peuvent se diriger naturellement vers l'extérieur et créer une fistule entéro-cutanée. Celles-ci, si elles sont bien tolérées, bien dirigées, sans péritonite ni collection intermédiaire peuvent possiblement bénéficier d'un traitement médical très spécifique.

Les examens biologiques peuvent avoir un intérêt. Dans l'étude de Alvès & coll, l'hyperleucocytose postopératoire est associée à un risque 2 fois supérieur de fistule anastomotique symptomatique après chirurgie colo-rectale (33). Welsh & coll ont étudié

l'intérêt de la CRP comme facteur prédictif de complication après chirurgie rectale (70). L'augmentation de la CRP ou une CRP qui reste supérieur à 100 après plusieurs jours doit alerter sur le risque de complication. En effet, chez les patients sans complication postopératoire, la CRP, après un pic à J2, doit décroître progressivement.

6.1.2. Imagerie

Une fois suspectée, le diagnostic de PPO peut soit être confirmé par des examens d'imagerie complémentaire soit conduire le patient directement au bloc opératoire pour une laparotomie exploratrice. La réalisation d'un examen d'imagerie ou un examen faussement négatif retarde, de façon significative, la prise en charge des patients de plusieurs jours (68). Donc s'il existe une discordance entre imagerie et données clinico-biologiques, ce sont ces dernières qui doivent primer dans la décision thérapeutique pour ne pas retarder la prise en charge d'un patient cliniquement grave.

Un test au bleu au lit peut être réalisé facilement pour rechercher une fistule anastomotique après chirurgie sus-mésocolique. Bien entendu, il faut que la fistule soit prise en charge par un drain pour détecter la fuite.

Les radiographies standard n'ont pas d'intérêt diagnostique. En revanche, les radiographies avec opacification, TOGD ou opacification basse, peuvent confirmer une fuite anastomotique. Aujourd'hui, il semble plus facile d'obtenir un scanner qu'une opacification. L'accès au scanner s'est largement démocratisé et en fait l'examen le plus utilisé. Il peut être complété par une opacification haute ou basse afin d'objectiver une fistule et peut aussi permettre la ponction / drainage d'un épanchement ou d'un abcès.

Les signes scannographiques sont divers et inconstants :

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

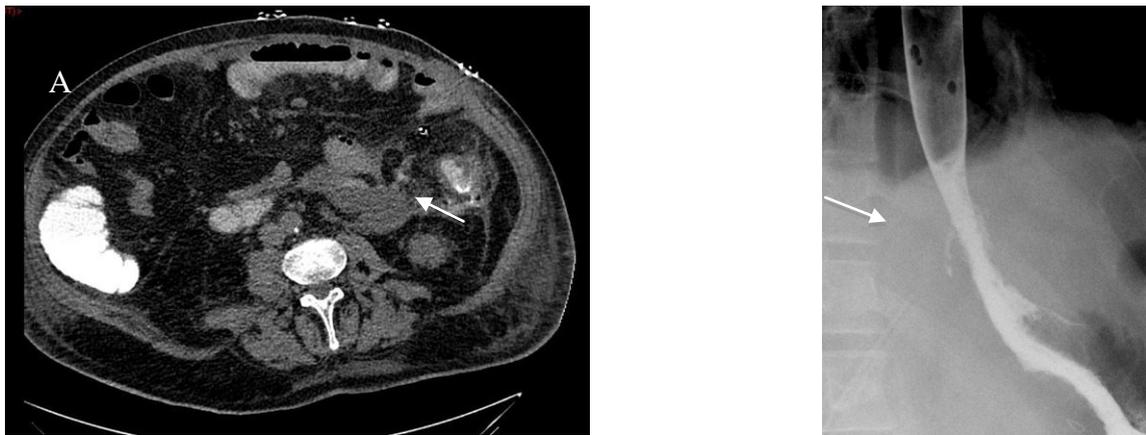


Figure 3 : A : fistule d'une anastomose colo-colique avec extravasation de produit de contraste au scanner (flèche) ; B : fistule d'une anastomose œso-jéjunale avec extravasation de produit de contraste au TOGD (flèche)

6.2. TRAITEMENT MEDICAL DES FISTULES ANASTOMOTIQUES

Certaines fistules anastomotiques peuvent bénéficier d'un traitement non chirurgical.

En chirurgie sus-mésocolique, les fistules de Grade B, c'est à dire symptomatiques mais bien tolérées, sont généralement traitées de façon médicale. Le traitement peut passer par un complément de drainage, notamment radiologique, ou bien un geste endoscopique. L'endoscopie permet d'une part de vérifier la vitalité des segments anastomosés et d'être d'autre part thérapeutique. Les prothèses sur anastomoses œso-gastrique ou œso-jéjunale ont montré une bonne efficacité (71,72). D'autres techniques plus récentes ont montré leur intérêt, tel que les drainages trans-anastomotiques d'abcès avec des queues de cochon ou bien des systèmes de drainage par pression négative (Endosponge) (73–76). Ces traitements ne sont adaptés que pour des patients peu ou pas septiques avec un drainage efficace au contact de l'anastomose ou bien avec une cavité péri-anastomotique bien délimitée. Les fuites minimales et asymptomatiques peuvent souvent être soit ignorées soit cicatrises en laissant le patient à jeun sous antibiotiques.

Bien entendu ces patients ne peuvent pas se nourrir seuls et la nutrition parentérale exclusive est source de complication septique. Soit une jéjunostomie existe et est utilisée le temps de la cicatrisation, soit une sonde d'alimentation passant en aval de l'anastomose peut généralement être posée lors d'une endoscopie.

En chirurgie colo-rectale, les fistules peuvent être asymptomatiques ou de grade B si elles ne communiquent pas avec le péritoine. En ce qui concerne les anastomoses sur l'intestin grêle ou le colon hors du pelvis, les fistules sont généralement bruyantes avec une

péritonite postopératoire. Dans de rares cas, elles peuvent se cloisonner en un abcès qui sera drainé radiologiquement.

Les anastomoses colo-rectales ou colo-anales peuvent donner des fistules asymptomatiques de grade A, qui ne nécessitent, par définition, pas de prise en charge particulière. Lorsqu'elles surviennent sur une anastomose colo-rectale basse ou colo-ale et sont découvertes sur un examen, on diffère la fermeture de stomie de quelques mois puis l'on reconstruit l'anastomose. On considère qu'au bout de 6 mois, la fistule aura peu de chance de se fermer spontanément. S'il n'y a pas d'abcès et que l'examen sous anesthésie générale retrouve un trajet borgne avec une anastomose normale, l'iléostomie de protection peut être fermée. Sinon un drainage transanal avec des irrigations permet généralement de nettoyer le trajet et de fermer la stomie dans un deuxième temps.

Pour les fistules de grade B, avec des signes septiques contrôlés et des écoulements anormaux ou un abcès, il faut systématiquement réaliser un examen anal sous anesthésie générale afin de contrôler l'anastomose. Si l'orifice fistuleux est retrouvé, l'abcès peut être drainé par voie trans-anastomotique. On y associera des antibiotiques et une iléostomie de dérivation si elle n'avait pas été réalisée dans un premier temps. Ici aussi, les systèmes de drainage par pression négative semblent être très intéressants (77).

Enfin, toutes les fistules de Grade C avec un sepsis non contrôlé ou des défaillances d'organes nécessitent une prise en charge chirurgicale urgente que nous allons détailler dans le chapitre suivant.

7. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

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

7.1. VOIE D'ABORD

En premier lieu, la voie d'abord doit permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Ainsi une laparotomie médiane semble être la voie la plus favorable. Chez des patients opérés initialement par cœlioscopie, il semble possible de commencer par une

cœlioscopie exploratrice même si le traitement de la péritonite par voie mini-invasive n'est réalisable que dans 2/3 des cas dans la série rétrospective de Kirshtein (6).

7.2. SOURCE DU SEPSIS ET TOILETTE PERITONEALE

L'objectif principal de la réintervention est de supprimer définitivement la source du sepsis. Cela passe par une exploration complète de l'abdomen afin de rechercher toute cause possible de sepsis et une toilette péritonéale complète. Toutes les anastomoses doivent être contrôlées afin de contrôler leur intégrité. Une anastomose macroscopiquement saine sans fuite peut tout même être à l'origine de la péritonite, elle doit donc être examinée attentivement sans pour autant risquer de la léser. Un test au bleu pour les anastomoses sus-mésocoliques ou à l'air pour les anastomoses basses peut démasquer des fistules millimétriques.

Mulier & coll ont montré dans une série rétrospective sur 96 patients ayant eu une PPO, que si la source du sepsis n'est pas contrôlée dès la première intervention, la mortalité postopératoire est de 100% contre 24% si elle l'est (78). Koperna & coll ont confirmé cette donnée tout en diminuant la mortalité postopératoire grâce à un second-look chez les patients sans contrôle de la source du sepsis. La mortalité se rapproche ainsi de leur groupe contrôle si le second-look est programmé et réalisé dans les 48h suivantes (79). Ce second-look ne doit toutefois pas être systématique mais plutôt « à la demande » car il n'augmente pas la survie et ne diminue pas la morbidité (80).

Une fois la source du sepsis trouvée, une clairance péritonéale complète permet aussi de diminuer la mortalité. Toujours dans la série de Mulier, un nettoyage incomplet de la cavité abdominal est associé à une mortalité de 100% contre 17% dans les autres cas. L'exploration complète de la cavité péritonéale est facilitée par une réintervention précoce, avant que les phénomènes inflammatoires locaux ne rendent la dissection difficile et risquée.

Tout épanchement intra-péritonéal doit être prélevé à visée bactériologique pour adapter secondairement l'antibiothérapie.

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

7.3. TRAITEMENT DE L'ORIGINE DU SEPSIS

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

En cas de perforation iatrogène d'un organe creux, celui-ci doit idéalement être mis en stomie afin de ne pas risquer une réintervention. En cas de péritonite « jeune » sans inflammation du péritoine ou bien localisée et sur du tube digestif sain, une résection anastomose peut éventuellement être discutée. Dans aucun cas cela ne doit mettre en péril le pronostic du patient.

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

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



Figure 3 : Drain hélicoïdal ou drain de Lévy ou Hélisonde®

7.3.1. Fistule anastomotique après chirurgie sus-mésocolique

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

Si la fistule anastomotique est intra-thoracique après chirurgie sus-mésocolique, les 3 techniques sont possibles mais le démontage de l'anastomose s'accompagne alors d'une œsophagostomie au cou et mise en stomie du tube efférent. En cas de drainage au contact de la fistule, ce traitement doit être limité au patient sans nécrose de plastie avec une fistule centimétrique. Le traitement peut alors être complété par la mise en place d'une prothèse endoscopique.

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

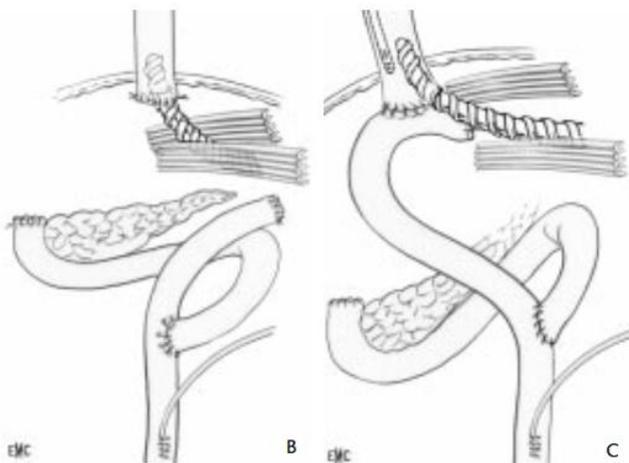


Figure 4 : Intubation d'une anastomose œso-jéjunale ou d'un moignon œsophagien par un drain Héliçonide® (d'après l'EMC)

Si la fistule a pour origine le moignon duodénal ou une suture duodénale, le problème est l'impossibilité de monter à la peau le cadre duodéno-pancréatique. De plus, le passage de

la bile et des sécrétions pancréatiques est préjudiciable à une cicatrisation convenable. Il donc plus que nécessaire dans ce cas de diminuer les sécrétions bilio-pancréatiques. Un drainage au contact peut suffire en cas de fistule millimétrique du moignon duodénal. Sinon l'intubation de l'orifice fistule, notamment avec un drain hélicoïdal, permet de diriger les sécrétions vers l'extérieur et de les diluer pour limiter leur pouvoir corrosif (81–83).

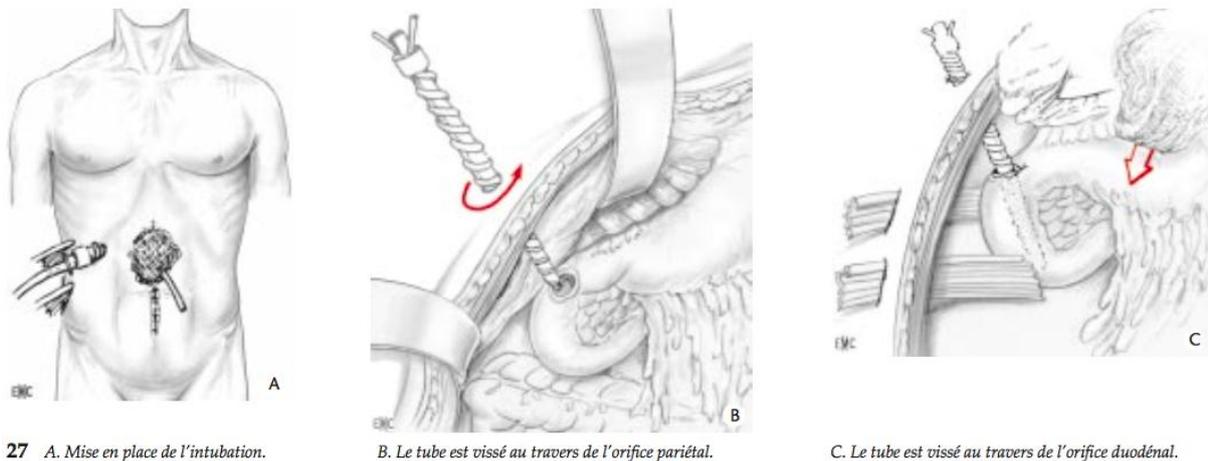


Figure 5 : Intubation duodénale par un drain hélicoïdal (d'après l'EMC)

7.3.2. Fistule anastomotique après chirurgie sous-mésocolique

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

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

Dans environ 1/3 des péritonites sur fistule d'anastomose colo-rectale ou colo-anale, la fistule est de petite taille avec un colon et un rectum sains, une conservation de l'anastomose peut être tenté (84). Cela passe par un drainage au contact de la fistule associé à une stomie, généralement iléostomie, de dérivation. Un lavage colique per-opératoire est nécessaire afin d'éliminer les matières présentes dans le colon : il est réalisé en montant un tube de Faucher jusqu'au-dessus de l'anastomose et en irrigant le colon avec de grande quantité de sérum physiologique via l'appendice ou la future iléostomie.

7.4. DRAINAGE

Enfin, une fois la cavité explorée, nettoyée et la source du sepsis exclue, il convient de drainer largement la cavité péritonéale. En cas de péritonite localisé, les drainages vont se concentrer sur la zone infectée. En cas de péritonite généralisée il ne faut pas hésiter à drainer largement la cavité en prenant en compte les zones où se constituent le plus fréquemment les abcès (85).

Les différents modes de drainage sont :

- Aspiratif : drains de Redon, drains de Blake ou drains en silicone multiperforés mis en aspiration. Il y existe aussi le drain Hélicoïdal ou drain de Lévy, qui est fait de 3 drains accrochés en spirale, ce qui permet d'intuber un segment digestif en vissant le drain dedans et de réaliser des irrigations/aspirations par les différents drains.
- Non aspiratif : drains en silicone multiperforés, lame de drainage. Ils doivent être extériorisés le plus déclive possible afin que les liquides puissent couler. On peut associer un drain et une lame pour faire un module.
- Par capillarité : sac de Mikulicz. Il permet de drainer une large zone cruentée ou de favoriser l'hémostase locale. On le sort par la cicatrice médiane qui doit donc être laissée ouverte sur quelques centimètres. Il est séparé des anses grêles par une plaque de Vicryl. On tasse dans le sac plusieurs mèches à prostate qui seront progressivement retirées. On lui associe aussi un drain souple afin de permettre des irrigations.

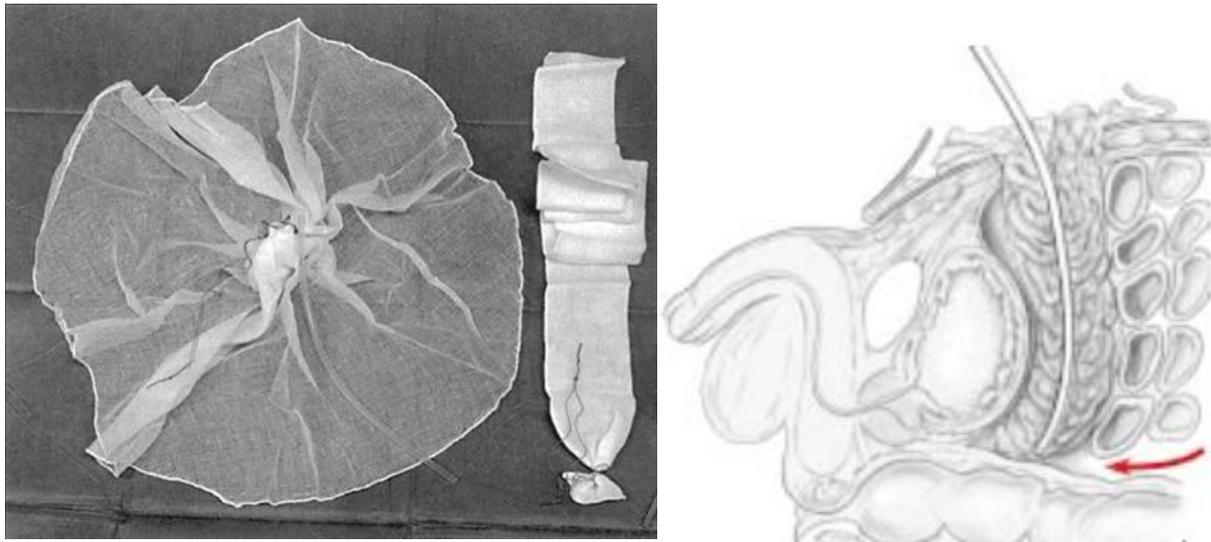


Figure 6 : Sac de Mikulicz (d'après l'EMC)

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

La gestion des drains telle qu'elle est réalisée dans notre service sera développée dans les Matériels & Méthodes.

7.5. FERMETURE PARIETALE

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

- Fermeture cutanée exclusive
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge
- Laparostomie, utilisée en dernier recours, elle peut être associée par un pansement pariétal aspiratif (86).

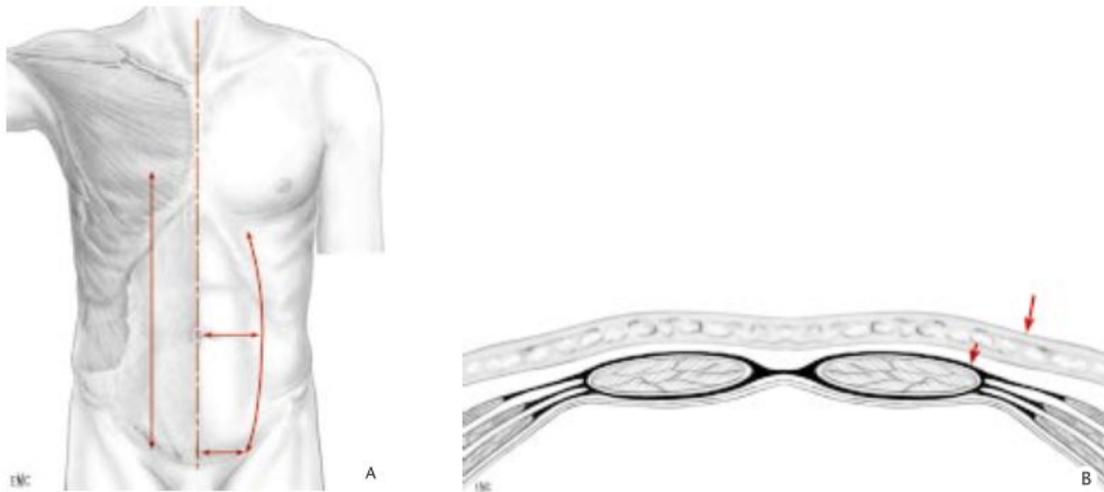


Figure 7 : Fermeture aponévrotique avec incision de décharge (d'après l'EMC)

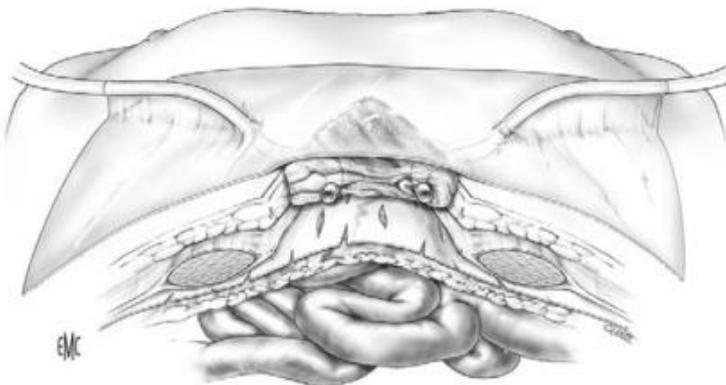


Figure 8 : Laparostomie associée à un pansement pariétal aspiratif (d'après l'EMC)

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

8. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

La question d'une prise en charge en réanimation doit se poser pour tous les patients avec une PPO. Certains patients avec une péritonite débutante, sans défaillance d'organe ni comorbidité, peuvent ne pas passer par la réanimation.

La prise en charge des défaillances d'organe se fait en réanimation. Un support par drogues vaso-actives est initié en cas de choc. Souvent, la nécessité d'introduire de la

Noradrénaline survient durant la réintervention. Les patients peuvent avoir besoin de dialyse en cas d'insuffisance rénale sévère, de ventilation prolongée en cas de défaillance respiratoire... Bien entendu, les mesures de prévention classique tels que l'anticoagulation préventive et la prévention de l'ulcère de stress sont mises en place, que la prise en charge se fasse en réanimation ou en hospitalisation classique.

8.1. ANTIBIOTHERAPIE

Une antibiothérapie doit être introduite dès que le diagnostic est posé et ce, sans attendre les prélèvements peropératoires. Il n'y a aucun risque de négativer les prélèvements en débutant le traitement quelques heures avant.

Cette antibiothérapie doit être la plus large possible, car les péritonites secondaires sont plus souvent multibactériennes avec des germes résistants (3). Elle doit couvrir les Bacilles à Gram Négatif (BGN), les anaérobies, et prendre en compte d'éventuels germes résistants. Contrairement au traitement des péritonites communautaires, l'antibiothérapie initiale doit aussi couvrir les Entérocoques qui sont plus fréquemment retrouvés dans les péritonites postopératoires (12,87). Les possibilités thérapeutiques sont donc : Méropénème, Imipénème-Cilastin, Piperacilline-Tazobactam, Ceftazidime ou Céfépime associé au Métronidazole. Il est recommandé d'y associer un aminoside pour 48 à 72h. L'antibiothérapie sera secondairement adaptée aux germes retrouvés et à l'antibiogramme. Il convient d'instaurer une antibiothérapie large qui agira de façon certaine sur les germes digestifs car, si elle est inadaptée, la mortalité ainsi que le taux de réintervention sont fortement augmentés (3).

Seuls les patients avec un Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline (SARM) documenté doivent recevoir un traitement spécifique en postopératoire immédiat. Le traitement de référence est alors d'ajouter de la Vancomycine.

Enfin, il n'existe pas de recommandation claire sur l'utilité d'introduire un traitement anti-fongique. Pourtant, des levures sont retrouvées dans près de 20% des cas de péritonite et il a été montré que la présence de levures (majoritairement du Candida) est un facteur indépendant de mortalité dans les péritonites nosocomiales (88). Dupont & coll ont trouvé 4 facteurs prédictifs de la présence de levures dans le liquide péritonéal : le sexe féminin, l'origine sus-mésocolique de la péritonite, la défaillance cardiaque peropératoire et une antibiothérapie préopératoire (16), qui peuvent éventuellement guider l'introduction d'un traitement antifongique avant les résultats d'un examen direct.

8.2. NUTRITION

Un autre point important dans les suites des péritonites postopératoires est la prise en charge nutritionnelle de ces patients. Un certain nombre d'entre eux sont déjà dénutris avant l'intervention initiale et doivent en plus subir une réintervention et un sepsis. Ces patients ont un besoin énergétique supérieur aux besoins normaux, allant jusqu'à être 70 à 80% supérieurs lors de la deuxième semaine (89). Mais il ne faut pas non plus mettre en place une hypernutrition. En pratique, un apport de 25-35Kcal/Kg suffit dans la majorité des cas (90).

La nutrition doit se faire de façon privilégiée par voie entérale dès que cela est possible, car cette voie permet de conserver la trophicité intestinale, de conserver les fonctions immunologiques du système lymphoïde intestinal, qui joue un rôle dans la prévention de la translocation bactérienne (90). Il a été montré que la nutrition entérale diminue les complications septiques notamment liées aux cathéters centraux. Il semble souvent difficile d'initier une nutrition entérale en raison de l'iléus postopératoire, mais une étude de Kaur semble prouver le contraire. Les patients ayant reçu une nutrition entérale précoce reprenaient plus rapidement un transit en plus d'avoir moins de complications infectieuses (91). De plus, la nutrition entérale est faisable chez les patients avec un abdomen ouvert ou en postopératoire de péritonite sur perforation (92). S'il semble illusoire d'obtenir rapidement des apports idéaux par voie entérale, la solution est d'instaurer initialement des apports mixtes entéraux et parentéraux et de progressivement augmenter les premiers pour sevrer le patient d'un cathéter central (93).

Malgré ces différentes recommandations, le taux de mortalité après PPO reste élevé et est la première cause de mortalité postopératoire en chirurgie digestive. Il existe peu d'études récentes sur la prise en charge des PPO, notamment sur la technique chirurgicale à adopter lors de la réintervention et la morbi-mortalité postopératoire. De plus, les complications et la prise en charge des PPO d'origine sus et sous-mésocolique n'ont jamais été comparées, et les résultats à long terme pour les patients opérés de pathologie néoplasique ou les résultats de rétablissement de continuité des patients mis en stomie ne sont pas bien connus. Devant ce constat, nous rapportons notre expérience de centre tertiaire spécialisé en chirurgie digestive dans la prise en charge des patients ayant présenté une PPO prise en charge dans notre service.

Objectifs de l'étude

Le but de ce travail était de rapporter la prise en charge, d'évaluer la morbi-mortalité des patients opérés de péritonites postopératoires et de rechercher les facteurs de risque qui y sont associés. Nous rapportons aussi nos résultats de rétablissement de la continuité digestive et d'autonomie digestive.

Nous rapportons des résultats sur toutes les péritonites postopératoires tout en séparant les patients en 2 groupes selon l'origine de la péritonite (sus-mésocolique et sous-mésocolique) afin d'étudier les différences entre ces 2 groupes qui ont des prises en charge chirurgicale et postopératoire différentes.

Matériels & Méthodes

1. PATIENTS

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie générale & digestive de l'hôpital Saint-Antoine. Tous les dossiers de patients hospitalisés et réopérés dans le service ou en réanimation chirurgicale pour PPO ont été inclus de façon rétrospective.

Les patients réopérés pour PPO après chirurgie hépatique, pancréatique ou bariatrique ont été exclus. Les complications de la chirurgie bariatrique ont une prise en charge particulière, sujet de nombreuses publications. Les patients avec une fistule entéro-cutanée sans indication chirurgicale urgente et les patients avec abcès éligible à un drainage percutané ont aussi été exclus.

Les patients ont été séparés en 2 groupes : chirurgie du tube sus-mésocolique et chirurgie du tube sous-mésocolique. Certains patients ont bénéficié de gestes chirurgicaux à la fois sus et sous mésocoliques. Ces patients ont été placés dans un des deux groupes en fonction du site de la chirurgie initiale prédominant et de l'origine de la PPO.

Les caractéristiques et les antécédents des patients, les données de la chirurgie initiale, des suites postopératoires initiales et de la ou les réinterventions ont été collectés grâce aux dossiers des patients. La dénutrition est défini par un BMI inférieur à 18,5 ou 21 pour les patients de respectivement moins de 75 ans ou plus de 75 ans, ou une perte de poids de plus 10% en moins de 6 mois.

Le score APACHE II a été calculé sur les données cliniques et biologiques relevées avant la réintervention. L'index de Mannheim (Tableau 5) a été calculé via les données du compte-rendu opératoire de la réintervention. L'origine de la péritonite, la prise en charge chirurgicale, le type de drainage et de fermeture pariétale ont été récupérés.

En ce qui concerne les suites opératoires, la durée d'intubation et d'utilisation de catécholamines, le délai avant réalimentation orale ou entérale et les complications postopératoires ont été colligées. Pour les suites à long terme, le délai avant rétablissement de continuité ou les causes de non rétablissement, le délai avant un éventuel traitement complémentaire et le taux d'événement ont été récupérés. Un rétablissement de la continuité digestive complet est défini par l'absence de stomie et un ou des anastomoses fonctionnelles.

Tableau 5 : Score de Mannheim

Critère	Point
Sexe féminin	5
Age > 50ans	5
Défaillance d'organe	7
Cancer	4
Péritonite > 24h	4
Origine du sepsis extra-colique	4
Péritonite diffuse généralisée	6
Exsudat	
Clair	0
Purulent	6
Fécaloïde	12

2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE ET GESTION DE LA SOURCE DU SEPSIS

Comme nous l'avons exposé plutôt, la réintervention a pour but d'explorer l'intégralité de la cavité abdominale afin de chercher toutes les sources de sepsis possibles. Toutes les anastomoses ou sutures sont examinées. Tout épanchement a été prélevé à visée bactériologique. Une fois la source du sepsis trouvée et traitée, une toilette péritonéale est réalisée avec de grands volumes de sérum physiologique pour diminuer l'inoculum bactérien.

Un drainage de la cavité péritonéale est réalisé dès que le chirurgien le juge nécessaire et selon les constatations peropératoires. Les péritonites généralisées nécessitent généralement de multiples drainages dont les coupes diaphragmatiques, les gouttières pariéto-coliques, le cul de sac de Douglas et le site d'origine de la péritonite.

En cas de fistule anastomotique, l'anastomose est démontée s'il est nécessaire. En cas d'inflammation minime du péritoine, d'une fistule infra-centimétrique sur du tube digestif sain, un drainage au contact de la fistule plus ou moins protégé par une stomie ou l'intubation de l'orifice fistuleux est réalisé.

Dans notre service, si une anastomose œso-jéjunale doit être démontée, le jéjunum est mis en stomie et servira de jéjunostomie d'alimentation et le moignon œsophagien est intubé par un drain hélicoïdal avec 2 lames au contact.

Si l'origine est une fistule duodénale, sur un moignon duodéal ou une perforation, l'orifice est intubé par un drain hélicoïdal avec 2 lames au contact. Une dérivation des sécrétions biliaires par un drain transcystique ou une cholecystostomie est associée.

En cas de fistule d'une anastomose colo-rectale, si elle ne peut pas être conservée, nous réalisons une intervention de Hartmann. Le cul de sac de Douglas est drainé soit par de multiples drains soit par un sac de Mikulicz. Si l'anastomose peut être conservée, un drainage au contact de l'anastomose est mis en place et une iléostomie de dérivation est réalisée, si elle n'existait pas, et un lavage sur table du colon est systématiquement fait. Le drainage peut être fait à l'aide d'un module drain-lame ou bien d'un sac de Mikulicz.

3. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

A la fin de l'intervention, le patient pouvait être extubé directement au bloc ou en salle de réveil selon l'appréciation de l'anesthésiste et du réanimateur. De même, son hospitalisation en réanimation ou son retour en salle était décidé de façon collégiale avec le chirurgien, l'anesthésiste et le réanimateur.

Une antibiothérapie probabiliste à large spectre couvrant les entérobactéries, les entérocoques et les anaérobies est débutée dès que possible. Elle est secondairement adaptée à l'antibiogramme. Un traitement anti-fongique est instauré selon les constatations opératoires et le score de Dupont (16).

Une nutrition parentérale est systématiquement débutée chez les patients hospitalisés en réanimation en attendant de pouvoir débuter une alimentation entérale suffisante. S'il est estimé que le patient pourra reprendre une alimentation orale rapide, aucune alimentation parentérale n'est débutée afin d'éviter les risques infectieux.

4. GESTION DES DRAINAGES

4.1. DRAINAGES SIMPLES

Les drains tels que les drains multiperforés, les drains de Redon ou de Blake, sont mis en aspiration soit sur un flacon de Redon, soit en aspiration douce. Les modules drain-lame ou les lames seules sont placés dans une poche sans aspiration.

La mobilisation ou l'ablation des systèmes de drainage est laissée à la discrétion du chirurgien selon le débit et l'aspect. En cas de débit faible et d'écoulement clair, les drains sont généralement retirés vers le 4^{ème} jour postopératoire, voire plus tôt s'ils sont au contact d'une anastomose. En cas d'écoulement sale, le drainage est laissé en place. Des irrigations peuvent être réalisées en cas de symptomatologie septique et seulement après le 6^{ème} jour postopératoire, quand le trajet de drainage est bien exclu du reste de la cavité péritonéale.

4.2. SAC DE MIKULICZ

Le sac est laissé de préférence à l'air libre et non pas sous des pansements. Il est séché plusieurs fois par jour à l'aide de compresses pour qu'il ne soit pas saturé. Des irrigations peuvent être débutées si le sac est saturé, si les écoulements sont franchement sales ou avant l'ablation des mèches. Les mèches sont retirées à raison d'une par jour à partir du 7^{ème} jour. Enfin le sac est retiré généralement vers le 12^{ème} jour. Dans la cavité laissée par le sac, on peut placer un petit drain pour continuer des irrigations ou simplement la mécher à l'algostéryl.

4.3. DRAIN HELICOÏDAL

Ce drain est généralement placé dans le duodénum. Il permet de diluer les sécrétions bilio-pancréatiques agressives pour en diminuer les conséquences. Comme nous l'avons dit plus tôt, le drain hélicoïdal est composé de 3 drains : un en aspiration, un pour les irrigations et un qui sert de prise d'air. Il est systématiquement associé à 2 modules drain-lame placés en avant et en arrière du drain. Le drain est mis en aspiration à -30mmHg et une irrigation par 2L de sérum physiologique est débutée immédiatement. Initialement, tout le liquide est pris en charge par les modules. Entre les jours 5 et 10, le débit dans les modules diminue en faveur du drain hélicoïdal. Les débits sont inversés vers le 15^{ème} jour. Nous commençons donc la mobilisation progressive des modules à partir du 15^{ème}, quand les débits sont inversés. Une fois qu'ils sont complètement retirés, le drain hélicoïdal est à son tour progressivement mobilisé à raison de 2 tours de spires par jour. Une fois retiré, un drain de petit calibre est mis en place pour éviter une collection intermédiaire (81).

5. ANALYSE STATISTIQUE

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane avec leur minimum et maximum. Pour l'analyse des facteurs de risque de morbi-mortalité postopératoire, nous avons réalisé une analyse univariée avec un test du Chi² ou un test exact de Fisher pour les variables qualitatives et un test t de Student pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité est fixé avec un $p < 0,05$. L'analyse multivariée a été faite avec toutes les variables dont le p était inférieur à 0,2 en analyse univariée. L'analyse statistique a été réalisée sur SPSS.

Résultats

1. PATIENTS

Entre janvier 2005 et décembre 2013, 191 patients ont été opérés pour PPO dans notre service, 36 (18,8%) après une chirurgie du tube digestif sus-mésocolique et 155 (81,2%) après chirurgie sous mésocolique. Les caractéristiques des patients sont résumées dans le Tableau 6 et le site initial de la chirurgie est détaillé dans la Figure 8. Les caractéristiques des interventions initiales sont détaillées dans le Tableau 7. Il y avait 97 hommes (50,8%) pour 94 femmes (49,2%) avec un Score ASA médian de 2. Quarante-huit patients (25%) avaient un antécédents de chirurgie abdominale, dont 67 une chirurgie avec résection digestive ou une péritonite, et 8 patients, tous dans le groupe sous-mésocolique, avaient un antécédent de PPO. Les autres patients avaient été opérés d'appendicectomie, de cholécystectomie ou d'ovariectomie.

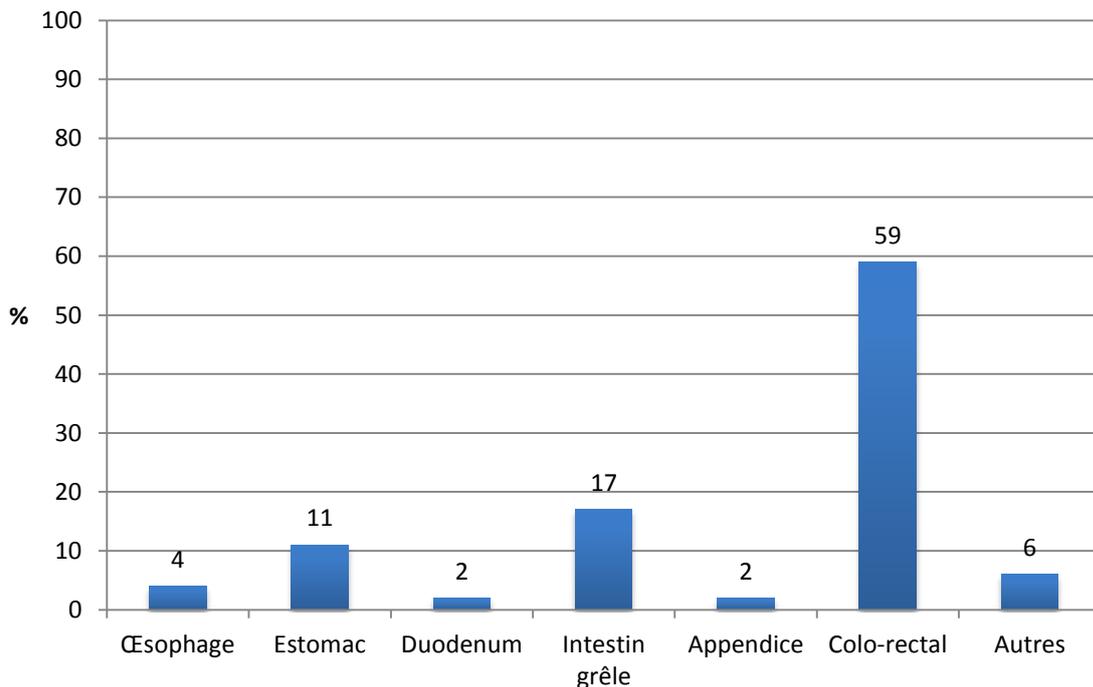


Figure 9 : Site initial de la chirurgie

Une majorité des patients opérés d'une chirurgie sus-mésocolique (72%) était opéré pour une pathologie néoplasique contrairement aux patients opérés d'une chirurgie sous-mésocolique (43,9%). Une gastrectomie était la cause de PPO la plus fréquente dans le groupe

sus-mésocolique : gastrectomie totale (GT) (n=14 ; 39%) et gastrectomie partielle (GP) (n= 8; 22%). Dans le groupe sous-mésocolique la cause principale de PPO était les colectomies segmentaires du colon droit (n=31 ; 20%) : résection iléo-caecale (RIC) (n=13 ; 8,4%) et colectomie droite (n=18 ; 11,6%); du colon gauche : colectomie gauche (n=17 ; 11%), angulaire gauche (n=5 ; 3,2%) et résection recto-sigmoïdienne (n=19 ; 12,3%) et de l'intestin grêle (n=31 ; 20%).

Dans les 2 groupes, une grande majorité de patients avaient une anastomose digestive réalisée durant l'intervention initiale : 27 patients dans le groupe sus-mésocolique (75%) pour un total de 28 anastomoses réalisées et 127 patients dans le groupe sous-mésocolique (81,9%) pour un total de 142 anastomoses. Neuf patients ont eu 2 anastomoses, 1 en a eu 3 et 1 en a eu 5.

Trois patients du groupe sous-mésocolique avaient un cancer d'origine sus-mésocolique : 1 occlusion sur carcinose d'origine gastrique, 1 cancer de l'estomac avec un nodule de carcinose symptomatique isolé sur le caecum et 1 cancer de l'antrum avec envahissement du colon droit. Le premier patient a eu une dérivation interne iléo-iléale, le second une gastrectomie totale avec résection iléo-caecale et le troisième une colectomie droite avec antrectomie. A l'inverse, deux patients du groupe sus-mésocolique avaient un cancer du colon droit, tous les 2 envahissant le duodénum, l'un avec une perforation colique et duodénale dans le rétropéritoine et l'autre avec une perforation duodénale seule.

Les caractéristiques des interventions et le type d'anastomose réalisée sont résumés respectivement dans les Tableau 7 & 8.

Cinq patients ont eu 2 gestes associés lors de la chirurgie initiale :

- 1 RIC + colectomie gauche
- 1 RIC + multiples résections de grêle
- 1 Colectomie droite + sigmoïdectomie
- 1 Réfection d'anastomose iléo-sigmoïdienne + double résection de grêle
- 1 Plastie tubaire + viscérolyse.

Les anastomoses les plus fréquemment réalisées étaient les anastomoses iléo-coliques (n=31), les anastomoses colo-rectales (n=31), les anastomoses grêlo-grêliques (AII n=30, AJI n=2 et AJJ n=2) et les anastomoses oeso-jéjunales (n=14).

Tableau 6. Caractéristiques des patients

Caractéristiques	Tube digestif haut (%) n = 36	Tube digestif bas (%) n = 155	Total (%) n = 191
Age médian *	64 (36-83)	59 (18-84)	61 (18 – 84)
Sexe masculin *	24 (67)	73 (47)	97 (50,8)
Score ASA >3	17 (47,2)	68 (43,9)	85 (44,5)
IMC médian *	24 (16 – 38)	23 (14-41)	23 (4 – 41)
Dénutrition *	20 (56)	54 (34,8)	74 (38,7)
Diabète	7 (19)	11 (7)	18 (9,4)
Chimiothérapie préopératoire	8 (22)	10 (6,5)	18 (9,4)
Radiothérapie préopératoire	0	13 (8,4)	13 (6,8)
Antécédents de chirurgie abdominale *	9 (25)	83 (53,5)	92 (48,2)
Cancer *	26 (72)	68 (43,9)	94 (49,2)
Antre	7	1	
Fundus	6	2	
Cardia	7		
Bas œsophage	4		
Colon droit	2	15	
Colon gauche		4	
Angle colique gauche		4	
Sigmoïde		6	
Haut rectum		10	
Moyen rectum		7	
Bas rectum		7	
PAF		4	
Carcinose		4	
Récidive pelvienne		1	
Gynécologique / Urologique		2	
Maladie inflammatoire			
Maladie de Crohn		18 (11,6)	18 (9,4)
Rectocolite hémorragique		5 (3,2)	5 (2,6)
Chirurgie en urgence	6 (17)	35 (22,5)	41 (21,5)

IMC Indice de Masse Corporelle ; PAF : Polyposse Adénomateuse Familiale ; * : différence significative entre PPO sus et sous-mésocolique (p<0,05)

Tableau 7. Caractéristiques des interventions initiales

Caractéristiques	Tube digestif haut (%) n = 36	Tube digestif bas (%) n = 155	Total (%) n=191
Transfusion per opératoire	5 (14)	12 (7,7)	17
Intervention			
Chirurgie sus-mésocolique			
Gastrectomie totale	14 (39)	1 (0,6)	15
Gastrectomie partielle	8 (22)	1 (0,6)	9
Intervention de Lewis Santy	4 (11)		4
Autres			
Cure de RGO	2 (6)		2
Polypectomie par duodenotomie	2 (6)		2
Hémi-colectomie droite	1 (3)		1
Syndrome de Boerhaave	1 (3)		1
Perforation d'un diverticule duodénal	1 (3)		1
Perforation duodénale	1 (3)		1
Jéjunostomie d'alimentation	1 (3)		1
Nécrose d'une anse en Y après GT sur une thrombose de la VMS	1 (3)		1
Chirurgie colorectale			
Résection iléo-caecale		13 (8,4)	13
Colectomie droite	1 (3)	18 (11,6)	19
Colectomie gauche		17 (11)	17
Colectomie angulaire gauche		5 (3,2)	5
Résection recto-sigmoïdienne		19 (12,3)	19
Colectomie sub-totale		6 (3,9)	6
Colectomie totale		9 (5,8)	9
Colo-protectomie totale		7 (4,5)	7
Intervention de Hartmann		2 (1,3)	2
Fermeture de colostomie		6 (3,9)	6
Rétablissement Hartmann		5 (3,2)	5
Amputation abdominopérinéale		1 (0,6)	1

Chirurgie de l'intestin grêle	12 (7,7)	12
Fermeture d'iléostomie	3 (1,9)	3
Fermeture d'iléo-colostomie ou iléo-sigmoïdostomie	10 (6,5)	10
Résection de grêle	3 (1,9)	3
Viscérolyse sans résection	3 (1,9)	3
Viscérolyse avec résection	3 (1,9)	3
Appendicectomie	8 (5,1)	8
Chirurgie annexielle ou utérine	8 (5,1)	8
Autres		

RGO Reflux Gastro Œsophagien ; VMS: Veine mésentérique supérieure

Tableau 8 : Type d'anastomose réalisée lors de l'intervention initiale

Caractéristiques	Tube digestif haut (%) n = 28	Tube digestif bas (%) n = 142
Anastomose gastro-jéjunale	7	1
Anastomose œso-jéjunale	14	1
Anastomose œso-gastrique	4	
Anastomose gastro-duodénale	1	
Anastomose grêlo-grêlique	1	34
Anastomose ileo-colique	1	31
Anastomose colo-colique		12
Anastomose colo-rectale		31
Anastomose colo-anale		10
Anastomose iléo-anale		6
Anastomose iléo-rectale		7
Anastomose iléo-sigmoïdienne		9

2. PRESENTATION CLINIQUE

Les caractéristiques cliniques des patients au moment de la réintervention pour PPO sont résumées dans le Tableau 9 et la Figure 10. Les signes les plus fréquemment présents étaient les douleurs abdominales avec ou sans irritation péritonéale (81,7%), la tachycardie (61,5%) puis la fièvre (48,7%). Seulement la moitié des patients avaient une température supérieure à 38° au moment du diagnostic de PPO. Dans les 2 groupes, 20% des patients présentaient un écoulement anormal soit par l'orifice de drain soit par la cicatrice.

Plus de patients avaient des critères de gravité d'emblée dans le groupe sus-mésocolique avec 34% des patients en état de défaillance multi-viscérale, contre 23% dans le groupe sous-mésocolique ($p=0,11$), 46% d'état de choc contre 31,6% ($p=0,14$), 31% de défaillance rénale contre 19,4% ($p=0,004$), 43% de défaillance respiratoire contre 20% ($p=0,006$) et un score APACHE II médian de 15 contre 10 ($p=0,041$).

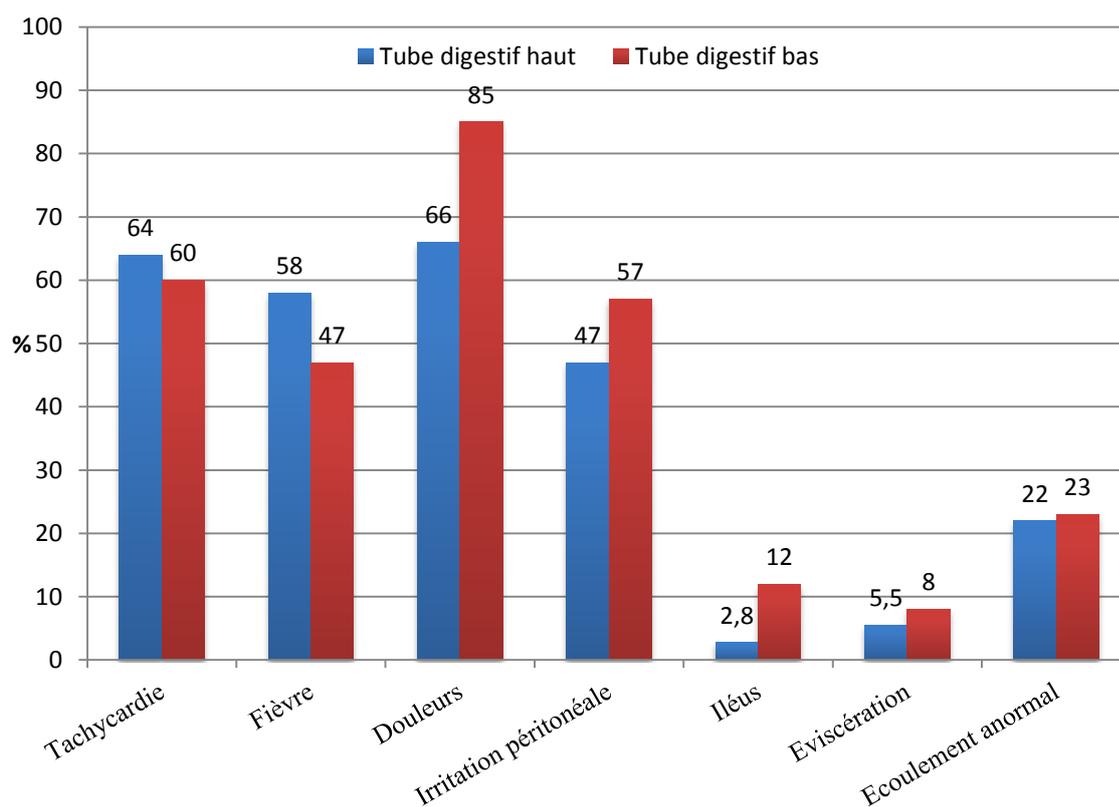


Figure 10 : Symptômes cliniques avant réintervention

Tableau 9. Evolution postopératoire après la chirurgie initiale

	Tube digestif haut (%) n=36	Tube digestif bas (%) n=155	Total (%) n=191
DMV	12 (34)	36 (23,2)	48 (25,1)
Choc	16 (46)	49 (31,6)	65 (16,5)
Défaillance rénale *	15 (43)	30 (19,4)	45 (23,6)
Défaillance respiratoire *	15 (43)	31 (20)	41 (21,5)
Sepsis	31 (86)	144 (92,9)	176 (92)
Signe d'irritation péritonéale	17 (47)	88 (57)	105 (55)
Score APACHE II – médiane *	15 (4 – 36)	10 (1 – 39)	10 (1 – 39)
Globules blancs *			
> 10 000	23 (63,9)	91 (58,7)	114 (59,7)
4000 – 10 000	11 (30,5)	51 (32,9)	62 (32,5)
< 4000	2 (5,6)	13 (8,4)	15 (7,9)
CRP – médiane	264 (37 – 544)	203 (14 – 652)	213 (14 – 652)
Signes scannographiques	25 (69,4)	99 (63,9)	124 (64,9%)
Pneumopéritoine	3 (12)	44 (44,4)	47 (37,9)
Epanchement intra abdominal	11 (44)	63 (63,6)	74 (59,7)
Abcès	11 (44)	41 (41,4)	52 (41,9)
Fistule anastomotique à l'opacification	8 (32)	24 (24,2)	32 (25,8)
Autres complications postopératoires			
SDRA	2 (6)	2 (1,3)	
Pneumopathie	6 (17)	9 (5,8)	
Pleurésie / épanchement pleuraux drainés	2 (6)	7 (4,5)	
Pancréatite aiguë	2 (6)		
CIVD	1 (3)	2 (1,3)	
Syndrome coronarien aigu	3 (8)	4 (2,6)	
Fistule entéro-cutanée		6 (3,9)	
Rectorragie		5 (3,2)	

DMV: Défaillance Multi-Viscérale ; CRP : C-Reactive Protein ; SDRA: Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ; CIVD : Coagulopathie Intra-Vasculaire Disséminée ; * : différence significative entre PPO sus et sous-mésocolique (p<0,05)

Seulement 64,9% des patients ont eu un scanner pré-opératoire. Le signe le plus fréquent était l'épanchement intra-abdominal (n=74 ; 59,7%). Les autres patients avaient soit des signes d'irritation péritonéale généralisée, soit un écoulement de liquide digestif extériorisé associé à des signes septiques importants, soit enfin un état de défaillance multi-viscérale ne permettant pas de retarder l'intervention.

3. PATIENTS TRANSFERÉS

Soixante-trois patients (33%) (13 dans le groupe sus-mésocolique et 50 dans le groupe sous-mésocolique) ont été transférés dans notre centre pour prise en charge de la PPO après un délai médian 16 jours (0 – 57) suivant la chirurgie initiale. Un patient a été transféré immédiatement en postopératoire, il avait été opéré d'une perforation duodénale post-endoscopique, suturée chirurgicalement.

Le motif principal de transfert est une fistule digestive extériorisée soit par la cicatrice soit par un drain et associée à un sepsis ou un choc septique (n=25 ; 39,7%) et les états de défaillance multi-viscérale (n=13 ; 20,6%).

La majorité des patients (n=37 ; 58,7%) avaient été réopérés au moins une fois dans le centre précédent. Les patients réopérés étaient transférés plus tard (médiane : 20 jours) que les patients non réopérés (médiane : 8 jours).

Les caractéristiques des patients transférés ainsi que de la prise en charge chirurgicale sont résumées dans le Tableau 10. Six patients ont eu un moignon intestinal laissé dans l'abdomen : moignon colique droit ou transverse droit pour 3 patients, moignon œsophagien pour 1, moignon jéjunal d'une anse montée pour 1 et un moignon iléal d'une anse afférente pour 1. Pour ces 6 patients, lors de la réintervention dans notre centre, il a été mis en évidence une fistule sur ce moignon ouvert dans l'abdomen.

En comparaison avec les patients de notre service, à l'arrivée dans notre unité, 22 patients (34,9%) étaient en DMV (contre 27 (21,1%) de nos patients ; p=0,43), 29 étaient (46%) en état de choc (contre 35 (27,3%) ; p=0,016). Cinquante-trois patients (84,1%) avaient des symptômes de péritonite évoluant depuis plus de 24h (contre 9 (7%); p<0,001). Ces patients avaient un score de APACHE II médian à l'arrivée dans notre centre de 14 (contre 9 ; p=0,009) et un score de Mannheim à la réintervention de 28 (contre 24,5 ; p=0,33). Lors de la réintervention, 23 patients (36,5%) avaient plus d'une source septique découverte à l'exploration abdominale (contre 15 (11,8%) ; p<0,001).

Tableau 10. Patients transférés

	Tube digestif haut (%) n=13		Tube digestif bas (%) n=50		Total (%) n=63	
Délai de transfert médiane	13	(0 – 43)	16	(1 – 57)	16	(0 – 57)
Motif de transfert						
DMV ou choc septique	1	(7,8)	12	(24)	13	(20,6)
Fistule entéro-cutanée + sepsis	3	(23)	15	(30)	18	(28,6)
Fistule entéro-cutanée + choc	2	(15,4)	5	(10)	7	(11,1)
Sepsis isolé	3	(23)	7	(14)	10	(15,9)
Abcès profond isolé	3	(23)	4	(8)	7	(11,1)
Diagnostic de PPO	0		6	(12)	6	(9,5)
Prise en charge postopératoire	1	(7,8)	2	(4)	3	(4,8)
Nombre d'intervention(s) avant transfert						
0	5	(38)	21	(42)	26	(41,3)
1	4	(31)	17	(34)	21	(33,3)
2	1	(8)	8	(16)	9	(14,3)
3	3	(23)	1	(2)	4	(8)
>3	0		3	(6)	3	(6)
Prise en charge chirurgicale avant transfert						
Démontage de l'anastomose			8			
Mise en stomie d'une perforation	1					
Suture duodénale	3					
Agrafage œsophagien après	1					
résection de l'anse en Y pour nécrose						
Moignon jéjunal abandonné dans	1					
l'abdomen après démontage d'une AOJ						
Suture protégée par une stomie			6			
Suture ou résection-anastomose			3			
d'une perforation du grêle						
Résection de grêle sans anastomose			1			
Suture d'une fistule colique			1			
Réfection de l'anastomose			2			
Drainage simple d'abcès	1		8			
Abandon d'un moignon intestinal	1		4			
Réfection de paroi pour			1			
éviscération						

4. REINTERVENTION

Les patients ont été réopérés après un délai médian de 9 jours. Chez les patients non transférés, 48 patients (37,5%) avaient des symptômes depuis au moins 24h (n=14 (60%) dans le groupe sus mésocolique ; n=34 (32,4%) dans le groupe sous mésocolique). Les constatations peropératoires mettaient en évidence une péritonite généralisée dans 46% des cas avec un index de Mannheim médian de 26 (4 – 43). A l'exploration de la cavité abdominale dans le groupe sus-mésocolique, 27 patients (75%) présentaient 1 cause de péritonite, 7 patients (19,4%) 2 causes de péritonite et 2 patients (5,6%) 3 causes de péritonite. Dans le groupe sous-mésocolique : 123 patients (79,4%) avaient une seule source septique retrouvée, 22 (14,2%) en avaient 2, 5 (3,1%) en avaient 3 et 2 (1,3%) en avaient 4.

Les causes de péritonite sont résumées dans la Figure 11. La cause la plus fréquente était la fistule anastomotique (n=127 ; 56,2%).

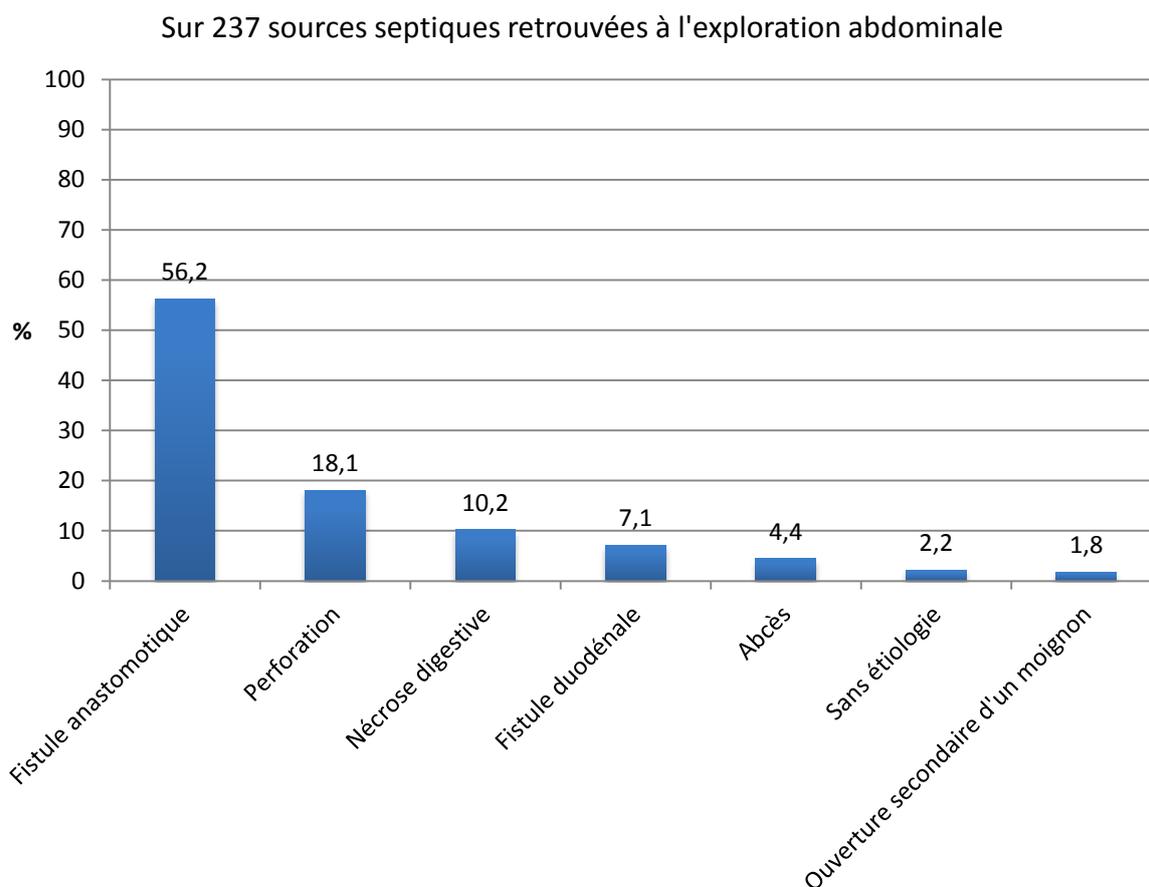


Figure 11 : Cause de la péritonite postopératoire

Table 11. Constatation durant la réintervention de sauvetage

	Tube digestif haut (%) n=36	Tube digestif bas (%) n=155	Total (%) n=191
Délai médian avant réintervention	10 (2 – 195)	8 (1 – 64)	9 (1 – 195)
Durée médiane de la réintervention	160 (50 – 390)	120 (40 – 360)	120 (40 – 190)
Transfusion peropératoire	21 (58,3)	64 (41,3)	85 (44,5)
Score de Mannheim – médiane *	30 (4 – 42)	26 (4 – 43)	26 (4 – 43)
Péritonite généralisée	15 (41,7)	73 (47)	88 (46,1)
Cause de la péritonite			
Fistule anastomotique	24 (66,7)	103 (66,5)	127 (56,2)
Fistule duodénale	14 (38,9)	2 (1,3)	16 (8,4)
Perforation gastrique	2 (5,6)		2 (1)
Perforation grêlique	2 (5,6)	27 (17,4)	29 (15,1)
Perforation colique		9 (5,8)	9 (4,7)
Nécrose grêlique		11 (7,1)	11 (5,6)
Nécrose colique		12 (7,7)	12 (6,3)
Ouverture secondaire d'un moignon abandonné dans l'abdomen	2 (5,6)	4 (2,6)	6 (1,8)
Fistule biliaire	2 (5,6)		2 (1)
Péritonite sans étiologie		5 (3,2)	5 (2,2)
Abcès isolé		10 (6,4)	10 (5,2)
Syndrome du compartiment abdominal		1 (0,6)	1 (0,5)
Eviscération	1 (2,8)	13 (8,4)	14 (7,3)
Fistule anastomotique	24	103	127
AOG	4		4
AOJ	9		
Anastomose du pied de l'anse	5		
AGJ	5		
AJJ		1	1
AII		18	18
AIC	1	25	26
ACC		9	9
AIS		7	7
AIR		8	8
AIA		8	8
ACR		20	20
ACA		6	6

CGR : Culots Globulaires Rouges; * : différence significative entre PPO sus et sous-mésocolique (p<0,05)

Tableau 12 : Prise en charge chirurgicale lors de la réintervention

	Tube digestif haut (%) n=36	Tube digestif bas (%) n=155	Total (%) n=191
Intervention chirurgicale			
Démontage de l'anastomose	13 (36,1)	86 (55,5)	99 (51,8)
Intubation de la fistule anastomotique	6 (17)		6 (3,1)
Intubation duodénale	12 (33,3)	2 (1,3)	14 (7,3)
Drainage au contact de la fistule	11 (31)	6 (3,9)	17 (8,9)
Suture protégée par une stomie		22 (11,6)	22 (11,5)
Réfection de l'anastomose		1 (0,6)	1 (0,5)
Stomie sur une perforation		16 (10,3)	16 (8,4)
Résection de grêle + stomie		23 (14,8)	23 (12)
Résection colique		10 (6,4)	10 (5,2)
Patients avec stomie	15 (41,7)	137 (88,4)	152 (79,6)
Stomie réalisée			
Jejunostomie	11 (28)	9 (5,8)	20 (10,5)
Œsophagostomie	1 (3)		1 (0,5)
Ileo-colostomie	3 (8)	28 (18,6)	31 (16,2)
Iléostomie		87 (56,1)	87 (45,5)
Colostomie		51 (32,9)	51 (26,7)
Hartman		33 (21,3)	33 (17,3)
Jéjuno ou gastrostomie d'alimentation			
Oui	31 (86)	33 (21,3)	64 (33,5)
Non	5 (14)	122 (78,7)	127 (66,5)
Fermeture de la paroi abdominale			
Fermeture aponévrotique	31 (86)	122 (78,7)	154 (80,6)
Fermeture cutanée exclusive	5 (14)	30 (19,4)	35 (18,4)
Fermeture cutanée exclusive avec incision de décharge		2 (1,3)	2 (1)
Laparostomie		1 (0,6)	1 (0,5)
Prothèse pariétale résorbable	11 (31)	72 (46,5)	83 (43,5)

Les 18 patients qui ont pu bénéficier d'une stomie de dérivation avaient tous eu une anastomose basse conservée dans pelvis.

Les 5 patients ayant eu une résection de l'anastomose sans fistule avaient : une nécrose du colon abaissé après colectomie gauche pour 2 patients, une perforation colique sus

anastomotique pour 1, une ischémie de l'iléon terminal avec perforation après colectomie droite pour 1 et une fistule de suture de Boerrhave nécessitant une œsophagectomie.

Chez les patients avec une perforation du grêle, 5 patients n'ont pas pu avoir de stomie sur la perforation en raison d'anses grêles indissécables. Trois patients ont donc eu une intubation de la perforation et une iléostomie en amont.

Cent cinquante-deux patients ont eu une ou plusieurs stomies, 27 avaient déjà une stomie faite lors de la chirurgie initiale et 11 d'entre eux ont eu une stomie supplémentaire lors de la réintervention. Au total, 121 patients ont eu 1 stomie, 27 en ont eu 2 et 5 patients ont nécessité la confection de 3 stomies.

Les 5 patients avec 3 stomies avaient :

- Multiples perforations du grêle mises en double iléostomie associées à une fistule anastomotique nécessitant un démontage de l'anastomose pour 4
- Perforation du grêle avec une fistule d'anastomose iléo-colique mise en stomie dans 2 orifices séparés pour 1.

Les 27 patients avec 2 stomies avaient :

- Une fistule d'AIC pour 5 qui a été démontée et mise en stomie mais dans 2 orifices séparés afin d'éviter un passage trans-pariétal en tension.
- Une fistule d'AIS mise en stomie dans 2 orifices différents pour 2
- Une fistule d'ACC mise en stomie dans 2 orifices séparés pour 1.
- Des perforations du grêle pour 8 :
 - 1 avait 2 perforations de grêle,
 - 1 avait une perforation colique associée,
 - 1 une perforation jéjunale associée,
 - 2 avaient une fistule d'ACR associée,
 - 2 une iléo-colostomie réalisée à l'intervention précédente et
 - 1 une fistule d'un moignon intestinal abandonné dans l'abdomen, mis en stomie.
- 3 avaient déjà une stomie en place et ont eu une fistule anastomotique.
- 4 ont eu une désunion de 2 anastomoses
- 1 patient avait une fistule sur 2 sutures d'entérotomie
- 2 ont eu une fistule anastomotique et une nécrose iléale pour 1 ou une plaie du grêle peropératoire mise en stomie pour l'autre.

Seize patients (8,4%) n'ont pas nécessité de drainage de la cavité péritonéale. Le drainage a été réalisé avec un sac de Mikilicz chez 51 patients (26,7%) (3 dans le groupe sus-mésocolique (8,3%) et 48 dans le groupe sous-mésocolique (31,8%)) dont 20 pour drainé le pelvis après Hartmann. Un ou plusieurs drains thoraciques ont été posés chez 8 patients tous dans le groupe sus-mésocolique. Les 14 intubations duodénales ont été faites avec un drain hélicoïdal. Les 6 intubations anastomotiques ont été réalisées avec un drain hélicoïdal chez 3 patients et avec une sonde de Petzer chez les 3 autres patients.

Les prélèvements bactériologiques peropératoires ont mis en évidence 19 bactéries différentes, avec des prélèvements multibactériens pour la moitié des patients (n=95 ; 49,7%) et seulement 24 patients avaient des BMR (12,6%). Les résultats bactériologiques sont résumés dans le Tableau 13. Au décours de la chirurgie de sauvetage, 37 patients (19,4%) (10 (27,8%) dans le groupe sus-mésocolique ; 27 (17,4%) dans le groupe sous-mésocolique) ont eu un prélèvement ou une infection à germe multi-résistant. Cette infection était le plus souvent asymptomatique sur un écouvillon (n=16 ; 43%) ou source de bactériémie sur une infection de cathéter central (n=13 ; 35,1%).

Tableau 13. Résultats bactériologiques

	Tube digestif haut (%)		Tube digestif bas (%)		Total (%) n=191
Prélèvement peropératoire	33	(91,7)	144	(92,9)	177 (92,7)
Résultat disponible	15	(41,7)	80	(51,6)	95 (49,7)
Multibactérien	6	(16,7)	18	(11,6)	24 (12,6)
BMR	3	(8,3)	8	(5,2)	11 (5,8)
Négatif					
Bacilles à Gram négatif					
Escherichia Coli	9	(25)	84	(54,2)	93 (48,7)
Klebsiella pneumoniae	6	(16,7)	17	(11)	23 (12)
Klebsiella oxytoca	1		3		4
Enterobacter	3		11		14
Proteus mirabilis	2		11		13
Morganella morganii	1		6		7
Pseudomonas aeruginosa	3		10		13
Citrobacter	1		8		9
Stenotrophomonas	1		1		2
Acinetobacter			1		1
Aeromonas hydrophilia			1		1
Serratia	1				
Cocci à gram positif					
Enterococcus sp	6	(16,7)	40	(25,8)	46 (24)
Streptococcus sp	5	(13,9)	27	(17,4)	32 (16,8)
Staphycoque	5	(13,9)	7	(4,5)	12 (6,3)
Bacilles à Gram positif					
Corynebacterium			2		2
Anaérobies					
Clostridium			2		2
Bactéroides fragilis	1		3		4
Fusobacterium nucleatum			1		1
Flore fécale	2		2		4
Levure	7	(19,4)	16	(10,3)	23 (12)
Autres germes BMR contracté en postopératoire					
KTc	3	(8,3)	9	(5,8)	12 (6,8)
SARM			6		6
E Coli BLSE	1		1		2
Pseudomonas aeruginosa			1		1
Klebsiella BLSE	1		3		4
Stenotrophomonas BLSE			1		1
Acinetobacter baumanii			1		1

Enterobacter BLSE	1		2		3	
Ecouvillon	6	(16,6)	8	(5,1)	14	(7,3)
SARM			2		2	
Pseudomonas aeruginosa			2		2	
E Coli BLSE	3		1		4	
Klebsiella pneumoniae BLSE	3		2		5	
Enterobacter cloacae BLSE			2		2	
Citrobacter BLSE	1				1	
ERV	1				1	
Proteus BLSE	1				1	
Pneumopathie	1	(2,7)	5	(3,2)	6	(3,1)
Pseudomonas aeruginosa			1		1	
SARM	1		3		4	
E Coli BLSE			2		2	
Enterobacter cloacae BLSE			1		1	
Infection urinaire			3	(1,9)	3	(1,6)
SARM			1		1	
Pseudomonas aeruginosa			1		1	
Klebsiella BLSE			2		2	

BMR : Bactérie Multi-Résistante ; ERV : Entérocoque Résistant à la Vancomycine ; SARM : Staphylocoque Aureus Résistant à la Méricilline ; BLSE : β -Lactamase à Spectre Etendu

5. SUITES POSTOPERATOIRES

Les suites postopératoires sont résumées dans le Tableau 14 et les complications dans le Tableau 15.

5.1. MORTALITE

Le taux de décès global était de 14,1% (n=27), 30,5% (n=11) pour le groupe sus-mésocolique contre 10,3% (n=16) dans le groupe sous-mésocolique (p=0,002). Seize patients (59%) étaient décédés dans les 10 premiers jours postopératoires dont 11 (41%) dans les 48 premières heures (choc ou DMV initiale n=10, infarctus massif n=1), 3 (11%) entre J10 et J20 et 9 (33%) au-delà de J20.

La mortalité en fonction du nombre de sources septiques dans le groupe sus-mésocolique était de 100% (2/2) s'il existe 3 sources, 71,4% (5/7) pour 2 et de 14,8% (4/27) pour 1. Dans le groupe sous-mésocolique, la mortalité est de 14,2% (1/7) pour 3 sites ou plus, 9% (2/22) pour 2 et 10,4% (13/125) pour 1.

La mortalité en fonction de l'anastomose responsable de la PPO est résumée dans le Tableau 16 et était de 33% (3/9) pour les AOJ, 25% (1/4) pour les AOG, 80% (4/5) pour les AGJ,

La mortalité chez les patients transférés était de 17,4% (11/63) contre 12,5% pour les patients non transférés (16/128) ($p=0,366$). Les patients ayant nécessité plus d'une intervention au total (dans notre centre et dans un éventuel autre centre) est de 15,6%. La mortalité des patients opérés plusieurs fois dans notre centre, sans prendre en compte d'éventuelles réinterventions dans un centre précédent, est de 27,8% (10/36).

5.2. MORBIDITE

Cent cinquante-quatre patients (80,6%) ont été hospitalisés en réanimation et 93 (48,7%) ont nécessité des amines vasopressives. Seulement 82 patients (42,9%) ont pu être extubés en postopératoire immédiat. La durée médiane d'intubation pour les autres patients est de 6 jours.

Trente-deux patients (16,7%) ont eu une ou plusieurs réinterventions, notamment 1 patient a nécessité 4 laparotomies pour des récives hémorragiques sur une insuffisance hépatocellulaire majeure. La cause la plus fréquente était l'échec de drainage simple dans le groupe sus-mésocolique ($n=5$) et une nouvelle PPO sur une fistule ou une nécrose digestive développée secondairement dans le groupe sous-mésocolique ($n=8$). Trente-cinq patients (18,3%) ont dû avoir une intervention non chirurgicale.

Quarante-huit patients (25%) n'ont eu aucune complication après la réintervention ($n=2$ dans le groupe sus-mésocolique ; $n=46$ dans le groupe sous mésocolique) et 89 (46,6%) ont eu des complications d'un grade Dindo-Clavien > 2 ($n=27$ dans le groupe sus-mésocolique (75%) ; $n=62$ dans le groupe sous-mésocolique (40%)). Sur les 12 fistules entéro-cutanées postopératoires, 8 ont pu être traitées médicalement.

Cent patients (52,4%) ont eu une complication chirurgicale et 121 (63,3%) une complication médicale tout grade Dindo-Clavien confondu.

Tableau 14. Suites postopératoires après réintervention.

Caractéristiques	Tube digestif haut (%) n=36		Tube digestif bas (%) n=155		Total (%) n=191	
Décès *	11	(30,5)	16	(10,3)	27	(14,1)
DMV	4		2		6	
DMV sur choc septique initial	4		10		14	
Pneumopathie	1		1		2	
Ischémie mésentérique	1				1	
Limitation des soins	1				1	
Infarctus du myocarde			1		1	
Insuffisance hépato-cellulaire			1		1	
Septicémie à candida			1		1	
Délai médian du décès (jours)	10	(1 – 73)	5	(1 – 127)	6	(1 – 127)
Hospitalisation en réanimation *	34	(94)	120	(78)	154	(80,6)
Durée d’hospitalisation en réanimation (jours)	25	(3 – 95)	10	(1 – 236)	13	(1 – 237)
Durée d’intubation médiane	6	(1 – 26)	6	(1 – 67)	6	(1 – 67)
Durée d’hospitalisation médiane	44	(18 – 95)	38	(7 – 408)	39	(7 – 408)
Utilisation d’amines vasopressives *	21	(58)	72	(46,5)	93	(48,7)
Durée médiane	5	(2 – 24)	2	(1 – 18)	4	(1 – 24)
Délai avant réalimentation orale médiane *	27	(7 – 76)	7	(1 – 104)	8	(1 – 104)
Délai avant réalimentation entérale (PO ou NEC) médiane	8	(2 – 74)	7	(1 – 63)	7	(1 – 104)
Type de nutrition						
Nutrition entérale continue	33	(91,6)	49	(31,6)	82	(42,9)
Réinstillation bile / chyme	5	(14)	14	(9)	19	(9,9)

SDRA: Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë ; CIVD : Coagulopathie Intra-Vasculaire Disséminée. PO : Per-Os. NEC : Nutrition Entérale Continue. ; * : différence significative entre PPO sus et sous-mésocolique (p<0,05)

Tableau 15 : Complications postopératoires

Caractéristiques	Tube digestif haut (%) n=36	Tube digestif bas (%) n=155	Total (%) n=191
Nombre moyen de complication(s) postopératoire(s)	3 (0 – 9)	1 (0 – 8)	
Complications postopératoires Clavien >2	27 (75)	62 (40)	89 (46,6)
Nombre d'intervention dans notre centre*			
1	24 (67)	135 (87,1)	159 (83,2)
2	9 (25)	18 (11,6)	27 (14,1)
≥3	3 (8)	2 (1,3)	5 (2,6)
Cause de réintervention itérative			
Echec de drainage simple	5		5
Hémostase	2	2	4
Second look		3	3
Fistule secondaire nécrose digestive		8	8
Lavage péritonéal	3	2	5
Ischémie mésentérique	1		1
Cholecystite		1	1
Désinsertion de stomie		1	1
Décortication pleurale		1	1
Procédure non chirurgicale			
Drainage radiologique d'abcès	5 (14)	14 (9)	19 (9,9)
Drainage vésicule biliaire		2 (1,3)	2 (1)
Drainage pleural sous TDM		2 (1,3)	2 (1)
Pose de filtre cave		1 (0,6)	1 (0,5)
Néphrostomie ou pose de sonde JJ		4 (2,6)	4 (2)
Stent endoscopique	4 (11)		4 (2)
Embolisation endovasculaire	4 (11)		4 (2)
FOGD pour hémostase		1 (0,6)	1 (0,5)
Gastrostomie endoscopique		1 (0,6)	1 (0,5)
Sondes JJ		1 (0,6)	1 (0,5)
Complications			
Abcès profond	5 (14)	21 (13,5)	21 (11)
Fistule entéro-cutanée		12 (7,7)	12 (6,3)
SDRA	5 (14)	8 (5,2)	13 (6,8)
Pneumopathie *	12 (33)	14 (9)	26 (13,6)
Pleurésie / épanchement pleural drainé	7 (19)	13 (8,4)	20 (10,5)
Dialyse pour insuffisance rénale aiguë *	7 (19)	5 (3,2)	12 (6,3)
Trouble du rythme cardiaque	7 (19)	3 (1,9)	10 (5,2)
Infection de cathéter central	6 (17)	27 (17,4)	33 (17,3)
Syndrome coronarien aigu ou insuffisance cardiaque	1 (3)	8 (5,2)	9 (4,7)

Embolie pulmonaire	1 (3)	4 (2,6)	5 (2,6)
Insuffisance hépato-cellulaire	1 (3)	3 (1,9)	4 (2,1)
CIVD		5 (3,2)	11 (5,8)
Hémorragie postopératoire *	6 (16,7)	3 (1,9)	3 (1,6)
Syndrome de grêle court		11 (7,1)	11 (5,8)

TDM : Tomodensitométrie ; SDRA : Syndrome de Défaillance Respiratoire Aigue ; CIVD : Coagulation IntraVasculaire Disséminée ; * : différence significative entre PPO sus et sous-mésocolique (p<0,05)

Tableau 16 : Taux de mortalité en fonction de la localisation de la fistule anastomotique

	n	Patients décédés (%)
Segment digestif		
Sus-mésocolique	32	10 (31,3)
Jéjunal	18	6 (33,3)
Iléal	76	7 (9,2)
Colo-rectal	51	7 (13,7)
Site de la fistule		
AGJ	5	4 (80)
Fistule duodénale	16	8 (50)
AOJ	9	3 (30)
AOG	5	1 (20)
Pied de l'anse	5	1 (20)
ACR	20	4 (20)
ACA	6	1 (16,7)
AIC	26	4 (15,4)
AIS	7	1 (14,3)
ACC	9	1 (11,1)
AII	18	1 (5,5)
AIR	9	0 (0)
AIA	8	0 (0)
Anastomose jéjunale	1	0 (0)

5.3. MODALITE DE LA NUTRITION POSTOPERATOIRE

En postopératoire, les patients ont pu être réalimentés par voie orale après un délai médian de 8 jours (1 – 104). Une nutrition entérale continue a été associée chez 82 patients (42,9%). Cette NEC a été réalisée par une jéjunostomie ou une gastrostomie réalisée durant la réintervention chez 64 patients et par une gastrostomie percutanée réalisée en postopératoire chez 2 patients. Les 16 patients restants ont été nourris via un dripp ou une sonde nasogastrique. Les patients du groupe sus-mésocolique avaient un délai médian plus long avant réalimentation orale : 27 jours (7 – 76) contre 7 jours (1- 104) dans le groupe sous-mésocolique ($p < 0,001$), mais une alimentation entérale continue débutée plus vite : 7 jours (2 – 74) contre 10 jours (2 – 63). La durée avant une alimentation entérale (orale ou entérale continue) n'était pas significativement différente entre les 2 groupes ($p = 0,418$).

Dix-neuf patients ont bénéficié d'une réinstillation pour une durée médiane de 47 jours (7 – 147) dont 5 patients du groupe sus-mésocolique (2 ont eu une réinstillation de la bile via une cholecystostomie, 3 une réinstillation du chyme provenant d'une anse duodénale après démontage d'une anastomose œso-jéjunale) et 14 patients du groupe sous-mésocolique ont eu une réinstillation de chyme. Ces derniers avaient une longueur de tube digestive proximale médiane de 116 cm (20 – 200). Les schémas des montages des patients du groupe sous-mésocolique ayant eu une réinstillation sont résumés dans la Figure 12.

Douze patients (63%) ont pu être réinstallés jusqu'à leur rétablissement de continuité. Les causes d'arrêt de la réinstillation étaient : chez les 2 patients avec réinstillation de bile, le drain vésiculaire a pu être clampé et finalement retiré à 6 semaines, 1 patient ne nécessitait plus de réinstillation en raison d'un état nutritionnel satisfaisant (patient 10), 1 patient présentait de nombreuses complications médicales intercurrentes (patient 11), 1 patient avait un reflux trop important par la stomie (patient 12), 1 patient est décédé (patient 13) et 1 patient a développé une fistule entéro-cutanée en aval de la réinstillation (patient 14).

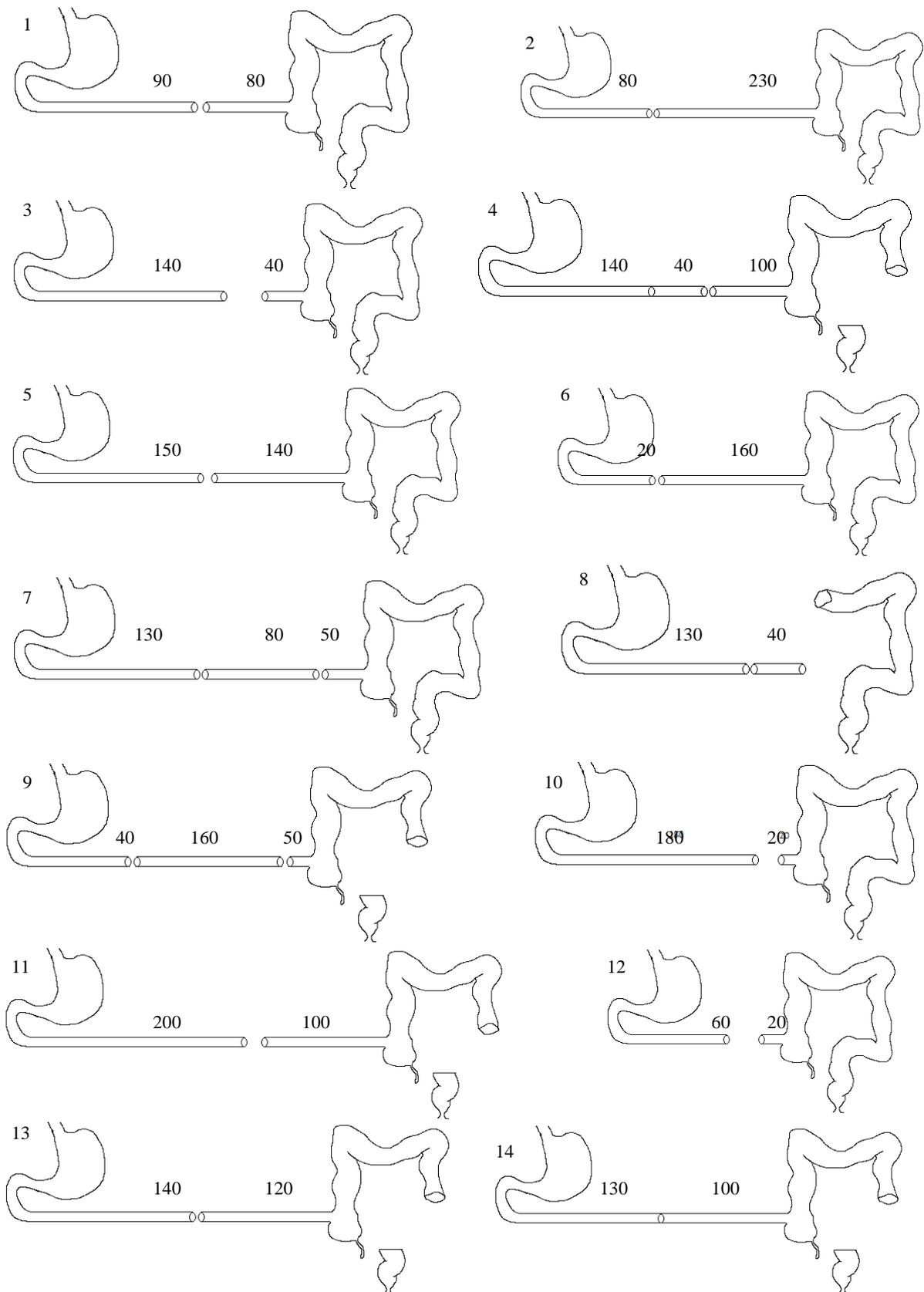


Figure 12 : Schémas des patients ayant eu une réinstillation avec site des stomies et longueur d'intestin restant. La réinstillation a été arrêtée chez les patients 11, 12, 13 & 14.

6. FACTEURS DE RISQUE DE MORBI-MORTALITÉ

Les résultats statistiques sont résumés dans les Tableaux 17 & 18.

Quatorze variables ont été inclus dans l'analyse multivariée des facteurs de risque de mortalité. Seuls 4 facteurs ressortent significativement : le score ASA > 2 (OR=2,75 ; IC95 [1,07 – 7,62] ; p=0,037), l'origine sus-mésocolique de la PPO (OR=3,55 ; IC95 [1,32 – 9,56] ; p=0,013), la DMV au moment de la réintervention (OR=5,22; IC95 [2,11– 13,55] ; p=0,0037) et la transfusion lors de la réintervention (OR=2,70 ; IC95 [1,05 – 7,47] ; p=0,040).

Neuf variables ont été inclus dans l'analyse multivariée des facteurs de risque de morbidité sévère. Seuls 3 facteurs ressortent significativement : l'origine sus-mésocolique de la PPO (OR=3,74 ; IC95 [1,59 – 9,44] ; p=0,0034), la DMV au moment de la réintervention (OR=2,74 ; IC95 [1,26– 6,19] ; p=0,013) et l'extubation en postopératoire immédiat (OR=0,27; IC95 [0,14 – 0,55] ; p=0,0027).

Tableau 17 : Analyse univariée et multivariée des facteurs de risque de mortalité

Variable	n	Patients décédés (%) n=27	Analyse univariée	Analyse multivariée		
			p	OR	IC95%	p
Age > 70 ans	60	12 (20)	0,11			0,55
< 70 ans	131	15 (11,5)				
Sexe masculin	97	17 (17,5)	0,172			0,50
féminin	94	10 (10,6)				
Score ASA >2	85	19 (22,4)	0,0035	2,75	1,07 – 7,62	0,037
ASA < 2	106	8 (7,6)				
Dénutrition Oui	74	14 (7,3)	0,131			0,47
Non	117	13 (11,1)				
Cancer Oui	92	17 (18,5)	0,097			0,52
Non	99	10 (10,1)				
Groupe sus-mésocolique	36	11 (30,6)	0,0017	3,55	1,32 – 9,56	0,013
sous-mésocolique	155	16 (10,3)				
Chirurgie initiale en urgence Oui	41	7 (17,1)	0,54			NI
Non	150	20 (13,3)				
Transfert Oui	63	11 (17,2)	0,39			NI
Non	128	16 (12,6)				
DMV Oui	49	17 (34,7)	<0,001	5,22	2,11– 13,55	0,0037
Non	142	10 (7)				
Choc Oui	65	18 (27,7)	<0,001			0,87
Non	126	9 (7,1)				
Défaillance rénale Oui	45	14 (31,1)	<0,001			0,43
Non	146	13 (8,9)				
Défaillance respiratoire Oui	46	15 (32,6)	<0,001			0,49
Non	145	12 (8,3)				
Péritonite > 24h Oui	101	18 (17,8)	0,137			0,77
Non	90	9 (10)				
Péritonite généralisée Oui	75	15 (20)	0,37			NI
Non	116	12 (10,3)				
Nombre de source septique >1	38	10 (26,3)	0,016			0,46
=1	153	17 (11,1)				
Transfusion durant réintervention Oui	85	19 (22,4)	0,004	2,70	1,05 – 7,47	0,040
Non	106	8 (7,6)				
Score de Mannheim >= 30	60	19 (31,2)	<0,001			NI
< 30	130	8 (6,2)				
Score APACHE II >= 15	54	17 (31,5)	<0,001			NI
< 15	117	6 (5,1)				
Délai de réintervention		12 (2 – 56)	0,13			NI
Extubation post-opératoire immédiate	82	5 (6,1)	0,006			0,95
Oui	109	22 (20,2)				
Non						

DMV : Défaillance Multi-Viscérale ; NI : Non Inclus dans l'analyse multivariée.

Tableau 18 : Analyse univariée et multivariée des facteurs de risque de morbidité

Variable	n	Clavien >2 (%) n=88	Analyse univariée	Analyse multivariée		
			p	OR	IC95%	p
Age > 70	60	28 (33,3)	0,97			NI
< 70	131	60 (45,8)				
Sexe masculin	97	53 (54,6)	0,024			0,11
féminin	94	35 (37,2)				
Score ASA >2	85	50 (58,8)	0,002			0,069
< 2	106	38 (35,8)				
Dénutrition Oui	74	39 (52,7)	0,179			0,73
Non	117	49 (41,9)				
Cancer Oui	92	39 (42,4)	0,026			NI
Non	99	50 (50,4)				
Groupe sus-mésocolique	36	27 (75)	0,001	3,74	1,59 – 9,44	0,0034
sous-mésocolique	155	62 (40)				
Transfert Oui	63	34 (54)	0,19			0,98
Non	128	54 (42,2)				
DMV Oui	49	36 (73,5)	<0,001	2,74	1,26 – 6,19	0,013
Non	142	52 (36,6)				
Choc Oui	65	45 (69,2)	<0,001			0,42
Non	126	43 (34,1)				
Péritonite > 24h Oui	101	49 (48,5)	0,46			NI
Non	90	39 (43,3)				
Transfusion durant la réintervention			0,014			0,98
Oui	85	48 (56,5)				
Non	106	40 (37,7)				
Score de Mannheim >= 30	60	36 (60)	0,024			NI
< 30	130	52 (40)				
Score APACHE II >= 15	54	39 (72,2)	<0,001			NI
< 15	117	43 (36,8)				
Extubation post-opératoire immédiate			<0,001	0,27	0,14 – 0,55	0,0027
Oui	82	20 (24,4)				
Non	109	68 (62,4)				
Durée avant alimentation entérale	6 (1-24)	9 (2 – 104)	<0,001			NI

DMV : Défaillance Multi-Viscérale ; NI : Non Inclus dans l'analyse multivariée.

RETABLISSEMENT DE LA CONTINUITÉ ET SUIVI A LONG TERME

6.1. SUIVI

Après un suivi médian de 44,5 mois (40,5 – 46,2), 146 patients étaient vivants. Un patient est décédé en postopératoire de la chirurgie d'une fistule entéro-cutanée complexe.

Sur les 191 patients opérés pour PPO, 157 patients (82,2%) ont eu une ou plusieurs stomies faites lors de la chirurgie initiale ou lors de la réintervention et 136 (71%) étaient vivants. Le rétablissement de la continuité complète a pu être réalisé chez 109 patients (80,1%) (n=10 (100%) dans le groupe sus-mésocolique ; n=99 (78,5%) dans le groupe sous-mésocolique) avec un délai médian de 109 jours (16 semaines ou 3,6 mois) (53 – 745 jours). Un patient a eu un rétablissement de la continuité iléo-colique mais est décédé dans les suites postopératoires immédiates. Quatre patients ont eu une fermeture de une ou plusieurs iléostomies mais avec une colostomie terminale conservée, ainsi qu'un patient qui avait eu une colostomie définitive à l'intervention initiale. Un patient a été opéré pour rétablissement de la continuité, mais celle-ci n'a pas pu être réalisée pour des raisons techniques. Cinquante-six patients ont pu avoir un rétablissement par voie élective, 55 par laparotomie, 2 par laparotomie + thoracotomie et 1 par laparotomie + cervicotomie.

Le taux de fermeture après PPO sus-mésocolique était de 100% (10/10), celui des iléostomies était de 90,2% (74/82) et le taux de fermeture de stomie après intervention de Hartmann était de 62% (18/29).

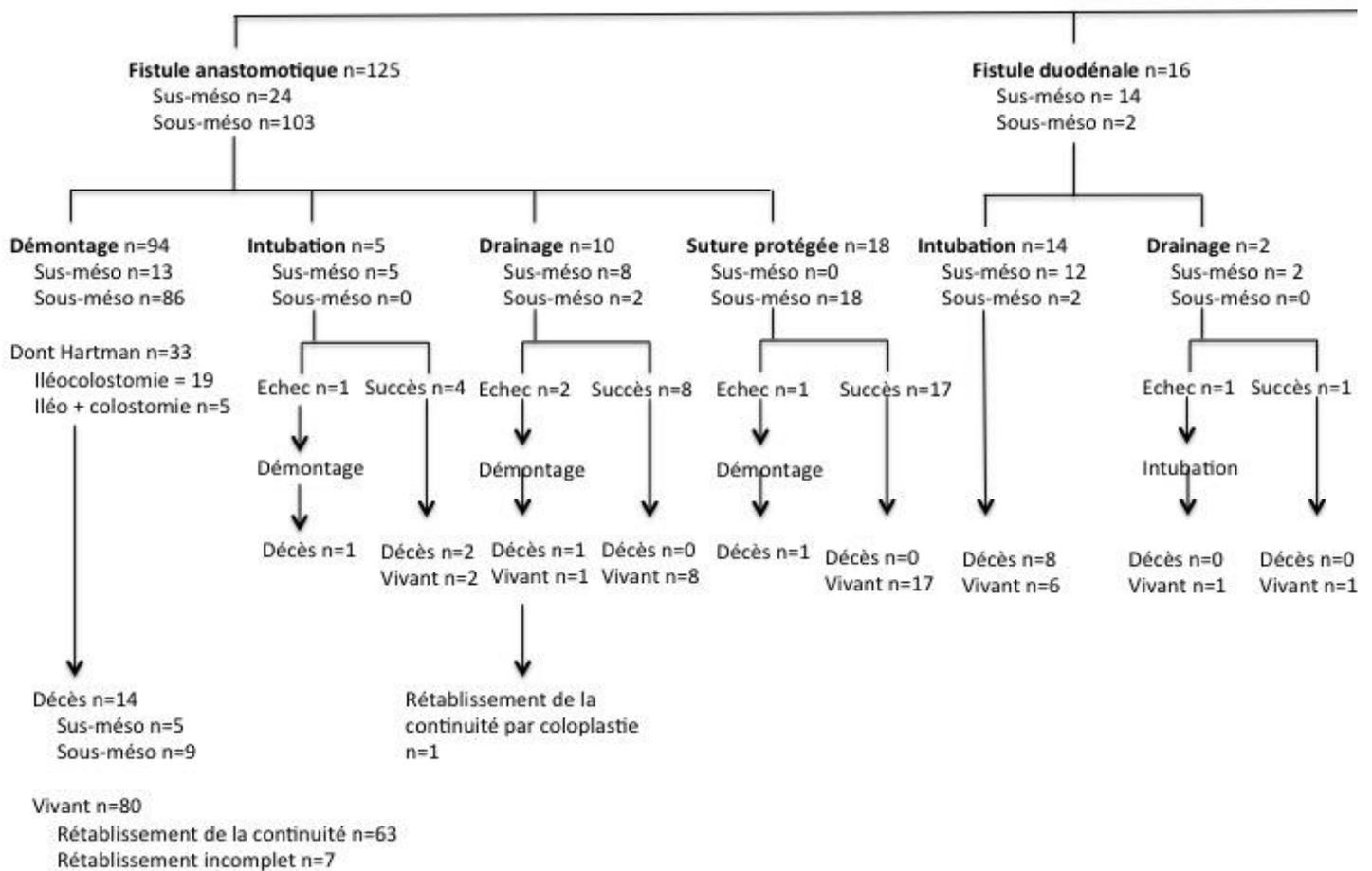
Quarante-six patients (39%) ont nécessité une hospitalisation complète – soit dans le service, en hospitalisation à domicile ou dans un centre de soins de suite spécialisé – entre la péritonite et le rétablissement de la continuité.

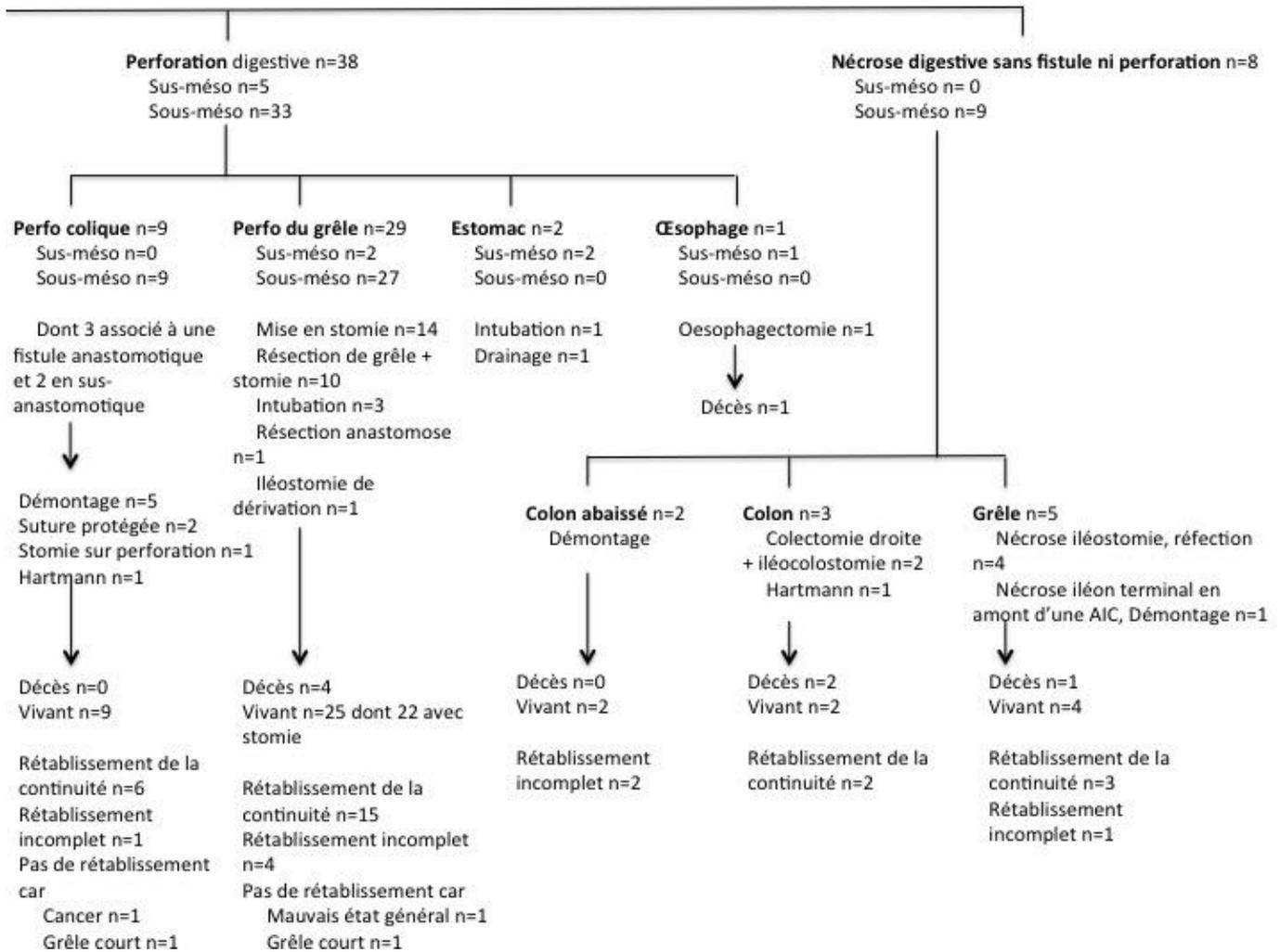
Dix-neuf patients n'ont pas été rétablis en raison d'une progression de la maladie néoplasique (n=10), un trop mauvais état général avec un risque chirurgical ou anesthésique trop important (n=4), un intestin grêle trop court pour réaliser un rétablissement satisfaisant (n=2), un patient avec une maladie de Crohn chez qui il aurait fallu réaliser une AIA, un patient dans un état végétatif et un patient perdu de vue.

6.2. PATIENTS OPÉRÉS POUR UN CANCER

La chirurgie initiale était réalisée pour une pathologie néoplasique chez 94 patients (49,2%) (26 dans le groupe sus-mésocolique et 68 dans le groupe sous-mésocolique). Dix-sept patients (18%) sont décédés en postopératoire (9 dans le groupe sus-mésocolique et 8 dans le groupe sous-mésocolique). Neuf patients ont été pris en charge par les RCP de leur centre initial. Les réunions de concertation pluridisciplinaire ont conclu à une indication théorique à une chimiothérapie adjuvante pour 40 patients (51,2%) (7 dans le groupe sus-

mésocolique et 33 dans le groupe sous-mésocolique) et une surveillance simple pour 28 (38,4%) (6 dans le groupe sus-mésocolique et 22 dans le groupe sous-mésocolique). Seulement 26 patients (65%) (3 dans le groupe sus-mésocolique et 23 dans le groupe sous-mésocolique) ayant une indication théorique à un traitement complémentaire l'ont effectivement eu. La chimiothérapie a pu être débutée après un délai médian de 60 jours (39 – 315). A la fin du suivi, 23 patients (33,8%) ont présenté une récurrence métastatique et 18 patients (3 dans le groupe sus-mésocolique et 15 dans le groupe sous-mésocolique) sont décédés de l'évolution de leur cancer soit une mortalité liée au cancer de 26,4%.





Discussion

Cette étude inclus 191 patients (36 sus-mésocoliques et 155 sous-mésocoliques) que les taux de mortalité et de morbidité liés aux péritonites postopératoires sont encore élevés avec des taux de 14,7% de mortalité et 46,6% de complications Dindo-Clavien > 2, mais en nette diminution par rapport à des études plus anciennes. Dans des séries de notre service datant des années 1980, la mortalité après PPO d'origine colo-rectale était de 37%, donc supérieure à la mortalité des PPO d'origine sus-mésocolique aujourd'hui (94).

La mortalité postopératoire survient en majorité rapidement après la réintervention, 40% des patients décédant dans les 48h et 60% dans les 10 premiers jours. Le contrôle du sepsis initial et de ses conséquences est donc l'objectif le plus important de la prise en charge de ces patients. Cela passe par une réintervention efficace avec un contrôle de la source septique qui doit être définitif et une réanimation intensive pour lutter et pallier aux défaillances d'organes.

Nous avons identifié quatre facteurs de risque de mortalité : score ASA>2, origine sus-mésocolique, DMV et transfusion peropératoire. Nous n'avons pas inclus dans l'analyse multivariée le Score de Mannheim afin de déterminer quels facteurs précis influencent la mortalité. Sur les 8 critères de Score de Mannheim seuls la défaillance multi-viscérale et l'origine sus-mésocolique ressortent en analyse multivariée. Les autres critères (âge, sexe, cancer, durée de la PPO, péritonite généralisée) ne sont plus des variables influençant la mortalité. Nous avons pu déterminer 2 nouveaux facteurs de risques de mortalité le score ASA et la transfusion peropératoire.

Trois facteurs de risque de morbidité sévère sont significatifs en analyse multivariée : l'origine sus-mésocolique, la DMV et l'absence d'extubation en postopératoire immédiat. Il convient donc de tenter d'extuber les patients le plus rapidement possible car elle permet probablement de diminuer la morbidité pulmonaire et permet de réalimenter plus rapidement les patients. En effet seulement 2 patients extubés en postopératoire sur 82 ont eu une pneumopathie (2,4%) contre 24 patients sur 109 non extubés (22%). De même 3 patients sur 82 extubés immédiatement ont eu un SDRA (3,7%) contre 10 patients sur 109 (9,2%).

Nous avons choisi d'analyser que des facteurs de risques pré ou peropératoires afin de pouvoir apporter des informations sur le pronostic aux patients et à leur famille. Certains

facteurs de risque de mortalité évidents tel qu'un SDRA, un choc septique prolongé ou l'hémofiltration ne surviennent qu'en postopératoire et ne nous semblaient donc pas pertinents à analyser.

Nous avons volontairement inclus dans cette étude des patients avec des PPO d'origine digestive haute et basse afin de pouvoir comparer leurs caractéristiques et leur pronostic. La mortalité était beaucoup plus élevée lors des PPO d'origine sus-mésocolique avec des taux de mortalité de 30,5% contre 10,7% ($p=0,002$). Les caractéristiques des patients de ces sous-groupes ne sont pas identiques. En effet, les patients du groupe sus-mésocolique sont statistiquement plus âgés et plus souvent dénutris. Ils sont aussi opérés plus souvent pour une pathologie néoplasique que dans le groupe sous-mésocolique. L'évolution postopératoire est aussi plus dramatique avec un taux plus élevé de défaillance respiratoire et rénale et un score APACHE II plus élevé avant la réintervention. Cette morbidité liée aux PPO sus-mésocolique est bien connue, d'ailleurs dans le score de Mannheim, l'origine extra-colique du sepsis est un critère augmentant la mortalité. Cette donnée peut sembler surprenante car le tube digestif haut est peu concentré en bactéries. Plusieurs raisons peuvent expliquer cette donnée. Tout d'abord l'action chimique combinée du suc gastrique, de la bile et des sécrétions pancréatiques est sans doute plus agressive. L'irritation du péritoine par ces sécrétions entraîne un syndrome de réponse inflammatoire important. Ensuite, ces patients avaient deux fois plus fréquemment des levures dans les prélèvements peropératoires et la présence de candida est un facteur de risque reconnu de mortalité même si nous ne le retrouvons pas dans notre étude (96). Ces patients avaient souvent plusieurs sources septiques retrouvées, ce qui ressort comme facteur de risque de mortalité. Les 2 patients avec 3 sources septiques sont tout deux décédés et le taux de mortalité chez les patients avec 2 sources était de 71% contre 14% en cas de source unique. Les patients ayant une fistule d'AGJ avait une mortalité de 80%, ce qui peut sembler important, mais 4 de ces 5 patients avaient en fait au moins une autre source septique. Ces 4 patients sont décédés et le seul vivant avait comme unique source la fistule d'AGJ. Ces patients avaient également plus de complications postopératoires graves avec des taux de morbidité très importants (75%), avec plus de pneumopathie, d'insuffisance rénale nécessitant des séances de dialyse et d'hémorragies postopératoires.

La prise en charge des PPO d'origine sus-mésocolique avait été modifiée dans notre service avec l'arrivée du drain Hélistonde® dans les années 1980 permettant la diminution de la mortalité de 68 à 22% (97). Le but de ce type de traitement est de diriger la fuite de l'orifice fistuleux tout en diluant les sécrétions bilio-pancréatiques qui sont source de lésions

vasculaires et donc d'hémorragies postopératoires. Dans notre série, la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une intubation transorificielle par Hélistonde® est de 47% (9/19), mais 7 de ces 9 patients avaient plusieurs sources septiques associées, telle qu'une fistule d'AOJ ou d'AGJ entraînant une augmentation de la morbi-mortalité. Chez les 10 patients traités par intubation transorificielle et avec une unique source septique, la mortalité descend à 20%.

Les patients opérés de PPO d'origine sus-mésocolique posent également le problème de la réalimentation en attendant le rétablissement de continuité en cas de démontage de l'anastomose ou la cicatrisation de la fistule en cas d'intubation ou de drainage au contact. En effet, l'alimentation entérale a prouvé sa supériorité sur l'alimentation parentérale exclusive dans de nombreux cas dont les PPO (91,98). Elle permet de diminuer les complications infectieuses liées aux cathéters centraux ainsi que les pneumopathies. Ces 2 complications septiques sont les plus fréquentes dans notre série, que ce soit dans le groupe sus ou sous-mésocolique. Cet effet est dû à l'action du chyme sur la muqueuse intestinale qui conserve ainsi sa trophicité et ses capacités immunitaires diminuant la translocation bactérienne (99). De plus, il est démontré que la nutrition parentérale totale diminue les capacités immunitaires intestinales et pulmonaires (100,101). Dans notre prise en charge des patients du groupe sus-mésocolique, une jéjunostomie d'alimentation a été réalisée chez 86% des patients, leur permettant d'avoir une alimentation entérale continue après un délai médian de 8 jours. Ce délai avant alimentation entérale est statistiquement identique au délai obtenu chez les patients du groupe sous-mésocolique, sauf que ces derniers avaient majoritairement une alimentation orale. Il est probable que l'alimentation entérale puisse être reprise plus tôt car elle diminue en plus l'iléus postopératoire (91). Dans cette étude, l'alimentation entérale réalisée par une sonde d'alimentation était débutée 24h après l'intervention et était bien tolérée.

Certains patients peuvent aussi bénéficier d'une réinstillation en cas de stomie avec un grêle proximal court. Douze patients avec des stomies proximales ont eu une réinstillation du chyme jusqu'à leur rétablissement de continuité, soit 85% des patients réinstillés dans le groupe sus-mésocolique. Cette technique permet en outre de diminuer le débit proximal de 30% (102), ce qui justifiait aussi la réinstillation du liquide duodénal chez les patients avec une AOJ démontée, en plus de probablement permettre une meilleure absorption digestive. Cette technique relève de centre spécialisé mais peut être réalisée dans quelques soins de suite

formés à cette pratique. Elle permet de maintenir un bon état nutritionnel chez des patients à risque de dénutrition rapide, auraient des troubles hydro-électrolytiques importants dus aux pertes digestives.

Notre prise en charge chirurgicale lors des réinterventions était assez agressive avec un taux important de stomie. Trois quarts des anastomoses étaient démontées en cas de fistule anastomotique et 82% des patients ont une stomie. Mais cette prise en charge est justifiée car elle permet de traiter définitivement la source septique en diminuant le risque une nouvelle réintervention. En effet 3 des patients traités par un drainage au contact d'une fistule ont nécessité une nouvelle intervention en raison d'un échec. Sur les 5 patients qui ont eu un échec de la prise en charge initiale (3 drainages au contact, 1 suture protégée et 1 intubation) 3 sont décédés. L'importance du contrôle de la source septique dès la première intervention, afin d'en éviter une seconde, est l'objectif principal, comme l'ont montré Mullier et Koperna (78,103).

Dans leur série sur les fistules d'anastomose œso-jéjunale après gastrectomie totale, Lang & Coll ont montré que le traitement peut être le plus souvent conservateur et que le taux de mortalité augmente jusqu'à 65% en cas de réintervention chirurgicale (21). Dans notre série, ce taux est de 33%, ce qui correspond au taux des patients ayant bénéficié d'un traitement non chirurgical dans la série de Lang. Cette différence peut s'expliquer par notre approche initiale agressive avec le démontage de l'anastomose (5/9) ou l'intubation de l'anastomose par un drain de Lévy (2/9), contrairement à cette série où quasiment tous les patients sont traités par une suture et un drainage au contact.

Toujours dans cette perspective, il convient de ne pas prendre le risque de créer une nouvelle source septique. Ainsi, les anastomoses dans un contexte de péritonite doivent être l'exception. Dans notre série, un seul patient a eu une réfection de son anastomose iléo-colique. La péritonite était très localisée sans inflammation du péritoine. De même, l'abandon d'un moignon intestinal est un risque qu'il ne faut pas prendre, 6 patients transférés dans notre centre avaient ainsi eu un moignon abandonné et ils ont tous été une source de sepsis retrouvée à la réintervention dans notre centre. Il y a un biais de sélection car nous n'avons inclus que des patients réopérés.

Si le taux de patients avec une stomie est élevé (82%), il est le plus souvent possible de rétablir la continuité digestive. Tous les patients du groupe sus-mésocolique ont eu un rétablissement de la continuité leur permettant une autonomie digestive. La grande majorité

des patients du groupe sous-mésocolique (78%) ont également pu avoir un rétablissement complet de la continuité. Les patients qui n'ont pas pu avoir un rétablissement avaient soit un rétablissement incomplet, c'est à dire avec une colostomie en place, ou bien avaient une évolution de leur pathologie néoplasique faisant ainsi passer le problème de la continuité au second plan. De façon générale, la réintervention pour fistule anastomotique est un facteur de risque de stomie définitive, contrairement au traitement conservateur qu'il soit médical ou par drainage (104,105). C'est d'ailleurs la raison du non rétablissement de la continuité dans 85% des cas, en particulier s'il s'agit d'une stomie réalisée lors de la réintervention (106). Les raisons expliquant ce comportement serait d'une part que les patients et les chirurgiens deviennent réticents après une la complication de la chirurgie initiale et d'autre part la réintervention pour rétablissement peut poser certaines difficultés techniques. Sur les 117 rétablissements après PPO de notre série, seulement 7 patients ont de nouveau présenté une fistule anastomotique, dont 1 qui est décédé dans les suites postopératoires. Cinq patients ont finalement eu un rétablissement complet de la continuité et 1 un rétablissement incomplet (colostomie laissée en place). Le risque de récurrence de PPO lors du rétablissement est donc faible (7/117 ; 6%). Le rétablissement de la continuité digestive est associé à une faible morbi-mortalité (43), surtout s'il concerne la fermeture d'iléostomie. Les rétablissements après Hartmann sont plus à risque de complications précoces comme l'ont montré Fauno & coll. L'intervention de Hartmann est un facteur de risque de non rétablissement. Pour des patients identiques à ceux de notre série, c'est à dire réopérés pour fistule symptomatique, Maggiori & Coll ont montré que le risque de stomie définitive, en chirurgie rectale, est de 36% mais atteint 100% en cas d'intervention de Hartmann. Dans notre série, 29 des 33 patients qui ont eu une intervention de Hartmann étaient vivants et 18 (62%) ont pu être rétablis.

Un traitement conservateur est donc plus adapté pour éviter une stomie définitive. Ce type de traitement, iléostomie de protection et drainage au contact, n'a été réalisé que chez 5 patients ayant eu une fistule d'ACR dans notre série. En revanche, ce même traitement conservateur a été réalisé chez tous les patients avec une fistule sur AIA et chez 4 des 9 patients avec une fistule sur AIR, tous avec succès, sans décès et tous ont eu un rétablissement de la continuité sauf un patient ayant une évolution de son cancer.

Le traitement agressif des fistules anastomotiques avec démontage de l'anastomose, si nécessaire, permet donc de traiter définitivement la source du sepsis, facteur de reconnu de survie, et ne contre-indique pas un rétablissement secondaire de la continuité, même en cas

d'intervention de Hartmann. Toutefois, malgré une qualité digestive restaurée, ces patients réopérés pour PPO ont tout de même une moins bonne qualité de vie à 6 mois (107).

En revanche une grande majorité de patients ont pu bénéficier d'une fermeture abdominale en un temps. La fermeture aponévrotique à la fin de la réintervention a été réalisée chez 80,6% des patients et seulement un patient a nécessité une laparostomie. Ce patient avait un syndrome du compartiment abdominal qui avait motivé la réintervention et une fermeture pariétale était donc d'emblée contre indiquée. Dans notre service l'alternative en cas de fermeture aponévrotique impossible est la fermeture cutanée exclusive éventuellement associée à des incisions de décharge latérales. Laisser l'abdomen ouvert pourrait avoir un intérêt s'il est nécessaire de faire un second look ou si le risque de syndrome du compartiment abdominal est trop important (86,108). Mais les bénéfices de la laparostomie sur la perfusion rénale, la fonction pulmonaire ou le contrôle septique ne sont pas prouvés. Aucun patient n'a présenté de syndrome du compartiment abdominal en postopératoire dans notre série. L'utilisation de la laparostomie doit donc rester une exception dans la prise en charge des péritonites postopératoires.

Dans notre série, tous les patients requéraient une réintervention pour péritonite, mais certains patients avec une fistule symptomatique sans péritonite pouvaient bénéficier de nouvelles thérapeutiques moins invasives, qui se sont développées ces dernières années avec des résultats intéressants. Les drainages percutanés d'abcès sous scanner ou échographie sont fréquemment réalisés. D'ailleurs, dans notre série, 10% des patients ont nécessité ce type de drainage pour des abcès postopératoires. Pour les fistules d'anastomose sur l'œsophage bien drainées, la mise en place d'un stent endoscopique présente des taux de succès de 81 à 96%. Plus récemment, l'utilisation de système à aspiration par pression négative posé en endoscopie présente aussi d'excellents résultats que ce soit sur des anastomoses du tube digestif haut (75,76,109) ou sur des anastomoses pelviennes (77). Pour utiliser ce type de thérapeutique mini-invasive, il faut que le patient présente une fistule anastomotique sans péritonite mais avec, dans le pire des cas, un abcès au contact, en tout cas une cavité bien circonscrite autour de l'anastomose. Les traitements moins invasifs ont aussi leur place dans la prise en charge des complications postopératoires après réinterventions. Ainsi, dans la présente série, 39 procédures non chirurgicales ont été réalisées. En plus des 19 patients ayant eu un drainage d'abcès profond, 4 patients ont eu une embolisation endovasculaire pour

hémorragie aiguë et 4 une pose de stent endoscopique pour compléter le traitement d'une fistule digestive.

Cette série de péritonites postopératoires fait partie des plus importantes de la littérature médicale avec celle de Lamme & Coll, qui colligeait les résultats de 278 patients réopérés pour PPO mais qui incluaient des patients ayant eu une chirurgie digestive de tout type. Dans cette étude, nous nous sommes concentrés sur les patients ayant eu une chirurgie du tube digestif en excluant les chirurgies pancréatique, hépatique ou bariatrique qui ont toutes une prise en charge spécifique, différente des PPO du tube digestif. De plus, cette étude a une durée d'inclusion relativement courte permettant l'analyse d'une prise en charge conservée sur cette période de temps.

Cette base de données pourra permettre d'évaluer dans une nouvelle étude la qualité de vie des patients après PPO, ainsi que l'écologie bactérienne des PPO et l'impact de celle-ci sur l'utilisation des antibiotiques. En outre nous espérons pouvoir déterminer quels patients sont à risque de développer un choc septique per ou postopératoire afin de permettre une meilleure prise en charge anesthésiologique.

Conclusion

Les péritonites postopératoires restent toujours source d'une mortalité importante (14,7%) mais qui continue de diminuer par rapport aux séries anciennes grâce à une prise en charge médico-chirurgicale actuelle. L'origine sus-mésocolique des PPO et l'existence d'une défaillance multiviscérale sont des facteurs de risque de mortalité et de morbidité sévère. L'extubation précoce semble être associée à une réduction de la morbidité postopératoire et doit être privilégiée lorsqu'elle est possible. Les autres facteurs indépendants de mortalité sont le Score ASA et la transfusion peropératoire. Une prise en charge radicale des sources septiques doit être réalisée même au prix de la confection de stomie. Un rétablissement secondaire de la continuité digestive est réalisable dans plus de 80% des cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kirschner M. Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauchfellentzündung. Arch Klin Chir. 1926;142:253–311.
2. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, McLean AP. Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors. Arch Surg. 1983 Mar;118(3):285–90.
3. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmonts JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis. 1996 Sep;23(3):486–94.
4. Van Ruler O, Lamme B, Gouma DJ, Reitsma JB, Boermeester MA. Variables associated with positive findings at relaparotomy in patients with secondary peritonitis. Crit Care Med. 2007 Feb;35(2):468–76.
5. Martínez-Casas I, Sancho JJ, Nve E, Pons MJ, Membrilla E, Grande L. Preoperative risk factors for mortality after relaparotomy: Analysis of 254 patients. Langenbeck's Arch Surg. 2010;395(5):527–34.
6. Kirshtein B, Roy-Shapira A, Domchik S, Mizrahi S, Lantsberg L. Early relaparoscopy for management of suspected postoperative complications. J Gastrointest Surg. 2008;12(7):1257–62.
7. Bunt TJ. Urgent relaparotomy: the high-risk, no-choice operation. Surgery. 1985 Sep;98(3):555–60.
8. Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis. Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg. 1984;199(1):31–6.
9. Harbrecht PJ, Garrison RN, Fry DE. Role of infection in increased mortality associated with age in laparotomy. Am Surg. 1983 Apr;49(4):173–8.
10. Hollender LF, Meyer C, Philippides JP, Piérard T, Cordeiro F. [Relaparotomies in abdominal surgery: survey and comments on 238 cases]. Chirurgie. 1982 Jan;108(1):43–51.
11. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, Solomkin JS, Allo MD, Howard RJ, et al. Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. Multicenter trial. Arch Surg. 1985 Jan;120(1):21–9.
12. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. Clin Infect Dis. 2001 Nov 1;33(9):1513–9.
13. Paugam-Burtz C, Dupont H, Marmuse J-P, Chosidow D, Malek L, Desmonts J-M, et al. Daily organ-system failure for diagnosis of persistent intra-abdominal sepsis after postoperative peritonitis. Intensive Care Med. 2002 May;28(5):594–8.
14. Heyd B, Balique J, Dehni N. Péritonites Postopératoires. 112e Congrès Français de Chirurgie, Paris . 2010.
15. Guivarc'h M, Houssin D, Chapman A. [100 cases of generalised postoperative peritonitis (author's transl)]. Ann Chir. 1977 Nov;31(11):947–55.
16. Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts J-M. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis? Crit Care Med. 2003 Mar;31(3):752–7.

17. Rutegård M, Lagergren P, Rouvelas I, Mason R, Lagergren J. Surgical complications and long-term survival after esophagectomy for cancer in a nationwide Swedish cohort study. *Eur J Surg Oncol*. 2012;38:555–61.
18. Whooley BP, Law S, Alexandrou A, Murthy SC, Wong J. Critical appraisal of the significance of intrathoracic anastomotic leakage after esophagectomy for cancer. *Am J Surg*. 2001;181:198–203.
19. Wilson SE, Stone R, Scully M, Ozeran L, Benfield JR. Modern management of anastomotic leak after esophagogastrectomy. *Am J Surg*. 1982 Jul;144(1):95–101.
20. Songun I, Putter H, Kranenbarg EM, Sasako M, Velde CJH Van De. Surgical treatment of gastric cancer : 15-year follow-up results of the randomised nationwide Dutch D1D2 trial. *Lancet Oncol*. Elsevier Ltd; 2006;11(5):439–49.
21. Lang H, Piso P, Stukenborg C, Raab R, Jähne J. Management and results of proximal anastomotic leaks in a series of 1114 total gastrectomies for gastric carcinoma. *Eur J Surg Oncol*. 2000 Mar;26(2):168–71.
22. Deguchi Y, Fukagawa T, Morita S, Ohashi M, Saka M, Katai H. Identification of risk factors for esophagojejunal anastomotic leakage after gastric surgery. *World J Surg*. 2012;36:1617–22.
23. Cozzaglio L, Coladonato M, Biffi R, Coniglio A, Corso V, Dionigi P, et al. Duodenal fistula after elective gastrectomy for malignant disease : an italian retrospective multicenter study. *J Gastrointest Surg*. 2010 May;14(5):805–11.
24. Kim K-H, Kim M-C, Jung G-J. Risk factors for duodenal stump leakage after gastrectomy for gastric cancer and management technique of stump leakage. *Hepatogastroenterology*. Jan;61(133):1446–53.
25. Gouzi JL, Huguier M, Fagniez PL, Launois B, Flamant Y, Lacaine F, et al. Total versus subtotal gastrectomy for adenocarcinoma of the gastric antrum. A French prospective controlled study. *Ann Surg*. 1989 Feb;209(2):162–6.
26. Papenfuss W a, Kukar M, Oxenberg J, Attwood K, Nurkin S, Malhotra U, et al. Morbidity and Mortality Associated with Gastrectomy for Gastric Cancer. *Ann Surg Oncol*. 2014;21:3008–14.
27. Kwaan MR, Al-Refaie WB, Parsons HM, Chow CJ, Rothenberger D a., Habermann EB. Are Right-Sided Colectomy Outcomes Different From Left-Sided Colectomy Outcomes? *JAMA Surg*. 2013;148(6):504–10.
28. Bakker IS, Grossmann I, Henneman D, Havenga K, Wiggers T. Risk factors for anastomotic leakage and leak-related mortality after colonic cancer surgery in a nationwide audit. *Br J Surg*. 2014;101(4):424–32.
29. Aspinen S, Harju J, Juvonen P, Karjalainen K, Kokki H, Paajanen H, et al. A Prospective, Randomized Study Comparing Minilaparotomy and Laparoscopic Cholecystectomy as a Day-Surgery Procedure: 5-Year Outcome. *Surg Endosc*. 2013 Oct 3;(Mc).
30. Manceau G, d'Annunzio E, Karoui M, Breton S, Rousseau G, Blanchet a. S, et al. Elective subtotal colectomy with ileosigmoid anastomosis for colon cancer preserves bowel function and quality of life. *Color Dis*. 2013;15(9):1078–85.
31. Duclos J, Lefevre JH, Lefrançois M, Lupinacci R, Shields C, Chafai N, et al. Immediate outcome, long-term function and quality of life after extended colectomy with ileorectal or ileosigmoid anastomosis. *Color Dis*. 2014;16(8):O288–96.

32. Elton C, Makin G, Hitos K, Cohen CRG. Mortality, morbidity and functional outcome after ileorectal anastomosis. *Br J Surg.* 2003;90(1):59–65.
33. Alves A, Panis Y, Trancart D, Regimbeau JM, Pocard M, Valleur P. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: Multivariate analysis of 707 patients. *World J Surg.* 2002;26(4):499–502.
34. Piessen G, Muscari F, Rivkine E, Sbaï-Idrissi M, Lorimier G, Fingerhut A, et al. Prevalence of and Risk Factors for Morbidity After Elective Left Colectomy: Cancer vs Noncomplicated Diverticular Disease. *Arch.* 2011;146(10):1149–55.
35. Bennis M, Parc Y, Lefevre JH, Chafai N, Attal E, Tiret E. Morbidity risk factors after low anterior resection with total mesorectal excision and coloanal anastomosis: a retrospective series of 483 patients. *Ann Surg.* 2012 Mar;255(3):504–10.
36. Peeters KCMJ, Tollenaar R a EM, Marijnen C a M, Klein Kranenbarg E, Steup WH, Wiggers T, et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *Br J Surg.* 2005;92(2):211–6.
37. Matthiessen P, Hallböök O, Rutegård J, Sjö Dahl R. Population-based study of risk factors for postoperative death after anterior resection of the rectum. *Br J Cancer.* 2006;93(93):498–503.
38. Cancer du rectum [Internet]. [cited 2015 Jul 26]. Available from: http://www.unitheque.com/Livre/arnette/AFC/Cancer_du_rectum-32965.html
39. Fazio VW, Ziv Y, Church JM, Oakley JR, Lavery IC, Milsom JW, et al. Ileal pouch-anal anastomoses complications and function in 1005 patients. *Ann Surg.* 1995;222(2):120–7.
40. Kartheuser AH, Parc R, Penna CP, Tiret E, Frileux P, Hannoun L, et al. Ileal pouch-anal anastomosis as the first choice operation in patients with familial adenomatous polyposis: a ten-year experience. *Surgery.* 1996 Jun;119(6):615–23.
41. Hyman N, Manchester TL, Osler T, Burns B, Cataldo P a. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. *Ann Surg.* 2007;245(2):254–8.
42. Hasegawa H, Radley S, Morton DG, Keighley MR. Stapled versus sutured closure of loop ileostomy: a randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2000;231(2):202–4.
43. Faunø L, Rasmussen C, Sloth KK, Sloth a. M, Tøttrup A. Low complication rate after stoma closure. Consultants attended 90% of the operations. *Color Dis.* 2012;14(8):499–505.
44. Lim M, Akhtar S, Sasapu K, Harris K, Burke D, Sagar P, et al. Clinical and subclinical leaks after low colorectal anastomosis: a clinical and radiologic study. *Dis Colon Rectum.* 2006;49(10):1611–9.
45. Sauvanet A, Mariette C, Thomas P, Lozac'h P, Segol P, Tiret E, et al. Mortality and morbidity after resection for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: Predictive factors. *J Am Coll Surg.* 2005;201(2):253–62.
46. Rutegård M, Lagergren P, Rouvelas I, Lagergren J. Intrathoracic Anastomotic Leakage and Mortality After Esophageal Cancer Resection: A Population-Based Study. *Ann Surg Oncol.* 2012;19:99–103.
47. Van Rossum P, Haverkamp L, Verkooijen H, van Leeuwen M, van Hillegersberg R, Ruurda J. Calcification of arteries supplying the gastric tube: a new risk factor for anastomotic leakage after esophageal surgery. *Radiology.* 2015;274(1):124–32.

48. Pol B, LeTreur YP, Hardwigsen J, Rosset E, Houvenaeghel G, Delpero JR. Mechanically stapled esophagojejunostomy. Results of a prospective series of 176 cases. *Hepatogastroenterology*. 1997;44(14):458–66.
49. Migita K, Takayama T, Matsumoto S, Wakatsuki K, Enomoto K, Tanaka T, et al. Risk Factors for Esophagojejunal Anastomotic Leakage After Elective Gastrectomy for Gastric Cancer. *J Gastrointest Surg*. 2012;16(9):1659–65.
50. Papachristou DN, Karas M, Fortner JG. Anastomotic recurrence in the oesophagus complicating gastrectomy for adenocarcinoma of the stomach. *Br J Surg*. 1979;66(9):609–12.
51. Jeong O, Park YK, Ryu SY, Kim YJ. Effect of age on surgical outcomes of extended gastrectomy with D2 lymph node dissection in gastric carcinoma: prospective cohort study. *Ann Surg Oncol*. 2010;17(6):1589–96.
52. Sørensen LT, Jørgensen T, Kirkeby LT, Skovdal J, Vennits B, Wille-Jørgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg*. 1999;86(7):927–31.
53. Konishi T, Watanabe T, Kishimoto J, Nagawa H. Risk factors for anastomotic leakage after surgery for colorectal cancer: Results of prospective surveillance. *J Am Coll Surg*. 2006;202(3):439–44.
54. Pettigrew RA, Burns HJ, Carter DC. Evaluating surgical risk: the importance of technical factors in determining outcome. *Br J Surg*. 1987 Sep;74(9):791–4.
55. Benoist S, Panis Y, Alves a, Valleur P. Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection. *Am J Surg*. 2000;179(4):275–81.
56. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, Michel P, Saric J, Parneix M. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg*. 1998;85(3):355–8.
57. Akiyoshi T, Ueno M, Fukunaga Y, Nagayama S, Fujimoto Y, Konishi T, et al. Incidence of and risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic anterior resection with intracorporeal rectal transection and double-stapling technique anastomosis for rectal cancer. *Am J Surg*. Elsevier Inc.; 2011 Sep;202(3):259–64.
58. Matthiessen P, Hallböök O, Andersson M, Rutegård J, Sjö Dahl R. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection of the rectum. *Color Dis*. 2004;6(6):462–9.
59. Correia MITD, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clin Nutr*. 2003;22(3):235–9.
60. Chambrier C, Sztark F. Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la “Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l’adulte.” *J Chir Viscerale*. 2012;149(5):369–80.
61. Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortsø E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg*. 2003;238(5):641–8.
62. Peeters KCMJ, Tollenaar RAEM, Marijnen CAM, Klein Kranenbarg E, Steup WH, Wiggers T, et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *The British journal of surgery*. 2005.

63. Choy PYG, Bissett IP, Docherty JG, Parry BR, Merrie a. EH. Stapled versus handsewn methods for ileocolic anastomoses. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3).
64. Torer N, Yorganci K, Elker D, Sayek I. Prognostic factors of the mortality of postoperative intraabdominal infections. *Infection.* 2010 Aug;38(4):255–60.
65. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. *Arch Surg.* 1980 Feb;115(2):136–40.
66. Pine RW, Wertz MJ, Lennard ES, Dellinger EP, Carrico CJ, Minshew BH. Determinants of organ malfunction or death in patients with intra-abdominal sepsis. A discriminant analysis. *Arch Surg.* 1983 Feb;118(2):242–9.
67. Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? *Arch Surg.* 1996;131(2):180–6.
68. Doeksen a, Tanis PJ, Vrouwenraets BC, Lanschot van JJB, Tets van WF. Factors determining delay in relaparotomy for anastomotic leakage after colorectal resection. *World J Gastroenterol.* 2007 Jul 21;13(27):3721–5.
69. Hamilton EC, Sims TL, Hamilton TT, Mullican M a, Jones DB, Provost D a. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc.* 2003;17(5):679–84.
70. Welsch T, Müller SA, Ulrich A, Kischlat A, Hinz U, Kienle P, et al. C-reactive protein as early predictor for infectious postoperative complications in rectal surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2007 Dec;22(12):1499–507.
71. Schubert D, Scheidbach H, Kuhn R, Wex C, Weiss G, Eder F, et al. Endoscopic treatment of thoracic esophageal anastomotic leaks by using silicone-covered, self-expanding polyester stents. *Gastrointest Endosc.* 2005 Jun;61(7):891–6.
72. Dasari BVM, Neely D, Kennedy A, Spence G, Rice P, Mackle E, et al. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations. *Ann Surg.* 2014 May;259(5):852–60.
73. Wedemeyer J, Schneider A, Manns MP, Jackobs S. Endoscopic vacuum-assisted closure of upper intestinal anastomotic leaks. *Gastrointest Endosc.* 2008 May;67(4):708–11.
74. Brangewitz M, Voigtländer T, Helfritz F a, Lankisch TO, Winkler M, Klempnauer J, et al. Endoscopic closure of esophageal intrathoracic leaks: stent versus endoscopic vacuum-assisted closure, a retrospective analysis. *Endoscopy.* 2013 Jun;45(6):433–8.
75. Ahrens M, Schulte T, Egberts J, Schafmayer C, Hampe J, Fritscher-Ravens A, et al. Drainage of esophageal leakage using endoscopic vacuum therapy: a prospective pilot study. *Endoscopy.* 2010 Oct;42(9):693–8.
76. Bludau M, Hölscher a H, Herbold T, Leers JM, Gutschow C, Fuchs H, et al. Management of upper intestinal leaks using an endoscopic vacuum-assisted closure system (E-VAC). *Surg Endosc.* 2013 Oct 23;
77. Riss S, Stift a, Meier M, Haiden E, Grünberger T, Bergmann M. Endo-sponge assisted treatment of anastomotic leakage following colorectal surgery. *Colorectal Dis.* 2010;12(7 Online):e104–8.
78. Mulier S, Penninckx F, Verwaest C, Filez L, Aerts R, Fieuws S, et al. Factors affecting mortality in generalized postoperative peritonitis: multivariate analysis in 96 patients. *World J Surg.* 2003 Apr;27(4):379–84.

79. Koperna T. Surgical management of severe secondary peritonitis. *Br J Surg*. 2000 Mar;87(3):378.
80. Van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al. Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: a randomized trial. *JAMA*. 2007;298(8):865–72.
81. Canard G, Lefevre JH, Parc Y. Management of duodenal perforation or fistula by intubation with the Levy drain. Surgical technique and postoperative management. *J Visc Surg*. 2013 Apr;150(2):115–9.
82. Levy E, Cugnenc PH, Frileux P, Hannoun L, Parc R, Huguet C, et al. Postoperative peritonitis due to gastric and duodenal fistulas. Operative management by continuous intraluminal infusion and aspiration: report of 23 cases. *Br J Surg*. 1984;71(7):543–6.
83. Parc Y, Frileux P, Vaillant J, Ollivier J, Parc R. Postoperative peritonitis originating from the duodenum: operative management by intubation and continuous intraluminal irrigation. *Br J Surg*. 2000 Apr;87(4):518–9.
84. 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 May;43(5):579–87; discussion 587–9.
85. Parc Y, Frileux P, Dehni N, Ollivier J, Tiret E, Parc R. Réinterventions pour complications infectieuses intrapéritonéales postopératoires. *Encycl Méd Chir (Éditions Sci Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Tech Chir - Appar Dig*. 2003;40–080, 24 p.
86. Letoublon C, Cardin N, Arvieux C. La laparostomie par pansement pariétal aspiratif ou “Vacuum Pack.” *Ann Chir*. 2005;130(9):587–9.
87. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold K a, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133–64.
88. Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P, et al. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. *Crit Care Med*. 2006;34(3):646–52.
89. Uehara M, Plank LD, Hill GL. Components of energy expenditure in patients with severe sepsis and major trauma: a basis for clinical care. *Crit Care Med*. 1999 Jul;27(7):1295–302.
90. Nitenberg G. Nutritional supply in the critically ill. *Reanimation*. 2003;12(5):340–9.
91. Kaur N, Gupta MK, Minocha VR. Early Enteral Feeding by Nasoenteric Tubes in Patients with Perforation Peritonitis. *World J Surg*. 2005;29(8):1023–8.
92. Guillaume A, Seres DS. Safety of enteral feeding in patients with open abdomen, upper gastrointestinal bleed, and perforation peritonitis. *Nutr Clin Pract*. 2012 Aug;27(4):513–20.
93. Bauer P, Charpentier C, Bouchet C, Nace L, Raffy F, Gaconnet N. Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. *Intensive Care Med*. 2000 Jul;26(7):893–900.
94. Frileux P, Quilichini M, Cugnenc P, Parc R, Levy E, Loygue J. Péritonites post opératoires d’origine colique. *Ann Chir*. 1985;39(9):649–59.
95. Alanezi K, Urschel JD. Mortality secondary to esophageal anastomotic leak. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2004 Apr;10(2):71–5.

96. Dupont H, Paugam-Burtz C, Muller-Serieys C, Fierobe L, Chosidow D, Marmuse J-P, et al. Predictive Factors of Mortality Due to Polymicrobial Peritonitis With Candida Isolation in Peritoneal Fluid in Critically Ill Patients. *Arch Surg.* 2014;137:1341–6.
97. Levy E, Hannoun L, Parc R, Audry G, Beuzit J, Bouteloup P, et al. Les péritonites post opératoires d'origine sus mésocolique. *Ann Chir.* 1985;39(9):622–9.
98. Singh G, Ram RP, Khanna SK. Early Postoperative Enteral Feeding in Patients with Nontraumatic Intestinal Perforation and Peritonitis. *J Am Coll Surg.* 1998;187(2):142–6.
99. Deitch EA. Bacterial translocation: the influence of dietary variables. *Gut.* 1994;35(1 Suppl):S23–7.
100. Shou J, Lappin J, Minnard EA, Daly JM. Total parenteral nutrition, bacterial translocation, and host immune function. *Am J Surg.* 1994;167(1):145–50.
101. Shou J, Lappin J, Daly JM. Impairment of pulmonary macrophage function with total parenteral nutrition. *Ann Surg.* 1994;219(3):291–7.
102. Lévy E, Palmer DL, Frileux P, Parc R, Huguet C, Loygue J. Inhibition of upper gastrointestinal secretions by reinfusion of succus entericus into the distal small bowel. A clinical study of 30 patients with peritonitis and temporary enterostomy. *Ann Surg.* 1983;198(5):596–600.
103. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg.* 2000 Jan;24(1):32–7.
104. Dinnewitzer A, Jäger T, Nawara C, Buchner S, Wolfgang H, Öfner D. Cumulative incidence of permanent stoma after sphincter preserving low anterior resection of mid and low rectal cancer. *Dis Colon Rectum.* 2013 Oct;56(10):1134–42.
105. Maggiori L, Bretagnol F, Lefèvre JH, Ferron M, Vicaut E, Panis Y. Conservative management is associated with a decreased risk of definitive stoma after anastomotic leakage complicating sphincter-saving resection for rectal cancer. *Colorectal Dis.* 2011 Jun;13(6):632–7.
106. Den Dulk M, Smit M, Peeters KC, Kranenbarg EMK, Rutten HJ, Wiggers T, et al. A multivariate analysis of limiting factors for stoma reversal in patients with rectal cancer entered into the total mesorectal excision (TME) trial: a retrospective study. *Lancet Oncol.* 2007;8(4):297–303.
107. Boer KR, van Ruler O, Reitsma JB, Mahler CW, Opmeer BC, Reuland EA, et al. Health related quality of life six months following surgical treatment for secondary peritonitis--using the EQ-5D questionnaire. *Health Qual Life Outcomes.* 2007 Jan;5:35.
108. Schein M. Management of severe intra-abdominal infection. *Surg Annu.* 1992 Jan;24 Pt 1:47–68.
109. Wedemeyer J, Brangewitz M, Kubicka S, Jackobs S, Winkler M, Neipp M, et al. Management of major postsurgical gastroesophageal intrathoracic leaks with an endoscopic vacuum-assisted closure system. *Gastrointest Endosc.* 2010 Mar;71(2):382–6.

RESUME

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES PERITONITES POSTOPERATOIRES APRES CHIRURGIE DIGESTIVE : ETUDE RETROSPECTIVE SUR 191 PATIENTS

Introduction : Les péritonites postopératoires (PPO) sont une complication grave de la chirurgie digestive, première cause de mortalité postopératoire. Nous rapportons nos résultats dans la prise en charge des PPO après chirurgie digestive.

Méthodes : Les patients réopérés dans notre service pour PPO après chirurgie digestive ont été inclus rétrospectivement. Les données pré et peropératoire ont été analysées pour chercher des facteurs prédictifs de morbi-mortalité.

Résultats : 191 patients (36 chirurgie sus-mésocolique (PPOsus)(19%) ; 155 sous-mésocolique (PPOsous)(81%)) ont été inclus dont 63 patients (33%) transférés pour prise en charge. Les principales causes de PPO étaient une fistule anastomotique (56%) ou une perforation (18%). 99 patients avaient un démontage de l'anastomose (52%) et 55 (31%) un traitement conservateur. Le taux de décès était de 14%, dont 40% dans les 48h (30,5% PPOsus ; 10% PPOsous) et le taux de complications Clavien > 2 était de 47%. Les facteurs de risque indépendants de mortalité sont : ASA>2, défaillance multi-viscérale (DMV), transfusion lors de la réintervention, origine sus-mésocolique. Les facteurs indépendants de morbidité sévères sont : DMV, origine sus-mésocolique et l'absence d'extubation en postopératoire immédiat. 136 patients étaient vivants avec une stomie, un rétablissement complet de la continuité a été réalisé chez 100% des patients après PPOsus et 78% après PPOsous.

Conclusion : Les PPO ont toujours une mortalité élevée mais qui continue à diminuer grâce à une prise en charge médico-chirurgicale efficace. Le taux de rétablissement de la continuité à long terme est satisfaisant.

DISCIPLINE-SPÉCIALITÉ DOCTORALE : Chirurgie Générale et Digestive

MOTS CLES : Chirurgie digestive / Péritonite secondaire / Complication postopératoire / Infection / Désunion anastomotique / Facteur de mortalité.

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06