



HAL
open science

Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique et Péritonite Prévalence, caractéristiques cliniques et microbiologiques et pronostic dans une cohorte de patients de réanimation

Félix Tessier-Gerber

► To cite this version:

Félix Tessier-Gerber. Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique et Péritonite Prévalence, caractéristiques cliniques et microbiologiques et pronostic dans une cohorte de patients de réanimation. Médecine humaine et pathologie. 2024. <dumas-05421990>

HAL Id: dumas-05421990

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-05421990v1>

Submitted on 17 Dec 2025

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 CC BY-NC-ND 4.0 - Attribution - Non-commercial use - No Derivative Works - 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.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2 - L 335.1

UNIVERSITÉ PARIS CITÉ

Faculté de Santé

UFR de Médecine

Année 2024

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 17/10/2024

Par

Félix TESSIER-GERBER, né le 23/01/1996 à

Boston

Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique et Péritonite
Prévalence, caractéristiques cliniques et microbiologiques et
pronostic dans une cohorte de patients de réanimation

Dirigée par Mme la Docteure Nathalie Zappella

JURY

M. le Professeur Charles Philippe Montravers

Président

Mme la Docteure Nathalie Zappella

Directrice

Mme la Professeure Laurence Armand-Lefèvre

Membre du jury

Mme la Docteure Lara Ribeiro Parenti

Membre du jury

Remerciements

À M. le Professeur Charles Philippe Montravers,

Je suis honoré que vous ayez accepté de présider ce jury. Merci pour vos enseignements, nombreux et instructifs, tant dans le cadre de la formation hospitalière que dans le cadre des différents diplômes universitaires. Merci pour votre expertise en infectiologie et péritonite. Merci de proposer un terrain de stage large, dense, très formateur et universitaire aux internes de votre spécialité. Merci pour votre disponibilité et votre implication dans le domaine de la recherche. Travailler au département d'anesthésie réanimation de l'hôpital Bichat est toujours agréable et enrichissant.

À Mme la Professeure Laurence Armand-Lefèvre,

Merci de participer au jury de cette thèse ainsi qu'à la formation hospitalo-universitaire de tous les étudiants.

Grâce aux relations étroites que vous entretenez avec tous les services de l'hôpital, mes deux semestres à l'hôpital Bichat m'ont permis de découvrir l'infectiologie, la résistance bactérienne et les techniques d'analyses microbiologiques.

Je me suis fait une joie d'écouter vos cours. Merci pour tous vos apprentissages.

À Mme la Docteure Lara Ribeiro-Parenti,

Merci pour votre participation au jury de cette thèse. Vous êtes au cœur de la prise en charge des péritonites, dont la multidisciplinarité est un aspect essentiel. Merci pour votre collaboration étroite avec les différents services de l'hôpital. Votre expérience et votre expertise sur le sujet seront des atouts pour l'évaluation de ce travail, qui, je l'espère, suscitera votre intérêt.

À Mme la Docteure Nathalie Zappella,

Merci pour la direction de ce travail, pour tes conseils, tes aides, et tes nombreux enseignements. Ta gentillesse et ton sens de l'humour rendent le temps passé à l'hôpital plus doux !

J'ai vivement apprécié d'être ton interne et les moments à tes côtés, merci pour tes apprentissages, pour ton calme et ta rigueur, ainsi que pour ta bienveillance.

Et un grand merci pour ton accompagnement et ton implication au cours de ce travail.

À l'équipe de réanimation chirurgicale de Bichat,

Merci à Alexis, à Aurélie, à Brice, à Enora, à Jules, à Léa, à Parvine, à Sébastien, et à Sylvain.

Le semestre au sein de votre équipe était aussi formateur qu'agréable, toute l'équipe a participé à renforcer mon intérêt pour la réanimation. Je garde de ce stage un peu de nostalgie et un souvenir très positif.

À M. le Docteur Charles Damoiseil,

Merci de m'avoir fait découvrir et aimer l'anesthésie-réanimation ainsi que de la confiance que vous m'avez témoignée dans un contexte pourtant difficile.

Merci à toute l'équipe de Béclère pour son accueil et ses enseignements. Travailler avec votre équipe est toujours agréable et enrichissant.

À toutes mes cheffes et tous mes chefs,

Merci pour tous ces moments partagés ainsi que pour tous vos conseils.

Votre rigueur scientifique, associée à votre humanité, a été pour moi une source d'inspiration tout au long de mon parcours. Vous avez su me guider avec bienveillance, tout en m'encourageant à développer mon autonomie et ma réflexion critique. Grâce à vous, j'ai pu approfondir mes connaissances et acquérir des compétences précieuses qui me seront utiles tout au long de ma carrière.

À tous mes co-internes,

Merci d'avoir partagé avec moi ces moments, ces stages, ce chemin...

Merci pour ces instants de rires et ces passages parfois ardu de notre formation, ensemble dans la fête comme dans les moments de concentration.

Je vous souhaite à toutes et tous le meilleur, et espère que nos parcours se croiseront de nouveau.

À ma Maman,

Merci pour ton amour et ton soutien inébranlable. Merci pour ta patience et tes encouragements, merci d'avoir été à mes côtés à chaque étape de ce long parcours.

Merci pour ta sagesse et ton dévouement permanent, et merci pour tout ce qui ne pourra se résumer en un seul paragraphe.

Merci Michel pour ta bonté et ta bienveillance.

À mon Papa,

Je suis convaincu que de là où tu trouves, tu observes le chemin parcouru et que tu es fier de moi.

À mes grands-parents,

Merci pour votre présence chaleureuse tout au long de ma vie et de ce parcours. Merci pour votre amour et pour vos encouragements, merci pour tous ces magnifiques moments passés avec vous.

Merci Maminou pour toute ta tendresse et d'être une grand-mère exceptionnelle.

À Gisèle,

Merci à ma fidèle supportrice, merci pour ta gentillesse, ta positivité, ton accueil et tes encouragements.

À Chloé et Emma,

Merci aux grandes sœurs les plus formidables que l'on puisse rencontrer.

À mon oncle Gilles,

Merci pour ta présence et ton sens de l'organisation, merci pour toutes ces vacances, ces moments et ces beaux souvenirs. Merci pour tes conseils souvent avisés.

Merci à ma tante Monique pour sa gentillesse et sa générosité.

Merci à mes cousins, Louis-Michel et Anne-Lise, pour tous ces souvenirs agréables.

À ma tante Dani,

Merci pour ta présence et ton accueil chaleureux. Merci à mon oncle Hadji pour sa joie communicative.

Merci à mes cousines, Olay et Sevda, pour leur joie et leur enthousiasme éclatant.

À Alice,

Merci d'être toi, merci pour ton amour. Merci de m'avoir soutenu pendant si longtemps. Ta présence est une source de motivation et d'inspiration quotidienne.

Merci à ma belle-famille, à Clara, à Xavier, à Ines et à Jean, pour leur altruisme, leur entrain et leur générosité.

À tous mes amis,

Merci pour votre soutien constant, vos encouragements et votre patience tout au long de cette aventure. Votre amitié a été une source inestimable de réconfort et de motivation. Votre présence est un moteur essentiel.

Merci, pour les instants de légèreté qui ont transformé cette expérience en un voyage agréable.

Merci à Marc, pour son aide précieuse à la réalisation de ce travail.

Merci à tous ceux que j'ai oublié.

Résumé et indexation en français

Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique et Péritonite Prévalence, caractéristiques cliniques et microbiologiques et pronostic dans une cohorte de patients de réanimation.

Résumé :

Rationnel :

La péritonite est la deuxième cause de sepsis chez les patients de réanimation et le recours à la ventilation mécanique (VM) est fréquent. La péritonite augmente la probabilité de contracter une pneumonie nosocomiale. (1) La pneumonie en post opératoire d'une péritonite serait source d'une mortalité accrue par rapport aux autres complications septiques (récidive de péritonite, abcès intra abdominal, fistule). (2) Si on sait que les infections nosocomiales impactent le devenir des patients en soins intensifs, peu d'études récentes se concentrent sur les PAVM (Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique) consécutives d'une péritonite. (3)

Cette étude analysera l'épidémiologie de la PAVM chez les patients de réanimation traités pour péritonite, les caractéristiques principales et le pronostic associé.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude monocentrique, sur une base de données recueillies rétrospectivement, concernant les patients admis en réanimation chirurgicale pour péritonite entre le 1er janvier 2018 et le 31 décembre 2019.

Cette étude a été approuvée par le CERAR (CERAR IRB 00010254-2018-068).

Les données recueillies concernent les caractéristiques du patient, les scores de gravité à l'admission, les caractéristiques de la péritonite, le déroulement du bloc opératoire, et le devenir du patient.

Les variables quantitatives étaient comparées par un n test de Wilcoxon. Les données qualitatives étaient comparées par un test exact de Fisher. Les résultats sont exprimés en médiane et interquartile ou valeur absolue et pourcentage.

Résultats :

Au cours des 2 ans, 57 patients ont été admis en réanimation pour péritonite. 7 (12,2 %) ont présenté une PAVM au cours de leur hospitalisation en réanimation.

La durée moyenne entre le passage initial au bloc opératoire pour le traitement de la péritonite et le développement de la PAVM était de 7,5 jours, alors que 78% des patients qui ne développeront pas de PAVM étaient déjà extubés.

Dès le post opératoire immédiat, les patients qui développeront par la suite une PAVM avaient un rapport P/F à 128 [121-145], alors qu'il était de 275 [219-347] chez les patients qui ne développeront pas de PAVM ($p = 0,002016$).

Conclusion :

La survenue d'une PAVM en post opératoire de péritonite est associée à un pronostic ventilatoire et général moins favorable. La PAVM semble survenir chez des patients qui, bien que n'ayant pas des scores de gravité plus élevés à l'admission, ont de manière plus fréquente une péritonite à levures ou compliquée de bactériémie. Les patients qui développeront une PAVM ont une gravité respiratoire initiale plus importante, les empêchant de bénéficier de la principale mesure de prévention de la PAVM qu'est l'extubation précoce.

Une étude prospective de plus grande ampleur est nécessaire pour identifier les facteurs de risque de développer une PAVM chez les patients de réanimation pris en charge pour une péritonite.

Spécialité :

[Anesthésie-réanimation](#)

Mots clés français :

[Péritonite](#), [pneumopathie infectieuse sous ventilation assistée](#), [bactériologie](#), [chirurgie générale](#)

Forme ou Genre :

fMeSH : Dissertation universitaire

Rameau : Thèses et écrits académiques

Liste des abréviations

- BMR : Bactérie Multi Résistante
- CERAR : Comité d'Éthique de la Recherche en Anesthésie-Réanimation
- DV : Décubitus Ventral
- ECMO : ExtraCorporeal Membrane Oxygenation
- FiO₂ : Fraction inspirée en Oxygène
- FR : Fréquence Respiratoire
- HFNC : oxygénothérapie nasale à haut débit (High Flow Nasal Cannula)
- IGS : Indice de Gravité Simplifié
- IMC : Indice de Masse Corporelle
- LBA : Lavage broncho-alvéolaire
- LPS : Lipopolysaccharide
- PaO₂ : Pression artérielle en Oxygène
- PAVM : Pneumopathie Acquisée sous Ventilation Mécanique
- PEP : Pression Expiratoire Positive
- P/F : PaO₂/FiO₂
- SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
- SFAR : Société Française d'Anesthésie-Réanimation
- SOFA : Sequential Organ Failure Assessment
- SpO₂ : Saturation pulsée en Oxygène
- TDM : Tomodensitométrie
- VM : Ventilation mécanique
- V_t : Volume courant (tidal Volume)

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
RESUME ET INDEXATION EN FRANÇAIS.....	6
LISTE DES ABREVIATIONS.....	8
1 : INTRODUCTION.....	11
1.1 PERITONITES	11
1.1.1 <i>Définition, physiopathologie et classification.....</i>	11
1.1.2 <i>Diagnostic</i>	14
1.1.3 <i>Pronostic.....</i>	15
1.1.4 <i>Microbiologie.....</i>	17
1.1.5 <i>Thérapeutique.....</i>	18
1.2 PNEUMOPATHIES ACQUISES SOUS VENTILATION MECANIQUE	20
1.2.1 <i>Définition et physiopathologie</i>	20
1.2.2 <i>Diagnostic</i>	22
1.2.3 <i>Épidémiologie et pronostic</i>	23
1.2.4 <i>Microbiologie.....</i>	24
1.2.5 <i>Thérapeutique.....</i>	25
1.2.6 <i>Prévention</i>	27
1.3 PERITONITES ET PAVM.....	27
2 : MATERIEL ET METHODES.....	30
2.1 TYPE D'ETUDE.....	30
2.2 CRITERES D'INCLUSION	30
2.3 CRITERES DE NON-INCLUSION	30
2.4 CRITERES D'EXCLUSION.....	31
2.5 DONNEES COLLECTEES.....	31
2.6 DONNEES MICROBIOLOGIQUES :	32
2.7 PRISE EN CHARGE DANS LE SERVICE.....	33
2.7.1 <i>Prise en charge de la péritonite.....</i>	33
2.7.2 <i>Prise en charge de la PAVM.....</i>	33
2.8 ANALYSES STATISTIQUES	34
2.9 ASPECT ETHIQUE.....	34
3 : RESULTATS	35

3.1	SELECTION DE LA COHORTE	35
3.2	ANALYSE SELON LE DEVELOPPEMENT D'UNE PAVM.....	36
3.2.1	<i>Caractéristiques des patients et gravité initiale</i>	36
3.2.2	<i>Caractéristiques de la péritonite</i>	37
3.2.3	<i>Données de ventilation et paramètres respiratoires per et post opératoires</i>	38
3.2.4	<i>Microbiologie</i>	39
3.2.5	<i>Pronostic des patients</i>	40
3.2.6	<i>Prévalence et caractéristiques de la PAVM</i>	41
3.2.7	<i>Mortalité :</i>	44
4	DISCUSSION	47
4.1	FORCES DE L'ETUDE	47
4.2	LIMITES DE L'ETUDE	47
4.3	ANALYSE DES RESULTATS	48
	<i>Sexe et IMC</i>	48
	<i>Levures</i>	49
	<i>Bactériologie</i>	50
	<i>Bactériémie</i>	50
	<i>Pronostic et mortalité</i>	51
	<i>Réflexions</i>	52
5	CONCLUSION	53
	BIBLIOGRAPHIE	54
	TABLE DES FIGURES	62
	TABLE DES TABLEAUX	63
	ANNEXES	64

1 : Introduction

Ce travail s'intéresse au développement de pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) dans les suites d'une péritonite, il a pour objectif de mettre en évidence des facteurs de risque de survenue de PAVM et de décrire les implications cliniques de cette association chez les patients de réanimation.

1.1 Péritonites

1.1.1 Définition, physiopathologie et classification

La péritonite est une inflammation aiguë, localisée ou généralisée, du péritoine. Elle se caractérise par la présence de pus dans la cavité péritonéale.

Le péritoine est une membrane séreuse d'une surface de 1,7 m², qui tapisse la cavité abdominale et recouvre les organes abdominaux. Il se compose de deux couches principales : le péritoine pariétal, qui tapisse la paroi abdominale, et le péritoine viscéral, qui enveloppe les organes intra-abdominaux et contient la vascularisation mésentérique et le système nerveux autonome. (1) (Figure 1)

Plusieurs systèmes de classification complémentaires des péritonites existent, en fonction de l'étiologie, de la localisation ou de leur contexte de survenue.

La classification de Hambourg (Tableau 1)(2), qui est la plus fréquemment utilisée, divise les péritonites en trois catégories : les infections primaires, secondaires et tertiaires. Les péritonites secondaires, les plus fréquentes, sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, qui constitue alors la source, et résulte de la contamination péritonéale par des germes digestifs. (2) Dans ce travail, nous nous intéresserons uniquement aux péritonites dites secondaires.

Les péritonites peuvent être différenciées en fonction de la localisation anatomique de leur source. Les infections issues de lésions au-dessus du mésocolon sont principalement liées aux affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire. Pour celles sous le mésocolon, elles comprennent toutes les lésions affectant l'intestin grêle, l'appendice et

le côlon. Cette distinction se fonde sur des données microbiologiques et un pronostic différent selon ces localisations. (3)

Les péritonites sont également catégorisées selon leur contexte d'apparition, ce qui influence les approches thérapeutiques. (4) Une infection associée aux soins est définie par la Haute Autorité de Santé comme « une infection survenant au cours ou au décours d'une prise en charge diagnostique, thérapeutique, palliative ou éducative, et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge » Ainsi, l'infection est considérée comme associée aux soins si elle survient dans les 48 heures suivant le début de l'hospitalisation.

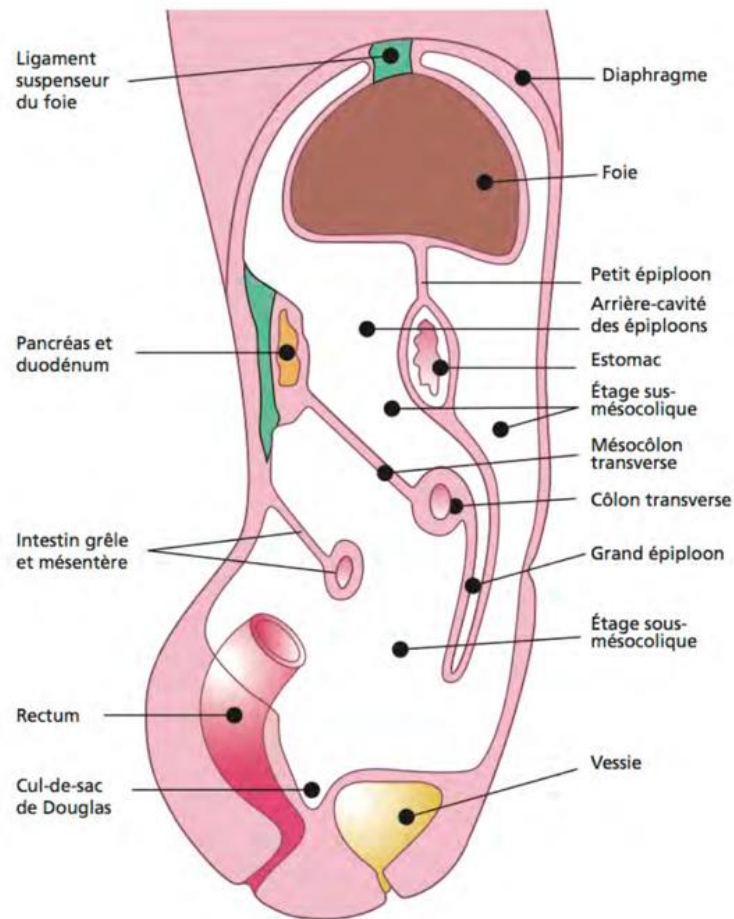


Figure 1 : anatomie de la cavité péritonéale

Péritonite primitive	<ul style="list-style-type: none"> - Spontanée de l'enfant - Bactérienne spontanée du cirrhotique - Tuberculeuse - Cathéter de dialyse péritonéale
Péritonite secondaire	<ul style="list-style-type: none"> - Perforation intrapéritonéale <ul style="list-style-type: none"> • perforation gastro-intestinale • nécrose de paroi intestinale • pelvi-péritonite - Postopératoire <ul style="list-style-type: none"> • lâchage d'anastomose • lâchage de suture • lâchage de moignon • iatrogénie : perforation perendoscopique, radiologie interventionnelle - Post-traumatique <ul style="list-style-type: none"> • traumatisme fermé • traumatisme par plaie pénétrante
Péritonite tertiaire	<ul style="list-style-type: none"> - Évolution péjorative d'une péritonite secondaire

Figure 2 : Classification de Hambourg

Yannick Mallédant, Les infections intra-abdominales aiguës, 2007

En conséquence, une péritonite communautaire survient chez un patient qui n'est ni hospitalisé, ni dans un parcours de soins au moment du développement de l'infection.

Cependant, la diversification des structures, des systèmes de soins, le développement récent de la prise en charge ambulatoire et de l'hospitalisation à domicile, ont amené les autorités sanitaires à développer le concept de « l'infection associée aux soins ».

Le Comité technique des infections nosocomiales et des infections liées aux soins a posé le cadre de ces nouvelles définitions.

« L'infection associée aux soins (IAS) englobe tout événement infectieux en rapport plus ou moins proche avec un processus, une structure, une démarche de soins, dans un sens très large. L'IAS comprend l'infection nosocomiale, au sens de contractée dans un établissement de santé, et couvre également les soins délivrés en dehors des établissements de santé ». (5)

La définition historique d'infection nosocomiale est alors élargie, et concerne par exemple les infections contractées par les patients en EPHAD ou dans une structure de dialyse.

1.1.2 Diagnostic

1.1.2.1 Diagnostic clinique

Le diagnostic de la péritonite repose principalement sur les signes cliniques :

- Douleur abdominale et signes d'irritation péritonéale, notamment la présence d'une contracture ou d'une défense abdominale. (6)
- Signes fonctionnels digestifs : nausées, vomissements, diarrhées ou arrêt des selles et des gaz.
- Signes généraux : fièvre, tachycardie.

Le tableau peut être incomplet et cela ne doit pas remettre en cause le diagnostic.

La péritonite peut avoir des conséquences extra digestives :

- Sur le plan respiratoire, l'atélectasie des bases pulmonaires et les épanchements pleuraux de contiguïté peuvent avoir une incidence sur la fonction respiratoire. (7)
- Enfin, l'hypovolémie et l'apparition d'un troisième secteur peuvent se compliquer d'hypotension, d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, ou de nécrose tubulaire aiguë. (3)
- Une insuffisance hépatique peut se développer en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et péri-portale. (8)

L'évolution naturelle d'une péritonite est le choc septique et la défaillance multi viscérale.

1.1.2.2 Diagnostic radiologique

Les examens d'imagerie possibles à la phase aiguë sont le cliché d'abdomen sans préparation (ASP), l'échographie abdominale et le scanner abdominal avec injection de produit de contraste.

Il est recommandé privilégier les examens iconographiques non irradiants. (9) En effet, l'échographie abdominale est un examen performant pour les étiologies biliaires ou pour le diagnostic d'appendicite.

Néanmoins, le scanner abdominal reste l'examen le plus largement pratiqué en clinique devant une suspicion de péritonite car il a un intérêt descriptif, et également étiologique pour en rechercher la cause (perforation d'organe creux, foyer infectieux profond, aspect tumoral...). Les signes scannographiques de péritonite comprennent la présence d'un

pneumopéritoine, la présence d'un épanchement péritonéal et de collections, un épaissement et une prise de contraste des feuilletts péritonéaux, ainsi qu'une infiltration de la graisse mésentérique.

Cependant, les recommandations soulignent que la réalisation d'une imagerie n'est pas indispensable en pré opératoire et ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale d'un patient présentant des signes de gravité.

1.1.2.3 Diagnostic biologique

Les biomarqueurs (PCT, CRP) n'ont ni une sensibilité ni une spécificité suffisante pour pouvoir faire le diagnostic de péritonite. (10,11)

Le bilan biologique doit être large, avec numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, hémostase, fonction rénale, fonction hépatique, et gaz du sang artériels.

Les examens réalisés seront orientés par un possible passage au bloc opératoire, avec notamment deux groupages sanguins et une recherche d'agglutinines irrégulière (RAI).

Le bilan a pour but de donner des arguments en faveur du diagnostic de péritonite (syndrome inflammatoire biologique, biomarqueurs), d'évaluer les défaillances d'organes associées, de faire le bilan préopératoire et d'engager des mesures thérapeutiques.

La réalisation d'hémocultures est préconisée en cas de choc septique ou de péritonite nosocomiale. (9,12)

1.1.3 Pronostic

Les infections intra-abdominales aiguës (communautaires ou nosocomiales) sont associées à une mortalité importante, allant de 10,5% pour les patients issus de la population générale avec traitement interventionnel à 36,5% pour les patients admis dans des structures de soins intensifs. (13,14)

Les principaux facteurs associés à la mortalité sont :

- La gravité initiale : la mortalité est maximale chez les patients en sepsis ou en choc septique à l'admission et elle augmente avec le nombre de défaillances d'organes associées (respiratoire, rénale...). (15)
- L'âge et l'immuno dépression, en raison de la diminution de la réserve physiologique et de la présence de comorbidités, sont des facteurs de risques de choc septique. (16)

- La localisation de la source : la localisation grêlique est associée à une mortalité plus élevée et un pronostic plus défavorable que la péritonite d'origine appendiculaire. L'intestin grêle occupe une grande partie de la cavité abdominale, et si une perforation survient à ce niveau, il y a une diffusion rapide des bactéries ou des matières fécales à travers l'ensemble du péritoine, entraînant une péritonite généralisée. En revanche, l'appendice est une petite structure localisée dans la fosse iliaque droite. Lorsque l'appendice se perforé, l'infection tend à être localisée dans cette zone (formation d'un abcès ou d'une péritonite localisée) et la propagation à toute la cavité abdominale est souvent plus lente. De plus, la cause de la perforation (cancer, ischémie mésentérique) est généralement le reflet d'une maladie causale au pronostic sombre, tandis que la cause appendiculaire survient majoritairement chez des patients jeunes sans comorbidité. (17,18) L'origine biliaire de la péritonite est également associée à la mortalité dans certaines études. (19)
- Le délai avant contrôle de la source : il doit être le plus rapide possible, dans les 6 heures suivant l'admission. La prise en charge doit être multidisciplinaire (médecine d'urgence, anesthésie-réanimation, chirurgie, bactériologie...) et permettre une intervention chirurgicale précoce. Il subsiste, chez les patients en choc septique, quelques interrogations sur le délai idéal pour la chirurgie. (20,21)
- Le caractère post opératoire de la péritonite : la mortalité est plus élevée dans les cas de péritonites post opératoire, pouvant aller de 22 à 55%. (22) Le pronostic est plus sévère que dans les péritonites communautaires, avec pour explications : une possible immunodépression dû à la chirurgie initiale (23), une perturbation de la clairance bactérienne physiologique du péritoine, un traitement antibiotique empirique inadéquat responsable de résistance bactérienne (19), la difficulté d'établir le diagnostic en raison de signes cliniques peu discriminants en post opératoire ce qui peut conduire à un retard de prise en charge.

1.1.4 Microbiologie

La documentation microbiologique revêt une importance cruciale.

Les examens microbiologiques à réaliser comprennent les hémocultures, ainsi que la culture du liquide péritonéal prélevé en per-opératoire.

Ils permettent de confirmer le diagnostic et de guider le traitement.

Les hémocultures sont positives dans 5 à 20% des cas selon les séries. (19,24,25)

Concernant les péritonites communautaires, des germes aérobies et anaérobies peuvent être retrouvés dans le péritoine. Les Cocci gram positifs comprennent majoritairement des streptocoques et des entérocoques. Les staphylocoques sont isolés dans 10% des cas.

Les Cocci gram négatifs sont représentés majoritairement par les entérobactéries. On retrouve des bacilles gram négatifs non fermentant dans moins de 10% des prélèvements. Escherichia Coli est la principale espèce isolée.

Les anaérobies sont majoritairement représentés par les bactéroïdes, et présents dans 10 à 25% des cas selon les séries. (24,26,27)

Les levures, majoritairement de type Candida, sont présentes dans 10 à 13% des cas. (28,29)

Pour les péritonites associées aux soins, on retrouvera une proportion plus importante de bacilles à gram négatifs non fermentant et d'entérobactérie du groupe 3. (30,31)

Les germes résistants sont plus souvent présents dans les péritonites associées aux soins que dans les péritonites communautaires, et notamment lors des péritonites post opératoires. (24,32)

La prévalence de ces germes a considérablement augmenté au cours des dernières décennies. (1)

Le spectre de l'antibiothérapie probabiliste devra être large et actif sur les différents germes impliqués.

Les entérocoques et les levures sont des saprophytes du tube digestif, et s'ils pourraient être responsables d'une morbidité accrue, leur rôle pathogène est débattu dans la littérature. (34–36)

Il ne faut pas prescrire d'anti-infectieux actifs sur ces espèces en probabiliste, en dehors de certaines situations particulières. (9)

1.1.5 Thérapeutique

Le traitement de la péritonite repose sur deux piliers : une antibiothérapie probabiliste adaptée et sur une prise en charge chirurgicale rapide, associées à la gestion des défaillances d'organes et du choc septique.

La prise en charge est codifiée et fait l'objet de recommandations formalisées d'experts français des infections intra-abdominales, sorties en 2015. (9)

L'intervention chirurgicale est systématique et doit être réalisée le plus rapidement possible. (9,37)

Elle a pour buts :

- D'identifier et éliminer la source de contamination. Le contrôle de la source est défini comme tout moyen physique nécessaire pour éradiquer un foyer ou une infection, ainsi que pour modifier les facteurs qui entretiennent l'infection, tels que les fuites du contenu intestinal. (38)
- De déterminer les agents infectieux responsables grâce à des prélèvements microbiologiques.
- De réduire l'inoculum péritonéal par un lavage abondant de la cavité péritonéale.

L'approche chirurgicale classique est la laparotomie, mais la coelioscopie peut être envisagée selon la pathologie, le contexte clinique et l'expertise du chirurgien. (39,40)

La coelioscopie peut notamment être envisagée dans le cas des péritonites d'origine diverticulaire et appendiculaire. (41,42)

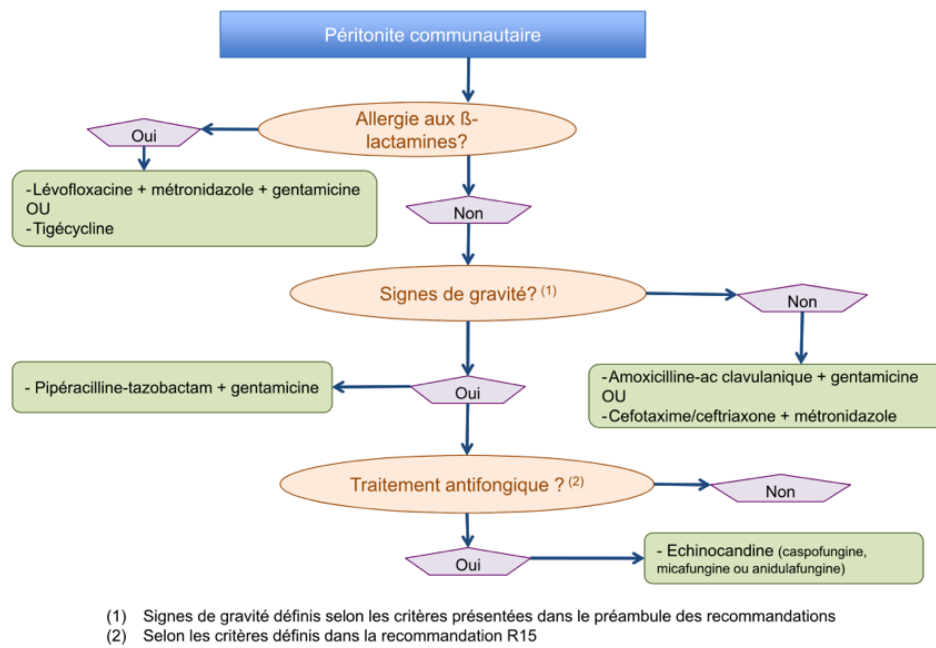
L'approche par laparotomie médiane peut être privilégiée dès le départ en cas de contre-indication à la coelioscopie, si l'état hémodynamique du patient demeure instable ou en présence d'infections post-opératoires.

La réanimation d'un choc septique à point de départ abdominal est difficile et l'obtention d'une stabilité hémodynamique sans contrôle de la source parfois impossible, avec pour conséquence le décès du patient. (43)

L'antibiothérapie probabiliste doit couvrir un large spectre, s'étendant des cocci à Gram positif, jusqu'aux bacilles à Gram négatif et aux anaérobies. Son instauration doit être immédiate dès le diagnostic évoqué. (9,44)

Il est essentiel que le choix de l'antibiothérapie tienne compte du risque d'infection par des bactéries multi-résistantes (BMR) et de la potentielle présence de levures. (9)

Les recommandations de la SFAR concernant l'antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires et nosocomiales sont résumées dans les figures 3 et 4.

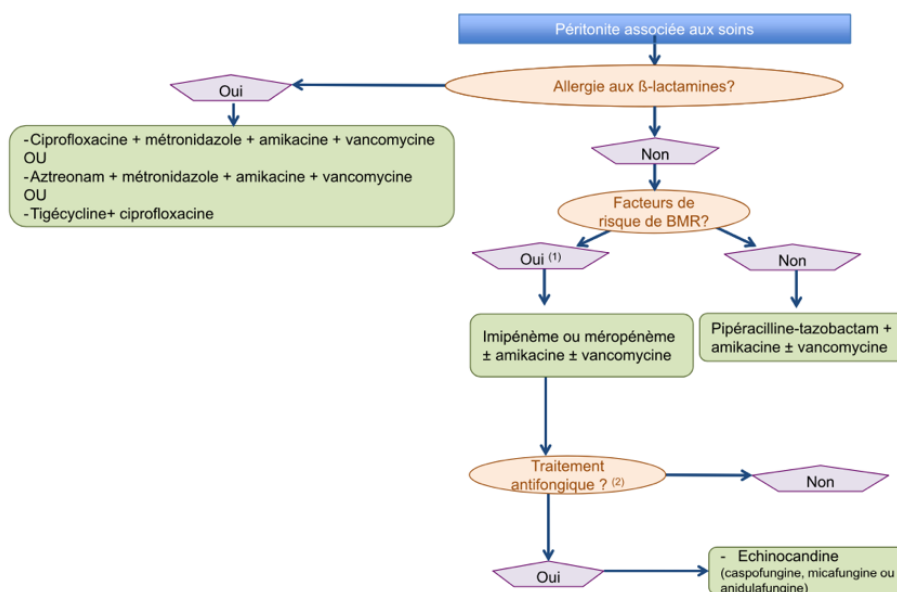


(1) : Hypotension, lactate > 2mmol/L, diurèse < 0,5mL/kg pendant plus de 2h malgré remplissage, PaO2/FiO2 < 250mmHg, créatininémie > 176,8μmol/L, bilirubinémie > 32,2μmol/L, thrombopénie < 100000/mm3

(2) Défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie depuis plus de 48h

Figure 3 : antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires

Philippe Montravers, Prise en charge des infections intra-abdominales, 2015



(1) Selon les définis dans la recommandation R42

(2) Selon les critères de traitement définis dans les recommandations R15 (probabiliste) et R41 (probabiliste ou définitif)

(1) Traitement antérieur par céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolone dans les 3 derniers mois, portage d'une entérobactérie porteuse de bêtalactamase à spectre élargie, ou *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime sur un prélèvement de moins de 3 mois, hospitalisation à l'étranger dans les 12 derniers mois, Patient vivant en EHPAD médicalisé ou soins de longue durée et porteur de sonde à demeure et/ou de gastrostomie, échec de traitement par céphalosporine de 3ème génération ou fluoroquinolone ou pipéracilline-tazobactam

(2) Défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie depuis plus de 48h

Figure 4 : antibiothérapie probabiliste des péritonites nosocomiales

Philippe Montravers, Prise en charge des infections intra-abdominales, 2015

1.2 Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

1.2.1 Définition et physiopathologie

Les pneumonies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont des infections pulmonaires associées aux soins qui surviennent chez les patients sous ventilation mécanique invasive, après au moins 48 heures d'intubation. (45)

On distingue les PAVM précoces, survenant dans les 5 premiers jours et les PAVM tardives survenant après ce délai. (46)

La ventilation mécanique invasive prolongée constitue donc le principal facteur de risque.

Le premier mécanisme étiologique est la colonisation des voies aériennes supérieures et digestives par des germes pathogènes, qu'ils soient d'origine endogène (provenant du patient lui-même) ou exogène (transmis par un autre patient). (47,48)

Il existe différents réservoirs bactériens dans cette région anatomique : les réservoirs nasosinusien, oropharyngé et digestif (Figure 5). La présence de dispositifs médicaux, comme les sondes d'intubation et nasogastriques, crée un environnement propice à la colonisation de la trachée du patient.

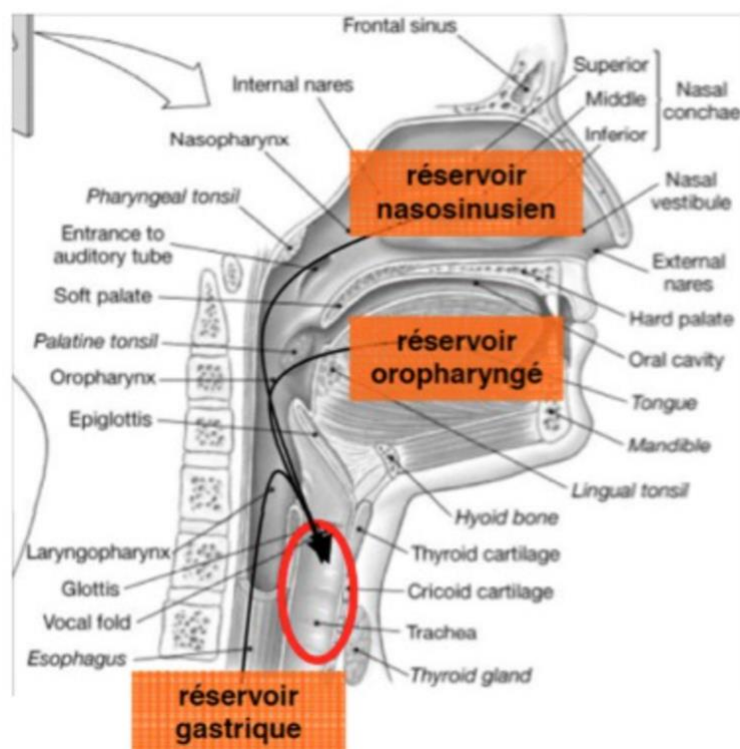


Figure 5 : Coupe sagittale du carrefour aérodigestif supérieur montrant la convergence des différents réservoirs bactériens vers la région sous-glottique

Antoine Monsel, Pneumonie du patient de réanimation, 2018

Les micro-inhalations, causées par le passage des sécrétions autour du ballonnet de la sonde d'intubation, favorisent développement des PAVM.

La ventilation mécanique avec pression positive augmente le risque de micro-aspirations, particulièrement si le ballonnet endotrachéal n'est pas bien ajusté. Cela peut permettre aux sécrétions contaminées de la cavité oropharyngée d'atteindre les voies respiratoires inférieures, favorisant ainsi le développement d'une PAVM. (48,49)

Enfin, l'utilisation de pression positive peut interférer avec les mécanismes de défense pulmonaire naturels. Par exemple, elle peut entraîner un barotraumatisme ou une surdistension et inhiber la fonction ciliaire ainsi que l'élimination des sécrétions, facilitant la colonisation bactérienne et l'infection.

1.2.2 Diagnostic

Le diagnostic de PAVM est suspecté devant une association de signes cliniques, biologiques et radiologiques. Le diagnostic est souvent difficile car aucun des signes, qu'ils soient cliniques, biologiques ou radiologiques, ne sont spécifiques.

Le score CPIS prend en compte la température, le taux de leucocytes, le rapport P/F, la présence et l'aspect des aspirations trachéales, la radiographie thoracique et la culture microbiologique.

Un score CPIS haut (supérieure à 6) serait corrélé à la présence de bactéries au lavage broncho-alvéolaire avec une sensibilité estimée à 93% et spécificité à 100%. (50)

Les recommandations françaises ne préconisent pas l'utilisation de scores cliniques pour le diagnostic de PAVM. (46)

Les signes cliniques évocateurs comprennent l'hyperthermie et l'hypothermie, l'apparition de sécrétions purulentes et l'aggravation de l'état respiratoire (altération des gaz du sang, majoration de l'oxygénorequérance).

Les signes biologiques sont l'hyperleucocytose ≥ 12000 GB/mm³ ou la leucopénie < 4000 GB/mm³, et une élévation de marqueurs biologiques d'inflammation. (51)

La radiographie de thorax participe au diagnostic et le signe radiologique principal est la présence d'une opacité alvéolaire.

La confirmation microbiologique vient ensuite étayer ce diagnostic initial. (52)

La réalisation de prélèvements est essentielle avant l'introduction ou la modification d'une antibiothérapie. Ils ne doivent être réalisés qu'en présence d'une suspicion clinique, afin d'être interprétables.

Des prélèvements microbiologiques doivent être réalisés. Les principaux disponibles, et leurs seuils de positivité à la culture quantitative (en UFC/mL), comprennent : (1)

- La brosse télescopique protégée : 10^3
- Le prélèvement distal protégé (PDP) : 10^3
- Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) : 10^4

- L'aspiration trachéale : 10^6

Étant donné que la colonisation de la sonde se produit rapidement après l'intubation trachéale, l'utilisation de PDP pour identifier le pathogène responsable semble offrir une meilleure spécificité que les prélèvements trachéaux. (46)

L'enjeu est de distinguer les patients réellement infectés de ceux uniquement colonisés ou avec une trachéobronchite de bas grade. (49)

La colonisation des voies aériennes supérieures par des germes pathogènes, provenant du patient lui-même (endogène) ou d'un autre patient par transmission croisée (exogène), est favorisée par la présence de matériel étranger. (44)

En cas de réalisation d'un LBA, l'analyse histopathologique, très peu pratiquée en clinique, se caractérisera par la présence d'une infiltration intense des espaces intra-alvéolaires par des neutrophiles, des exsudats fibrineux et des débris cellulaires (notamment autour des bronchioles terminales) et la présence d'un agent infectieux. (50)

1.2.3 Épidémiologie et pronostic

Les PAVM figurent au second rang des infections nosocomiales, après les infections urinaires. Chez les patients de réanimation, il s'agit de l'une des infections associées aux soins les plus fréquentes. (42)

L'incidence des PAVM varie considérablement, de 5 à 40 % selon le contexte et les critères diagnostiques. (46)

En Europe, elle est de plus de 18 pour 1000 jours de ventilation mécanique et elle se classe au premier rang des causes d'infection en réanimation. (51)

Le taux de décès est d'environ 20%, et la mortalité attribuable à un épisode de PAVM serait de 13%. (52). Dans la littérature, la PAVM augmente de 7 jours la durée de ventilation mécanique et prolonge significativement la durée de séjour à l'hôpital. (53)

1.2.4 Microbiologie

Les bacilles à gram négatif sont responsables de 52% des PAVM, avec au premier rang les bacilles à gram négatif non fermentant tels que *Pseudomonas aeruginosa* (16%) et *Acinetobacter baumannii* (9%).

Les cocci à gram positif sont isolés dans 45% des cas, avec une prédominance de *Staphylococcus aureus* (20%) et d'espèces de *Streptococcus* (15%). Les germes anaérobies sont retrouvés dans 2,5% des cas. (54)

La survenue précoce (< 5-7 jours) ou tardive de la PAVM a une implication sur les germes en cause et la prise en charge thérapeutique.

Les *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus*, *Haemophilus* sont plus souvent retrouvés au cours des PAVM précoces, tandis que les entérobactéries (notamment du groupe 3), les bacilles à gram négatif non fermentant et les germes producteurs de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) sont responsables des PAVM tardives. (55)

L'épidémiologie bactérienne des PAVM est résumée dans la figure 6.

Espèces en cause dans les PAVM



Figure 6 : Principales espèces en cause dans les PAVM

Il existe des facteurs de risque bien établis à isoler des bactéries multi-résistantes (BMR) dans les prélèvements respiratoires lors de la documentation d'une PAVM.

Ils comprennent : (54,55)

- Une antibiothérapie ou hospitalisation dans les 90 jours précédents
- Une hospitalisation actuelle de 5 jours ou plus
- Une durée de ventilation mécanique de 5 à 7 jours ou plus
- Une prise en charge dans un centre de dialyse, centre de long séjour ou une maison médicalisée
- Une immunodépression (due à une maladie ou à un traitement)
- Une prévalence élevée de BMR dans la communauté ou l'hôpital
- La colonisation préalable du patient par une BMR

1.2.5 Thérapeutique

Le traitement antibiotique doit être instauré "le plus rapidement possible", c'est-à-dire immédiatement après la réalisation du prélèvement bactériologique, sans attendre les résultats. (43)

Il est recommandé de traiter les pneumonies associées aux soins chez les patients immunocompétents sous ventilation mécanique par monothérapie empirique, à condition qu'il n'y ait pas de facteurs de risque pour des BMR, des bacilles à Gram négatif non fermentant, ou un risque élevé de mortalité (comme un choc septique ou des défaillances d'organes). (21)

En France, il n'est pas indiqué d'utiliser une antibiothérapie active contre le *Staphylococcus aureus* résistant à la Mécilline (SARM) en première intention, en l'absence de facteurs de risque particulier. (57)

Pour les PAVM précoces, en l'absence de facteurs de risque de BMR, l'antibiothérapie sera constituée d'une Béta-lactamine inactive contre *Pseudomonas aeruginosa*.

Pour les PAVM tardives, la Béta-lactamine initiale sera active contre *Pseudomonas aeruginosa*. (43)

Dans tous les cas, on associera un aminoside en cas de choc septique.

Le schéma thérapeutique suggéré par les experts est rappelé dans le tableau 2.

La durée du traitement ne doit pas être prolongée de plus de 7 jours, sauf dans certaines situations particulière (immunodépression, empyème, pneumonie nécrosante ou abcédée). (58,59)

La désescalade et la réduction du spectre sont à réaliser systématiquement après la documentation microbiologique. (60)

Tableau 1 : protocole thérapeutique suggéré par les experts pour le traitement des PAVM

Cadre nosologique	Classes thérapeutiques	Molécules	Posologies ^a
Pneumonie précoce	Béta-lactamine inactive contre	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j
< 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j
En l'absence de choc septique ou de facteurs de risque de BMR		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofoxacine	
Pneumonie précoce	Béta-lactamine inactive contre	Amoxicilline/acide clavulanique	3 à 6 g/j
< 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou C3G type Céfotaxime	3 à 6 g/j
Et choc septique, en l'absence de facteurs de risque de BMR	+ Aminoside ^b	Exemple : Gentamicine	8 mg/kg/j
	ou + Fluoroquinolone	ou Exemple : Ofloxacine	200 mg × 2/j
		Si allergie aux Béta-lactamines Lévofoxacine	500 mg × 2/j
		+ Gentamicine	8 mg/kg/j
Pneumonie tardive	Béta-lactamine active contre	Ceftazidime	6 g/j
≥ 5 jours	<i>P. aeruginosa</i>	ou Céfépime	4 à 6 g/j
Ou autre facteur de risque de bacille à Gram négatif non fermentant		ou Pipéracilline-tazobactam ou si portage de BLSE ^c	16 g/j
		Imipenem-cilastatine	3 g/j
		ou Méropénème	3 à 6 g/j
	+ Aminoside ^b	+ Amikacine ^d	30 mg/kg/j
	ou Fluoroquinolone	ou Ciprofloxacine	400 mg × 3/j
		Si allergie aux Béta-lactamines Aztréonam	3 à 6 g/j
		+ Clindamycine	600 mg × 3 à 4/j
Facteurs de risque de SARM	Ajout d'un antibiotique actif contre le SARM	Vancomycine	15 mg/kg puis 30 à 40 mg/kg/j
		ou Linézolide	600 mg × 2/j

BMR : bactérie multirésistante ; BLSE : béta-lactamase à spectre étendu ; Facteurs de risque de bacille à Gram négatif non fermentant : antibiothérapie dans les 90 jours précédant l'épisode de pneumonie, hospitalisation de plus de 5 jours précédant l'épisode de pneumonie, recours à une séance d'épuration extra-rénale lors du diagnostic de pneumonie, choc septique, syndrome de détresse respiratoire aigu ; Facteurs de risque de SARM : prévalence locale de SARM élevée, colonisation récente du patient à SARM, lésion cutanée chronique, dialyse chronique.

^aPosologies données à titre indicatif pour un patient avec fonction rénale normale et poids standard.

^bPrivilégier l'usage des aminosides par rapport aux fluoroquinolones pour limiter l'émergence de BMR.

^cSelon les critères de la RFE « Réduire l'utilisation des antibiotiques en réanimation ».

^dUtiliser en priorité l'amikacine par rapport à la gentamicine en raison de son activité sur les bacilles à Gram négatif non-fermentants.

1.2.6 Prévention

Le réservoir microbiologique sus-glottique est très important, il comporte 10^{10} bactéries par millilitre. Les micro-inhalations répétées seraient un mécanisme de développement de PAVM. (44)

Les embolies septiques à partir du biofilm de la sonde d'intubation pourraient également être responsables de PAVM, comme la contamination exogène à partir du matériel de ventilation (piège à eau, nébuliseur, circuit de ventilation), des fibroscopes ou des dispositifs d'aspirations trachéales.

Les PAVM sont, par définition, des infections associées aux soins. La prévention est un point central dans la prise en charge des patients de réanimation.

Les méthodes de la figures 7 sont recommandées pour la prévention des PAVM. (43,61)

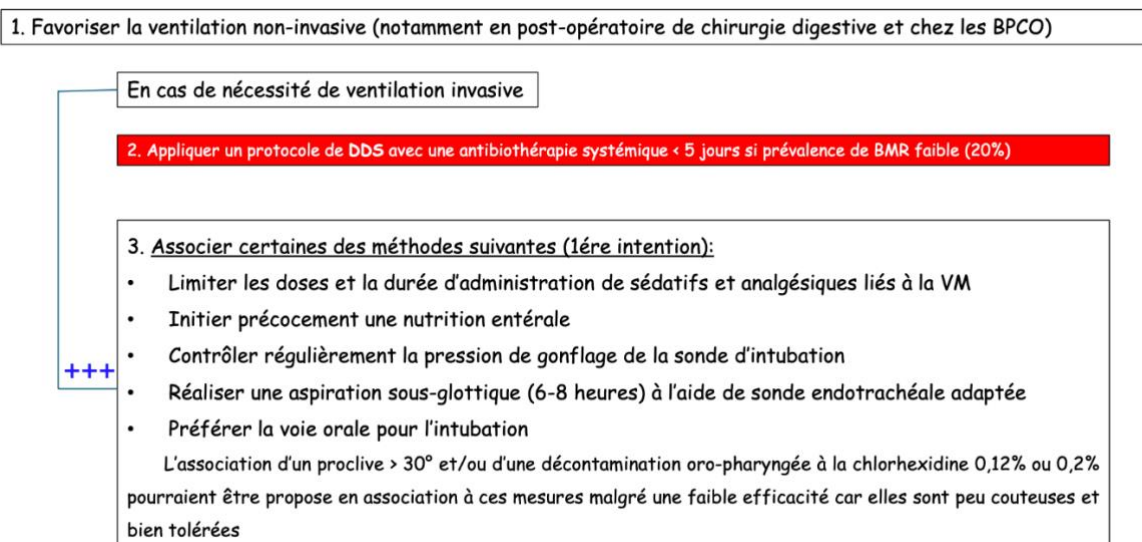


Figure 7 : Protocole multimodal de prévention des pneumonies associées aux soins

Lila Bouadma, Prévention des pneumopathies acquise sous ventilation mécanique, 2024

1.3 Péritonites et PAVM

Les péritonites secondaires et les PAVM sont deux pathologies sévères souvent rencontrées en soins intensifs. Bien qu'elles affectent différents systèmes, elles peuvent être intimement liées par plusieurs mécanismes.

Les infections intra-abdominales aiguës sont l'une des causes les plus importantes de mortalité en unité de soins intensifs. (62)

De plus, le pronostic des patients est compromis par le développement d'infections associées aux soins, et les PAVM font partie des principales.

Certaines équipes ont suggéré que la péritonite pourrait augmenter la probabilité de développement d'une pneumonie en diminuant les mécanismes de défense pulmonaire. (63)

Après une péritonite, différentes complications septiques peuvent survenir, notamment des abcès intra-abdominaux, des fistules, ou des récurrences de sepsis intra abdominal. Des complications septiques extra-abdominales, notamment des infections pulmonaires, peuvent également assombrir le pronostic des patients en soins intensifs.

Une étude datant de 1991 avait trouvé que le développement d'une pneumonie en post opératoire d'une péritonite était un facteur indépendant de mortalité. Le pronostic des patients développant une pneumonie était plus défavorable que ceux qui développaient des complications septiques intra-abdominales telles que des abcès ou des fistules. (64)

Cependant, la littérature comporte peu d'études spécifiquement consacrées aux aspects cliniques et épidémiologiques du développement des PAVM à la suite d'une péritonite.

Bien que le mécanisme exact du développement d'une PAVM dans les suites d'une péritonite reste inconnu, plusieurs hypothèses sur les mécanismes immunologiques et inflammatoires ont été émises :

- La tolérance aux endotoxines : les patients atteints de péritonite présentent souvent des niveaux élevés de lipopolysaccharides (LPS) dans la cavité péritonéale et le sang. Cette exposition répétée aux LPS peut reprogrammer les cellules immunitaires, affectant leur capacité à réagir efficacement aux infections ultérieures, notamment pulmonaires. Cette reprogrammation immunitaire peut aggraver la susceptibilité à la PAVM. (65)
- L'inflammation systémique : La péritonite entraîne une réponse inflammatoire systémique intense, libérant des cytokines et d'autres médiateurs inflammatoires dans la circulation. Cette inflammation peut compromettre la clairance bactérienne pulmonaire, augmentant ainsi le risque de PAVM, en particulier contre les bacilles à Gram négatif. (66,67)
- La dysfonction diaphragmatique : La ventilation mécanique prolongée peut induire un dysfonctionnement diaphragmatique, une condition où le diaphragme perd de sa

capacité contractile. Ce phénomène est exacerbé chez les patients ayant une inflammation systémique due à la péritonite. L'autophagie et l'activation des calpaïnes dans le diaphragme peuvent contribuer à cette dysfonction, en dégradant les protéines musculaires essentielles, aggravant ainsi la capacité de l'hôte à expulser les agents pathogènes des voies respiratoires. (68)

- La colonisation du tractus gastro-intestinal : Elle pourrait jouer un rôle important dans la pathogenèse de la PAVM, en particulier de l'estomac. (69)

Plusieurs questions demeurent à élucider, telles que le délai entre l'apparition de la péritonite et le développement de la PAVM, ainsi que la possibilité que les agents infectieux responsables des péritonites soient les mêmes que ceux impliqués dans les PAVM. (67)

L'objectif de cette étude est donc d'identifier la prévalence, les caractéristiques cliniques, microbiologique et pronostic des PAVM développées chez les patients de réanimation atteints d'une péritonite.

2 : Matériel et méthodes

2.1 Type d'étude

C'est une étude rétrospective monocentrique réalisée sur une cohorte de patients atteints de péritonite, admis dans l'unité de surveillance continue et de réanimation chirurgicale du centre hospitalier universitaire Bichat Claude Bernard, entre le 1er janvier 2018 et le 31 décembre 2019.

2.2 Critères d'inclusion

Tous les patients adultes admis en soins continus et en réanimation chirurgicale, avec un codage principal ou secondaire de « péritonite aiguë » dans leur dossier d'hospitalisation, ont été évalués pour leur inclusion.

Le diagnostic de péritonite reposait sur les observations chirurgicales (présence de liquide purulent dans la cavité péritonéale) et sur des cultures péritonéales positives.

Si un patient subissait plusieurs épisodes de péritonite au cours de son séjour, seul le premier épisode était pris en considération.

2.3 Critères de non-inclusion

Les patients atteints d'une infection intra-abdominale résultant d'une nécrose pancréatique, ceux admis pour ischémie mésentérique, ceux ayant eu une péritonite dont la source était maîtrisée avant leur arrivée dans le service, ainsi que ceux qui n'ont pas été opérés, n'ont pas été inclus dans l'étude.

2.4 Critères d'exclusion

Les patients qui avaient des prélèvements péritonéaux perdus, non réalisés ou négatifs étaient exclus de l'analyse.

2.5 Données collectées

Les données qui ont été collectées sont les suivantes :

- Données démographiques (sexe, âge, poids, taille).
- Comorbidités (cancer, diabète, immunodépression, score de McCabe).
- Scores de gravité à l'admission, à J3 et à J7 : SOFA et IGS II (Index de Gravité Simplifié).
- Caractéristiques de la chirurgie initiale dans le cas des péritonites post- opératoires (programmée ou en urgence, classification d'Altemeier).
- Cause de la péritonite : lâchage de suture ou d'anastomose, occlusion, extension de foyer infectieux (cholécystite, appendicite ...), ulcère etc.
- Localisation de la source de la péritonite en distinguant les origines sus- mésocolique ou sous mésocolique et de manière plus précise : gastriques, duodénales, gastro-duodénales, vésiculaires, grêliques, iléo-caecales, coliques ou autres.
- Caractère associé aux soins ou communautaire de l'infection.
- Modalités de traitement chirurgical de la source de l'infection : résection et anastomose, résection et mise en stomie, suture simple, lavage simple ou autres.
- Paramètres biologiques à l'admission, à J1, J3 et J7 : Leucocytes, Créatininémie, Gazométrie artérielle
- Paramètres de ventilation au bloc opératoire, en post-opératoire, à J3 et J7 : Vt, PEP, FR, FiO2, Ventilation non invasive, HFNC, Débit d'oxygène.
- Données microbiologiques :
 - o Nombre de germes péritonéaux
 - o Types de germes péritonéaux
 - o Présence de levures péritonéales
 - o Présence d'une bactériémie
 - o Nombre de germes pulmonaires

- Type de germes pulmonaires
- Antibiothérapie probabiliste, antibiothérapie définitive ainsi que sa durée.
- Survenue d'un SDRA, son étiologie, sa gravité (pire P/F lors du séjour).
- Survenue d'une PAVM, avec la date, la microbiologie.
- Les informations peropératoires (réalisation d'une laparotomie, notion d'inhalation, notion de manœuvres de recrutement).
- Le recours à la curarisation, au DV, et à l'ECMO.
- Les données pronostiques (nombre de jours de VM, nombre de jours de soins critiques, décès en soins critiques, décès à l'hôpital).

Ces données ont été collectées de manière rétrospective à partir des dossiers papier et informatiques des patients.

2.6 Données microbiologiques :

Des prélèvements péritonéaux étaient systématiquement réalisés lors de la prise en charge opératoire de la péritonite.

Tous les prélèvements digestifs et pulmonaires étaient analysés avec un examen microscopique direct après coloration de Gram.

Après ensemencement, les divers milieux étaient incubés pendant 48 heures à 35 °C. Chaque colonie était identifiée par les techniques standard de bactériologie. Les sensibilités aux antibiotiques étaient déterminées par la méthode des disques de diffusion, selon les recommandations de la Société Européenne de Microbiologie Clinique et de Maladie Infectieuse et du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie. (70)

Des hémocultures étaient également réalisées de manière systématique et si au moins une hémoculture prélevée dans les 24h entourant le geste chirurgical curatif était positive, le patient était considéré comme ayant une bactériémie.

2.7 Prise en charge dans le service

2.7.1 Prise en charge de la péritonite

La chirurgie était effectuée dès que possible. Les modalités de l'antibiothérapie empirique prenaient en considération la gravité de la situation, la cause présumée de la péritonite, ainsi que les facteurs de risque de présence de BMR chez le patient.

Un antifongique était également administré selon les critères de Dupont (71) tandis que les directives de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR) (17) étaient suivies, à l'exception d'une préférence pour le Céfépime et le Métronidazole plutôt que le Piperacilline/Tazobactam, en raison de l'écologie locale dans les cas de péritonites post-opératoires.

Les décisions concernant l'antibiothérapie étaient prises en concertation par l'équipe médicale pendant la journée et par le réanimateur de garde la nuit et le week-end, avec une révision des prescriptions en équipe le lendemain matin. Dans tous les cas, l'antibiothérapie était ajustée en fonction des résultats de la culture microbiologique du liquide péritonéal, en collaboration avec l'équipe de bactériologie.

2.7.2 Prise en charge de la PAVM

La prise en charge de la PAVM suit les recommandations formalisées d'experts de la SFAR. (43)

Du fait de la prévalence de bactéries multirésistantes à l'hôpital Bichat, la décontamination digestive n'est pas pratiquée au sein du service de réanimation chirurgicale.

La prévention multimodale de la pneumonie associée au soins (contrôle de la pression du ballonnet, aspirations trachéales...) ne comprend pas de spécificité au sein du service.

Des prélèvements microbiologiques sont réalisés avant introduction ou modification d'une antibiothérapie, le prélèvement distal protégé et le LBA sont fréquemment utilisés.

Comme pour la péritonite, le choix de l'antibiothérapie relève d'une concertation médicale, en collaboration avec l'équipe de bactériologie. L'antibiothérapie est systématiquement réévaluée en staff et ajustée en fonction des résultats microbiologiques.

Le Céfépime est préféré à la Piperacilline/Tazobactam en probabiliste, et le Linézolide est souvent préféré à la Vancomycine dans le cadre de la couverture du *Staphylococcus aureus* résistant à la Méricilline.

2.8 Analyses statistiques

Les données ont été collectées à l'aide du logiciel Microsoft Excel.

Les résultats sont présentés en médiane et en intervalle interquartile pour les variables quantitatives, en valeur absolue et pourcentage pour les variables qualitatives.

Les comparaisons des variables quantitatives ont été effectuées à l'aide du test de Wilcoxon, tandis que les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test exact de Fisher. Toutes les analyses ont été réalisées en utilisant le logiciel R, avec un seuil de signification (p) fixé à 0,05.

2.9 Aspect éthique

Le consentement des patients n'était pas requis pour cette étude rétrospective, observationnelle et non interventionnelle.

Les données des patients étaient recueillies sur un tableur protégé par une clé de sécurité.

L'étude a été approuvée par le CERAR (CERAR IRB00010254-2018-068).

3 : Résultats

3.1 Sélection de la cohorte

Le diagramme de flux est présenté dans la figure 9.

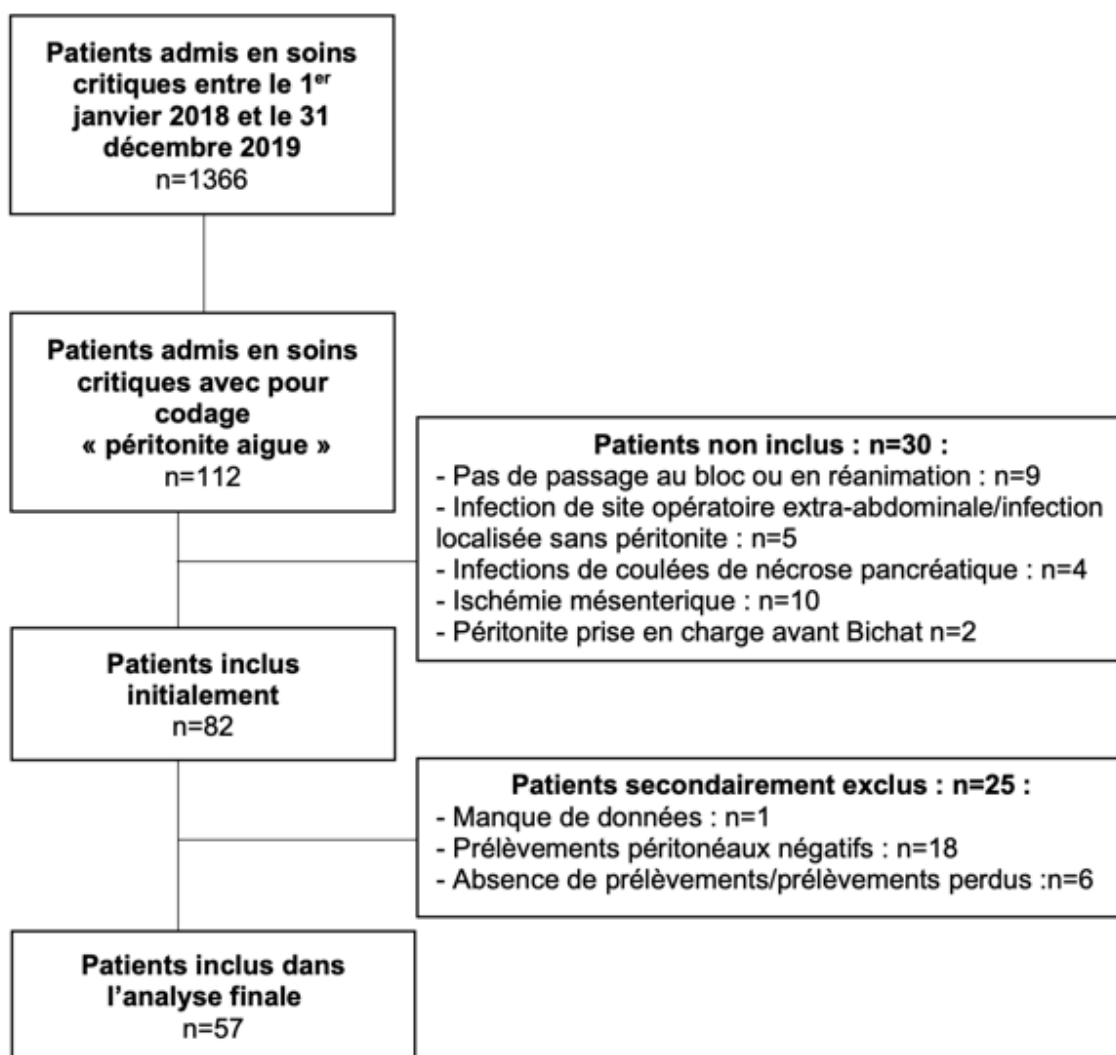


Figure 8 : Diagramme de flux

3.2 Analyse selon le développement d'une PAVM

3.2.1 Caractéristiques des patients et gravité initiale

La cohorte est constituée de 57 patients, avec une répartition équilibrée entre les femmes et les hommes.

La durée médiane de ventilation était de 3 jours et celle du séjour en réanimation de 10 jours. Le taux de mortalité global était de 23%.

Au cours de notre étude, 7 patients (12,2%) ont présenté une PAVM.

Les caractéristiques démographiques des patients sont présentées dans le tableau 2, et les données de gravité à la phase initiale sont présentées dans le tableau 3.

Les patients développant une PAVM sont plus souvent des hommes, avec un IMC médian plus bas.

Le taux d'immunosuppression et de pathologie cancéreuse associée était de 14 %, et semblable entre les patients qui développeront une PAVM et ceux qui n'en développeront pas.

La gravité initiale des patients n'était pas différente entre les groupes (SOFA, IGS2).

Tableau 2 : caractéristiques démographiques de la population

	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
Age (années)	62 [49-72]	66 [60-67,5]	61 [46,8-73,5]	NS
Sexe masculin	28 (49%)	7 (100%)	21 (42%)	< 0,01
IMC (kg/m²)	26,2 [22,5-31,9]	22,5 [17-25,8]	28 [23-34]	< 0,05

Tableau 3 : Caractéristiques de gravité de la population selon la présence d'une PAVM ou non

	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
SOFA	4 [2-7]	7 [3,5-8]	4 [1,5-6,5]	NS
IGS 2	36 [27,5-44,5]	36 [29-44,5]	36,5 [27,8-44,2]	NS
Bactériémie à 24 h	7 (12%)	3 (43%)	4 (8%)	< 0,05
Leucocytes (G/L)	12,5 [7,8-16,8]	13,0 [8,7-15,3]	12,5 [7,9-16,9]	NS

3.2.2 Caractéristiques de la péritonite

Le nombre médian d'antibiotiques curatifs utilisé pour la péritonite était de 4 et était identique chez les patients ayant développé une PAVM et les autres.

Une antibiothérapie était en cours au moment de la péritonite dans 47 % des cas. (27 patients)

Les gestes chirurgicaux réalisés ont consisté en une résection avec mise en stomie chez 17 patients (30 %), une résection avec anastomose chez 14 patients (24 %) et une suture simple chez 18 patients (32 %).

Les causes anatomiques de la péritonite sont exposées dans la figure 9 et les caractéristiques dans le tableau 4.

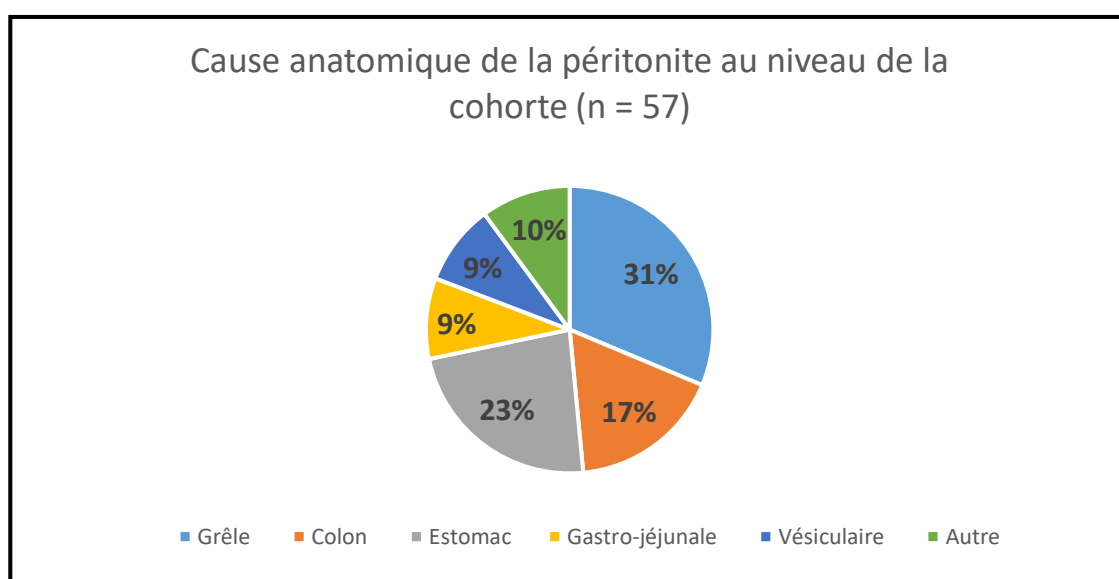


Figure 9 : causes anatomiques de la péritonite au niveau de la cohorte

Tableau 4 : caractéristiques de la péritonite selon le développement ou non d'une PAVM

	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
Péritonite associée aux soins	37 (64,9%)	4 (57,1%)	33 (66%)	NS
Localisation sus mésocolique	31 (54,4%)	4 (57,1%)	27 (54%)	NS
Nombre de germes dans le péritoine	2 [2-4]	2 [2-3]	2 [2-4]	NS

3.2.3 Données de ventilation et paramètres respiratoires per et post opératoires

Les données concernant la ventilation lors du passage au bloc opératoire (pour la péritonite initiale), parmi les patients de la cohorte et ceux ayant développé ou non une PAVM sont exposées dans le tableau 7.

Il n'y a pas de différence significative dans la technique de ventilation entre les différents groupes.

Les paramètres respiratoires sont présentés dans le tableau 5 et les marqueurs de gravité dans le tableau 6.

Tableau 5 : données de ventilation per-opératoires

Paramètres per-opératoires	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
Volume courant (mL)	450 [420-480]	460 [445-485]	450 [415-472]	NS
FR	16 [14-20]	18 [16-21]	16 [14-18]	NS
FiO2 max	70 [52-90]	80 [63-95]	70 [51-90]	NS
FiO2 min	45 [38-50]	58 [41-60]	45 [37-50]	NS
PEP max	5 [5-7,75]	8 [6-8]	5 [5-6]	NS

Tableau 6 : marqueurs de gravité et paramètres respiratoires en post opératoire

Post opératoire :	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
pH	7,32 [7,30-7,35]	7,36 [7,26-7,42]	NS
Lactate (mmol/L)	2,9 [2,7-3,1]	2,2 [1,2-3,8]	NS
P/F	128 [121-145]	275 [219-347]	< 0,01

Les patients qui développeront une PAVM présentait une créatinine médiane post opératoire de 161 micromoles/L contre 98 micromoles/L chez les autres patients. Cette différence n'était pas significative.

3.2.4 Microbiologie

L'analyse bactériologique des échantillons péritonéaux, comparée entre les différents groupes, est montrée sur les figures 9 et 10.

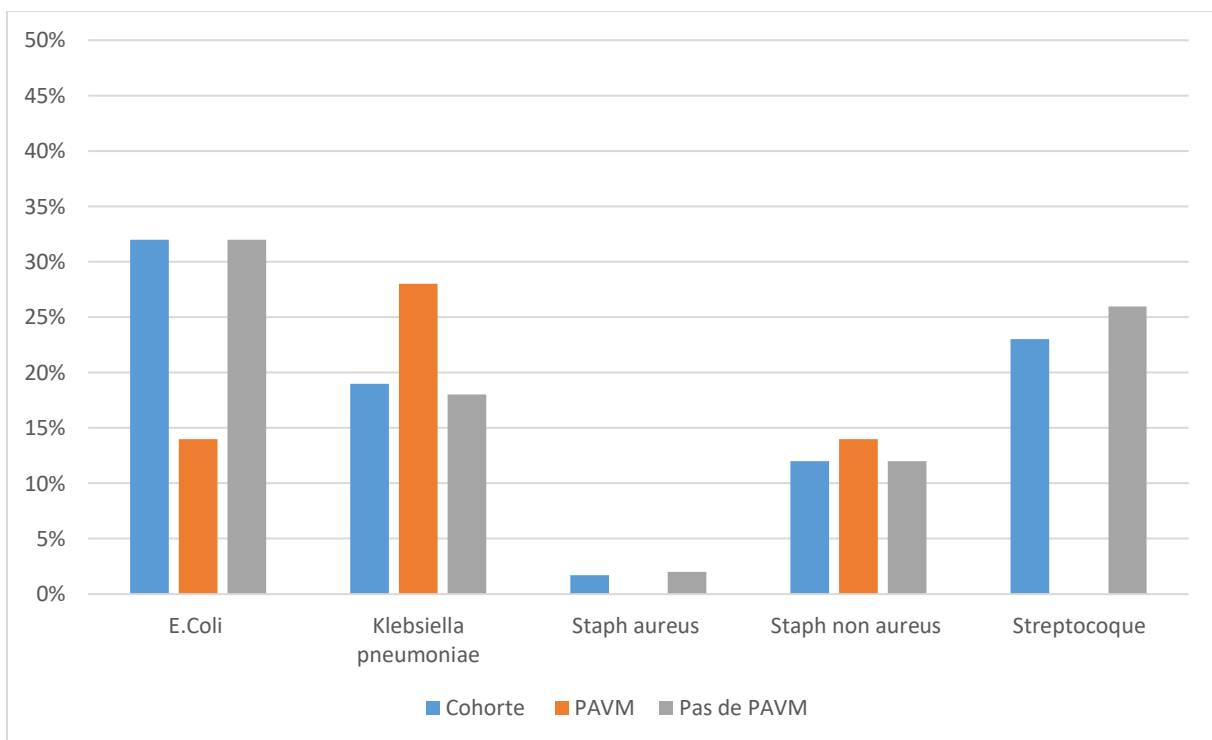


Figure 10 : Entérobactéries et Cocci gram + présents dans le péritoine selon le développement ou non d'une PAVM

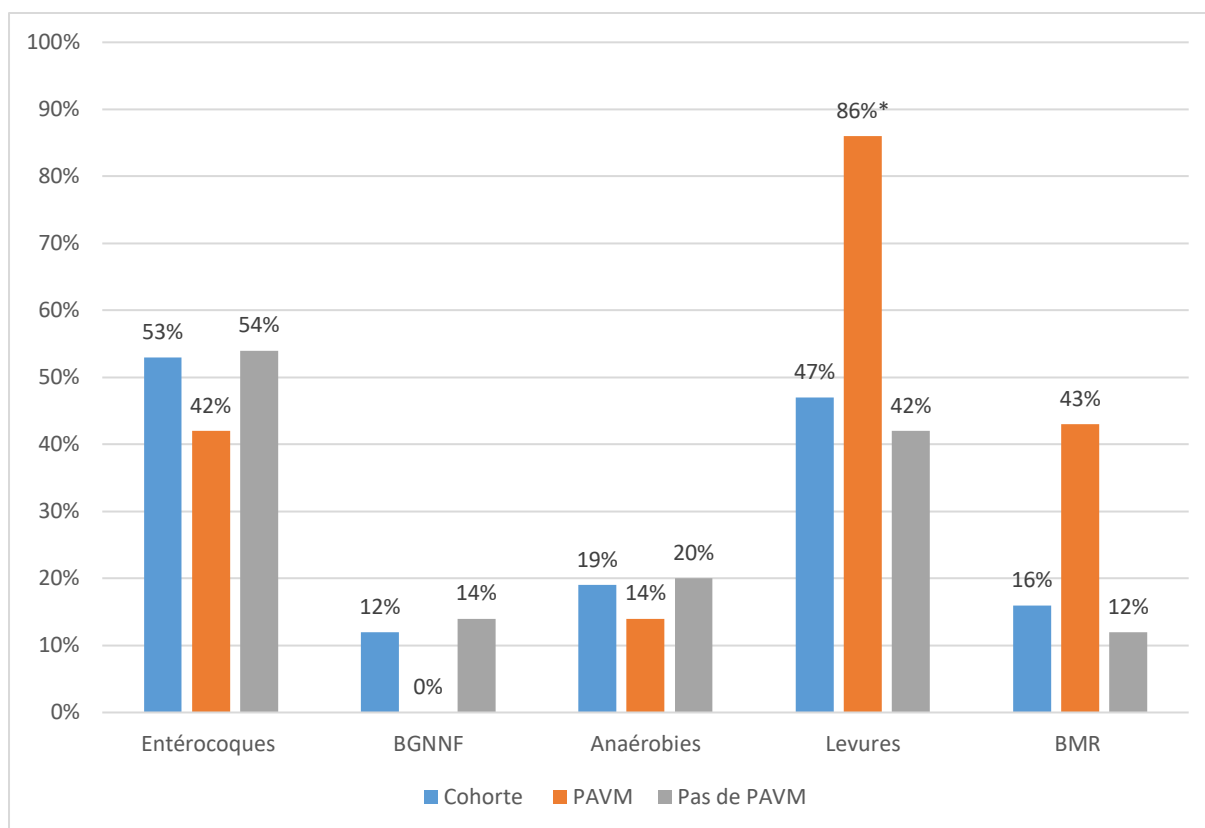


Figure 11 : Autres germes présents dans le péritoine selon le développement ou non d'une PAVM

Il n'y avait pas de différence entre les différents groupes concernant une antibiothérapie probabiliste adaptée, elle l'était dans 86 % des cas au niveau de la cohorte.

57% des patients du groupe PAVM ont reçu une antibiothérapie probabiliste par des carbapénèmes, et 86% ont bénéficié d'un traitement antifongique (par Fluconazole ou Caspofungine).

3.2.5 Pronostic des patients

Les résultats du tableau 7 montrent comment le pronostic des patients de la cohorte varie selon qu'ils développent ou non une PAVM.

Le nombre médian de reprise chirurgicale pour cause digestive était de 1, et similaire entre les différents groupes.

Les patients ayant développé une PAVM présentent une mortalité accrue par rapport aux autres. Ils rencontrent également plus de difficultés lors du sevrage ventilatoire, et subissent une durée supérieure de ventilation mécanique.

Tableau 7 : Pronostic des patients en fonction du développement ou non d'une PAVM

	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
Extubation au bloc	33 (58 %)	3 (43 %)	30 (60 %)	NS
Intubation à J7	14 (25 %)	5 (71 %)	9 (18 %)	< 0,01
Durée de ventilation (en jour)	3 [1 – 10]	17 [15 – 27]	2 [1 – 7]	< 0,01
Sevrage ventilatoire difficile	18 (32 %)	7 (100 %)	11 (22 %)	< 0,01
SDRA	11 (19 %)	6 (85 %)	5 (10 %)	< 0,01
Durée de séjour en réanimation (en jour)	10 [5 – 18]	28 [19 – 40]	6 [4,25 – 15,8]	< 0,01
Décès	13 (23 %)	4 (57 %)	9 (18 %)	< 0,05

3.2.6 Prévalence et caractéristiques de la PAVM

Dans cette étude, 7 patients (12,3%) ont présenté une PAVM. Les PAVM survenaient en moyenne 8,3 jours après la première intubation oro-trachéale.

La durée médiane de ventilation mécanique chez les patients atteints de PAVM était de 17 jours [15,5-27,5] alors qu'elle était de 2 jours [1-6,75] chez les patients n'ayant pas présenté de PAVM ($p < 0,01$).

Aucune inhalation au bloc opératoire n'a été décrite chez les patients ayant développé une PAVM. 6 patients atteints de PAVM ont également développé un SDRA lors de leur séjour en réanimation. Dans le travail de thèse d'Abdelaziz Graïne « Syndrome de détresse respiratoire aiguë et péritonite Prévalence, caractéristiques cliniques et paracliniques », les SDRA survenaient rapidement après la péritonite, avec une médiane de 1 jour.

La proportion des différents germes isolés dans les PAVM est représentée sur la figure 12.

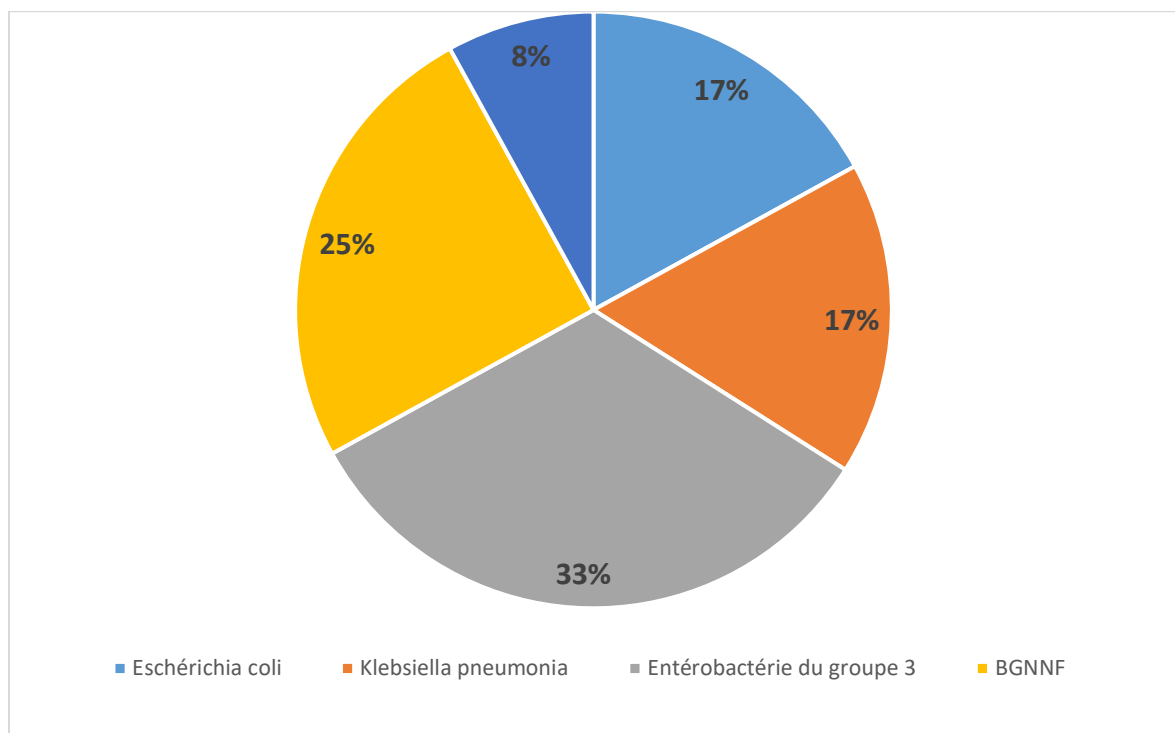


Figure 12 : Germes documentés dans les PAVM

La comparaison entre la bactériologie du péritoine et celle du poumon parmi les patients atteints de PAVM est présentée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Données bactériologiques des patients atteints de PAVM

PAVM	Délais PAVM et 1 ^{ère} IOT (en jours)	Germes isolés dans le poumon	Germes isolés dans le péritoine	Traitement des levures	BMR dans le péritoine
1	7	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	<i>Escherichia coli</i> <i>Enterococcus faecium</i> <i>Enterococcus hira</i> , <i>Bactéroïdes fragilis</i> <u>Colonisation :</u> <i>Candida albicans</i>	Oui	Non
2	9	<i>Enterobacter cloaca</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <u>Colonisation :</u> <i>Candida glabrata</i>	<u>Colonisation :</u> <i>Candida glabrata</i>	Oui	Non
3	12	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <u>Colonisation :</u> <i>Candida krusei</i>	Oui	Non
4	5	<i>Escherichia coli</i> <i>Morganella morganii</i>	<u>Colonisation :</u> <i>Candida albicans</i> <i>Candida glabrata</i>	Oui	Non
5	21	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Escherichia coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <u>Colonisation :</u> <i>Candida albicans</i>	Oui	Oui
6	3	<i>Acinetobacter baumannii</i> <i>Enterobacter amnigenus</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <u>Colonisation :</u> <i>Candida albicans</i> <i>Candida glabrata</i>	Oui	Oui
7	1	<i>Pseudomonas pseudoalcaligenes</i>	<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Enterobacter Cloacae</i>	Non	Oui

3.2.7 Mortalité :

Nous avons analysé les caractéristiques des patients décédés ou non à l'hôpital.

Les caractéristiques des patients selon la mortalité sont indiquées dans le tableau 9.

Les patients décédés avaient un IMC plus faible et des scores de gravité à l'admission plus

	Cohorte (n = 57)	Décédés (n = 13)	Vivants (n = 44)	P
Sexe masculin	28 (49 %)	9 (69 %)	19 (43 %)	NS
Age	62 [49 – 72]	67 [61 – 76]	59 [44,5 – 71]	NS
IMC	26,2 [22,5 – 31,9]	22,2 [18,6 – 24,6]	28,4 [23,5 – 37,1]	< 0,01
SOFA	4 [2 – 7]	7 [4 – 9]	3 [1 – 6]	< 0,01
SOFA non pulmonaire	3 [1 – 5]	6 [3 – 7]	3 [1 – 4]	< 0,01
IGS II	36 [27,5 – 44,5]	51 [40 – 57]	34 [26,2 – 39,8]	< 0,01
Leucocytes	12,5 [7,9 – 16,8]	13 [8,5 – 15,9]	12,5 [7,6 – 16,9]	NS
Choc septique	25 (44 %)	9 (69 %)	16 (36 %)	NS
PAVM	7 (12 %)	4 (30 %)	3 (7 %)	< 0,05
SDRA	11 (19 %)	6 (85 %)	5 (10 %)	< 0,01

élevés.

Tableau 9 : caractéristiques des patients en fonction de la survie

Les patients décédés n'ont pas montré de caractéristiques particulières en ce qui concerne les caractéristiques de la péritonite ou le profil microbiologique péritonéal.

Il n'y avait pas de différence concernant l'adaptation de l'antibiothérapie initiale entre les patients décédés et vivants.

L'analyse de la mortalité selon les données de ventilation per-opératoire et l'inhalation au bloc n'a pas montré de différence significative entre les différents groupes.

Tableau 10 : pronostic des patients en fonction de la mortalité

	Cohorte (n = 57)	Décédés (n = 13)	Vivants (n = 44)	P
Extubation au bloc	33 (58 %)	3 (43 %)	30 (60 %)	NS
Intubation à J7	14 (25 %)	5 (71 %)	9 (18 %)	< 0,01
Durée de ventilation (en jour)	3 [1 – 10]	17 [15 – 27]	2 [1 – 7]	< 0,01
Sevrage ventilatoire difficile	18 (32 %)	7 (100 %)	11 (22 %)	< 0,01
Durée de séjour en réanimation (en jour)	10 [5 – 18]	28 [19 – 40]	6 [4,25 – 15,8]	< 0,01

Il n'y avait pas de différence significative concernant le nombre de péritonites associées aux soins et la localisations sus-mésocolique, entre les patients décédés et vivants.

Le tableau 11 expose les différents germes péritonéaux comparés entre les patients vivants et décédés. Aucune différence significative n'a été retrouvée entre les deux groupes.

Tableau 11 : Germes péritonéaux en fonction de la survie

Germe péritoine (n, %)	Cohorte (n = 57)	Décédés (n = 13)	Vivants (n = 44)	P
BGNNF	7 (12 %)	3 (23 %)	4 (9 %)	NS
Entérobactérie du groupe 3	11 (19 %)	2 (15 %)	9 (20 %)	NS
Enterococcus	30 (53 %)	8 (61 %)	22 (50 %)	NS
Levures	27 (47 %)	4 (31 %)	23 (52 %)	NS
BMR	9 (16 %)	3 (23 %)	6 (14 %)	NS

4 : Discussion

4.1 Forces de l'étude

Il n'existe que peu d'étude concernant spécifiquement les PAVM dans les suites d'une péritonite, chez les patients pris en charge en soins critiques.

À notre connaissance, une seule étude datant de 2016 portant sur ce sujet a été publiée au cours de ces 20 dernières années. (67)

Le nombre et la variété des données collectées permet une description complète des patients, sur les plans médicaux, chirurgicaux et microbiologiques.

La description des caractéristiques microbiologiques des PAVM, en comparaison à celles du péritoine, est une des forces de notre travail.

De plus, cette étude inclut des données de ventilation peropératoires, ce qui est rare dans les études de réanimation. Pour la péritonite, qui nécessite une chirurgie sous anesthésie générale, ces données fournissent des informations précieuses sur l'état respiratoire du patient en per opératoire et sur les paramètres ventilatoires.

Une autre force de cette étude est la courte période d'inclusion, garantissant que les pratiques du service sont restées constantes du début à la fin de l'inclusion.

La période d'inclusion était marquée par la présence du COVID-19, avec des mesures et une activité particulière. L'organisation de l'hôpital et du système de santé ont été profondément impactés par cette pandémie. Néanmoins, aucun patient de notre étude n'a été testé positif au SARS-COV-2.

4.2 Limites de l'étude

La principale limite de cette étude est son caractère monocentrique.

L'hôpital Bichat est spécialisé en chirurgie bariatrique et ne pratique pas de chirurgie hépatique. De plus, l'antibiothérapie par Pipéracilline-Tazobactam est très peu utilisée en réanimation chirurgicale, alors qu'elle l'est nettement plus dans d'autres centres.

Cela restreint la généralisation des résultats à d'autres contextes et donc la validité externe de notre étude.

Notre étude est également limitée par un manque de puissance en raison de la petite taille de l'effectif de notre cohorte.

L'absence de données concernant le tabac et la corticothérapie, deux facteurs pouvant être liés au développement d'une PAVM, est également une limite.

Enfin, notre étude est rétrospective, amenant par définition plusieurs biais et limitant sa validité interne.

4.3 Analyse des résultats

La prévalence de la PAVM chez les patient admis en réanimation dans les suites d'une péritonite était de 12,3%.

Ce résultat se rapproche de l'incidence de la PAVM décrite dans la littérature, allant de 9,5% à 17,4 %. (67,72,73)

Les caractéristiques anatomiques de la péritonite et les données de ventilation per-opératoire n'étaient pas différentes entre les deux groupes.

Néanmoins, la gravité respiratoire en post opératoire immédiat était significativement plus importante (rapport P/F) chez les patients du groupe PAVM.

Sexe et IMC

Les patients de notre cohorte ayant présenté une PAVM étaient significativement plus souvent des hommes ($p < 0,01$). Ce résultat est concordant avec les données de la littérature. En effet, le sexe masculin est reconnu comme facteur de risque de PAVM dans plusieurs études. (67,72,74)

Cela pourrait être le fait de différents facteurs de risques associés au sexe masculin. La prévalence du tabagisme et de pathologies respiratoires chroniques est supérieure dans ce groupe, notamment la bronchopneumopathie chronique obstructive, altérant l'immunité pulmonaire et favorisant le développement de PAVM. (51)

Les patients du groupe PAVM avaient un IMC plus bas, de 22,5 contre 28 ($p < 0,01$).

Nous n'avons pas trouvé de données concernant l'IMC et le risque de développer une PAVM dans la littérature.

Des méta-analyses suggèrent que les patients ayant un IMC élevé présentent une meilleure survie après un sepsis. L'obésité pourrait être liée à une meilleure survie hospitalière et à des résultats fonctionnels améliorés à la sortie chez les patients atteints de sepsis. (75,76)

Ce phénomène, appelé « paradoxe de l'obésité », a été observé dans plusieurs situations cliniques, notamment le sepsis, mais également la dialyse ou le SDRA.

L'une des raisons de ce paradoxe de l'obésité pourrait résider dans le fait qu'il y aurait moins de remplissage vasculaire par kilogramme chez les obèses.

Levures

Dans notre cohorte, 47% des patients avaient des cultures péritonéales positives à levures, ce qui est légèrement plus élevé que dans la littérature (10 à 33%), bien que les résultats varient grandement selon les séries et selon le caractère de la péritonite. (29,77,78) (24,25)

La chirurgie sus mésocolique est un facteur de péritonite à levure (71), ce qui peut expliquer ce résultat dans un centre de chirurgie bariatrique.

Nos résultats indiquent que les patients qui développent une PAVM ont significativement plus fréquemment des prélèvements péritonéaux positifs à levure que les autres.

Les levures sont fréquemment retrouvées dans les prélèvements péritonéaux de patients atteints de péritonites. (77)

Candida albicans est un saprophyte du tube digestif, impliqué dans des infections graves, systémiques et intra-abdominales, notamment chez les patients immunodéprimés ou greffés d'organes. (79)

Le rôle pathogène des levures, particulièrement de type *Candida*, est controversé dans la littérature scientifique, et l'enjeu est de faire la différence entre une colonisation et une réelle infection. (80)

Plusieurs études montrent que la présence de levures dans les prélèvements péritonéaux constitue un facteur de risque de mortalité et un marqueur de gravité chez les patients en soins intensifs. (18,32,81,82)

Dans notre étude, la présence de levures dans le péritoine était associée au développement d'une PAVM mais n'était pas associée à une surmortalité de manière significative.

Il pourrait y avoir une synergie entre les levures et les bactéries, et des mécanismes favorisant le développement de PAVM.

La présence de *Candida* dans le péritoine peut favoriser la translocation de bactérie du tube digestif vers des abcès intra-péritonéaux. (82,83)

Les abcès intrapéritonéaux peuvent être responsables d'une atteinte respiratoire, avec dysfonction diaphragmatique et atélectasies, propices au développement de PAVM. (63)

De plus, le développement de *Candida* pourrait favoriser celui de certaines espèces (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*).

La présence de levures pourrait favoriser la translocation et la croissance bactérienne dans la cavité péritonéale, normalement stérile. (84)

Bactériologie

Hormis les prélèvements positifs à levures, la microbiologie péritonéale ne différait pas entre les deux groupes et est comparable aux résultats microbiologiques des études antérieures. (25)

Un passage des agents pathogènes depuis la cavité péritonéale vers le parenchyme pulmonaire est possible. Néanmoins, dans notre étude, les germes du péritoine étaient différents de ceux isolés dans le parenchyme pulmonaire. La concordance entre les germes péritonéaux et pulmonaires est également rare dans la littérature. (63,67)

Bactériémie

Dans notre série, les patients qui développeront une PAVM présentaient significativement plus de bactériémie à 24 h de l'intervention chirurgicale que les autres patients.

Des dysfonctions immunitaires acquises peuvent compromettre les défenses anti-infectieuses chez le patient septique. Le sepsis provoque en effet des altérations quantitatives et fonctionnelles des cellules de l'immunité innée et adaptative, menant à une immunodépression post-infectieuse. (85,86)

Le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), secondaire à la bactériémie, peut également engendrer des lésions pulmonaires.

Elles sont dues à une réponse inflammatoire incontrôlée dans le cadre d'un processus systémique au cours de la bactériémie. (87,88)

Les infections et les agressions pro-inflammatoires entraînent fréquemment des modifications concernant la mobilisation et le déséquilibre du fer et de l'hème. (89)

Le SIRS entraîne une augmentation de la perméabilité capillaire endothéliale. (87)

La gravité du SDRA dépend de l'interaction entre les médiateurs pro- et anti-inflammatoires (Inhibiteurs de cytokines, tels que l'antagoniste du récepteur de l'IL-1 et le récepteur soluble du TNF). (87)

La péritonite et le sepsis pourraient augmenter la perméabilité et l'œdème pulmonaire, en raison d'une atteinte microvasculaire et thrombotique. (90)

Les mécanismes immunologiques responsables de la pneumonie bactérienne et d'une inflammation pulmonaire aiguë induite par le sepsis sont de mieux en mieux décrits dans la littérature scientifique.

Le rôle des cellules épithéliales pulmonaires, des cellules lymphoïdes innées, des macrophages alvéolaires et des protéines de l'inflammation est central dans l'infiltration des neutrophiles et l'induction de lésions pulmonaires induites par le sepsis. (91)

Le mécanisme est basé sur la reconnaissance immunologique de l'agent pathogène, entraînant une réponse immunitaire pro-inflammatoire et des lésions tissulaires. (92)

Les polynucléaires neutrophiles sont recrutés par l'endothélium microvasculaire pulmonaire, ils migrent dans les tissus pulmonaires à partir de la microcirculation et libèrent des médiateurs inflammatoires, des cytokines, des enzymes protéolytiques et des espèces réactives de l'oxygène, ce qui peut provoquer des lésions pulmonaires diffuses. (91,93)

Le sepsis et la bactériémie pourraient jouer un rôle propre dans le développement d'une PAVM dans les suites d'une péritonite. Les lésions pulmonaires induites à la phase aiguë, et l'atteinte du système immunitaire qui s'en suit, créeraient un terrain propice à la PAVM.

Pronostic et mortalité

Au niveau de notre cohorte, la mortalité était de 23%, semblable aux chiffres de mortalité dans les suites d'une péritonite chez les patients admis en soins intensifs (10,5% à 36,5%). (13)

La mortalité des patients qui développeront une PAVM dans les suites d'une péritonite était de 57% contre 18% chez les autres patients ($p < 0,05$).

Le nombre de reprises chirurgicales n'étant pas différent entre les deux groupes.

Dans notre étude, le pronostic des patients du groupe PAVM était significativement défavorable concernant plusieurs autres critères, notamment :

- La durée de séjour en réanimation.
- La durée de ventilation mécanique.
- Le sevrage ventilatoire difficile.

- Le développement d'un SDRA.

Le mauvais pronostic des patients atteints de PAVM est largement décrit, et ces résultats concernant la mortalité et le pronostic des patients sont attendus. (51)

L'étude de Maria Heredia-Rodriguez montrait également une mortalité à 90 jours plus élevée chez les patients atteints de PAVM dans les suites d'une péritonite secondaire. (67)

Une étude rapporte que la pneumonie en post opératoire d'une péritonite serait source d'une mortalité accrue par rapport aux autres complications septiques telles que la récurrence de péritonite, l'abcès intra abdominal, ou la fistule. (64)

Réflexions

Les principaux résultats de notre étude concernent donc la mortalité, le pronostic péjoratif de la PAVM dans les suites d'une infection intra-abdominale. Par ailleurs, les prélèvements péritonéaux positifs à levure sont plus fréquents et le taux de bactériémie à 24 h supérieur, dans le groupe PAVM.

Comme vu précédemment, la présence de levures dans le péritoine et la bactériémie à 24 h sont des marqueurs directs de la gravité d'un patient.

Au cours de notre étude, les patients des deux groupes avaient des scores de gravité (IGS 2 et SOFA) identiques à l'admission. Cela suggère que ce n'est pas la gravité initiale des patients qui va déterminer leur évolution vers une PAVM.

Néanmoins, la gravité respiratoire en post opératoire immédiat était significativement plus importante (rapport P/F) chez les patients du groupe PAVM.

De plus, les SDRA survenaient rapidement après le bloc opératoire, avec une médiane de 1 jour, tandis que la PAVM survenait en moyenne à 8,3 jours.

Le SIRS et la bactériémie initiale pourraient être responsables de lésions pulmonaire aiguës, d'une forme de SDRA extra-pulmonaire et d'une altération de l'immunité pulmonaire à la phase initiale. La PAVM pourrait être ainsi être favorisée par cette inflammation initiale.

Les indications à un traitement antifongique dans les péritonites concernent les péritonites graves si au moins 3 de ces critères sont retrouvés : défaillance hémodynamique, sexe féminin, chirurgie sus-mésocolique, antibiothérapie depuis plus de 48 heures. (9,71)

Les résultats précédents pourraient soulever l'intérêt d'intégrer une dimension respiratoire à ce score, par exemple sur la gravité post opératoire ou une ventilation invasive prolongée prévisible. Des études prospectives sont nécessaires pour la suite des recherches.

5 : Conclusion

La survenue d'une PAVM en post opératoire de péritonite est associée à un pronostic ventilatoire et général moins favorable. La PAVM semble survenir chez des patients qui, bien que n'ayant pas des scores de gravité plus élevés à l'admission, ont de manière plus fréquente une péritonite à levures ou compliquée de bactériémie. Les patients qui développeront une PAVM ont une gravité respiratoire initiale plus importante, les empêchant de bénéficier de la principale mesure de prévention de la PAVM qu'est l'extubation précoce. Il n'y avait pas de corrélation entre la bactériologie du péritoine et la bactériologie pulmonaire.

Une étude prospective de plus grande ampleur est nécessaire pour identifier les facteurs de risque de développer une PAVM chez les patients de réanimation pris en charge pour une péritonite.

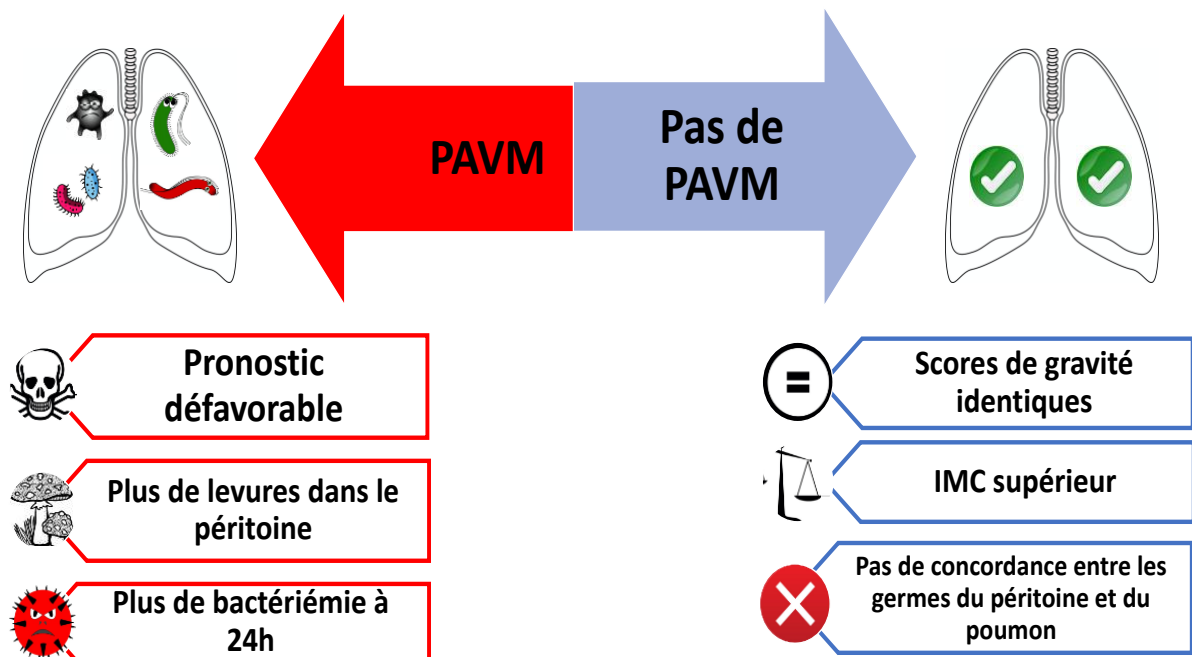


Figure 13 : Principaux résultats

Bibliographie

1. Bouhnik Y, Nuzzo A. Les maladies non tumorales du mésentère. SNFGE. nov 2014.
2. Marshall JC, Innes M. Intensive care unit management of intra-abdominal infection: Critical Care Medicine. août 2003;31(8):2228-37.
3. Montravers P, Blot S, Dimopoulos G, Eckmann C, Eggimann P, Guirao X, et al. Therapeutic management of peritonitis: a comprehensive guide for intensivists. Intensive Care Med. août 2016;42(8):1234-47.
4. Montravers P, Lepape A, Dubreuil L, Gauzit R, Pean Y, Benchimol D, et al. Clinical and microbiological profiles of community-acquired and nosocomial intra-abdominal infections: results of the French prospective, observational EBIIA study. Journal of Antimicrobial Chemotherapy. 17 févr 2009;63(4):785-94.
5. CTINILS. Définition des infections associées aux soins. mai 2007.
6. Clements TW, Tolonen M, Ball CG, Kirkpatrick AW. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies. Scand J Surg. juin 2021;110(2):139-49.
7. Tighe D, Moss R, Boghossian S, Heath MF, Chessum B, Bennett ED. Multi-organ damage resulting from experimental faecal peritonitis. Clinical Science. 1 mars 1989;76(3):269-76.
8. Guo K, Ren J, Wang G, Gu G, Li G, Wu X, et al. Early Liver Dysfunction in Patients With Intra-Abdominal Infections. Medicine. oct 2015;94(42):e1782.
9. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin JeanM, Mertes PM, Laterre PF, et al. Prise en charge des infections intra-abdominales. Anesthésie & Réanimation. févr 2015;1(1):75-99.
10. Rau BM. Evaluation of Procalcitonin for Predicting Septic Multiorgan Failure and Overall Prognosis in Secondary Peritonitis: A Prospective, International Multicenter Study. Arch Surg. 1 févr 2007;142(2):134.
11. Schneider CP, Yilmaz Y, Kleespies A, Jauch KW, Hartl WH. ACCURACY OF PROCALCITONIN FOR OUTCOME PREDICTION IN UNSELECTED POSTOPERATIVE CRITICALLY ILL PATIENTS. Shock. juin 2009;31(6):569-74.
12. Seguin P, Laviolle B, Chanavaz C, Donnio PY, Gautier-Lerestif AL, Champion JP, et al. Factors associated with multidrug-resistant bacteria in secondary peritonitis: impact on

antibiotic therapy. *Clinical Microbiology and Infection*. oct 2006;12(10):980-5.

13. For the EPIC II Investigators, De Waele J, Lipman J, Sakr Y, Marshall JC, Vanhems P, et al. Abdominal infections in the intensive care unit: characteristics, treatment and determinants of outcome. *BMC Infect Dis*. déc 2014;14(1):420.

14. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Corbella D, Moore EE, et al. Complicated intra-abdominal infections worldwide: the definitive data of the CIAOW Study. *World J Emerg Surg*. déc 2014;9(1):37.

15. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Bala M, Beltrán MA, Biffl WL, et al. The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper. *World J Emerg Surg*. déc 2015;10(1):35.

16. Angus DC, Van Der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 29 août 2013;369(9):840-51.

17. Ross JT, Matthay MA, Harris HW. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. *BMJ*. 18 juin 2018;k1407.

18. Riché FC, Dray X, Laisné MJ, Matéo J, Raskine L, Sanson-Le Pors MJ, et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community-acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care*. 2009;13(3):R99.

19. Montravers P, Martin-Loeches I. Source control and intra-abdominal infections: Still many questions and only limited answers. *Journal of Critical Care*. août 2019;52:265-6.

20. Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, Komatsu T, Sakurai A, Chiba Y, et al. Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. *Crit Care*. 2014;18(3):R87.

21. 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 Journal of Surgery*. 1 avr 2003;27(4):379-84.

22. Wakefield CH, Carey PD, Foulds S, Monson JRT, Guillou PJ. Changes in major histocompatibility complex class II expression in monocytes and T cells of patients developing infection after surgery. *British Journal of Surgery*. 8 déc 2005;80(2):205-9.

23. Montravers P, Chalfine A, Gauzit R, Lepape A, Pierre Marmuse J, Vouillot C, et al. Clinical and Therapeutic Features of Nonpostoperative Nosocomial Intra-abdominal Infections. *Annals of Surgery*. mars 2004;239(3):409-16.

24. Montravers P, Dufour G, Guglielminotti J, Desmard M, Muller C, Houissa H, et al. Dynamic changes of microbial flora and therapeutic consequences in persistent peritonitis. *Crit*

Care. déc 2015;19(1):70.

25. Swenson BR, Metzger R, Hedrick TL, McElearney ST, Evans HL, Smith RL, et al. Choosing Antibiotics for Intra-Abdominal Infections: What Do We Mean by “High Risk”? *Surgical Infections*. févr 2009;10(1):29-39.
26. Vincent JL. International Study of the Prevalence and Outcomes of Infection in Intensive Care Units. *JAMA*. 2 déc 2009;302(21):2323.
27. Blot S, De Waele JJ, Vogelaers D. Essentials for Selecting Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections: Drugs. *avril 2012*;72(6):e17-32.
28. the Abdominal Sepsis Study (AbSeS) group on behalf of the Trials Group of the European Society of Intensive Care Medicine, Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, et al. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: “AbSeS”, a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. déc 2019;45(12):1703-17.
29. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The Microbiology of Postoperative Peritonitis. *CLIN INFECT DIS*. nov 2001;33(9):1513-9.
30. Montravers P, Sylvain JB, Tashk P. Péritonites. *SFAR le Congrès, conférences essentielles*, 2016.
31. Sartelli M, Catena F, Di Saverio S, Ansaloni L, Coccolini F, Tranà C, et al. The Challenge of Antimicrobial Resistance in Managing Intra-Abdominal Infections. *Surgical Infections*. juin 2015;16(3):213-20.
32. Dupont H. Predictive Factors of Mortality Due to Polymicrobial Peritonitis With Candida Isolation in Peritoneal Fluid in Critically Ill Patients. *Arch Surg*. 1 déc 2002;137(12):1341.
33. Dupont H, Friggeri A, Lorne E, Hijazi M. Enterococci increase the morbidity and mortality associated with severe intra-abdominal infections in elderly patients hospitalized in the intensive care unit.
34. Burnett RJ, Haverstock DC, Dellinger EP, Reinhart HH, Bohnen JM, Rotstein OD, et al. Definition of the role of enterococcus in intraabdominal infection: Analysis of a prospective randomized trial. *Surgery*. oct 1995;118(4):716-23.
35. Sartelli M, Abu-Zidan FM, Catena F, Griffiths EA, Di Saverio S, Coimbra R, et al. Global validation of the WSES Sepsis Severity Score for patients with complicated intra-abdominal infections: a prospective multicentre study (WISS Study). *World J Emerg Surg*. déc 2015;10(1):61.
36. Thornell A, Angenete E, Bisgaard T, Bock D, Burcharth J, Heath J, et al. Laparoscopic

Lavage for Perforated Diverticulitis With Purulent Peritonitis: A Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 2 févr 2016;164(3):137.

37. Angenete E, Thornell A, Burcharth J, Pommergaard HC, Skullman S, Bisgaard T, et al. Laparoscopic Lavage Is Feasible and Safe for the Treatment of Perforated Diverticulitis With Purulent Peritonitis: The First Results From the Randomized Controlled Trial DILALA. *Annals of Surgery.* janv 2016;263(1):117-22.

38. Binda GA, Bonino MA, Siri G, Di Saverio S, Rossi G, Nascimbeni R, et al. Multicentre international trial of laparoscopic lavage for Hinchey III acute diverticulitis (LLO Study). *British Journal of Surgery.* 21 nov 2018;105(13):1835-43.

39. Cirocchi R, Di Saverio S, Weber DG, Taboła R, Abraha I, Randolph J, et al. Laparoscopic lavage versus surgical resection for acute diverticulitis with generalised peritonitis: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol.* févr 2017;21(2):93-110.

40. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, 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. *Clinical Infectious Diseases.* 15 janv 2010;50(2):133-64.

41. Pieracci FM, Barie PS. Management of Severe Sepsis of Abdominal Origin. *Scand J Surg.* sept 2007;96(3):184-96.

42. Chastre J, Trouillet JL. Nosocomial Pneumonia and Mortality Among Patients in Intensive Care Units.

43. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, Brissaud O, Dauter S, Gibot S, et al. Pneumonies associées aux soins de réanimation. *Anesthésie & Réanimation.* sept 2018;4(5):421-41.

44. Kollef MH. The Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *The New England Journal of Medicine.* 1999;

45. Crnich J, Safdar N, Maki DG. The Role of the Intensive Care Unit Environment in the Pathogenesis and Prevention of Ventilator-Associated Pneumonia. *RESPIRATORY CARE.* 2005;50(6).

46. Papazian L, Klompas M, Luyt CE. Ventilator-associated pneumonia in adults: a narrative review. *Intensive Care Med.* mai 2020;46(5):888-906.

47. Pugin J, Auckenthaler R, Mili N, Janssens JP, Lew PD, Suter PM. Diagnosis of Ventilator-associated Pneumonia by Bacteriologic Analysis of Bronchoscopic and Nonbronchoscopic "Blind" Bronchoalveolar Lavage Fluid. *Am Rev Respir Dis.* mai 1991;143(5_pt_1):1121-9.

48. Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-

associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 févr 2005;171(4):388-416.

49. Martin-Loeches I, Povoia P, Rodríguez A, Curcio D, Suarez D, Mira JP, et al. Incidence and prognosis of ventilator-associated tracheobronchitis (TAVeM): a multicentre, prospective, observational study. *The Lancet Respiratory Medicine.* nov 2015;3(11):859-68.

50. Rouby JJ, De Lassale EM, Poete P, Nicolas MH, Bodin L, Jarlier V, et al. Nosocomial Bronchopneumonia in the Critically III: Histologic and Bacteriologic Aspects. *Am Rev Respir Dis.* oct 1992;146(4):1059-66.

51. Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* nov 2017;36(11):1999-2006.

52. Melsen WG, Rovers MM, Groenwold RH, Bergmans DC, Camus C, Bauer TT, et al. Attributable mortality of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of individual patient data from randomised prevention studies. *The Lancet Infectious Diseases.* août 2013;13(8):665-71.

53. Rello J, Ollendorf DA, Oster G, Vera-Llonch M, Bellm L, Redman R, et al. Epidemiology and Outcomes of Ventilator-Associated Pneumonia in a Large US Database. *Chest.* déc 2002;122(6):2115-21.

54. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, et al. Ventilator-associated Pneumonia Caused by Potentially Drug-resistant Bacteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 févr 1998;157(2):531-9.

55. Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia. *Chest.* août 2006;130(2):597-604.

56. Heyland DK, Dodek P, Muscedere J, Day A, Cook D. Randomized trial of combination versus monotherapy for the empiric treatment of suspected ventilator-associated pneumonia*: *Critical Care Medicine.* mars 2008;36(3):737-44.

57. Kim J, Chung J, Choi SH, Jang H, Hong SB, Lim CM, et al. Early use of imipenem/cilastatin and vancomycin followed by de-escalation versus conventional antimicrobials without de-escalation for patients with hospital-acquired pneumonia in a medical ICU: a randomized clinical trial. *Crit Care.* 2012;16(1):R28.

58. Chastre J, Wolff M, Fagon JY, Chevret S, Thomas F, Wermert D, et al. Comparison of 8 vs 15 Days of Antibiotic Therapy for Ventilator-Associated Pneumonia in Adults.

59. Pugh R, Grant C, Cooke RP, Dempsey G. Short-course versus prolonged-course antibiotic therapy for hospital-acquired pneumonia in critically ill adults. *Cochrane Acute*

Respiratory Infections Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD007577.pub3>

60. For the AZUREA Network Investigators, Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Lefrant JY, Albanèse J, et al. De-escalation versus continuation of empirical antimicrobial treatment in severe sepsis: a multicenter non-blinded randomized noninferiority trial. *Intensive Care Med.* oct 2014;40(10):1399-408.
61. Van Nieuwenhoven CA, Vandenbroucke-Grauls C, Van Tiel FH, Joore HCA, Van Schijndel RJMS, Van Der Tweel I, et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator-associated pneumonia: A randomized study*: *Critical Care Medicine.* févr 2006;34(2):396-402.
62. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. *World J Emerg Surg.* déc 2011;6(1):7.
63. Richardson JD, Decamp MM, Garrison RN, Fry DE. Pulmonary Infection Complicating Intra-Abdominal Sepsis: Clinical and Experimental Observations. *Annals of Surgery.* juin 1982;195(6):732-8.
64. Mustard RA. Pneumonia Complicating Abdominal Sepsis: An Independent Risk Factor for Mortality. *Arch Surg.* 1 févr 1991;126(2):170.
65. Parra-Millán et al. - 2022 - Impact of the immune response modification by lyso.pdf.
66. Richardson JD, Delayed Pulmonary Clearance of Gram-Negative Bacteria: The Role of Intraperitoneal Sepsis. *Journal of surgical research,* 1979.
67. Heredia-Rodríguez M, Peláez MT, Fierro I, Gómez-Sánchez E, Gómez-Pesquera E, Lorenzo M, et al. Impact of ventilator-associated pneumonia on mortality and epidemiological features of patients with secondary peritonitis. *Ann Intensive Care.* déc 2016;6(1):34.
68. Peñuelas O, Keough E, López-Rodríguez L, Carriedo D, Gonçalves G, Barreiro E, et al. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: translational mechanisms lead to therapeutical alternatives in the critically ill. *ICMx.* juill 2019;7(S1):48.
69. Bonten MJM, Gaillard CA, De Leeuw PW, Stobberingh EE. Role of Colonization of the Upper Intestinal Tract in the Pathogenesis of Ventilator-Associated Pneumonia. *Clinical Infectious Diseases.* 1 mars 1997;24(3):309-19.
70. Enquête nationale de prévalence 2022 des infections nosocomiales et des traitements anti-infectieux en établissements de Santé. Guide de l'enquêteur. 2022;
71. Dupont H, Bourichon A, Paugam-Burtz C, Mantz J, Desmonts JM. Can yeast isolation in peritoneal fluid be predicted in intensive care unit patients with peritonitis?*: *Critical Care Medicine.* mars 2003;31(3):752-7.

72. Cook DJ. Incidence of and Risk Factors for Ventilator-Associated Pneumonia in Critically Ill Patients. *Ann Intern Med.* 15 sept 1998;129(6):433.
73. Chudáček J, Špička P, Kolar M, Stašek M, Kolcún Š, Klos D, et al. Analysis of Bacterial Pathogens Causing Complicating HAP in Patients with Secondary Peritonitis. *Antibiotics.* 6 mars 2023;12(3):527.
74. Dananché C, Vanhems P, Machut A, Aupée M, Bervas C, L'Hériteau F, et al. Trends of Incidence and Risk Factors of Ventilator-Associated Pneumonia in Elderly Patients Admitted to French ICUs Between 2007 and 2014*. *Critical Care Medicine.* juin 2018;46(6):869-77.
75. Wang S, Liu X, Chen Q, Liu C, Huang C, Fang X. The role of increased body mass index in outcomes of sepsis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol.* déc 2017;17(1):118.
76. Yeo HJ, Kim TH, Jang JH, Jeon K, Oh DK, Park MH, et al. Obesity Paradox and Functional Outcomes in Sepsis: A Multicenter Prospective Study. *Critical Care Medicine.* juin 2023;51(6):742-52.
77. Shan YS, Hsu HP, Hsieh YH, Sy ED, Lee JC, Lin PW. Significance of intraoperative peritoneal culture of fungus in perforated peptic ulcer. *British Journal of Surgery.* 22 sept 2003;90(10):1215-9.
78. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intraabdominal infections: a prospective multicenter study. *Langenbeck's Archives of Surgery.* 19 févr 1999;384(1):24-32.
79. Hargarten JC, Vaughan MJ, Lampe AT, Jones RM, Ssebambulidde K, Nickerson KW, et al. Farnesol remodels the peritoneal cavity immune environment influencing *Candida albicans* pathogenesis during intra-abdominal infection. *Noverr MC, éditeur. Infect Immun.* 12 déc 2023;91(12):e00384-23.
80. Eggimann P, Pittet D. Candidoses en réanimation.
81. Horn DL, Neofytos D, Anaissie EJ, Fishman JA, Steinbach WJ, Olyaei AJ, et al. Epidemiology and Outcomes of Candidemia in 2019 Patients: Data from the Prospective Antifungal Therapy Alliance Registry. *CLIN INFECT DIS.* 15 juin 2009;48(12):1695-703.
82. Plantefève G, Chosidow D, Dupont H. Péritonites à levures. *Réanimation.* mai 2004;13(3):205-15.
83. Sawyer RG, Adams RB, May AK, Rosenlof LK, Pruett TL. Development of *Candida albicans* and *C. albicans/Escherichia coli/Bacteroides fragilis* intraperitoneal abscess models with demonstration of fungus-induced bacterial translocation. *Med Mycol.* janv 1995;33(1):49-52.

84. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. *Gastroenterology*. janv 1998;114(1):185-96.
85. Grimaldi D, Pène F. Immunodépression induite par le sepsis: réalité clinique et données expérimentales. *Réanimation*. mai 2012;21(3):325-33.
86. Boomer JS, To K, Chang KC, Takasu O, Osborne DF, Walton AH, et al. Immunosuppression in Patients Who Die of Sepsis and Multiple Organ Failure.
87. Bhatia M, Zemans RL, Jeyaseelan S. Role of Chemokines in the Pathogenesis of Acute Lung Injury. *Am J Respir Cell Mol Biol*. mai 2012;46(5):566-72.
88. Ge P, Luo Y, Okoye CS, Chen H, Liu J, Zhang G, et al. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: A troublesome trio for acute pancreatitis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. déc 2020;132:110770.
89. Lagan AL, Melley DD, Evans TW, Quinlan GJ. Pathogenesis of the systemic inflammatory syndrome and acute lung injury: role of iron mobilization and decompartmentalization. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. févr 2008;294(2):L161-74.
90. Ma G. ARDS have been previously discussed.1'516. 1987;128(2).
91. Kumar V. Pulmonary Innate Immune Response Determines the Outcome of Inflammation During Pneumonia and Sepsis-Associated Acute Lung Injury. *Front Immunol*. 4 août 2020;11:1722.
92. Lloyd CM, Marsland BJ. Lung Homeostasis: Influence of Age, Microbes, and the Immune System. *Immunity*. avr 2017;46(4):549-61.
93. Zhou X Hong. Neutrophils in acute lung injury. *Front Biosci*. 2012;17(7):2278.

Table des figures

Figure 1 : Anatomie de la cavité péritonéale	12
Figure 2 : Classification de Hambourg.....	13
Figure 3 : Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires.....	19
Figure 4 : Antibiothérapie probabiliste des péritonites nosocomiales	20
Figure 5 : Coupe sagittale du carrefour aérodigestif supérieur montrant la convergence des différents réservoirs bactériens vers la région sous-glottique	21
Figure 6 : Principales espèces en cause dans les PAVM.....	24
Figure 7 : Protocole multimodal de prévention des pneumonies associées aux soins	27
Figure 8 : Diagramme de flux	35
Figure 9 : auses anatomiques de la péritonite au niveau de la cohorte	37
Figure 10 : Entérobactéries et Cocci gram + présents dans le péritoine selon le développement ou non d'une PAVM	39
Figure 11 : Autres germes présents dans le péritoine selon le développement ou non d'une PAVM.....	40
Figure 12 : Germes documentés dans les PAVM	42
Figure 13 : Principaux résultats	53

Table des tableaux

Tableau 1 : Protocole thérapeutique suggéré par les experts pour le traitement des PAVM	26
Tableau 2 : Caractéristiques démographiques de la population	36
Tableau 3 : Caractéristiques de gravité de la population selon la présence d'une PAVM ou non	37
Tableau 4 : Caractéristiques de la péritonite selon le développement ou non d'une PAVM..	38
Tableau 5 : Données de ventilation per-opératoires	38
Tableau 6 : Marqueurs de gravité et paramètres respiratoires en post opératoire	39
Tableau 7 : Pronostic des patients en fonction du développement ou non d'une PAVM.....	41
Tableau 8 : Données bactériologiques des patients atteints de PAVM.....	43
Tableau 9 : caractéristiques des patients en fonction de la survie.....	44
Tableau 10 : Pronostic des patients en fonction de la mortalité	45
Tableau 11 : Germes péritonéaux en fonction de la survie	46

Annexes

Tableau 12 : Comparaison des germes du péritoine entre les patients développant ou non une PAVM

Germe péritoine (n, %)	Cohorte (n = 57)	PAVM (n = 7)	Pas de PAVM (n = 50)	P
Escherichia coli	17 (32 %)	1 (14 %)	16 (32 %)	NS
Klebsiella pneumoniae	11 (19 %)	2 (28 %)	9 (18 %)	NS
BGNMF	7 (12 %)	0 (0 %)	7 (14 %)	NS
Entérobactérie du groupe 3	11 (19 %)	1 (14 %)	10 (20 %)	NS
Staphylococcus Aureus	1 (1,7%)	0 (0 %)	1 (2 %)	NS
Staphylococcus autres	7 (12 %)	1 (14 %)	6 (12 %)	NS
Streptococcus	13 (23 %)	0 (0 %)	13 (26 %)	NS
Anaérobie	11 (19 %)	1 (14 %)	10 (20 %)	NS
Enterococcus	30 (53 %)	3 (42 %)	27 (54 %)	NS
Levures	27 (47 %)	6 (86 %)	21 (42 %)	< 0,05
BMR	9 (16 %)	3 (43 %)	6 (12 %)	= 0,07

Tableau 13 : Caractéristiques de la péritonite en fonction de la mortalité

	Cohorte (n = 57)	Décédés (n = 13)	Vivants (n = 44)	P
Péritonite associée aux soins	37 (65 %)	10 (77 %)	27 (61 %)	NS
Localisation sus-mésocolique	31 (54 %)	5 (38,5 %)	26 (59 %)	NS

Tableau 14 : Score SOFA

Calcul du score SOFA	0 point	1 point	2 points	3 points	4 points
PaO ₂ /FiO ₂	>400	301-400	201-300	101-200 et VA	≤ 100 et VA
Plaquettes x10 ³ /mm ³	>150	101-150	51-100	21-50	≤20
Bilirubine, mg/L (mmol/L)	<12 (<20)	12-19 (20-32)	20-59 (33-101)	60-119 (102-204)	>120 (>204)
Hypotension	PAM ≥70mmHG	PAM < 70mmHG	Dopamine ≤ 5 ou dobutamine (toute dose)	Dopa > 5 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradré ≤ 0,1	Dopamine > 15 ou adr > 0,1 ou noradré > 0,1
Score de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Créatinine, mg/L (μmol/L) ou diurèse	<12 (<110)	12-19 (110-170)	20-34 (171-299)	35-49 (300-440) ou <500mL/j	>50 (>440) ou <200mL/j

VA : ventilation assistée. PAM : pression artérielle moyenne [estimée par (PAS + 2 x PAD) / 3]. Amines : dose en γ/kg/mn

Service d'accueil des urgences AFMU, 2018

Score CPIS (clinical pulmonary infection score)

Température ≥36,5° et ≤38,4°:0 ≥38,5° et ≤38,9°:1 ≤36° ou ≥39°:2	PaO ₂ /FiO ₂ >240 ou SDRA:0 ≤240 sans SDRA:2
Globules blancs: ≥4G/L et ≤11 G/L:0 <4G/L ou >11 G/L:1 Si ≥ 0.5 G/L de formes immatures: +1	Cliché du thorax Absence d'infiltrat:0 Infiltrat diffus:1 Infiltrat localisé:2
Aspirations trachéales: <14+:0 ≥14:1, si purulence: +1	Culture semi-quantitative des sécrétions trachéales Bactérie pathogène ≤ 1:0 Bactérie pathogène >1:1 Si même bactérie que le GRAM +: +1

Figure 14 : Score CPIS

DÉFINITION DES VARIABLES

Age : Age du patient en années selon le dernier anniversaire.

Fréquence cardiaque : Prendre la valeur la plus défavorable qu'il s'agisse de tachycardie ou de bradycardie. Si le rythme a varié de l'arrêt cardiaque (11 points) à la tachycardie (7 points), compter 11 points.

Pression artérielle systolique : Utiliser la même méthode que pour le rythme cardiaque. Si la pression a varié de 60 à 195 mmHg, compter 13 points.

Température centrale : Tenir compte de la température la plus élevée.

PaO₂/FiO₂ : Si le malade est ventilé ou sous CPAP, prendre la valeur la plus basse du rapport. Compter 0 point à l'item si le patient n'est ni ventilé ni sous CPAP.

Diurèse : Si le patient reste moins de 24 heures, faire le calcul pour 24 heures (Ex: un litre en 8 heures équivaut à 3 litres par 24 heures).

Urée sanguine : Prendre la valeur la plus élevée en mmol/L ou g/L.

Globules blancs : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) selon l'échelle de score.

Kaliémie : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/L selon l'échelle de score.

Natrémie : Prendre la plus mauvaise valeur (haute ou basse) en mEq/L selon l'échelle de score.

Bicarbonatémie : Prendre la valeur la plus basse en mEq/L.

Bilirubine : Prendre la valeur la plus haute en micromol/L ou mg/L (uniquement chez les patients ictériques).

Score de Glasgow : Prendre la valeur la plus basse des 24 premières heures. Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation par interrogatoire du médecin ou analyse de l'observation.

Type d'admission

- Malade chirurgical: malade opéré dans la semaine qui précède ou suit l'admission en réanimation
- Malade chirurgical non programmé: malade ajouté à la liste du programme opératoire dans les 24 heures qui précèdent l'intervention
- Malade chirurgical programmé: malade dont l'intervention était prévue au moins 24 heures à l'avance.
- Malade médical: malade non opéré dans la semaine qui précède ou suit l'admission en réanimation. Les malades de traumatologie non opérés sont considérés comme médicaux.

Pathologie

- Sida: malade HIV positif avec des complications cliniques telles qu'une pneumonie à Pneumocystis, un sarcome de Kaposi, un lymphome, une tuberculose, une infection à toxoplasme.
- Maladie hématologique maligne: lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple.
- Cancer métastatique : dont les métastases ont été prouvées par chirurgie, scanner ou tout autre méthode.

Figure 15 : Score IGS2

Pneumopathies Acquises sous Ventilation Mécanique et Péritonite Prévalence, caractéristiques cliniques et microbiologiques et pronostic dans une cohorte de patients de réanimation.

Résumé :

Rationnel :

La péritonite est la deuxième cause de sepsis chez les patients de réanimation et le recours à la ventilation mécanique (VM) est fréquent. La péritonite augmente la probabilité de contracter une pneumonie nosocomiale. (1) La pneumonie en post opératoire d'une péritonite serait source d'une mortalité accrue par rapport aux autres complications septiques (récidive de péritonite, abcès intra abdominal, fistule). (2) Si on sait que les infections nosocomiales impactent le devenir des patients en soins intensifs, peu d'études récentes se concentrent sur les PAVM (Pneumopathie Acquise sous Ventilation Mécanique) consécutives d'une péritonite. (3)

Cette étude analysera l'épidémiologie de la PAVM chez les patients de réanimation traités pour péritonite, les caractéristiques principales et le pronostic associé.

Résultats :

Au cours des 2 ans, 57 patients ont été admis en réanimation pour péritonite. 7 (12,2 %) ont présenté une PAVM au cours de leur hospitalisation en réanimation.

La durée moyenne entre le passage initial au bloc opératoire pour le traitement de la péritonite et le développement de la PAVM était de 7,5 jours, soit alors que 78% des patients qui ne développeront pas de PAVM sont déjà extubés.

Dès le post opératoire immédiat, les patients qui développeront par la suite une PAVM avaient un rapport P/F à 128 [121-145], alors qu'il était de 275 [219-347] chez les patients qui ne développeront pas de PAVM ($p = 0,002016$).

Conclusion :

La survenue d'une PAVM en post opératoire de péritonite est associée à un moins bon pronostic ventilatoire et général. La PAVM semble survenir chez des patients qui, bien que n'ayant pas des scores de gravité plus élevés à l'admission, ont de manière plus fréquente une péritonite à levures ou compliquée de bactériémie. Les patients qui développeront une PAVM ont une gravité respiratoire initiale plus importante, les empêchant de bénéficier de la principale mesure de prévention de la PAVM qu'est l'extubation précoce.

Une étude prospective de plus grande ampleur est nécessaire pour identifier les facteurs de risque de développer une PAVM chez les patients de réanimation pris en charge pour une péritonite.

Spécialité :

[Anesthésie-réanimation](#)

Mots clés français :

[Péritonite](#), [pneumopathie infectieuse sous ventilation assistée](#), [bactériologie](#), [chirurgie générale](#)

Forme ou Genre :

fMeSH : Dissertation universitaire

Rameau : Thèses et écrits académiques

**Université Paris Cité
UFR de médecine
15 Rue de l'École de Médecine
75006 Paris**