



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



Année universitaire 2018-2019

Thèse N° :..... /

THESE

**ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DES
PERITONITES POST-OPERATOIRES AU DEPARTEMENT
D'ANESTHESIE –REANIMATION ET DE MEDECINE
D'URGENCE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et Soutenue publiquement le.../ .../2021 devant le jury de la FMOS

Par :

M. Souleymane BENGALY

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Alhassane TRAORE

Membre : Dr. Amadou TRAORE

Co-Directeur : Dr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE

Directeur : Pr. Djibo Mahamane DIANGO

DEDICACES

A ALLAH

Tout puissant, qui m'a inspiré. Je vous dois ce que, je suis devenu. Louanges et remerciements pour votre miséricorde et votre clémence.

A ma famille

Source de ma joie et secret de ma force, qui m'a inculqué les bonnes valeurs et fait de moi la personne que je suis. Merci pour l'amour inestimable et les sacrifices que vous avez fait pour moi.

Mère, vous avez été un soutien inconditionnel pour moi et dans toutes les épreuves. Je ne saurai oublier cet humanisme bienfaisant.

Père, vous avez été pour moi un modèle de caractère, de persévérance et un miroir. Aucune dédicace n'est assez éloquente pour vous exprimer ma considération. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance.

A un ami particulier (Marcel COULIBALY)

Vous avez beaucoup contribué à ma formation. Je vous dois ma réussite. Ce travail vous est dédié en reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Au Professeur Djibo Mahamane DIANGO

Cher Maître, nous vous remercions sincèrement pour l'accueil et la disponibilité dont vous avez fait preuve à notre égard. Nous avons été impressionnés par vos compétences et surtout par votre pédagogie.

Au Professeur Broulaye SAMAKE

Recevez Cher Maître notre gratitude pour ces mois passés à vos côtés, pour vos enseignements et pour votre patience.

Au Docteur Moustapha MANGANE

Cher Maître, nous avons été impressionnés par votre dynamisme, votre pragmatisme et amour de la science. Nous avons beaucoup appris auprès de vous. Merci pour l'encadrement.

Au Docteur Hamidou ALMEIMOUNE

Cher Maître, vous avez été pour nous un modèle de patience, un modèle de simplicité. Nous sommes admirateurs de votre objectivité. Merci beaucoup pour vos enseignements.

Aux docteurs André KASSOGUE et Thierno Madane DIOP

Merci beaucoup pour les enseignements prodigués. Sachez que vous suscitez en nous le goût des études.

Aux personnels du SAU, de la réanimation, du bloc opératoire et de chirurgie générale :

Merci à tous et à toutes pour la bonne collaboration et les bons conseils.

A mon logeur du Point-G (El Hadj CISSE), ses femmes et sa sœur

Vous avez été un grand soutien social pour moi, ce qui a beaucoup contribué à la bonne marche de mes études. Merci pour le soutien multiforme et les conseils.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Professeur Alhassane TRAORE

- Professeur titulaire de chirurgie générale à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS) ;
- Membre du West African College of Surgeon ;
- Membre de la société de chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;
- Membre de l'association des chirurgiens d'Afrique francophone ;
- Membre de la Société de Chirurgie Digestive d'Afrique Francophone (SAFCHID) ;

Cher Maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Votre culture scientifique, vos qualités humaines, votre pragmatisme, votre éloquence et surtout votre humilité ont suscité en nous une grande admiration et font de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter, Monsieur le Président, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Amadou TRAORE

- Médecin Colonel à la Direction Centrale des Services de Santé des Armées (DCSSA) ;
- Maître assistant en chirurgie générale à la FMOS ;
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE ;
- Membre de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA) ;
- Membre de la société d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence (SARMU) Mali ;
- Membre de la société de chirurgie digestive d'Afrique francophone (CHAFCHID).

Cher Maître,

Votre rigueur scientifique, votre abord facile, votre simplicité, votre sympathie et votre persévérance dans la prise en charge des malades font de vous un maître exemplaire. Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Cher Maître, soyez rassuré de toute notre gratitude et de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Moustapha MANGANE

- Médecin anesthésiste-réanimateur,
- Praticien hospitalier au CHU GT ;
- Ancien interne des hôpitaux ;
- Maître assistant en anesthésie-réanimation à la FMOS ;
- Chef de service du bloc opératoire au CHU GT ;
- Membre de la société d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du Mali ;
- Membre de la société d'anesthésie et de réanimation de l'Afrique francophone.
- Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie et de réanimation ;
- Membre de la société française d'anesthésie et de réanimation.

Cher Maître,

Nous sommes honorés de vous compter dans ce jury et de pouvoir bénéficier de votre apport de qualité pour l'amélioration de ce travail ;

Vous nous avez accueilli dans votre service avec spontanéité et cordialité ;

Nous avons appris de vous la rigueur, la persévérance et l'esprit de déduction ;

Vos conseils et vos critiques nous ont servi de guide dans la réalisation de ce travail.

Veillez agréer Cher Maître, l'expression de notre fierté et de notre profonde considération.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Abdoulhamidou ALMEIMOUNE

- Médecin anesthésiste-réanimateur ;
- Praticien hospitalier au CHU GT ;
- Ancien interne des hôpitaux ;
- Maître assistant en anesthésie-réanimation à la FMOS ;
- Chef du service de régulation des urgences médicochirurgicales ;
- Membre de la société d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du Mali ;
- Membre de la société d'anesthésie et de réanimation de l'Afrique francophone ;
- Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie et de réanimation ;
- Membre de la société française d'anesthésie et de réanimation.
- Diplômé en pédagogie médicale ;
- Diplômé en techniques ultrasoniques en anesthésie-réanimation et médecine critique.

Cher Maître,

Merci pour la confiance témoignée en nous, en nous accordant ce travail. Nous avons été marqués par votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre sens de l'écoute, votre simplicité, votre humilité. Vos qualités professionnelles ont forgé nos caractères. Nous nous en souviendrons.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Diango Mahamane DJIBO

- Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste ;
- Professeur titulaire en anesthésie-réanimation et en médecine d'urgence à la FMOS,
- Praticien hospitalier au CHU GT ;
- Chef du DARMU du CHU GT ;
- Chef du Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU GT ;
- Spécialiste en pédagogie médicale ;
- Secrétaire général de la SARMU Mali ;
- Vice-Président de la société africaine des brûlés ;
- Membre de la SFAR ;
- Membre de la SARAF ;
- Membre de la fédération mondiale des sociétés d'anesthésie-réanimation ;
- Président du comité d'organisation du 35^{ème} congrès de la SARAF ;

Cher Maître,

Nous ne cesserons jamais de vous remercier pour la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail. Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, votre leadership et surtout votre souci de nous former font de vous un grand Chef. Vous nous avez impressionné tout au long de ces années d'apprentissage par la pédagogie, l'humilité mais aussi la rigueur dont vous faites preuve.

ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire Non Stéroïdien
Amoxi-clav	: Amoxicilline + Acide Clavulanique
APACHE II	: Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II
ASA	: American Society of Anesthesiologists
ASP	: Radiographie de l'Abdomen Sans Préparation
ATP	: Adénosine Triphosphate
AVP	: Accident de la Voie Publique
CBV	: Coups et Blessures Volontaires
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CI	: Contre-Indication
CIVD	: Coagulation Intravasculaire Disséminée
CGR	: Concentré de Globules Rouges
CMB	: Circonférence Musculaire Brachiale
Cm	: Centimètre
CRP	: C Protéine Réactive
CSRef	: Centre de Santé de Référence
DARMU	: Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence
DES	: Diplôme d'Etude Spécialisée
E Coli	: <i>Escherichia Coli</i>
ECB	: Examen Cytobactériologique
ENI	: Ecole Nationale d'Ingénierie
FDR	: Facteur de Risque
FFI	: Faisant Fonction d'Interne
FiO2	: Fraction Inspirée en Oxygène
FPI	: Inhibiteur du Facteur Tissulaire
Genta	: Gentamycine
GT	: Gabriel Touré
g/ mm ³ l	: Gramme par Litre
HTA	: Hypertension Artérielle
IC	: Index Cardiaque
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de Masse Corporelle
INF	: Interferon

IV	: Intraveineux
Kg/m ²	: Kilogramme par Mètre Carré
ml	: Millilitre
ml/h	: Millilitre par heure
Mmol/l	: Millimole par litre
mm ³	: Millimètre Cube
MPI	: Mannheim Péritonitis Index
NFS	: Numération Formule Sanguine
NO	: Monoxyde d'Azote
OAP	: Œdème Aigu du Poumon
PAF	: Platelet Activating Factor
PAM	: Pression Artérielle Moyenne
PCT	: Procalcitonine
PEC	: Prise en Charge
PIA	: Pression Intra-abdominale
PNN	: Polynucléaires Neutrophyles
PPO	: Péritonite Post Opératoire
RV	: Remplir Vasculaire
SARAF	: Société d'Anesthésie et Réanimation d'Afrique Francophone
SARMU	: Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence
SDMV	: Syndrome de Défaillance Multiviscérale
SPO ₂	: Saturation Pulmonaire en Oxygène
SVO ₂	: Saturation Veineuse en Oxygène
TDM	: Tomodensitométrie
VBP	: Voie Biliaire Principale
GT	: Gabriel Touré
DESAR	: Diplôme d'études spécialisées en anesthésie-réanimation
Chirurgie-G	: Chirurgie générale
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification des péritonites (Classification de Hambourg)	11
Tableau II : Différence entre une antibiothérapie de 5 jours et une antibiothérapie de 10 jours sur le pronostic des PPO.	30
Tableau III :(guide des urgences, 2ème édition) (28).....	32
Tableau IV : score MPI (Mannheim péritonitis index)	47
Tableau V : Fréquence des PPO dans notre étude	53
Figure 17 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	54
Tableau VI : Répartition des patients selon la profession	55
Tableau VII : Répartition des Patients selon leurs antécédents médicaux :.....	56
Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie abdominale.	56
Tableau IX : Répartition des patients selon le contexte de la chirurgie	58
Tableau X : Répartition des patients selon le score ASA	58
Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la qualification du chirurgien de la première intervention.	58
Tableau XII : Répartition des patient selon l'expérience de l'anesthésiste.....	59
Tableau XIII : Répartition des patients selon le lieu d'hospitalisation (1ère intervention).....	59
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'étiologie de la première intervention.....	60
Tableau XV : Répartition selon l'étage abdominal concerné	60
Tableau XVI : Répartition des patients selon le geste chirurgical de la première intervention	61
Tableau XVII : Survenue d'une hypotension au cours de la 1ère intervention.....	61
Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie (1ère intervention).....	62
Tableau XIX : Patients transfusés par du CGR au cours de la 1ère intervention.....	62
Tableau XX : Utilisation de noradrénaline au cours de la 1ère intervention	62
Tableau XXI : Répartition des patients selon le temps écoulé entre la 1ère et la 2ème intervention.....	63
Tableau XXII : Répartition des patients selon le délai d'apparition des signes (2ème intervention)	64
Tableau XXIII : Répartition des patients selon la classe ASA (2ème intervention)	64
Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du résultat de l'ionogramme sanguin ...	68
Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie abdominale	68
Tableau XXVI : Répartition des patients selon le résultat de l'ASP	69

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du résultat de la TDM **Erreur ! Signet non défini.**

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'étiologie de la PPO	69
Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'aspect de l'épanchement	70
Tableau XXX : Répartition des patients selon le geste chirurgical réalisé (2ème intervention)	70
Tableau XXXI : Répartition des patients selon le résultat de l'ECB de l'épanchement.	71
Tableau XXXII : Répartition des patients selon les antibiotiques utilisés (2ème intervention)	71
Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les complications médicales post-opératoires (reprise).....	75
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le nombre de reprise	75
Tableau XXXV : Répartition des patients selon la mortalité post-opératoire	75
Tableau XXXVI : Répartition selon le score pronostic (MPI)	76
Tableau XXXVII : Association entre l'évolution de la maladie et le score MPI.	77
Tableau XLI : Association entre l'évolution de la maladie et l'étiologie de la première intervention.	78
Tableau XLII : Association entre l'évolution de la maladie et l'étiologie de la 2 ^{ème} intervention.	79
Tableau XLIII : Association entre insuffisance rénale (2 ^{ème} intervention) et évolution de la maladie.....	81
Tableau XLIV : Association entre état de choc (2 ^{ème} intervention) et évolution de la maladie	81
Tableau XLV : Association entre détresse respiratoire (2 ^{ème} intervention) et évolution de la maladie.....	82
Tableau XLVI : Association entre l'évolution de la maladie (post reprise) et l'âge des patients.	82
Tableau XLVII : Association entre l'évolution de la maladie et la durée de la première intervention.	83
Tableau XLVIII : Association entre l'évolution de la maladie et la durée de la deuxième intervention.	83
Tableau XLIX : Association entre la durée le score d'Altéméier (avant reprise) et l'évolution de la maladie (après reprise).....	84
Tableau L : Association entre le geste chirurgical (1 ^{ère} intervention) et l'évolution de la maladie.....	85
Tableau LI : Association entre le geste chirurgical (reprise) et l'évolution de la maladie.	86

Tableau LII : Association entre utilisation de noradrénaline au cours de la 1 ^{ère} intervention et étiologie 2 ^{ème} intervention.....	86
Tableau LIII : Association entre transfusion de concentré de globules rouges (CGR) au cours de la 1 ^{ère} intervention et l'étiologie de la 2 ^{ème} intervention.....	87
Tableau LIV : Association entre la survenue d'une hypotension au cours de la 1 ^{ère} intervention et l'évolution de la PPO	Erreur ! Signet non défini.
Tableau LV : Association entre la transfusion de CGR au cours de la 1 ^{ère} intervention et l'évolution de la PPO	Erreur ! Signet non défini.
Tableau LVI : Association entre le taux d'hémoglobine et l'évolution de la PPO	87
Tableau LVII : Association entre le taux de leucocytes et l'évolution de la PPO	88
Tableau LVIII : Association entre le geste chirurgical de la deuxième (2 ^{ème}) intervention et la durée d'hospitalisation.....	88
Tableaux LIX : Fréquence selon les auteurs.....	90
Tableau LX : âge moyen selon les auteurs	91
Tableau LXI : Sexe ratio selon les auteurs	91
Tableau LXII : Score ASA dans la littérature	92
Tableau LXIII : Mode de recrutement	93
Tableau LXIV : Sièges de la première intervention.....	94
Tableau LXV : Geste chirurgical de la première intervention selon les auteurs	95
Tableau LXVI : Etiologies des péritonites postopératoires selon les auteurs.....	96
Tableau LXV : signes abdominaux	97
Tableau LXVI : Signes extra-abdominaux selon les auteurs.....	98
Tableau LXVII : Signes biologiques selon les auteurs	99
Tableau LXVIII : Signes à l'imagerie selon les auteurs	100
Tableau LXIX : Germes isolés à l'ECB du liquide d'épanchement selon les auteurs.....	101
Tableau LXX : Geste chirurgical selon les auteurs	102

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Espace extrapéritonéal (coupe sagittale schématique de la cavité abdominale)	4
Figure 3 : Cavité péritonéale	6
Figure 4 : Circulation péritonéale	8
Figure 5 : Contamination péritonéale et mécanismes de défense du péritoine	14
Figure 6 : Arbre décisionnel pour la reprise chirurgicale.....	28
Figure 7 : Schéma du choix d'antibiotique probabiliste	29
Tableau II : Différence entre une antibiothérapie de 5 jours et une antibiothérapie de 10 jours sur le pronostic des PPO.	30
Figure 8 : Suppression d'une anastomose iléocolique et création d'une double stomie	36
Figure 9 : Suppression d'une anastomose colique désunie et double stomie	37
Figure 10 : Exclusion d'une désunion anastomotique colorectale intra-péritonéale par un sac de Mikulicz et colostomie de dérivation en amont (A) ; Irrigation du segment colorectal exclu (B).	38
Figure 11: Large désunion d'une anastomose colorectale (A) ; Intervention de Hartmann : après suppression de l'anastomose, un sac de Mikulicz est placé devant le moignon rectal suturé ou agrafé (B).....	39
Figure 12 : Désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Simple intubation par un drain en T.	41
Figure 13 : Large désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Intubation de l'orifice duodéal et drainage. Abouchement indirect de la VBP par un drain en T.	42
Figure 14 : Désunion d'une hépaticojéjunostomie (A) ; Suppression de l'anastomose ; abouchement indirect de la VBP à la peau (B)	43
Figure 15 : Désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale. Création d'une jéjunostomie et intubation pancréatique.....	44
Figure 16 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	54
Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe	55
Figure 18 : Répartition des patients en fonction de leur état général avant la première intervention.....	57
Figure 19 : Répartition des patients selon les signes abdominaux	65
Figure 20 : Répartition des patients selon les signes extra-abdominaux.....	66
Figure 21 : Répartition des patients selon les signes biologiques (1/2).....	67
Figure 22 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (2ème intervention)	74

LISTE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
I. GENERALITES	3
1.1. Anatomie [8 ; 4].....	3
1.2. Histologie	7
1.3. Physiologie [8].....	7
1.4. Péritonites	9
II. MATERIELS ET METHODE	48
2.1. Cadre d'étude.....	48
2.2. Type d'étude	49
2.3. Patients	50
2.4. Mode de recrutement	50
2.5. Supports.....	52
2.6. Saisie et analyse des données	52
III. RESULTATS	53
3.1. Données épidémiologiques et sociodémographiques.....	53
3.2. Antécédents et facteurs de risques.....	56
3.3. Etat général avant la première intervention :	57
3.4. Caractéristiques de la première chirurgie	58
3.5. Caractéristiques cliniques (2ème intervention) :.....	64
3.6. Analyses bi-variées	77
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	90
4.1. Prévalence.....	90
4.2. Facteurs de risque	91
4.3. Caractéristiques de la première chirurgie	93
4.4. Caractéristiques de la deuxième chirurgie	96
Conclusion	104
RECOMMANDATIONS	105
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	106

INTRODUCTION

La péritonite post-opératoire (PPO) est une inflammation secondaire du péritoine faisant suite au passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique, après une laparotomie. [3]

Cette affection représente 95% des péritonites nosocomiales, avec une mortalité allant de 30 à 65%. [9 ; 10]

En France, Yannick a déterminé la fréquence des PPO entre 1,5 et 3,5% en 2007. [35]

En Afrique, Nabil T de la Tunisie a trouvé une fréquence de 3,7% de PPO en 2017 ; quant à Ben L Said du Maroc la fréquence des PPO s'élevait à 2,7%. [3 ; 9]

Au Mali, Simo N F Laurence a trouvé une fréquence de 0,6% concernant la péritonite post-opératoire en 2014 ; quant à Ghislain, lui en a trouvé une fréquence de 8,38% en 2019. [4 ;10]

Dans le département de médecine d'urgence et d'anesthésie-réanimation (DARMU) du CHU GT du Mali, la fréquence des PPO reste encore à déterminer malgré que ces affections aient un impact considérable sur la morbidité et la mortalité des patients. Il y existe peu de travaux concernant les PPO.

Cet état de fait a donc motivé le choix de notre sujet avec pour but de déterminer la fréquence et les critères de gravité des PPO, d'identifier leurs facteurs pronostiques en vue d'améliorer la morbidité et la mortalité liée à ces affections dans le département.

Pour mener à bien cette étude, nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

A. Objectif général

Etudier les péritonites post-opératoires (PPO) dans le département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence (DARMU).

B. Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence des PPO dans le DARMU.
2. Déterminer les critères de gravité des PPO.
3. Identifier les facteurs pronostiques des PPO.
4. Déterminer les aspects diagnostiques et thérapeutiques des PPO.

I. GENERALITES

Etymologiquement, le mot péritoine vient du grec : péri, qui signifie autour et teinein qui signifie tendre. C'est une membrane séreuse qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et habille les viscères qui y sont contenus, en leurs offrant protection et vitalité. [8]

1.1. Anatomie [8 ; 4]

Le péritoine est constitué de

- un feuillet pariétal qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne,
- un feuillet viscéral, appliqué sur les viscères qu'il recouvre.

Ces deux feuillets délimitent entre elles, une cavité presque virtuelle, appelée cavité péritonéale. Cette cavité permet aux viscères de se mouvoir pendant la digestion. Les feuillets se relient et forment des replis au contact des viscères où vont cheminer les nerfs et les vaisseaux pour entrer dans les organes. Ces replis reliant les viscères à la paroi abdominale sont les méso. La cavité péritonéale est divisée en deux parties par le colon et son méso (méso colon transverse) :

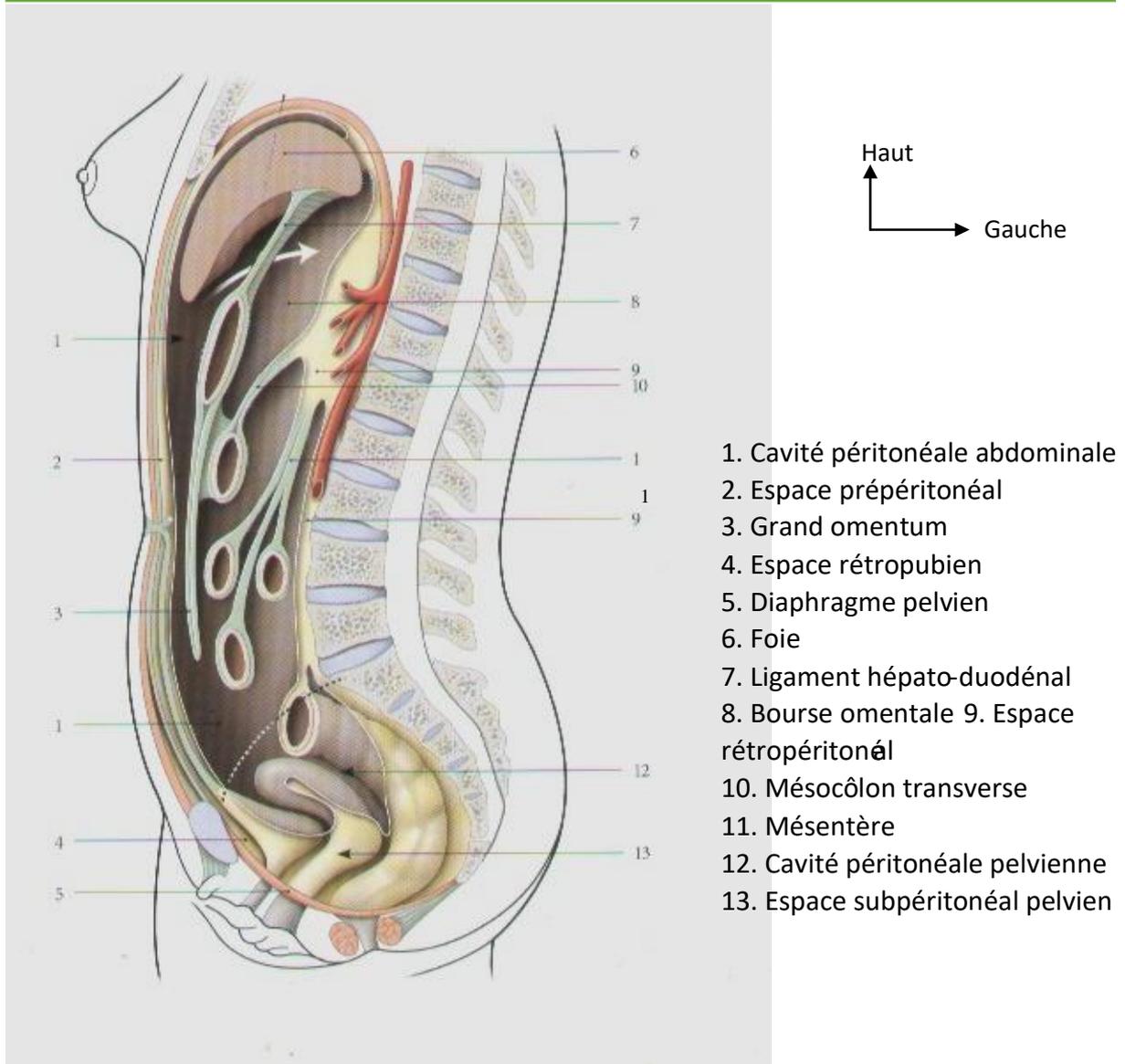


Figure 1 : Espace extrapéritonéal (coupe sagittale schématique de la cavité abdominale) [6]

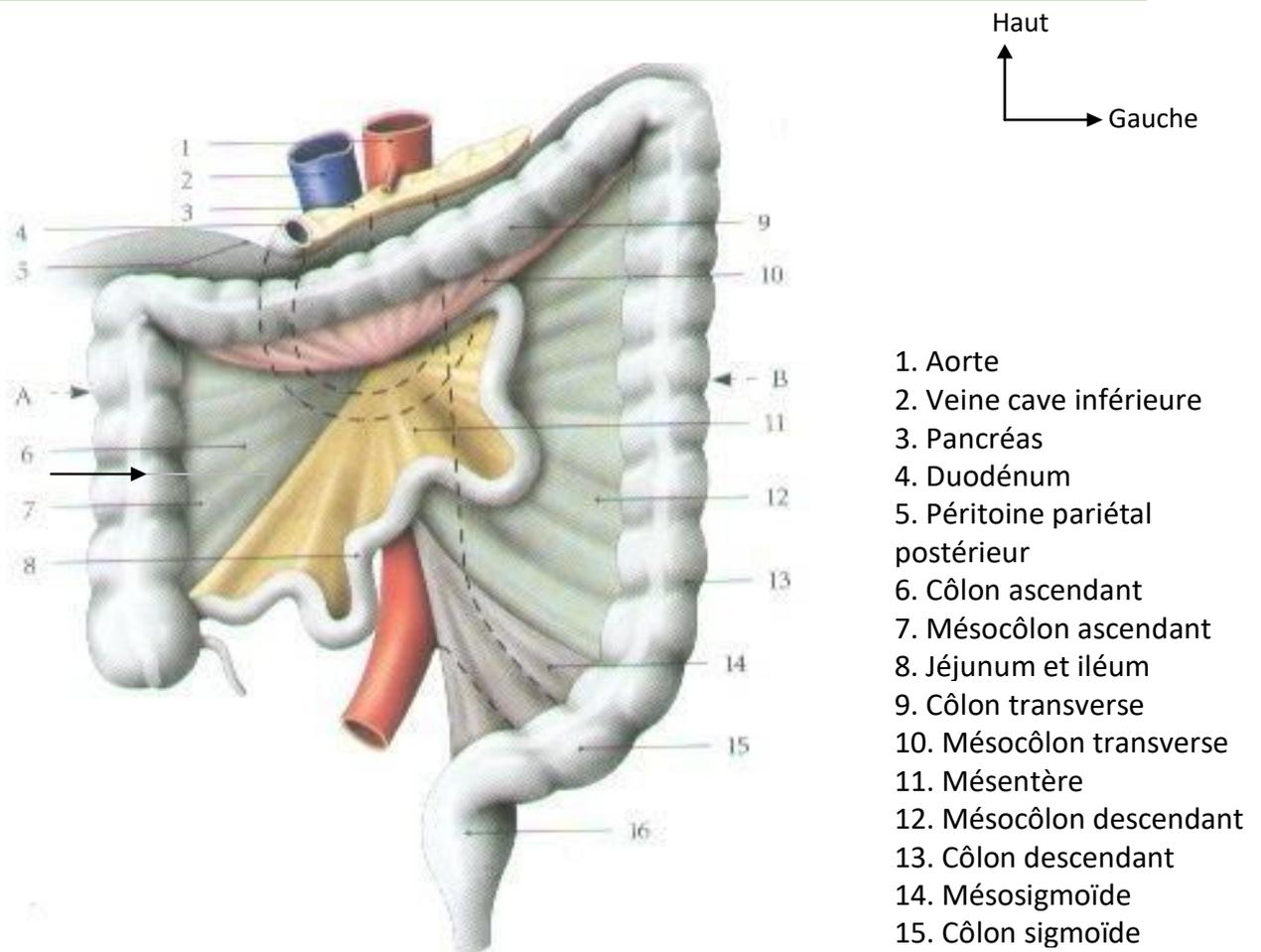


Figure 2 : Mésocôlons et mésentère [6]

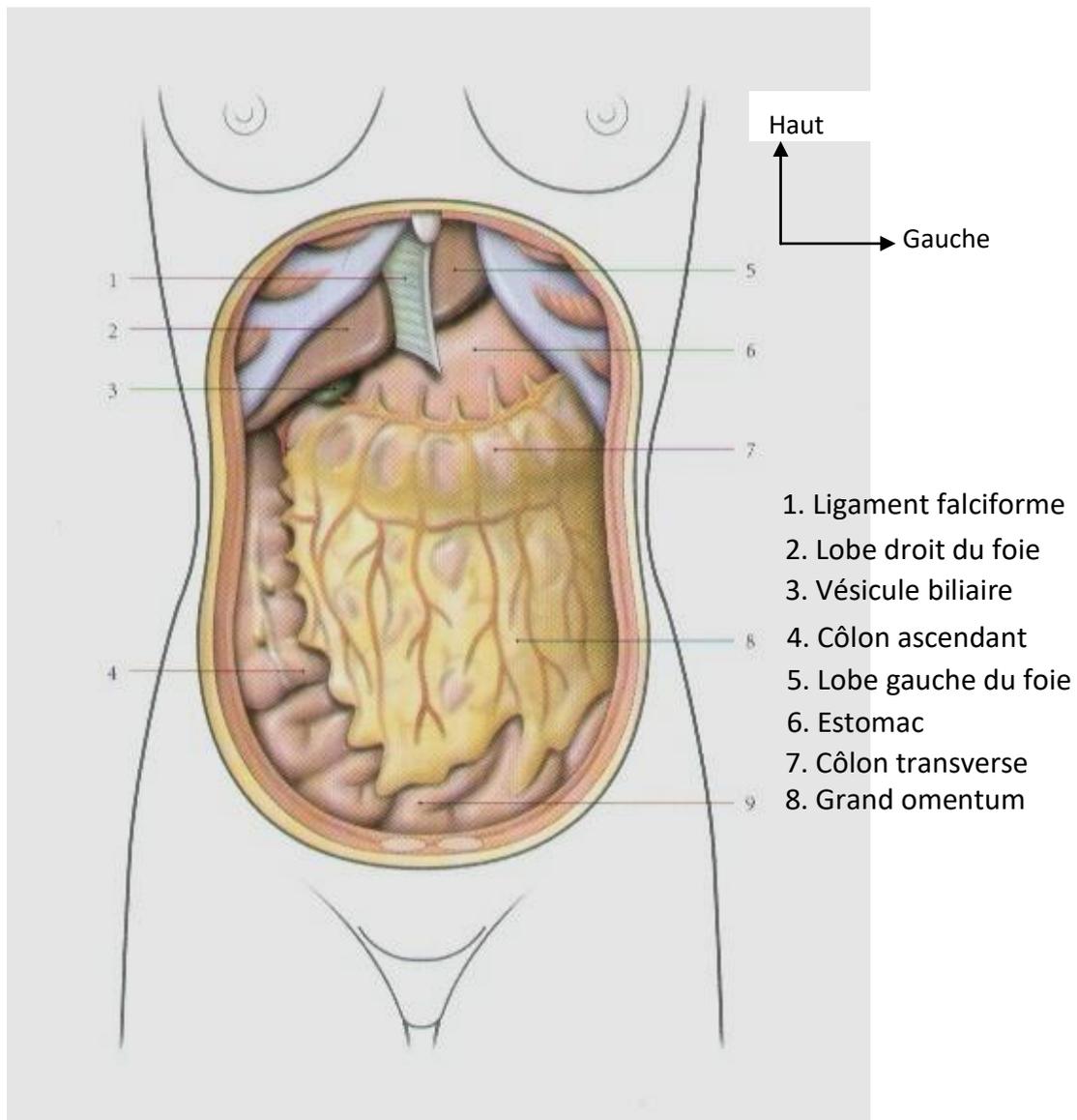


Figure 3 : Cavité péritonéale (vue antérieure après la résection de la paroi abdominale antérieure) [6]

1.2. Histologie

La séreuse péritonéale est constituée d'une couche unique de cellules mésothéliales plates reposant sur un stroma conjonctivo-élastique riche en vaisseaux, en lymphatiques et en terminaisons nerveuses. [8]

1.3. Physiologie [8]

Le péritoine est caractérisé par ses facultés de sécrétion, de résorption, de défense et de plasticité.

1.3.1. Sécrétion péritonéale

Le liquide péritonéale dérive du liquide interstitiel. Légèrement visqueux, il est plus abondant chez le nouveau-né et forme chez l'adulte un film de 5 microns environ permettant les déplacements viscéraux.

Le liquide péritonéal libre est normalement de 20 à 50 ml environ.

1.3.2. Résorption péritonéale

Formé d'une nappe mince de cellules mésothéliales reposant sur une trame conjonctivo-élastique, le péritoine se comporte comme une membrane dialysante semi-perméable obéissant aux lois de l'osmose. La surface de résorption péritonéale est comparable à celle de la peau, environ 1700 cm². Le péritoine peut résorber jusqu'à 8% poids du corps à l'heure (soit environ 450 ml/h). Cette absorption concerne surtout les liquides et les petites molécules.

Cette fonction de résorption diminue avec l'âge. Elle est presque nulle pour les lipides, rapide pour les protéides et très rapide pour les cristaux.

L'absorption est importante au niveau du grand omentum, accessoire au niveau du péritoine pariétal, et presque nulle au niveau du cul de sac recto-utérin et recto-vésical, le liquide péritonéal se dirige vers le système lymphatique infra-diaphragmatique.

La résorption est efficace surtout au-dessus du foie.

Les sérosités pathologiques se collectent dans le pelvis en suivant en particulier les gouttières pariéto-coliques.

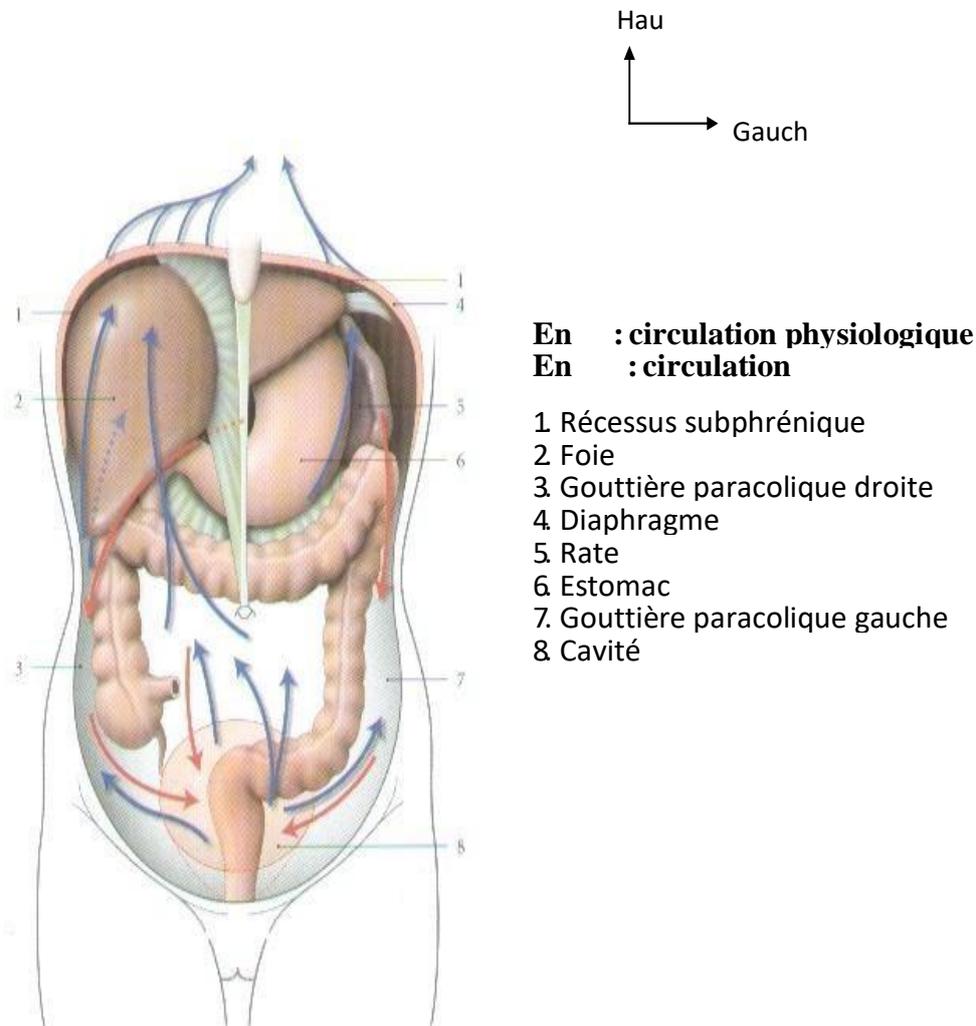


Figure 4 : Circulation péritonéale [6]

1.3.3. Propriété de défense

Le péritoine joue un rôle de défense contre les corps étrangers qu'il peut phagocyter ou encapsuler par des cloisonnements adhérentiels. Ce rôle est particulièrement important pour le grand omentum qui se dirige vers le lieu où le péritoine est menacé, (the abdominal policeman).

1.3.4. Propriété élastique

Le péritoine possède une puissance plastique remarquable, comme tout épithélium de recouvrement, la réparation du péritoine dépend essentiellement de l'état du tissu conjonctif sous-jacent.

S'il est intact, la réparation sera rapide. Après destruction de la séreuse apparaît une hyperhémie sous-jacente en quelques heures qui se recouvre d'une couche homogène de fibroïne. L'activité fibrolytique, du milieu péritonéal empêche la formation des adhérences. Les plus précoces sont lysées en moins de 72 heures. La séreuse est en place dès le 10^{ème} ou 12^{ème} jour,

1.4. Péritonites

1.4.1. Définition [4]

Les péritonites correspondent à une inflammation du péritoine. Elles ne sont pas toujours synonymes d'infection.

Cette inflammation survient :

- A location d'une rupture d'étanchéité du tube digestif.
- Par contamination du champ opératoire
- Par passage trans pariétal de bactéries du tube digestif vers le péritoine (translocation bactérienne).

1.4.2. Classification [4 ;8]

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification. La classification la plus communément utilisée et la seule que nous décrivons ici est celle dite de Hambourg.

✓ Classification de Hambourg

Elle propose une stratification en trois groupes déterminés par le mode de contamination de la cavité péritonéale : péritonites primaires ; secondaires et tertiaires.

a. Péritonites primaires

Elles comprennent les péritonites spontanées de l'adulte et de l'enfant, ainsi que celles qui compliquent la dialyse péritonéale. Elles sont définies par une infection péritonéale diffuse, sans origine anatomique connue, et la contamination du liquide péritonéal se fait essentiellement par voie hématogène.

b. Péritonites secondaires

Ce sont les plus fréquentes, Elles sont dues à un ensemencement de la cavité péritonéale par perforation du tube digestif. En général, c'est cette classe qui est habituellement désignée sous le terme générique de péritonite.

Pour les péritonites secondaires, on distingue des sous classes en fonction des sources d'infection, nosocomiale ou communautaire, de sa diffusion dans la cavité péritonéale, diffuse ou localisée et de son contexte épidémiologique. Parmi les péritonites secondaires, les péritonites nosocomiales sont les plus fréquentes, et les péritonites post opératoires représentent environ 95% des cas de péritonites nosocomiales.

c. Les péritonites tertiaires

Elles surviennent lorsque les mécanismes de défense immunitaire sont diminués. Elles sont souvent responsables d'un syndrome de défaillance multi-viscéral (SDMV). Ce sont des péritonites diffuses. L'immunodépression favorise l'infection, y compris pour des agents pathogènes habituellement peu virulents, comme *staphylococcus epidermidis*, ces germes sont sélectionnés par les prescriptions antérieures d'antibiotiques à large spectre.

Ces bactéries proviennent du tube digestif, et leur présence dans le péritoine peut s'expliquer par deux mécanismes : L'altération de la muqueuse digestive et la forte pullulation microbienne dans la lumière intestinale, le traitement de ces péritonites tertiaires n'est pas codifié et le patient peut décéder dans un tableau de (SDMV). Le traitement antibiotique adopté doit, quant à lui, être aussi précoce que possible.

Tableau I : Classification des péritonites (Classification de Hambourg)

Péritonites primitives	<p>Péritonite spontanée de l'enfant, Péritonite spontanée du cirrhotique Péritonite tuberculeuse Péritonite au cours des dialyses péritonéales</p>
Péritonites secondaires	<p>Perforation intrapéritonéale Perforation gastro-intestinale Nécrose de la paroi intestinale Pelvipéritonite, Translocation bactérienne Post opératoires : - lâchage d'anastomose, - lâchage de suture - lâchage de moignon - iatrogénie : perforation per-endoscopique, radiologie interventionnelle Post traumatique : - traumatisme fermé - traumatisme par plaie pénétrante</p>
Péritonites tertiaires	<p>Péritonite sans germes Péritonite fongique Péritonite avec germe à faible pouvoir pathogène</p>

1.4.3. Physiopathologie [4 ;8 ;9 ;18 ;31]

Les mécanismes physiopathologiques qui conduisent à l'état de péritonite post opératoire sont mal connus. Dans l'ensemble les études portant sur ce sujet reposent sur des extrapolations des travaux effectués dans les péritonites communautaires, nosocomiales voire même expérimentales. Le mécanisme de base est par contre bien connu : il s'agit du passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique, suite à la rupture d'étanchéité du tube digestif, par contamination du champ opératoire ou par passage trans pariétal des bactéries hôtes du tube digestif.

1.4.3.1. Le tube digestif

Le tube digestif constitue un réservoir de bactéries par excellence. Dans les conditions physiologiques, l'acidité gastrique limite la prolifération des germes dans la partie haute du digestif à 1000 bactéries / ml de liquide gastrique. Puis cette concentration bactérienne s'accroît au fur et à mesure de l'avancée dans le tube digestif et le rapport aérobie anaérobie se modifie en faveur des anaérobies, la prise d'antibiotiques et d'antiacide peut modifier de façon quantitative et qualitative cette flore intestinale, provoquant l'émergence de germes résistants.

1.4.3.2. Diffusion systémique de l'infection

La diffusion du liquide septique dans toute la cavité abdominale est fortement favorisée par le brassage réalisé par la mobilisation des viscères abdominaux lors des mouvements respiratoires ou encore diminution de la course diaphragmatique

1.4.3.3. Défense Mécanique

Cette défense liée aux particularités anatomo-histologiques du péritoine associe une absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et un cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès. Les stomates diaphragmatiques contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale. L'abolition de la contraction diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale.

L'épiploon est avec les stomates diaphragmatiques, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale. De plus l'épiploon participe au cloisonnement de l'infection en isolant la région infectée du reste de la cavité péritonéale. De même, les adhérences formées par les exsudats fibrineux participent à la limitation de l'infection.

1.4.3.4. Immunodépression et chirurgie

A la suite d'une chirurgie majeure, une baisse de l'immunité est observée, on note une hyperactivité des lymphocytes T, une réduction de l'expression des intégrines à la surface des polynucléaires neutrophiles, une diminution des capacités fonctionnelles des macrophages et des PNN. L'immunité ainsi fragilisée, le risque de survenue d'un sepsis intrapéritonéal devient majeur.

1.4.3.5. Réponse locale

Dans les sepsis intrapéritonéaux, la réponse phagocytaire est insuffisante. En effet, la présence de bile, sang, débris nécrosés, fils, matières ou mucus limite les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricidie locale. Par ailleurs, la réduction de la production de fibre collagène au niveau de la paroi colique, pourrait expliquer le lâchage de suture responsable d'un certain nombre de PPO.

1.4.3.6. Conséquence de l'infection

L'agression microbienne du péritoine entraîne une activation progressive des mécanismes de défense péritonéale :

Première phase : absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques

Deuxième phase : destruction bactérienne par le système du complément et la phagocytose.

Troisième phase : limitation de l'infection par la constitution d'abcès et d'adhérences, parallèlement à ces phénomènes, l'infection peut se propager dans la circulation générale via une brèche, la translocation et le système lymphatique.

L'inflammation aigue intrapéritonéale et la diffusion extrapéritonéale de produits toxi-infectieux retiennent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme.

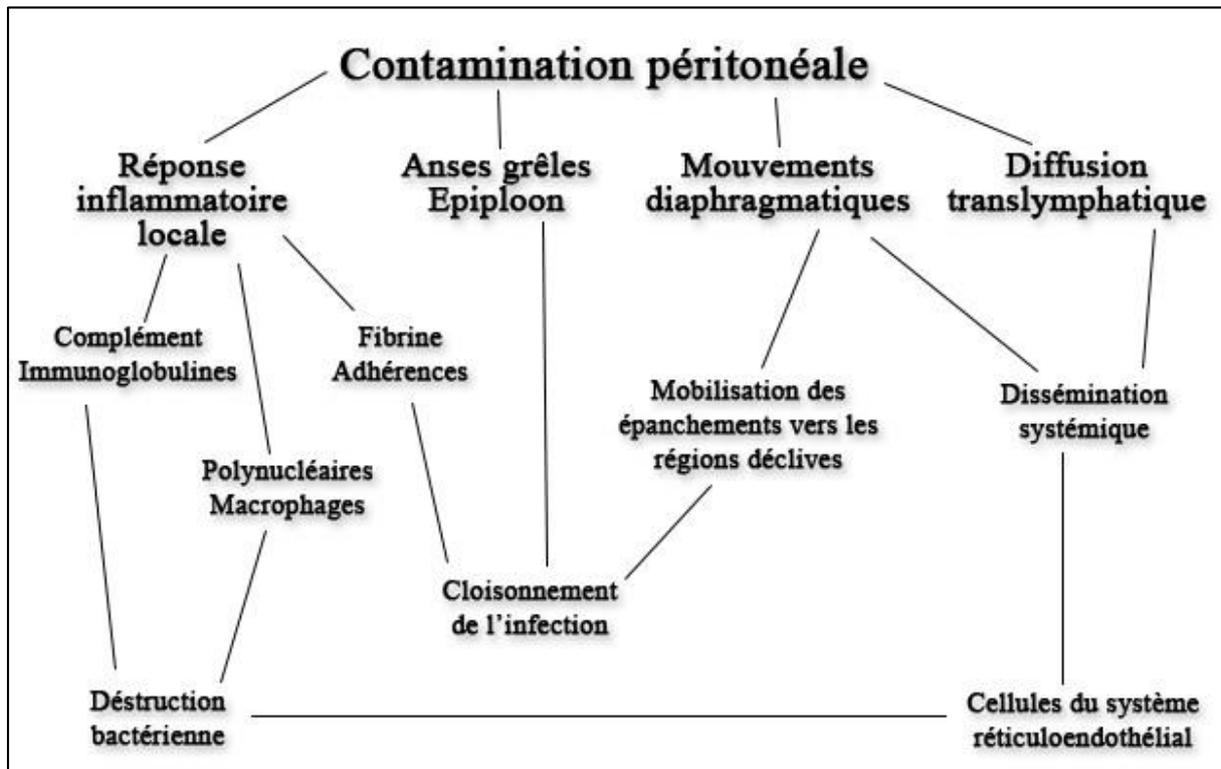


Figure 5 : Contamination péritonéale et mécanismes de défense du péritoine (18)

✓ Défaillance hémodynamique

La défaillance hémodynamique est fréquente au cours des états septiques graves, Elle est la résultante de trois (3) principaux phénomènes :

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

- **La vasoplégie** : Elle est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au monoxyde d'azote (NO) libérés par les cellules endothéliales.

Elle est responsable d'une distribution anarchique du débit cardiaque.

- **La dysfonction myocardique** : Elle est due à l'action directe des endotoxines bactériennes sur le myocarde, mais aussi à l'action des médiateurs de l'inflammation (INF, IL6, IL2, PAF) et du monoxyde d'azote(NO).

Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers une défaillance myocardique associant un index cardiaque (IC) bas et une saturation veineuse en oxygène (SV02) basse persistants après expansion volémique ; le traitement vasopresseur est réservé à ces patients.

✓ Défaillance rénale

- **L'hypovolémie et la vasoconstriction** dues aux hormones de stress (catécholamines) ou aux médiateurs de l'inflammation (INF alpha ; radicaux oxygénés) entraînent l'hypoperfusion puis l'ischémie rénale, qui se manifeste par l'oligurie puis l'anurie.

- **L'augmentation de la pression intra abdominale (PIA)** : Elle peut entraîner une gêne de la vascularisation rénale ou une compression des uretères. L'oligurie apparaît au-delà de 15mmhg et l'anurie au-delà de 25mmhg.

- **L'utilisation de substances néphrotoxiques** en association ou non avec les facteurs précédemment cités peut expliquer la survenue d'une souffrance rénale au cours des états pathologiques.

Ces substances sont entre autres : Les produits de contraste iodés, les antibiotiques (aminosides surtout), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

✓ Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs, souvent associés.

- **Mécaniques** : Distension ou contracture abdominale entraînant un mauvais jeu diaphragmatique.

- *Proximité* : La contiguïté de la plèvre avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent peut être à l'origine d'un épanchement pleural réactionnel.

- *Toxique* : Les produits toxi-infectieux et médiateurs de l'inflammation charriés par voie systémique vont altérer la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire ouvrant ainsi la voie à la constitution d'un œdème pulmonaire aigu.

✓ Défaillance métabolique

- *L'hyperlactémie* : L'hypoxie et l'hypoperfusion tissulaire détournent le métabolisme de la voie aérobie vers la voie anaérobie. Cela entraîne une interruption du cycle du Krebs et le pyruvate n'est plus transformé en adénosine triphosphate (ATP), mais en lactate, créant ainsi une acidose métabolique. Cette voie anaérobie entraîne une crise énergétique de dysoxie qui est fatale pour les organes nobles, surtout le cerveau.

- *L'hypercatabolisme* dû aux hormones de stress dans les états septiques contribue aussi à l'acidose et à la dysoxie.

Le dosage de la lactatémie (valeur normale inférieure 2 mmol / l) fait partie intégrante du bilan biologique demandé dans les états septiques.

Son intérêt est double :

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

Une cinétique décroissante de la lactatémie est un marqueur de l'efficacité thérapeutique et d'une évolution favorable ; par contre une hyperlactatémie est toujours considérée comme un facteur pronostic péjoratif.

✓ L'hyperglycémie

Dans les états septiques graves, la survenue d'une hyperglycémie s'explique par :

- L'altération du métabolisme glucidique,
- La mise en jeu du système de contre régulation (glucagon, catécholamines, cortisol ...).

L'hyperglycémie est reconnue comme étant un facteur de mauvais pronostic chez les patients de réanimation.

Le maintien d'une glycémie inférieure à 2 g/l doit faire partie de la prise en charge des patients septiques.

✓ Défaillance hépatique

L'incidence de la dysfonction hépatique au cours du sepsis est variable. On distingue deux grands tableaux de dysfonction hépatique.

Le foie de choc, correspond à une défaillance hépatique aiguë. Il semble résulter d'une hypoperfusion sévère hépatique ou des conséquences d'amont d'une insuffisance cardiaque droite ; un effet direct des endotoxines a également été incriminé dans la genèse de ce tableau. Biologiquement, il se caractérise par une élévation importante transaminases, des désordres de la coagulation, parfois une hypoglycémie.

Le foie du syndrome de défaillance multiviscérale : Cette défaillance est d'installation progressive et généralement suite aux défaillances respiratoire et rénale.

Elle se caractérise biologiquement par une élévation franche de la bilirubine. A un stade avancé, apparaissent des troubles de la coagulation et une tendance à l'hypoglycémie.

✓ Défaillance neurologique

La défaillance neurologique peut se manifester par différentes formes cliniques :

- Syndrome confusionnel ;
- Agitation ;

- Coma de profondeur variable.

✓ Défaillance nutritionnelle

– *Définition de la dénutrition*

La dénutrition est l'état d'un organisme en déséquilibre nutritionnel ; le déséquilibre étant caractérisé par un bilan énergétique et ou protéique négatif.

En milieu de réanimation, la dénutrition est un facteur indépendant de morbidité et de mortalité. Au cours des états septiques, le métabolisme de base est accru ; aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent :

- La dépense liée à la réponse inflammatoire,
- La dépense liée aux traitements (catécholamines, stéroïdes).

Il en résulte un état de catabolisme qui expose le patient à la dénutrition.

Il existe des outils cliniques et biologiques largement validés pour détecter la dénutrition.

– **Outils cliniques**

L'indice de masse corporelle (IMC)

Homme de 18,5 à 25 kg/ m²

Femme de 18,5 à 25 kg /m²

Circonférence musculaire brachiale (CMB)

Homme : 25 +/- 1 cm

Femme : 21,5 +/- 1,5 cm

- Perte de poids récente de 10 à 20 % en moins de 6 semaines
- Plis cutané

Outils biologiques

Le dosage de l'albumine est le plus courant

Valeur normale de 35 à 60 g /l.

La survenue d'une dénutrition chez les malades de réanimation a de multiples conséquences :

Immunodépression et la survenue d'infection grave notamment respiratoire ;

Retard de la cicatrisation en post opératoire, avec augmentation du risque de lâchage des anastomoses ;

Difficulté de sevrage ventilatoire suite à l'atrophie des muscles respiratoires.

✓ Défaillance hématologique

L'existence d'un sepsis constitue un facteur de risque indépendant de survenue de troubles hématologiques.

Il s'agit de :

– Thrombopénie

La thrombopénie est phénomène identifié au cours du sepsis depuis longtemps. En réanimation, 25 à 35% des patients vont développer une thrombopénie inférieure à $100 \cdot 10^3 / \text{mm}^3$. Dans une étude portant sur un large collectif de patients, une baisse supérieure ou égale à 30% du chiffre initial des plaquettes était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière (Odds ratio égal à 1,54). Au cours du sepsis, les plaquettes sont séquestrées au niveau de l'endothélium vasculaire, ceci aboutit à leur neutralisation.

Elles contribuent aussi de façon importante au processus physiopathologique. Une fois activées, les plaquettes forment des agrégats. Ceux-ci présentent une surface riche en phospholipides pour le complexe de la coagulation et larguent des cytokines proinflammatoires.

– La voie intrinsèque

Elle est activée suite à l'altération de la paroi vasculaire par les germes ou autre facteur. Il en résulte l'activation des voies canoniques d'aval aboutissant à la formation de complexe multimoléculaires dont la finalité est la polymérisation de la fibrine qui donne naissance au caillot. Cette voie peut faire l'objet d'une boucle d'amplification aboutissant à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

– La voie extrinsèque

Elle dépend de l'expression du facteur tissulaire et de son association au facteur VII activé. La survenue d'un processus inflammatoire induit l'expression du facteur tissulaire à l'intérieur du lit vasculaire et à la surface du système monocytes-macrophages. La cascade de la coagulation aboutit à la génération de thrombine. A chaque fois que la coagulation est activée dans l'organisme, des mécanismes de lutte contre la formation du caillot sont simultanément activés : La fibrinolyse, le système anticoagulant naturel (protéine C, protéine S, thrombomoduline), la voie de l'inhibition du facteur tissulaire (FPI). Au cours du sepsis, il existe un déséquilibre entre ces phénomènes, en faveur d'une coagulation accrue, du fait d'un déficit acquis en anticoagulants naturels et d'une fibrinolyse moins efficace.

1.4.4. Signes

1.4.4.1. Type de description : Péritonite aigue généralisée dans les suites opératoires

a. Signes cliniques

✓ *Signe fonctionnels [11 ;3]*

Ils sont multiples variés, inconstants et peuvent prêter à confusion. On peut citer la douleur abdominale, la nausée, les vomissements, la diarrhée, le hoquet, l'arrêt des matières et de gaz, l'agitation, la confusion, l'oligo-anurie, les frissons, la toux...

✓ *Signes généraux [11 ;18]*

Il s'agit entre autres de fièvre, ictère, troubles hémodynamique, respiratoire et neuropsychique.

✓ *Signes physiques [2 ;7 ;11 ;3]*

Ils sont aussi inconstants.

A l'inspection, nous pouvons trouver un écoulement de liquide anormal à travers les drains (pus, liquide digestif).

A la palpation, on trouve parfois une contracture abdominale douloureuse, localisée ou généralisée, une défense abdominale (forme atténuée de la contracture), une douleur provoquée. Parfois ces signes manquent de franchise ou sont totalement absents.

A la percussion, on trouve une abolition de la matité pré-hépatique, une matité des flancs ou un météorisme abdominal.

A l'auscultation, on trouve une diminution des bruits intestinaux.

Au toucher rectal, on trouve un cul de sac douloureux est parfois bombé.

b. Signes paracliniques

✓ *Examens biologiques [11 ;22 ;30]*

NFS : Une hyperleucocytose (globules > blanc 10.000/mm³) à prédominance PNN est en faveur d'une infection bactérienne.

La CRP (C Protéine Réactive) : C'est un marqueur de l'inflammation. Elle est très sensible, peu spécifique et largement utilisée. Sa valeur normale est inférieure à 10mg/l.

La procalcitonine (PCT) : C'est un autre marqueur de l'inflammation, sensible et plus spécifique des infections bactériennes. L'élévation du taux de PCT doit

être couplée aux données cliniques concordantes pour poser le diagnostic de sepsis.

- PCT < 0,5 ng/ml: sepsis improbable,
- PCT entre 2,0 et 10,0 ng/ml : sepsis probable,
- PCT > 10,0 ng/ml : choc septique.

✓ *Examen bactériologique*

Tous les germes peuvent se rencontrer ; leur identification et un antibiogramme sont nécessaires ; rarement les germes sont uniques.

✓ *Imagerie : [2 ;9 ;10 ;11 ;18]*

– **Abdomen sans préparation**

La radiographie de l'abdomen sans préparation, debout de face (si possible), prenant les deux couples diaphragmatiques et le pelvis peut montrer des signes en faveur d'une péritonite en objectivant un croissant gazeux sous la coupole droite, ce qui traduit un pneumopéritoine ; ou une image en grisaille, traduisant un épanchement liquidien. Toutefois, ces signes sont d'interprétation difficile en post-opératoire et ne concorde avec la clinique que dans 15 à 20% de cas.

– **L'échographie**

L'échographie a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif, de pansement, de drain ; en revanche elle est performante pour la recherche de collection pelvienne et sous phrénique.

– **Le scanner abdominal**

Le scanner abdominal est l'examen de référence pour le diagnostic de ppo. Cet examen doit être réalisé sans et avec injection de produit de contraste iodé (si créatininémie normale) le diagnostic est posé devant une fuite importante de produit de contraste associée à un épanchement intra-abdominal important.

1.4.5. Complications [11]

Elles sont réparties en deux groupes :

Les complications à court terme : Représentées par la suppuration pariétale, l'éviscération, les fistules digestives, les hémorragies digestives, l'occlusion intestinale, l'insuffisance rénale, les phlébites, le choc septique ;

Les complications à long terme : Représentées par le retard de la cicatrisation, l'éventration, la péritonite tertiaire.

1.4.6. Formes cliniques [4 ; 11]

Les ppo peuvent être classées en deux catégories : les ppo localisées et les ppo généralisées ;

PPO localisées : Suivant leur origine, nous avons les ppo sus-mesocoliques, de l'intestin grêle, du colon, post appendicectomie ;

PPO généralisées : L'épanchement intrapéritonéal septique peut diffuser dans toute la cavité et réaliser une des éventualités suivantes : péritonite généralisée, adhérences, abcès multiples.

1.4.7. Diagnostic

a. Diagnostic positif [1 ;10 ;11 ;30]

✓ Signes extra-abdominaux

Fièvre, tachycardie, détresse respiratoire (polypnée, désaturation en oxygène), troubles neurologiques (confusion, agitation), hypotension réfractaire au remplissage vasculaire, oligo-anurie, ictère.

✓ Signes abdominaux

Issu de pus ou de matière fécale par les drains, nausées, vomissements, contracture ou défense abdominale, distension abdominale, douleur exagérée spontanée ou provoquée.

✓ Signes biologiques :

- Hyper leucocytose $>12000/\text{mm}^3$ à prédominance PNN ;
- CRP $>10\text{mg/l}$;
- Procalatoninémie $>2,0\text{ng/ml}$.

✓ *Signes radiologiques*

Abdomen sans préparation : pneumopéritoine, image en grisaille diffus,

Echographie abdominale : épanchement liquidien intrapéritonéal,

TDM abdominale : Réalisée sans et avec injection intraveineuse de produit de contraste ; elle peut objectiver un épanchement liquidien, une collection abcédée, un pneumopéritoine, présence de corps étranger dans l'abdomen.

b. Diagnostic différentiel : [2 ; 10]

Le Diagnostic de ppo peut être évoqué à tort chez un opéré récent devant la persistance ou l'émergence de certains signes. Il s'agit de :

✓ *Complications médicales*

- Certaines bactériémies post opératoires non abdominales ;
- La douleur abdominale post opératoire, l'arrêt secondaire du transit, la non reprise de la diurèse, leur évolution sous traitement permet d'éliminer une ppo ;
- Le paludisme, dont l'évolution est favorable sous traitement antipaludique ;
- Complications respiratoires post-opératoires non liées à une ppo, le scanner thoraco-abdominal permet de trancher ;
- IDM périopératoire, le doute est levé par l'ECG, l'échographie cardiaque et ou la troponinémie ;

✓ *Complications chirurgicales ne nécessitant pas de ré-intervention :*

- Les iléus paralytiques prolongés dus à une forte irritation péritonéale ou à une dyskaliémie ;
- Les syndromes pseudo-péritonitiques : Syndrome du cinquième jour (état général peu altéré contrastant avec une contracture importante).

✓ ***Complications chirurgicales nécessitant une ré-intervention :***

Infection pariétale ; hémorragie intra-péritonéale, infarctus entéro-mésentérique ; dans ces cas une ré-intervention permet le redressement du diagnostic et le traitement étiologique.

c. Diagnostic étiologique [4, 10,11]

Les péritonites post-opératoires sont multifactorielles. Les causes les plus fréquentes d'après la littérature sont : le lâchage de suture ou d'anastomose, la perforation iatrogène et la nécrose.

✓ ***Le lâchage anastomotique ou de suture***

Le lâchage de suture ou d'anastomose dépend du site d'intervention et ou de certains facteurs de risque liés au terrain.

✓ ***Chirurgie colorectale***

Le risque de lâchage est de 2 à 15%. Certains facteurs de risque sont associés à cette chirurgie, notamment le tabac, les patients classés ASA 2 ; 3 ; 4, la corticothérapie, la radiothérapie, la transfusion.

✓ ***La duodéno pancréatectomie***

C'est une chirurgie à risque de lâchage avec comme FDR : l'âge, la présence d'un ictère, la durée de l'intervention, le type de chirurgie, la texture de la glande.

✓ ***La rupture traumatique du grêle***

Ici le risque de fistule anastomotique est d'environ 2,2%. La présence de lésion duodéno pancréatique constitue un FDR.

✓ ***Le traumatisme du colon***

Dans ce cas aussi le risque de lâchage est important, lorsqu'il y a anastomose. Pour minimiser ce risque, l'anastomose doit être protégée par une stomie et une bonne hémodynamique.

✓ ***La perforation iatrogène***

Dans de rares cas la ppo peut être due à des incidents survenus lors de la chirurgie initiale tel que la perforation d'organe creux lors de la procédure d'entrée dans le péritoine ou lors des manœuvres d'adhésiolyse.

✓ ***La nécrose***

La ppo peut être due à une nécrose du moignon par ischémie à cause d'une mauvaise technique opératoire (points trop serrés ou trop rapprochés). La nécrose peut être liée à d'autres facteurs, comme la dénutrition, le diabète...

✓ ***Autres étiologies***

La PPO peut émaner d'autres causes telles que la souillure septique per-opératoire, le défaut de nettoyage péritonéal, l'absence de drainage ou drainage défectueux, l'anastomose ou la suture digestive défectueuse, l'abord chirurgical trop étroit.

1.4.8. Traitement [11 ; 10 ; 3]

a. Buts

1-Mésures médicales

- Assurer une antibiothérapie adaptée ;
- Assurer une stabilité hémodynamique et ventilatoire ;
- Assurer un apport nutritionnel adéquat.

2-Mésures chirurgicales

- Traiter la source de l'infection et ses conséquences péritonéales ;
- Faire des prélèvements bactériologiques ;
- Réaliser une toilette péritonéale ;
- Prévenir les infections récurrentes ;
- Assurer un bon drainage.

b. Critères de ré-intervention

La littérature ne permet pas de dégager des critères clairs et précis de ré-intervention. D'après elle, l'attitude préconisée par l'ensemble des équipes est de privilégier la reprise chirurgicale précoce à partir du moment où l'éventualité d'une PPO est suggérée. Une laparotomie blanche est moins dommageable qu'un sepsis intra-abdominal évolué.

Pour Koperno et Schulz, seule une décision de ré-exploration rapide au cours des 48 heures suivants le diagnostic est à même de diminuer la mortalité. Bohnen et al rapportent une mortalité de 35% en cas de ré-intervention précoce (dans les 24heurs suivant le diagnostic) et 65% au-delà.

Les indications de ré-intervention doivent être larges et précoces, surtout en cas de défaillances multiviscérales ou devant un état de choc sans origine évidente. Ces deux éléments représentent en fait des critères formels de ré-intervention. Mis à part ces situations extrêmes, la décision de ré-intervention est basée sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. La réalisation d'exams morphologiques est capitale pour guider la décision chirurgicale car, elle permet de faire dans certains cas, la part entre un sepsis localisé accessible à la radiologie interventionnelle et une véritable péritonite diffuse.

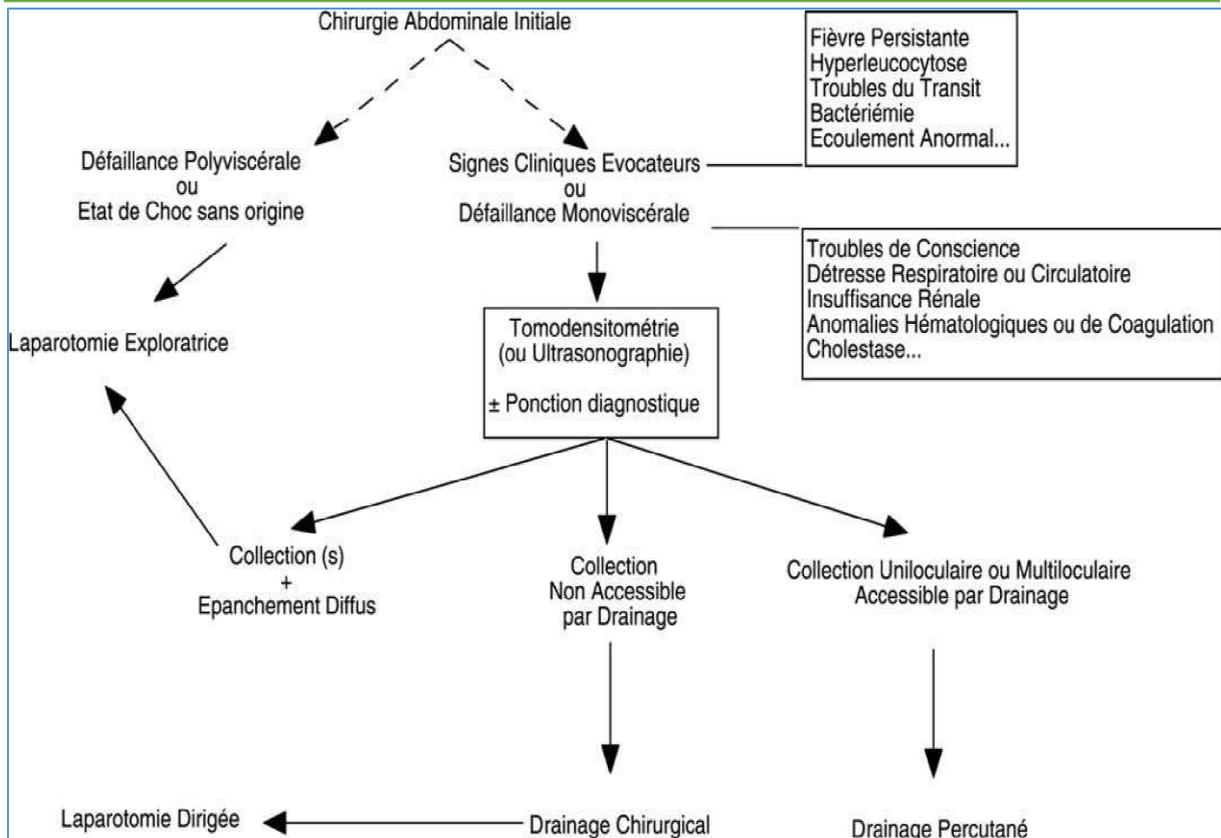


Figure 6 : Arbre décisionnel pour la reprise chirurgicale.

1.4.8.1. Traitement médical

Il encadre le geste chirurgical sans le retarder, et repose sur la prise en charge des différentes défaillances viscérales, sur l'instauration d'une antibiothérapie efficace et sur un support nutritionnel adapté. (3)

a. Antibiothérapie [1 ;10 ;18 ;3]

Elle doit commencer dès que le diagnostic de PPO est évoqué. L'injection intraveineuse d'antibiotique avant la reprise chirurgicale ne négative pas les prélèvements bactériologiques et, elle pourrait limiter les bactériémies post-opératoires.

✓ *Choix des antibiotiques [10, 3]*

Il doit être probabiliste au départ et cela pour différentes raisons que sont l'urgence d'un traitement, la grande variété d'agent infectieux et l'absence d'antibiogramme dans l'immédiat. Ce choix doit tenir compte des germes déjà connus du patient (colonisants, isolés ou infectants), leurs résistances propres (staphylocoque résistant à la méticilline) et les traitements antibiotiques antérieurs. L'examen direct des prélèvements peropératoires peut faciliter le choix de ces antibiotiques ; la présence de levures nécessitera un traitement antifongique et celle de cocci à gram positif demandera la prescription de vancomycine.

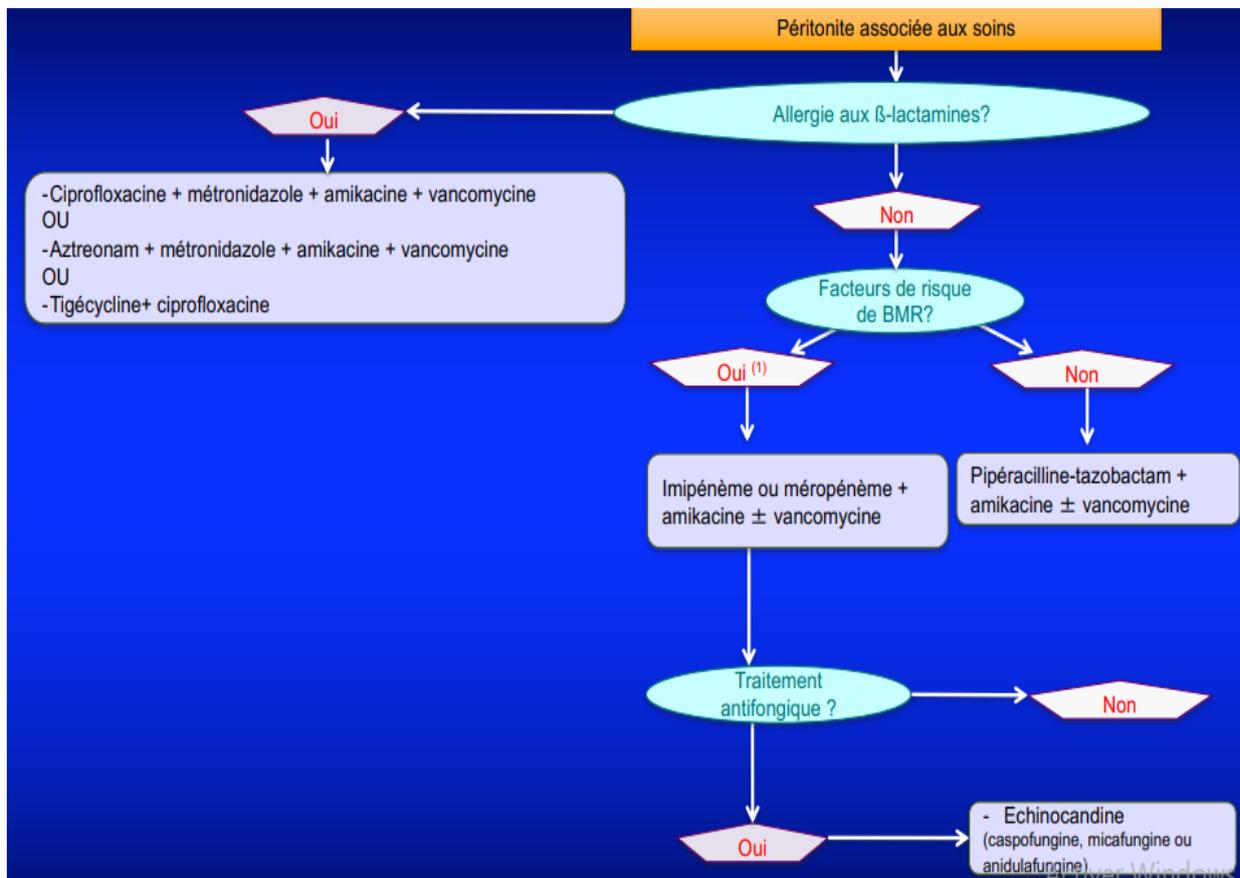


Figure 7 : Schéma du choix d'antibiotique probabiliste (10)

Bien entendu l'antibiothérapie doit être confirmée à l'antibiogramme dès l'obtention de ce dernier.

✓ *Durée de l'antibiothérapie [1 ; 3]*

La durée de traitement antibiotique concernant les PPO n'a pas fait l'objet d'étude spécifique. Le traitement est en général poursuivi 7 à 15 jours selon la sévérité initiale et la qualité du geste chirurgical mais, la tendance actuelle est de raccourcir le délai de ce traitement à 5-7 jours. Un traitement plus prolongé peut-être sans efficacité. Cette affirmation est fondée sur des études où une durée plus brève ne s'accompagnait pas de récurrences infectieuses et prévenait des complications inhérentes à ces traitements. L'étude de Runyon et al [23] en est une illustration. Elle a porté sur les péritonites bactériennes. Son objectif était de comparer une antibiothérapie de 5 jours à une antibiothérapie de 10 jours.

Tableau II : Différence entre une antibiothérapie de 5 jours et une antibiothérapie de 10 jours sur le pronostic des PPO.

P(ic95)	Antibiothérapie de 5 jours N=43	Antibiothérapie de 10 jours n=47
Mortalité liée à l'infection N5	0	4,3%
Mortalité hospitalière N5	32,6%	42,5%
Guérison bactériologique N5	93,1%	91,2%
Récidives	11,6%	12,8%

b. Traitement antifongique [1 ;10 ;18 ;3]

La découverte de levure doit conduire à l'instauration d'un traitement antifongique. La posologie et le type d'antifongique sont fonction du type de levure, de la fonction rénale et de l'existence ou non d'une neutropénie. [3]

a. Support hémodynamique [4 ;7 ;28]

La PEC d'une hypotension chez un patient septique requiert dans un premier temps, le remplissage vasculaire à l'aide de cristalloïdes et ou de colloïdes ; dans un second temps si l'hypotension persiste, l'utilisation d'amines vaso-actives.

✓ *Remplissage vasculaire*

Il s'agit d'une perfusion à haut débit (500ml sur 15 minutes) de cristalloïdes (ringer lactate ou sérum salé 0,9%) ou de colloïdes (hydroxyhéthylamidon, gélatines). Le volume à perfuser peut atteindre plusieurs litres et l'objectif tensionnel (PAM > 65mmhg) doit être atteint dans les 90 minutes ; dans le cas échéant, le recours aux amines vaso-actives s'impose. Cependant, le remplissage n'est pas sans risque : Il peut s'agir d'un OAP dû aux cristalloïdes ou d'allergie liée aux colloïdes.

✓ *Amines vaso-actives*

Lorsque le test de remplissage échoue le recours aux amines vaso-actives devient impératif. Les principales amines utilisées sont la noradrénaline, l'adrénaline et la dobutamine et la dopamine.

Tableau III :(guide des urgences, 2ème édition) [28]

	Cœur	Vaisseaux		Indications	Doses
	Béta1	alpha	Béta2		
Dopamine	++	+++	0	Echec l'épreuve de RV	3 à 20mcg/kg/min
Dobutamine	+++	0	+	CI au RV	5 à 20mcg/kg/min
Adrénaline	++	+++	+	Choc anaphylactique	0,5 à 2mg/h
Noradrénaline	+	+++	0	Choc septique	0,1 à 1mg/h

b. Support ventilatoire [23]

La PEC d'une détresse respiratoire aiguë passe par deux étapes : Le traitement symptomatique et celui de l'étiologie.

✓ *Traitement symptomatique*

Il a pour objectif principale le maintien d'une oxygénation correcte sans majorer excessivement l'hypercapnie. En effet, l'apport d'oxygène supprime le rôle stimulant de l'hypoxémie et diminue l'activation des centres respiratoires. Ainsi une oxygénothérapie à faible débit (0,5 à 2l/mn ou FiO₂ de 24 à 31%) doit être commencée dès le début de la PEC. Le second objectif est de diminuer le travail des muscles respiratoires trop sollicités. L'aide ventilatoire soulage le travail musculaire.

Elle peut être réalisée de façon non invasive au masque à haute concentration lorsque le patient coopère. Si le patient présente des signes d'épuisement respiratoire (pauses, soupirs, ...), le recours à une intubation orotrachéale et à une ventilation mécanique assistée devient nécessaire.

Le traitement de l'inflammation et de la constriction bronchique est primordial. La kinésithérapie peut aider au rétablissement de l'autonomie respiratoire.

✓ *Traitement étiologique*

Il doit être adapté à la cause de l'insuffisance respiratoire. Une antibiothérapie, au mieux basée sur l'antibiogramme, doit être instaurée en cas d'infection avérée. L'antibiotique doit avoir une bonne diffusion dans le site de l'infection. En cas d'embolie pulmonaire, le traitement est basé les anticoagulants. La gestion d'un épanchement pleural compressif (liquidien ou gazeux) consiste à drainer le fluide. La PEC d'un OAP requiert l'utilisation de diurétique et de vasodilatateur.

c. Support nutritionnel [4, 7, 24, 27,31]

La survenue d'une dénutrition chez les malades en réanimation est un facteur indépendant de mortalité vu les conséquences qu'elle engendre :

- Immunodépression et la survenue d'infections graves surtout respiratoires ;
- Retard de la cicatrisation avec augmentation du risque de lâchage des anastomoses ;
- Difficulté de sevrage ventilatoire suite à l'atrophie des muscles respiratoires.
- Le dosage de l'albumine sanguin est le moyen d'évaluation biologique le plus important pour détecter une dénutrition (albuminémie normale doit être supérieure ou égale à 35g/l).
- Les besoins énergétiques actuellement recommandés à la phase aiguë du sepsis sont de 25 à 35 kcal/kg /j. Cet apport doit être composé de 50 à 55% de glucide, 35 à 40% de lipide, 10 à 15% de protide.

Par ailleurs nous pouvons calculer les besoins énergétiques d'un patient à l'aide de la formule de Harris et Benedict :

- Homme : $DER \text{ (kcal/jour)} = 66 + (13,7 \times P) + (5 \times T) - (6,8 \times A)$;
- Femme : $DER \text{ (kcal/jour)} = 65,5 + (9,6 \times P) + (1,7 \times T) - (4,7 \times A)$.

p= poids en kg ; T=taille en cm ; A= âge en années

Initialement la nutrition doit être mixte (parentérale et entérale), mais la voie entérale doit primer dès que possible, car elle permet de conserver la trophicité intestinale et la fonction immunologique du système lymphoïde intestinale. Des traitements adjuvants tels que la transfusion de produits sanguins, la corticothérapie, les antipyrétiques, peuvent être nécessaires.

1.4.8.2. Traitement chirurgical

a. Voie d'abord [4 ; 3]

Elle doit être large pour permettre une toilette généreuse de la cavité péritonéale et un inventaire complet des lésions causales. Les voies d'abord limitées sont souvent source de PPO itératives. [3]

L'incision idéale est une longue médiane xypho-pubienne. La reprise et le prolongement de l'incision première est possible, sauf pour l'incision de Macburney. Pour une pathologie sus-mesocolique en particulier pancréatique, l'incision bi-sous costale est judicieuse.

Après cœlioscopie, en cas d'indication de reprise une incision médiane semble préférable.

b. Exploration et toilette péritonéales [4 ;9 ;3]

Un prélèvement de l'épanchement péritonéal pour examen cyto bactériologique doit être fait dès l'ouverture de la cavité abdominale. Cette cavité doit être largement explorée, en libérant l'ensemble des adhérences afin de ne manquer aucun foyer septique. Une attention particulière doit être accordée à certaines localisations : le cul de sac de Douglas, l'arrière cavité des épiploons, les espaces sous phréniques, les gouttières pariétocoliques.

Le lavage péritonéal utilise le sérum physiologique chaud parfois associé à un agent antiseptique. Il doit être abondant, allant de 6 à 15l selon la sévérité.

c. Traitement de l'étiologie de la péritonite post-opératoire

✓ Péritonite post-opératoire d'origine sous mesocolique

Face une solution de continuité digestive post-opératoire portant sur le grêle ou le colon, ni la suture, ni la résection-anastomose ne sont acceptables [3]

➤ Traitement des solutions de continuité du grêle [9 ;3]

▪ *Perforation simple*

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

▪ *Désunion anastomotique*

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

▪ *Solutions de continuité multiple*

Des solutions de continuité multiples et rapprochées nécessitent une exérèse de la zone pathologique et création d'une double stomie.

Si les lésions sont distantes, une double exérèse économique et la confection de stomies étagées permettent d'isoler un ou deux segments de grêle intermédiaires, qui pourront être réunis ultérieurement.

➤ Traitement des solutions de continuité coliques [3]

▪ *Perforations coliques portant sur l'un des segments : colon droit, colon gauche, colon transverse, sommet de la boucle sigmoïdienne.*

L'extériorisation de la perforation se fait sous forme d'une colostomie latérale sur baguette, après exérèse modérée des berges de la perforation. Dans le cas échéant, une exérèse avec double stomie est réalisée du même côté de la ligne médiane et par le même orifice afin de faciliter le rétablissement ultérieur de la continuité.

Désunion d'anastomose colo-colique ou iléo-colique : Les deux extrémités, après résection, sont amenées à la peau sans traction en double stomie terminale. Si une exérèse étendue est justifiée (nécrose colique), l'abouchement des deux stomies du même côté de la ligne médiane est parfois impossible et les stomies sont alors faites de part et d'autre.

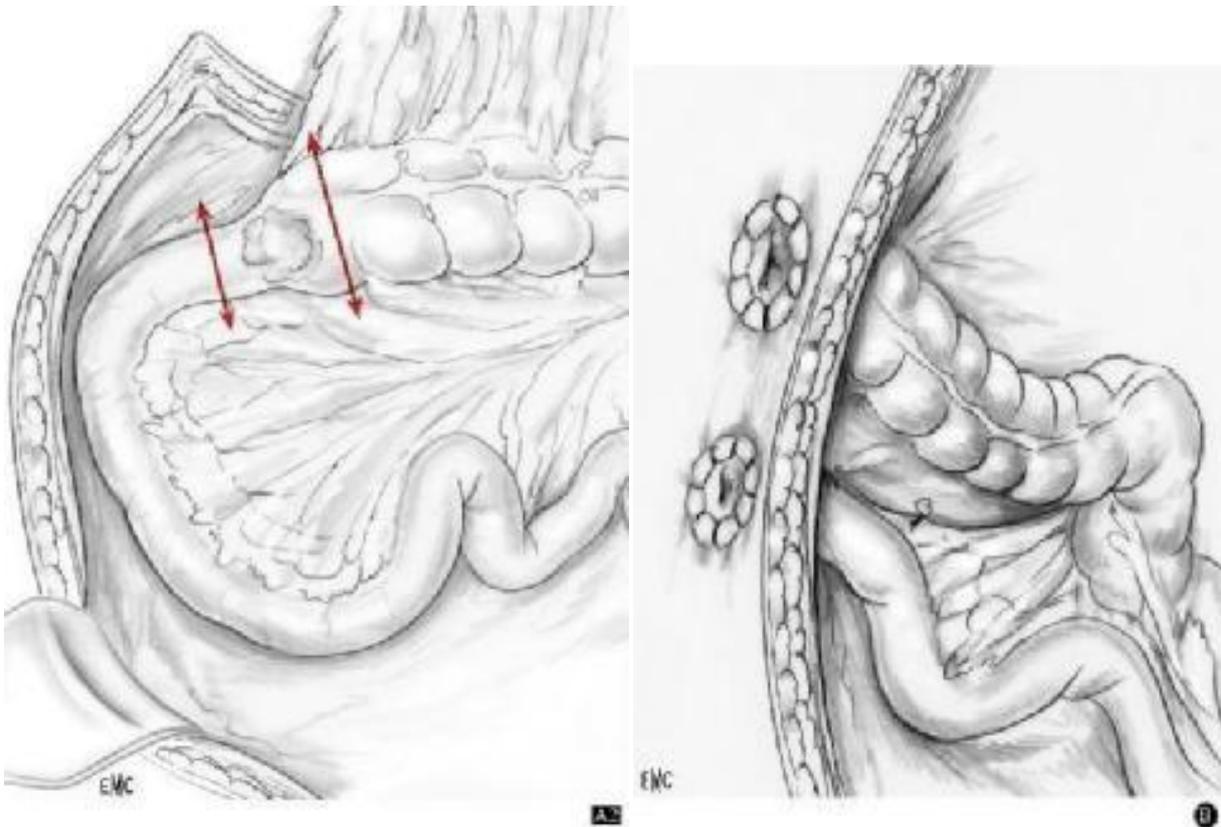


Figure 8 : Suppression d'une anastomose iléocolique et création d'une double stomie

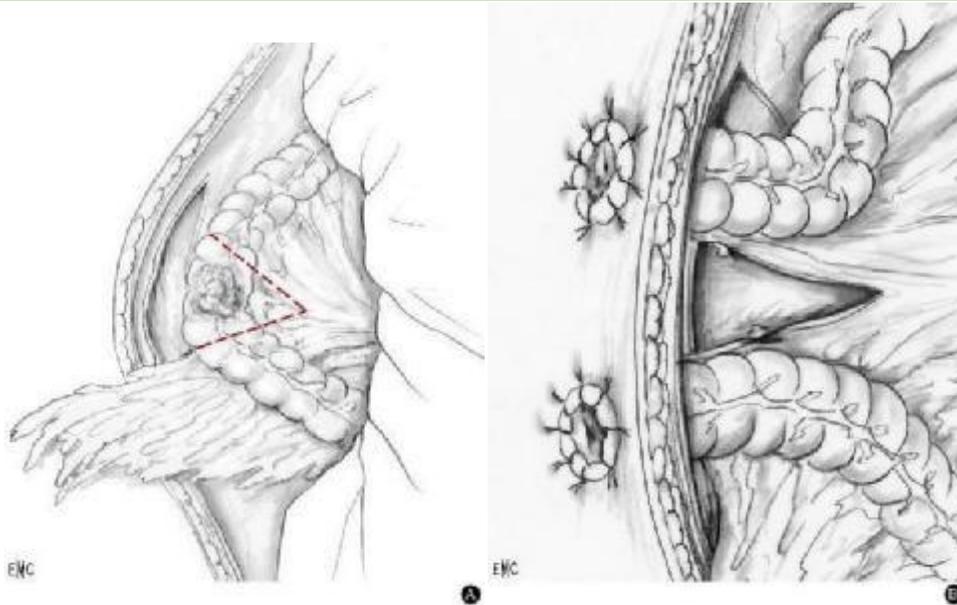


Figure 9 : Suppression d'une anastomose colique désunie et double stomie

➤ **Solution de continuité sigmoïdienne basse ou rectale intrapéritonéale :**

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

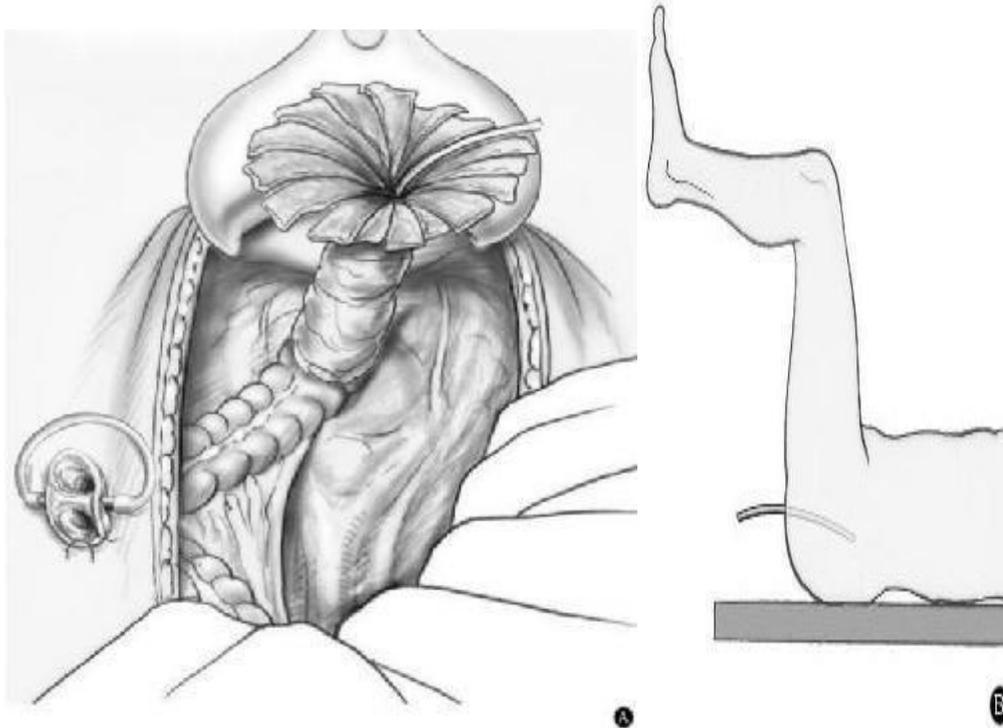


Figure 10 : Exclusion d'une désunion anastomotique colorectale intra-péritonéale par un sac de Mikulicz et colostomie de dérivation en amont (A) ; Irrigation du segment colorectal exclu (B).

En cas de fuite importante (désunion de plus d'un tiers de la circonférence) ou de péritonite évoluée, l'anastomose doit être démontée. On réalise une intervention de Hartmann modifiée : colostomie au iléostomie terminale, fermeture du moignon rectal après ravivement des berges. Mise en place d'un sac de Mikulicz dans le petit bassin venant isoler le cul de sac rectal de la cavité péritonéale et sortant à la partie basse de l'incision.

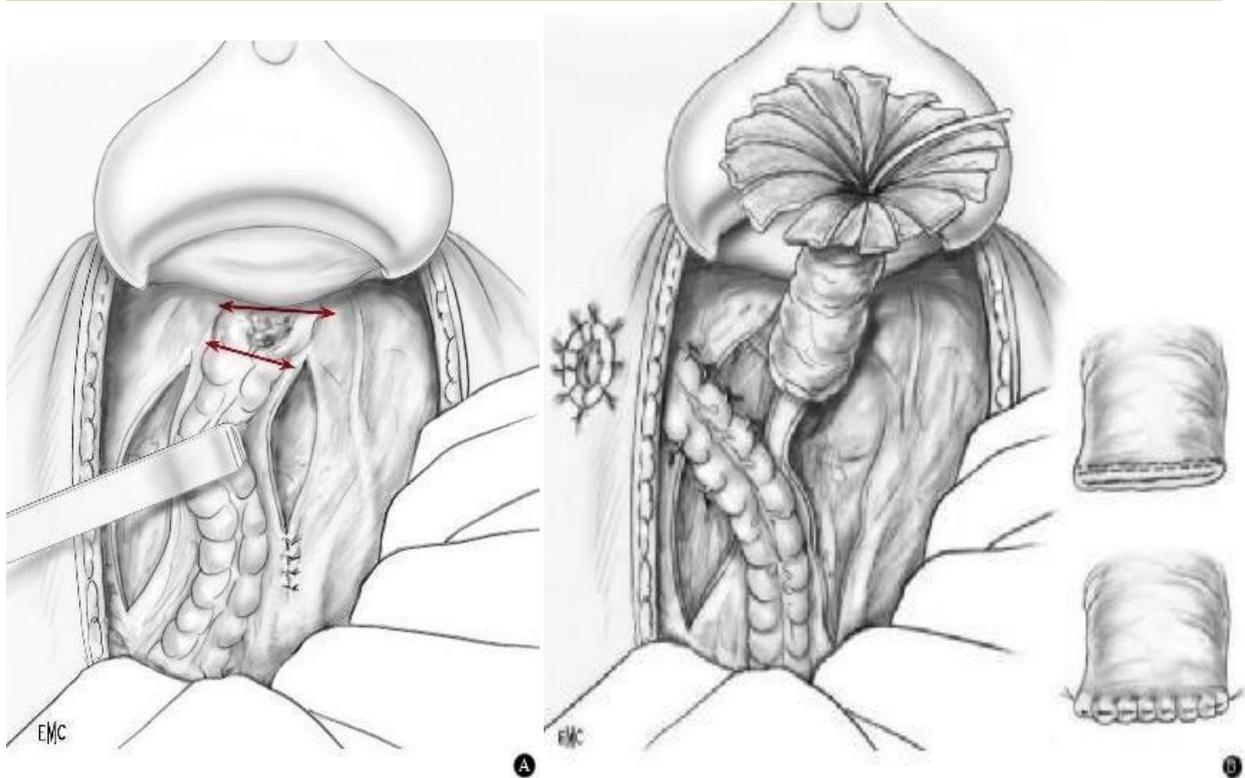


Figure 11: Large désunion d'une anastomose colorectale (A) ; Intervention de Hartmann : après suppression de l'anastomose, un sac de Mikulicz est placé devant le moignon rectal suturé ou agrafé (B)

➤ **Solution de continuité rectale sous péritonéale**

En l'absence de péritonite (abcès sous péritonéal), la guérison peut se faire par évacuation spontanée de la collection par le rectum sous couvert d'une antibiothérapie adaptée. En cas de suppuration persistante accompagnée de signes généraux, une colostomie transverse sur baguette de dérivation peut suffire. En cas de péritonite, le traitement consiste, soit à une colostomie d'amont sur baguette ou Mikulicz, soit une intervention de Hartmann.

✓ **Traitement des péritonites post appendicectomie**

Le traitement est fonction du type de lésion rencontrée. Si aucune solution de continuité digestive n'est retrouvée, le traitement consiste à un lavage abondant plus drainage. Lorsqu'une solution de continuité existe et qu'il n'y a pas de

lésion caecale ni de la dernière anse associée, le traitement peut consister à une extériorisation de la totalité du bas-fond caecal mais, parfois une résection iléocæcale avec double stomie est nécessaire.

✓ **PPO d'origine sus-mésocolique [9 ;3]**

Le traitement obéit en général à l'abstention de toute suture digestive, mais la mise en stomie d'un orifice fistuleux situé sur le tractus gastroduodénal est impossible dans la majorité des cas.

✓ **PPO après chirurgie gastroduodénale**

▪ *Exception (ré intervention précoce)*

Si la ré-intervention a eu lieu avant la 24^e heure, on peut être amené à refaire une anastomose ou une nouvelle suture car les lésions sont peu évoluées.

▪ *Cas habituel (péritonite)*

En présence de lésion de péritonite aucune suture ou anastomose n'est envisageable. Plusieurs méthodes de traitement ont été proposées :

- Drainage au contact de la brèche sous couvert d'une aspiration par sonde nasogastrique ou gastrostomie associée à une jéjunostomie d'alimentation.
- Intubation de la fistule associée à un large drainage au contact et une jéjunostomie d'alimentation.
- Exclusion bilatérale temporaire : Elle repose sur 4 principes : l'intubation trans-orificielle, le drainage extraluminal de contact, l'irrigation endoluminale continue, la jéjunostomie d'alimentation.

✓ **PPO par désunion d'anastomose biliodigestive :**

Le type de l'anastomose et l'importance de la brèche conditionnent l'attitude thérapeutique.

En cas de désunion partielle d'une anastomose cholédoco-duodenale la brèche fistuleuse peut être intubée par un drain en T type kehr associée à un large drainage de contact.

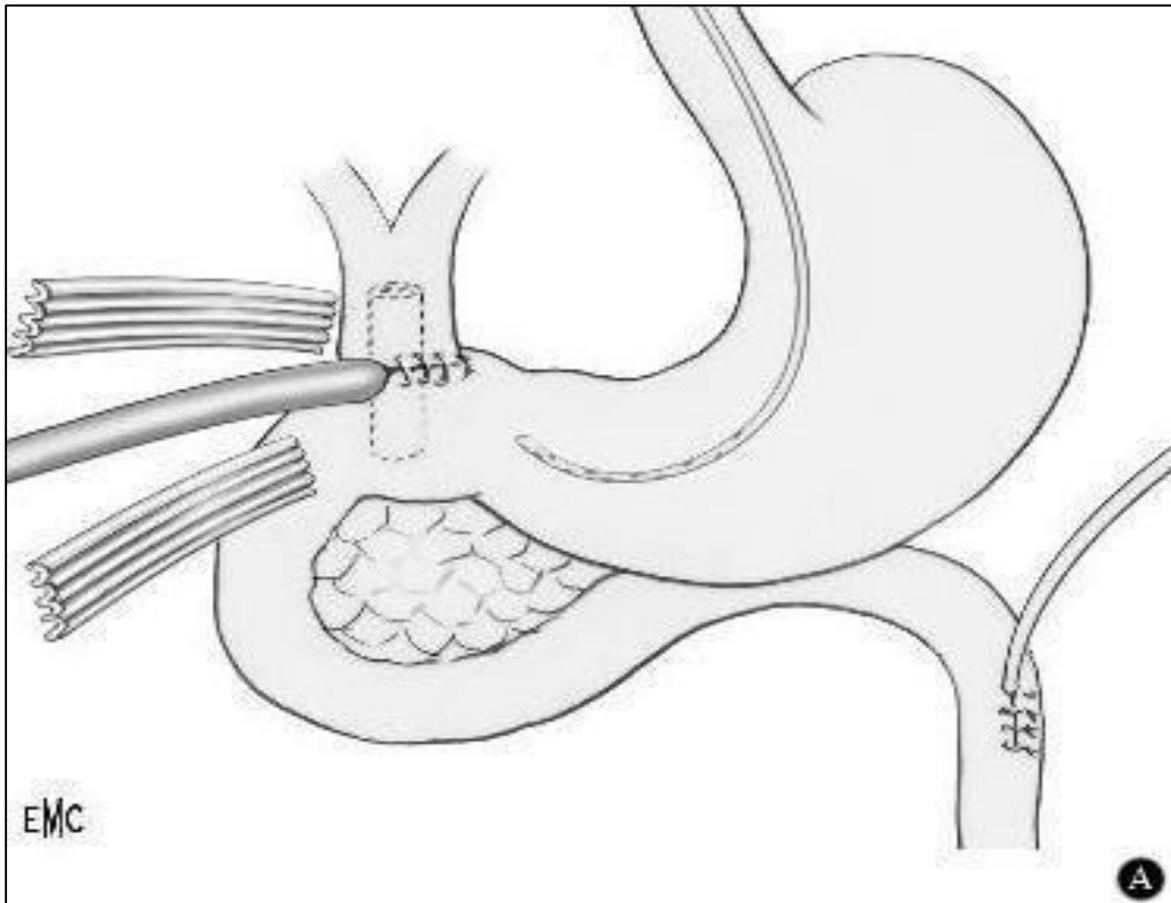


Figure 12 : Désunion d'une anastomose cholédoco-duodénale. Simple intubation par un drain en T.

Si la désunion anastomotique intéresse plus d'une hémicirconférence, il vaut mieux démonter l'anastomose. Intuber la brèche duodénale avec un drain spiralé. La brèche latérale de la voie biliaire intubée par un drain en T type Kehr.

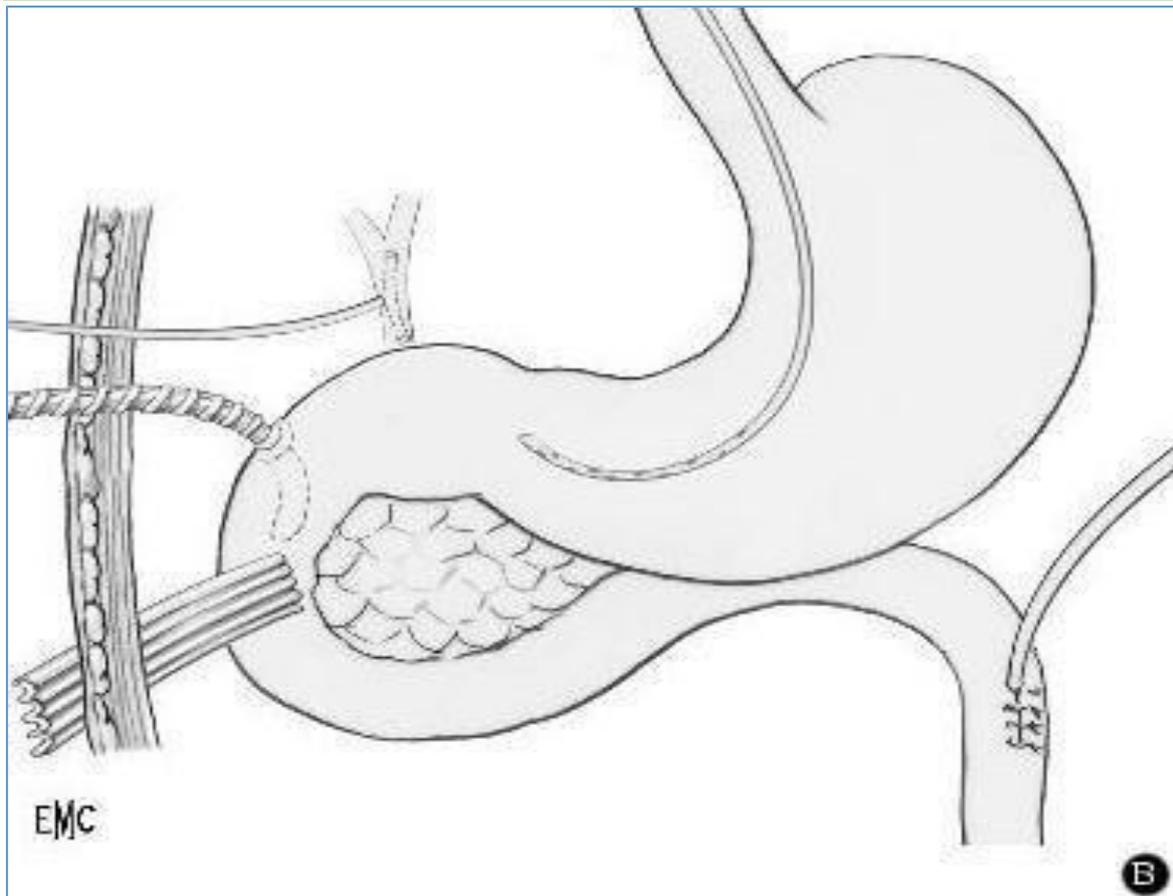


Figure 13 : Large désunion d'une anastomose cholédocoduodénale. Intubation de l'orifice duodénal et drainage. Abouchement indirect de la VBP par un drain en T.

- En cas de brèche partielle d'une anastomose hépatico-jéjunale, la brèche peut être intubée par un drain en T type kehr associée à un large drainage au contact.
- En cas de désunion quasi-totale : L'anastomose doit être défait et une jéjunostomie d'alimentation doit être mise en place. Si l'anastomose était latérale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée par un drain en T type kehr.

Si l'anastomose était terminale sur la voie biliaire, celle-ci est intubée en direction du hile par un drain cylindrique en élastomère de silicone, créant ainsi une fistule biliaire externe totale.

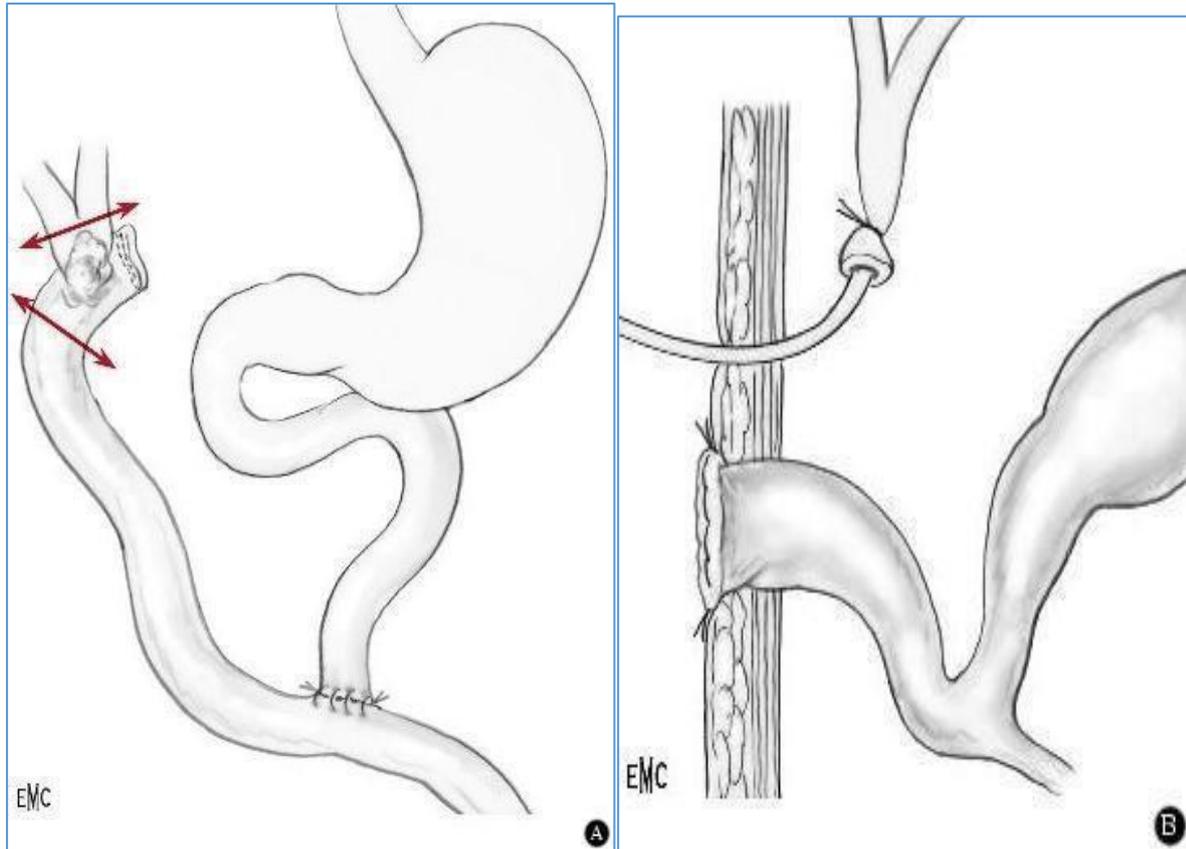


Figure 14 : Désunion d'une hépaticojéjunostomie (A) ; Suppression de l'anastomose ; abouchement indirect de la VBP à la peau (B)

✓ **PPO par désunion d'anastomose pancréatico-jéjunale :**

- En cas de reprise chirurgicale précoce, en l'absence de lésion inflammatoire péritonéale, la mise en place d'un large système de drainage au contact dans l'espoir de créer une fistule externe peut s'avérer efficace.
- En cas de lésion de nécrose pancréatique ou péri-pancréatique, on peut être amené à supprimer l'anastomose, faire une jéjunostomie terminale et compléter la pancréatectomie.

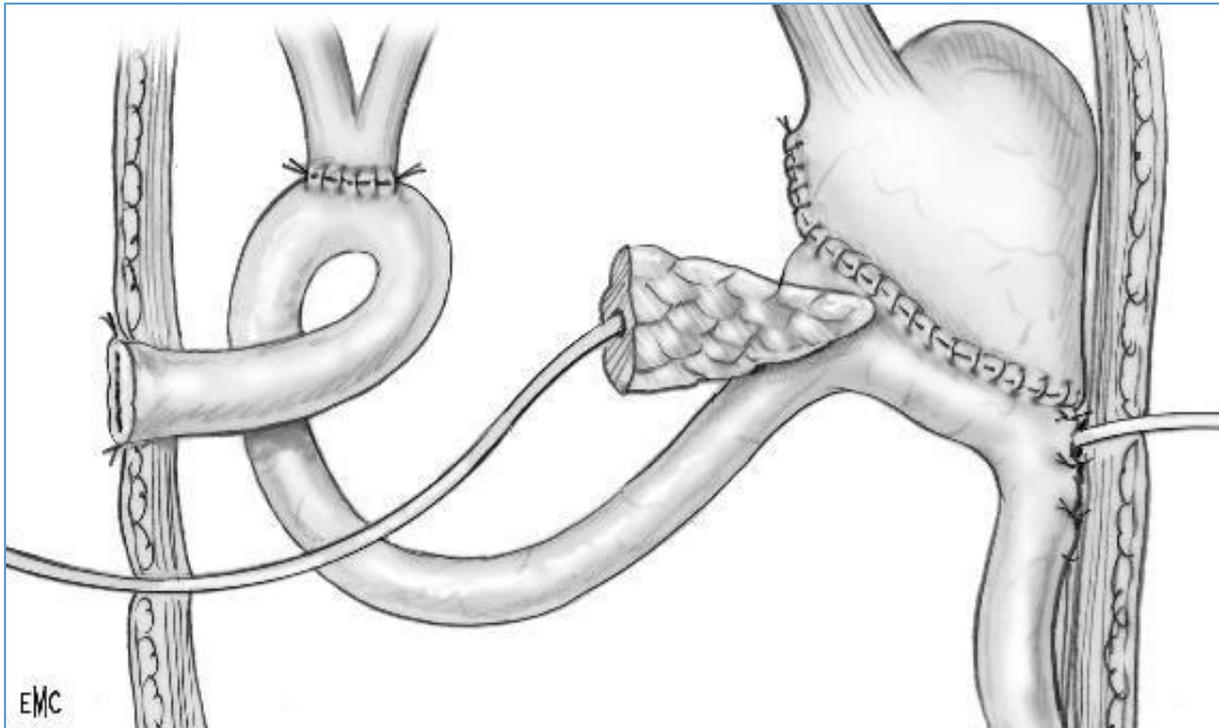


Figure 15 : Désunion d'une anastomose pancréaticojéjunale. Création d'une jéjunostomie et intubation pancréatique.

1.4.8.3. Drainage de la cavité péritonéale [9 ;3]

Il ne se conçoit qu'après une toilette péritonéale complète et le contrôle de la cause de la péritonite. Il constitue une part importante du traitement des PPO.

a. Modules de drainage

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

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

b. Maintenance du drainage

L'ablation des drains tubulaires ou des lames est commencée dès que le drainage est peu productif. Pour le sac de Mikulicz les mèches sont retirées progressivement vers le neuvième jour et le sac même vers 12 à 14 jours.

c. Choix des sites de drainage

Le choix des sites à drainer doit tenir compte des zones de collection les plus fréquentes. Devant toute infection péritonéale sévère, il convient de drainer systématiquement l'espace inter-hépatodiaphragmatique droit pour écarter le risque d'abcès résiduel à ce niveau.

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

✓ Fermeture pariétale : [9,3]

C'est le dernier temps de l'intervention. En raison de l'iléus, de l'inflammation et l'état des berges aponévrotiques, une fermeture de l'aponévrose n'est pas possible dans 2/3 des cas. Si cette fermeture n'est pas possible, trois options s'offrent au chirurgien :

- Fermeture cutanée exclusive,
- Fermeture aponévrotique avec incision de décharge,
- Laparotomie, utilisée en dernier recours. Elle peut être associée à un pansement pariétal aspiratif.

✓ Radiologie interventionnelle [4 ;3]

Des études récentes rapportent de plus en plus la place prépondérante du drainage percutané radioguidé dans la PEC des PPO. Il est généralement indiqué dans le cadre des PPO au stade d'abcès.

Il peut être définitif (c'est-à-dire entraîner une rémission totale du patient) et dans ce cas, son efficacité est comparable à celle de la chirurgie.

Cette radiologie est facilitée lorsque la collection est superficielle, en absence de risque anatomique digestif ou pleural.

Le caractère multiloculé de l'abcès, son inaccessibilité, la nature du liquide d'épanchement (pus épais, hématome infecté, ...), existence d'un cloisonnement ou d'une fistule large, constituent autant de motifs qui augmentent le risque d'échec d'un drainage percutané pouvant conduire à une indication chirurgicale.

1.4.9. Evolution et Pronostic des PPO [4 ;10 ;18]

a. Evolution

L'évolution normale se traduit par le retour à une situation clinique normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, reprise du transit) en quelques jours.

L'absence d'amélioration ou une aggravation secondaire impose la recherche d'une complication intra ou extra-abdominale.

b. Pronostic

Le pronostic des PPO demeure très réservé en l'absence d'une PEC rapide et efficace, avec une mortalité allant de 30 à 50%. (10 ;18) Il existe plusieurs scores pronostiques, néanmoins le MPI et le score APACHE II sont les mieux décrits dans la littérature.

Tableau IV : score MPI (Mannheim péritonitis index)

Paramètres	Données	Points
Age(en années)	>50	05
	<50	00
Sexe	Féminin	05
	Masculin	00
Défaillance viscérale	Présent	07
	Absent	00
Malignité	Présent	04
	Absent	00
Délai de prise en charge > 24heures	Présent	04
	Absent	00
Foyer primaire	Pas dans le colon	04
	Colon	00
Péritonie généralisée diffuse	Présent	06
	Absent	00
Nature du liquide péritonéal	Claire	00
	Visqueuse	06
	Purulente	12

Interprétation : score minimal=0 score maximal= 47 si MPI= 26 : taux de mortalité élevé. APACHE (acute physiology and chronic health evaluation)

II. MATERIELS ET METHODE

2.1. Cadre d'étude

Notre cadre d'étude a été le département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence (DARMU) de l'hôpital Gabriel TOURE.

2.1.1. Historique et situation géographique du CHU GABRIEL TOURE

L'hôpital Gabriel TOURE fait partie des 04 hôpitaux Nationaux de la république du Mali, il s'agit d'un ancien dispensaire situé dans la commune 03 du district de Bamako.

Il a été érigé en institution hospitalière le 17 Janvier 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades.

Le CHU GT est situé au centre Administratif de la ville de Bamako en commune 03.

Il est limité à l'est par le quartier de Médina-Coura, à l'ouest par l'école nationale d'ingénierie (ENI), au Nord par l'état-major des armées et au sud par la gare du chemin de fer.

2.1.2. Configuration architecturale

Il s'agit du DARMU (département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'urgence) composé de :

- Un service d'accueil des urgences (SAU) doté d'une unité de régulation ;
- Un service de réanimation ;
- Un service d'anesthésie ;
- Un bloc opératoire.

2.1.3. Activités du département

Les activités du département sont organisées comme suit :

Le staff quotidien, du Lundi au Jeudi, de 7h30 à 9h30, suivi de la visite auprès des malades afin de décider de la conduite à tenir pour chaque patient ; La permanence, tous les jours ouvrables de 8h00 à 15h00 ; La garde, tous les jours ouvrables de 15h00 au lendemain 8h00 ou, les jours fériés, de 8h00 au lendemain 8h00

2.1.4. Equipement

L'équipement du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence est composé entre autres de :

- Respirateurs ;
- Moniteurs électro-cardioscopiques ;
- Pousse-seringues électriques, aspirateurs ; laryngoscopes ;
- Lits d'hospitalisation.

2.1.5. Le personnel du DARMU

Le personnel du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence est composé comme suit :

- Les médecins anesthésiste-réanimateurs (6)
- Les majors ;
- Les médecins généralistes (06).
- Les médecins en spécialisation (DES) (24)
- Les thésards (16) ;
- L'équipe infirmière (35).

2.2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective analytique qui s'est étalée sur 12 mois, allant de décembre 2018 à Novembre 2019.

2.3. Patients :

2.3.1. Population d'étude

Il s'agissait de tout patient ayant subi une laparotomie au bloc opératoire d'urgence du DARMU.

2.3.2. Echantillonnage

Nous avons procédé au recrutement exhaustif de tous les patients respectant les critères d'inclusion.

✓ Critères d'inclusion

Il s'agissait de tout patient réopéré au bloc d'urgence du DARMU chez lesquels le diagnostic de péritonite post-opératoire a été retenu en peropératoire.

✓ **Critères de définition de la péritonite post-opératoire :** Est considérée comme PPO tout syndrome abdominal qui survient dans les suites opératoires et qui s'associe à :

- Un épanchement péritonéal liquidien trouble, purulent, stercoral ou un abcès localisé ;
- Autres épanchement péritonéal non sanglant dont L'ECBC a objectivé un germe (bactérie, parasite ou champignon)

✓ **Critères de non inclusion :** Il s'agissait de tout patient opéré pour :

- Péritonite communautaire ;
- Autres complications post-opératoires ;
- Causes non péritonéales.

2.4. Mode de recrutement et de collecte des données :

Notre étude s'est déroulée dans le département d'Anesthésie-Réanimation et Médecine d'Urgence (DARMU) du CHU-GT de Décembre 2018 à Novembre 2019.

Le mode d'admission au service d'accueil des urgences était soit les références, soit les patients adressés par la protection civile, soit les patients venus d'eux-mêmes.

Le motif d'admission des patients au service d'accueil des urgences était soit une douleur abdominale, la fièvre, des vomissements, une défaillance viscérale, un AVP ou un cas de coups et blessures.

Le motif d'admission des patients en réanimation était soit une défaillance viscérale, soit un retard de réveil.

Le registre d'admission, les dossiers médicaux et le cahier de compte-rendu opératoire nous ont permis de recenser tous les patients pris en charge dans le département pour PPO.

Notre démarche diagnostique était basée sur un examen clinique complet et minutieux appareil par appareil, complétée par des examens complémentaires tel que l'ASP et l'échographie abdominale

Notre démarche thérapeutique était basée sur :

- La préparation préopératoire : remplissage vasculaire, analgésie.
- Une prise en charge post-opératoire : remplissage vasculaire, analgésie, antibiothérapie, prévention de l'ulcère de stress, prévention de la maladie thromboembolique, oxygénothérapie, parfois ventilation mécanique.

La surveillance était centrée sur des paramètres cliniques et biologiques : la température, la tension artérielle, la fréquence cardiaque, la saturation pulsée en oxygène, la diurèse, la surveillance du drain et de la plaie opératoire, la NFS, la lactatémie.

2.5 Variables étudiées :

Notre fiche d'enquête comportait des variables relatives aux caractéristiques suivantes :

- Les caractéristiques sociodémographiques ;
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- Evaluation pré-anesthésique
- Examen clinique
- Les examens complémentaires réalisés
- Le schéma thérapeutique entrepris pour chaque patient
- L'évolution.

2.6. Supports

Nous avons exploité le registre d'admission des patients, les dossiers des malades, les fiches de transfert des patients, les fiches de traitement, les fiches d'anesthésie et le cahier de comptes rendus opératoires.

2.7. Saisie et analyse des données

La saisie a été faite sur Microsoft Word 2016, les tableaux et graphiques sur Excel 2016.

L'analyse des données réalisée à l'aide des logiciels SPSS version 23 et Epi-info7, le test statistique utilisé était : le test exact de Fisher avec un seuil de signification pour $P < 0,05$.

3. RESULTATS

Sur une période de 12 mois allant de Décembre 2018 à Novembre 2019, nous avons enregistré au DARMU du CHU Gabriel TOURE 46 cas de péritonites post-opératoires sur un total de 454 laparotomies. Parmi ces 46 patients, 36(78,26%) ont été initialement opérés en urgence et 10(21,74%) l'ont été sur programme. Nous avons rencontré certaines difficultés au cours de l'étude ; il s'agissait de :

L'étude des dossiers a donné les résultats suivants :

3.1. Données épidémiologiques et sociodémographiques

Tableau V : Fréquence des PPO dans notre étude

Années	Laparotomies	PPO	Pourcentage de PPO
Notre étude (2019)	454	46	10,13

La prévalence de la péritonite post-opératoire s'élevait à **10,13%**.

a. Age

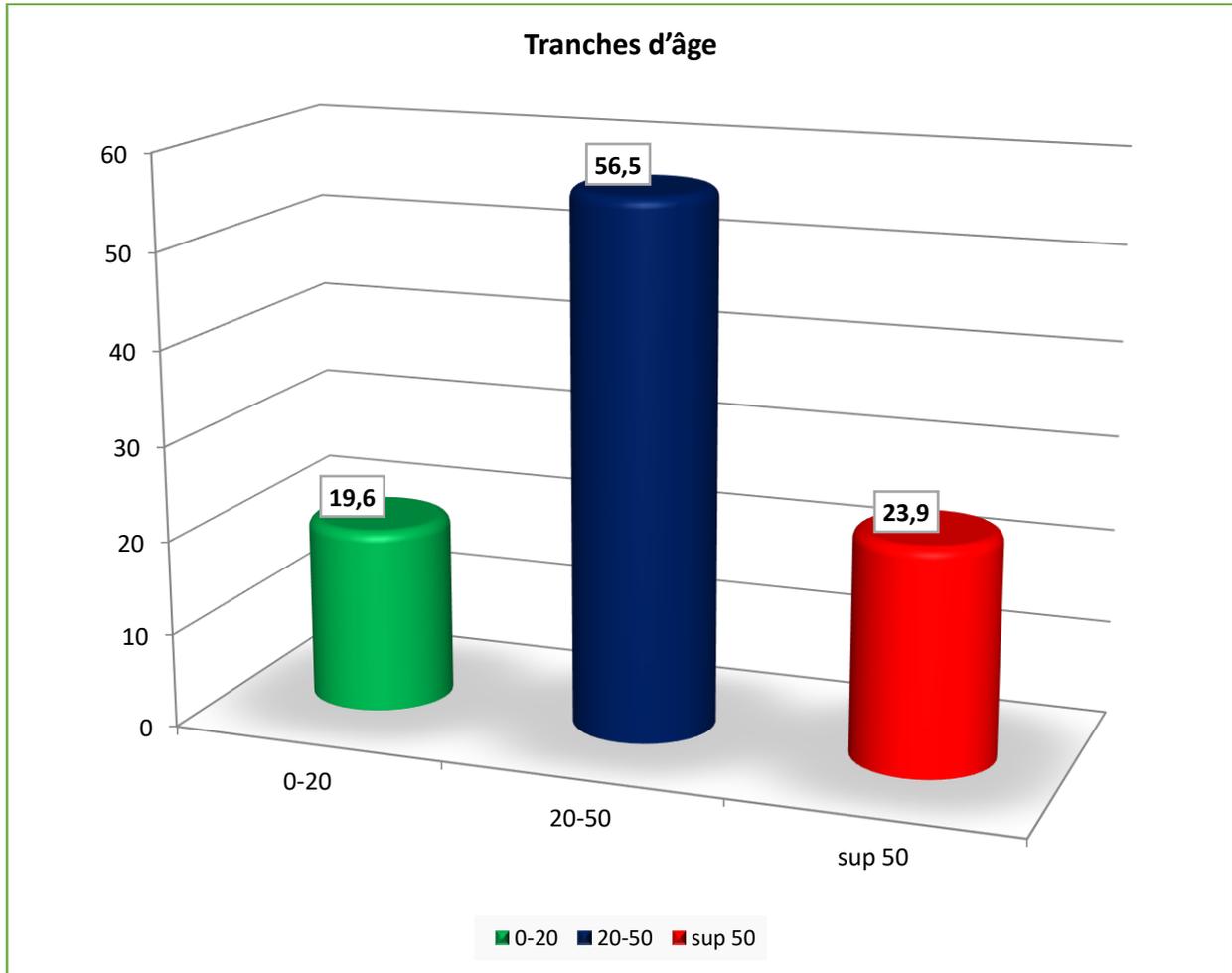


Figure 16 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Les âges extrêmes de nos patients étaient 02mois et 80ans ; la moyenne était de 34,13ans ; L'écart type est 0,665.

b. Sexe

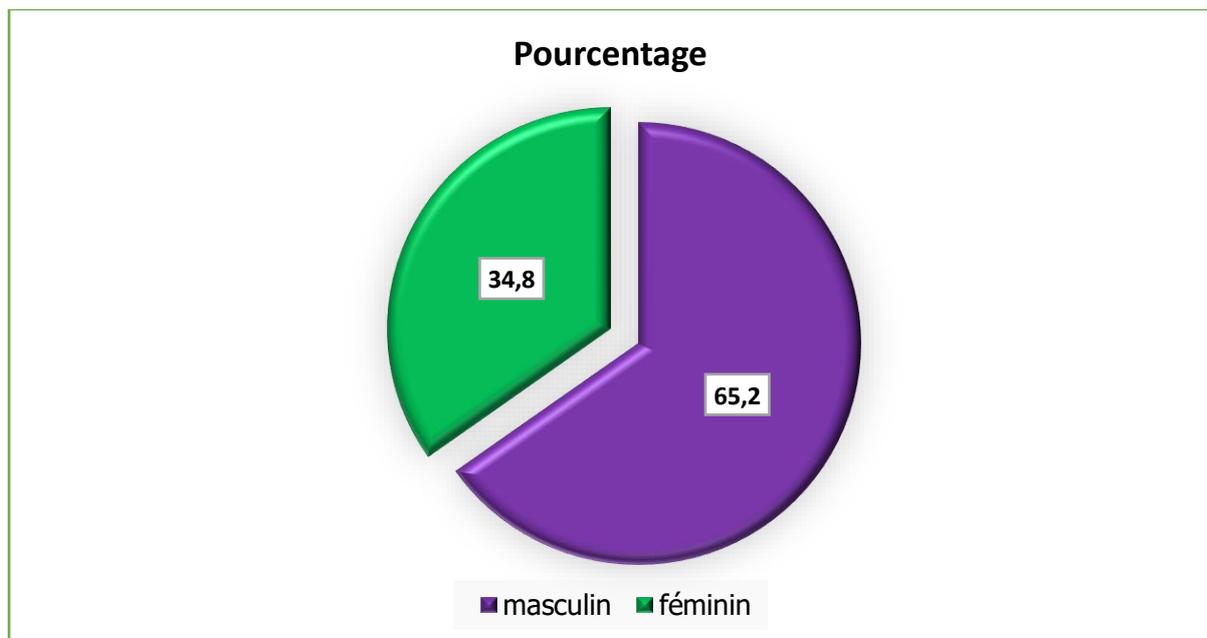


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe

Parmi nos 46 patients, 30 étaient des hommes (65,2%) et 16 des femmes (34,8%). Le sex-ratio (Hommes/Femmes) était 1,9.

Tableau VI : Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage
Femme au foyer	16	34,8
Ouvrier	6	13,0
Commerçant	5	10,9
Elèves et étudiants	7	15,2
Fonctionnaire	5	10,9
Autres	7	15,2
Total	46	100,0

La profession la plus représentée était celle de ménagère, avec 34,8%.

Autres : cultivateur, profession méconnue ; enfant.

3.2. Antécédents et facteurs de risques :

Tableau VII : Répartition des Patients selon leurs antécédents médicaux :

Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage
Drépanocytose	1	2,2
HTA	1	2,2
Aucun	44	95,6
Total	46	100,0

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie abdominale.

Antécédents de chirurgie abdominale	Fréquence	Pourcentage
Appendicite aigue	2	4,3
Hernie	3	6,5
Occlusion intestinale	1	2,2
Gynéco-obstétrique	6	13,0
Adénome de la prostate	1	2,2
Aucun	33	71,7
total	46	100,0

Gynéco-obstétrique : césarienne (4), myome utérin (2)

3.3. Etat général avant la première intervention :

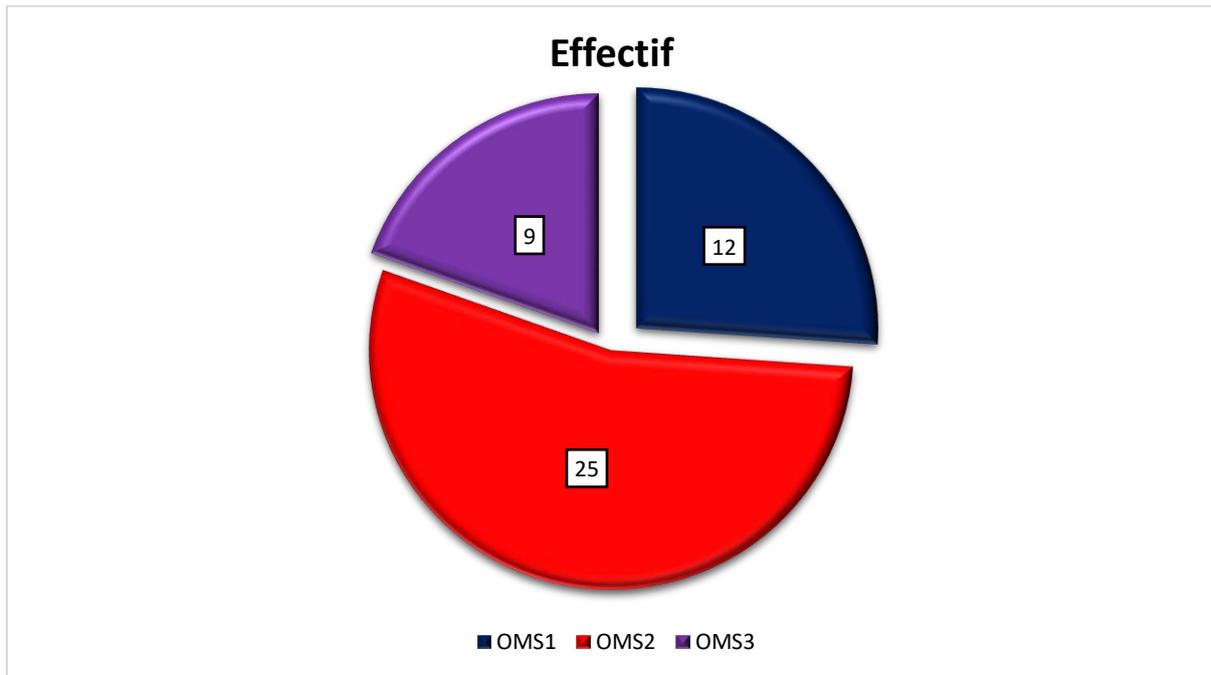


Figure 18 : Répartition des patients en fonction de leur état général avant la première intervention

3.4. Caractéristiques de la première chirurgie

Tableau IX : Répartition des patients selon le contexte de la chirurgie

Contexte de la chirurgie	Fréquence	Pourcentage
Chirurgie d'urgence	36	78,26
Chirurgie programmée	10	21,74
Total	46	100

Tableau X : Répartition des patients selon le score ASA

Score ASA	Fréquence	Pourcentage
ASA I	5	10,7
ASA Iu	31	67,4
ASA II	1	2,2
ASA IIu	8	17,4
ASA III	0	0
ASA IIIu	1	2,2
ASA IV	0	0
Total	46	100

Tableau XI : Répartition des patients en fonction de la qualification du chirurgien de la première intervention.

Opérateur 1 ^{ère} intervention	Fréquence	Pourcentage
DES	18	39,1
Chirurgien	28	60,9
Total	46	100,0

**DES : Diplôme d'Etude Spécialisée (ici, étudiants en spécialisation)*

Tableau XII : Répartition des patient selon l'expérience de l'anesthésiste

Expérience de l'anesthésiste	fréquence	pourcentage
DESAR2	11	23,91
DESAR3	17	36,96
DESAR4	13	28,26
Anesthésiste-Réanimateur	2	4,35
Infirmier-anesthésiste	3	6,52

Tableau XIII : Répartition des patients selon le lieu d'hospitalisation (1ère intervention)

Lieu d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
Réanimation	7	15,22
Chirurgie-G	23	50,00
Chirurgie pédiatrique	1	2,17
Gynéco-obstétrique	5	10,87
Urologie	2	4,35
CSRef	6	13,04
Hôpitaux régionaux	2	4,35
Total	46	100

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'étiologie de la première intervention (diagnostic peropératoire)

Etiologie 1^{ère} intervention	Fréquence	Pourcentage
Appendicite	8	17,4
Occlusion intestinale aigue	7	15,2
Péritonite non traumatique	1	2,2
Hépto-biliaire	1	2,2
Urinaire	2	4,3
Néoplasie	5	10,9
Gynéco-obstétrique	8	17,4
Traumatique abdominal	9	19,6
Hernie non étranglée	2	4,3
Perforation d'organe	3	6,5
Total	46	100,0

Tableau XV : Répartition selon l'étage abdominal concerné

Etage abdominal	Fréquence	Pourcentage
Sous-mésocolique	38	82,6
Sus-mésocolique	6	13,0
Mixte	2	4,3
Total	46	100,0

Tableau XVI : Répartition des patients selon le geste chirurgical de la première intervention

Geste chirurgical 1 ^{ère} intervention	Fréquence	Pourcentage
Résection-anastomose (grêle et colon)	20	43,5
Résection-stomie	4	8,7
Adhésiolyse	1	2,2
Lavage drainage	4	8,7
Ravivement des berges+suture (organes creux)	7	15,2
Autres gynéco-obstétriques	1	2,2
Césarienne	3	6,5
Hystérectomie	1	2,2
Myomectomie	1	2,2
Ovariectomie	1	2,2
Autres (abcès ; nécrosectomie)	3	6,5
Total	46	100,0

Tableau XVII : Survenue d'une hypotension au cours de la 1ère intervention

Hypotension	Fréquence	Pourcentage
Survenue	7	23,33
d'hypotension		
Tension normale	23	76,67
Total	30	100

L'hypotension a été définie par une PAS < 90mmhg et ou une PAD < 60mmhg. Seize (16) données manquantes n'ont pas été incluses dans les calculs de ce tableau.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon l'antibiothérapie (1ère intervention)

Antibiothérapie 1 ^{ère} intervention	Fréquence	Pourcentage
Ceftriaxone + Métronidazole + Gentamycine	1	2,50
Ceftriaxone + Métronidazole	31	77,50
Amoxiclav + Métronidazole	8	20,0
Total	40	100

Six (6) données manquantes n'ont été incluses dans ce tableau.

Tableau XIX : Patients transfusés par du CGR au cours de la 1ère intervention

Transfusion de CGR	Fréquence	Pourcentage
Patients transfusés	8	26,67
Patients non transfusés	22	73,33
Total	30	100

Seize (16) données manquantes n'ont été incluses dans ce tableau. Les dossiers non vus concernent les patients qui n'ont pas été initialement opérés par la chirurgie générale du CHU GT.

Tableau XX : Utilisation de noradrénaline au cours de la 1ère intervention

Noradrénaline	Fréquence	Pourcentage
Patients mis sous noradrénaline	7	23,33
Patients non mis sous noradrénaline	23	76,67
Total	30	100

Seize (16) données manquantes n'ont été incluses dans ce tableau.

Tableau XXI : Répartition des patients selon le temps écoulé entre la 1ère et la 2ème intervention

Délai entre 1^{ère} et 2^{ème} intervention	Fréquence	Pourcentage
Moins 5jours	12	26,1
Entre 5 et 10 jours	23	50,0
Plus de 10jours	11	23,9
Total	46	100,0

La moitié de nos patients, soit 50%, a été réopérée dans un délai de 5 à 10jours après la première intervention. Le délai moyen est 16,11jours, l'écart type est 0,715, les extrêmes sont 02 et 150jours.

3.5. Caractéristiques cliniques (2ème intervention) :

3.5.1 Délai et score ASA :

Tableau XXII : Répartition des patients selon le délai d'apparition des signes (2ème intervention)

Apparition des symptômes 2 ^{ème} intervention	Fréquence	Pourcentage
Moins de 5 jours	24	52,2
Entre 5 et 10 jours	19	41,3
Plus de 10 jours	3	6,5
Total	46	100,0

La plupart de nos patients, soit 52,2%, a développé les signes de complications en moins de 5 jours après la première intervention.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la classe ASA (2ème intervention)

Score ASA	Fréquence	Pourcentage
ASA IU	0	0
ASA IIU	22	47,8
ASA IIIU	13	28,3
ASA IVU	11	23,9
Total	46	100,0

Les patients classés ASA IIU ont été les plus nombreux, avec 47,8%

3.5.2 Signes cliniques

- *Signes abdominaux (2^{ème} intervention)*

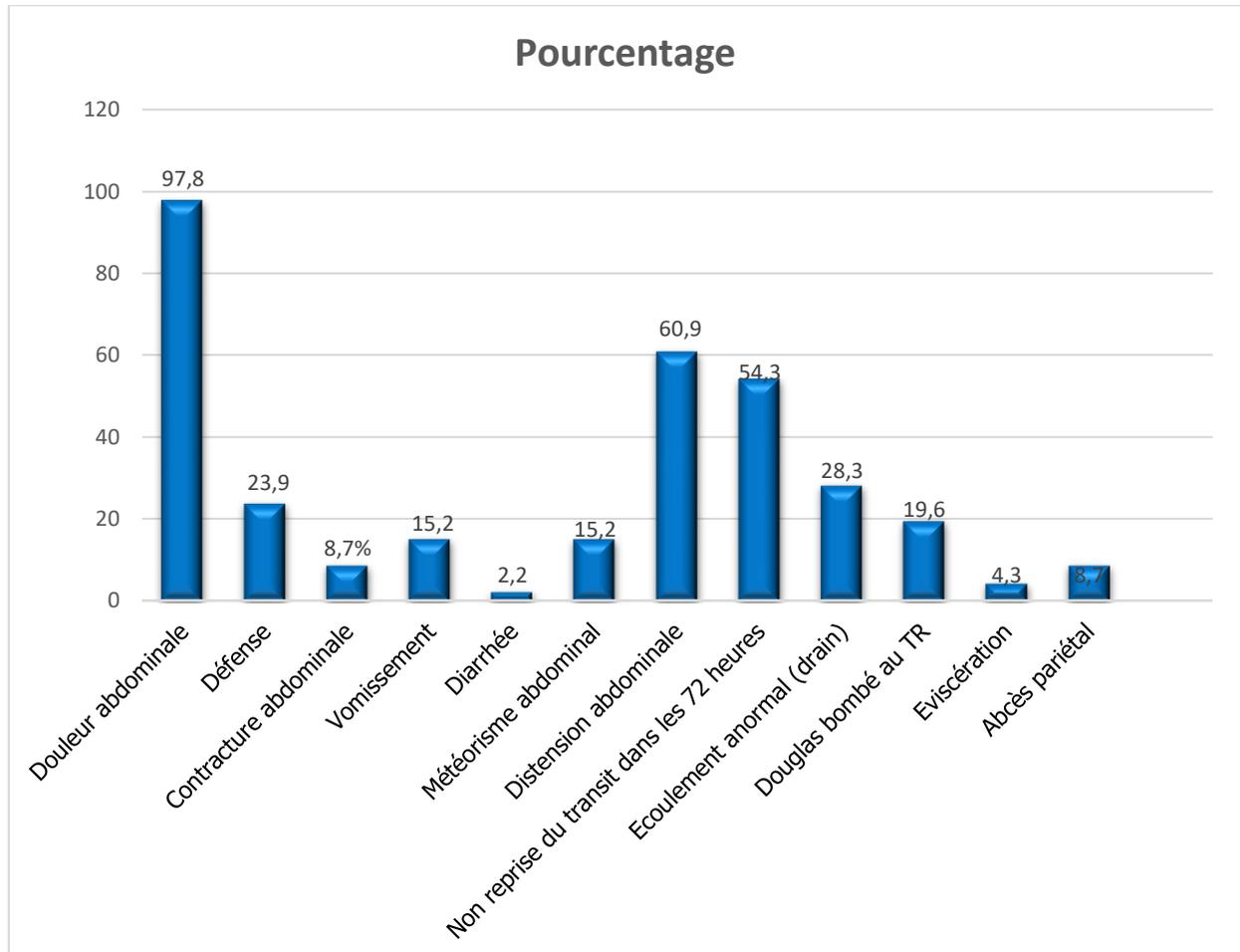


Figure 19 : Répartition des patients selon les signes abdominaux

✓ Signes extra-abdominaux

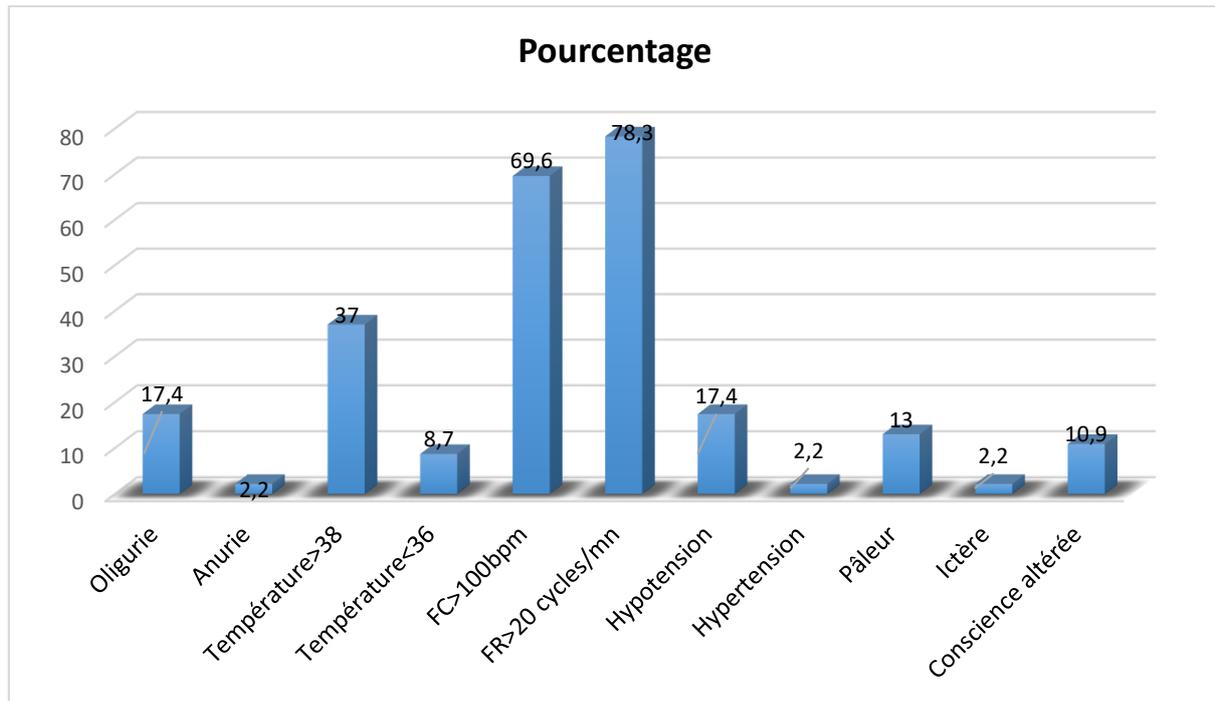


Figure 20 : Répartition des patients selon les signes extra-abdominaux

3.5.3 Signes biologiques

Tableaux XXIV : Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques (1/3)

Biologie	Fréquence	Pourcentage
SRV	0/4	0
Hypercréatininémie	5/22	22,73
Hyperazotémie	3/12	25,00
TP < 70%	1/6	16,67
ALAT > 31mmol/l	2/4	50,00
ASAT > 37mmol/l	4/4	100,00
Albuminémie < 38g/l	4/4	100,00
CRP > 10mg/l	3/4	75,00

Tableaux XXV : Répartition des patients selon les résultats des examens biologiques (2/3) :

Biologie	Fréquence	Pourcentage
Hypoglycémie	5/19	26,32
Hyperglycémie	2/19	10,53
Lactatémie > 2mmol/l	1/1	100,00
Plaquettes < 150000/ml	2/25	8,00
Leucocytes > 10000/ml	17/23	73,91
Taux d'Hb < 10g/l	16/46	34,78

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du résultat de l'ionogramme sanguin (biologie 3/3)

Ionogramme sanguin simple	Fréquence	Pourcentage
Hyponatrémie (< 135mmol/l)	3/9	33,33
Hypernatrémie (>145mmol/l)	0/9	0
Hypokaliémie (<3,5mmol/l)	2/9	22,22
Hyperkaliémie (>5,5mmol/l)	0/9	0
Hypochlorémie (<97mmol/l)	0/9	0
Hyperchlorémie (>115mmol/l)	0/9	0

37 patients sur un total de 46 n'ont pas bénéficié d'ionogramme sanguin ; ces données manquantes n'ont pas été incluses dans ce tableau.

3.5.4 Signes radiologiques (2ème intervention) :

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie abdominale

Echographie de la PPO	Fréquence	Pourcentage
Epanchement	7	87,5
Echographie non concluante	1	12,5
Total	8	100,0

Trente-huit (38) patients n'ont pas bénéficié d'échographie. Ils n'ont pas été inclus dans ces calculs.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le résultat de l'ASP

ASP de la PPO	Fréquence	Pourcentage
Pneumopéritoine	1	7,69
Niveau hydro-aérique	3	23,08
Sans particularité	9	69,23
Total	13	100,0

Trente-trois (33) patients n'ont pas bénéficié d'ASP. Ils n'ont pas été inclus dans ces calculs.

TDM abdominale : La TDM abdominale a été réalisée chez un seul de nos patients. Elle a objectivé un épanchement péritonéal de moyenne abondance.

3.5.5 Traitement

✓ Reprise chirurgicale

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'étiologie de la PPO

Etiologie de la PPO	Fréquence	Pourcentage
Lâchage de suture et ou d'anastomose	21	45,6
Perforation iatrogène	4	8,7
Péritonites résiduelles	17	37,0
Nécrose	4	8,7
Total	46	100,0

Tableau XXX : Répartition des patients selon l'aspect de l'épanchement :

Aspect de l'épanchement	Fréquence	Pourcentage
Séreux	1	2,2
Séro-hématique	7	15,2
Trouble	18	39,1
Stercoral	2	4,3
Purulent	13	28,3
Non précisé	5	10,9
Total	46	100,0

Tableau XXXI : Répartition des patients selon le geste chirurgical réalisé (2ème intervention) :

Geste chirurgical	Fréquence	Pourcentage
Résection-anastomose	8	17,4
Résection-stomie	11	23,9
Ravivement des berges+suture	8	17,4
Lavage-drainage uniquement	16	34,8
Ablation d'organe	3	6,5
Total	46	100,0

Ablation d'organe : hystérectomie(1cas), ovariectomie(1cas), néphrectomie(1cas).

✓ **Caractéristiques microbiologiques (2ème intervention) :**

Tableau XXXII : Répartition des patients selon le résultat de l'ECB de l'épanchement.

Résultat ECB	Fréquence	Pourcentage
Stérile	1	11,11
Positif	8	88,89
Total	9	100,0

Trente-sept (37) données manquantes n'ont pas été incluses dans ce tableau.

✓ **Prise en charge médicale (2ème intervention) :**

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon les antibiotiques utilisés (2ème intervention)

Antibiotiques	Fréquence	Pourcentage
Ceftriaxone+Métro+Genta	5	10,9
Ceftriaxone+Métronidazole	35	76,1
Imipénème	3	6,5
Autres	3	6,5
Total	46	100,0

Autres :genta ;amikacine ;ceftriaxone.

La durée d'antibiothérapie variait de 1 à 53 jours chez nos patients.

3.5.6 Mesure de réanimation

a. Prise en charge hémodynamique

Elle était basée sur :

Un monitoring standard : cardioscope, SPO₂(pour les patients en réanimation), diurèse, pression artérielle, température ;

Le remplissage vasculaire en fonction des paramètres hémodynamiques était assuré par le sérum salé 0,9% et ou les colloïdes (haemacell, gélatine). Les volumes perfusés variaient entre 0,5 et 4 litres.

b. Support vasoactif

La noradrénaline a été utilisée chez 10 patients (21,7%), pour choc septique chez 9 patients (19,6%) et pour choc hypovolémique chez 1 patient (2,2%).

c. Prise en charge respiratoire

Parmi nos patients, neuf (9), soit 19,56%, ont bénéficié d'une assistance ventilatoire, dont deux (2), soit 4,34% au respirateur ; deux (2) autres au masque à haute concentration ; cinq (5), soit 10,86% à la lunette à oxygène.

d. Prise en charge de la défaillance rénale

Dans notre série, 8 patients, soit 17,4%, ont développé une oligurie au cours de l'hospitalisation, 1 patient, soit 2,2%, était anurique et 4 patients, soit 8,7%, avaient une hyper-créatininémie plus ou moins hyper-azotémie à la biologie.

La prise en charge de ses anomalies de la fonction rénale :

- La correction de la volémie par le remplissage vasculaire ;
- L'utilisation de diurétiques,
- L'éviction ou l'arrêt des médicaments néphrotoxiques (AINS, aminosides, ...).

- Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une dialyse, car aucun d'entre eux ne répondait aux critères de dialyse (hyperkaliémie symptomatique,
- Urémie > 30mmol/l, bicarbonatémie < 10mmol/l ; anurie associée aux signes de congestion pulmonaire ; anurie ne répondant pas aux diurétiques, la volémie étant correcte, ...).

e. Autres traitements

Dans notre série :

- Tous les patients ont bénéficié d'antalgique morphinique (le fentanyl ou à défaut la morphine) en perfusion IV en per-opératoire,
- En post-opératoire, l'analgésie a été assurée par l'association paracétamol + tramadol ou paracétamol + néfopam en perfusion IV.
- Onze patients (11), soit 23,91%, ont bénéficié d'une prévention de l'ulcère de stress par l'administration d'oméprazole injectable ;
- Treize patient (13), soit 28,26%, ont bénéficié d'une thromboprophylaxie à base d'énoxaparine ;
 - Seize patients (16), soit 34,82%, ont bénéficié de transfusion de sang(CGR) isogroupe et isorhésus ;
- Deux patients (2), soit 4,34%, ont bénéficié d'une supplémentation en fer + acide folique.

3.5.7 Durée d'hospitalisation

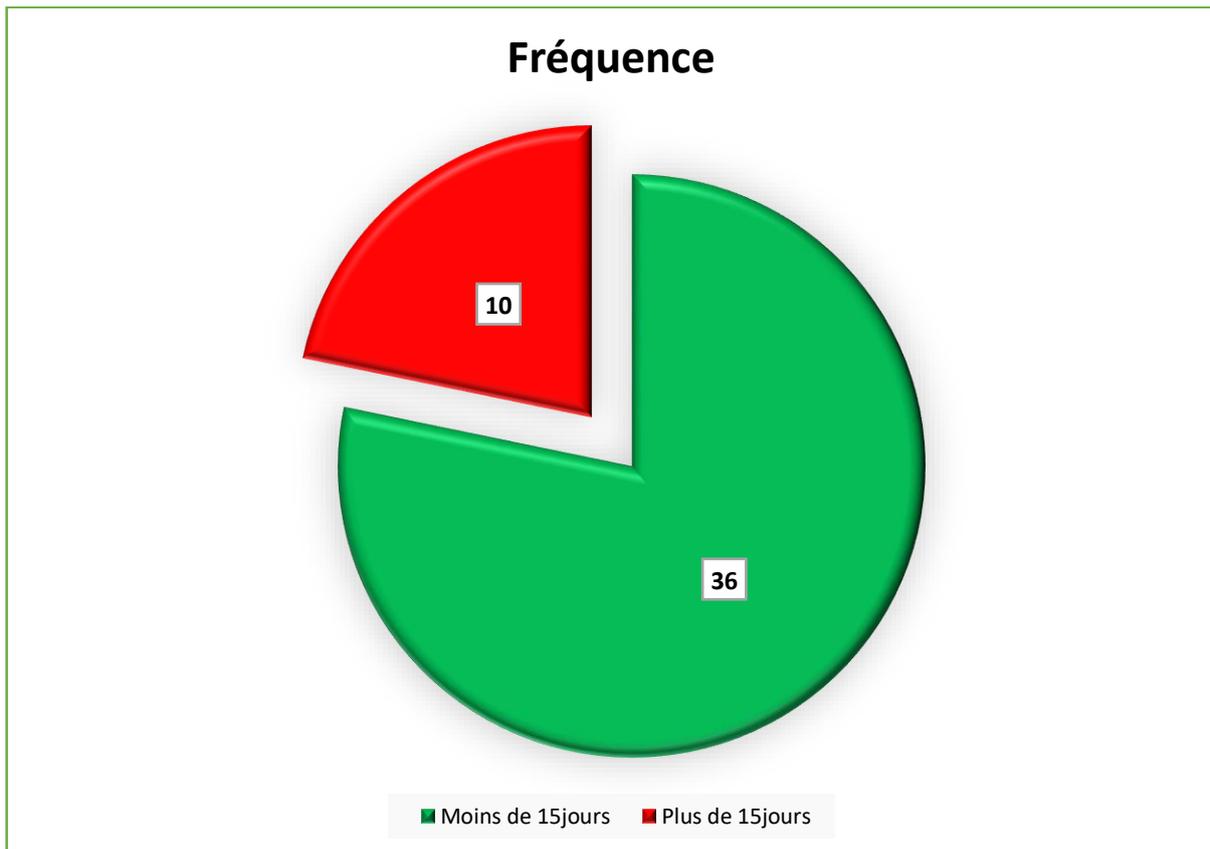


Figure 21 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation (2ème intervention)

Moyenne = 8,96jours

En réanimation, la durée d'hospitalisation moyenne était 7,23jours, les extrêmes étaient 1 et 25jours.

En chirurgie, la durée moyenne était 9,33jours, les extrêmes étaient 1 et 53jours.

3.5.8 Evolution et pronostic

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon les complications médicales post-opératoires (reprise)

Complications	Fréquence	Pourcentage
Insuffisance rénale	4	8,69
Choc hypovolémique	1	2,2
Choc septique	9	19,56
Déresse respiratoire	3	6,52

Le choc septique a été l'urgence vitale la plus fréquente, soit 19,56%.

Tableau XXXV : Répartition des patients selon le nombre de reprise

Nombre de reprises	Fréquence	Pourcentage
1	41	89,1
2	4	8,7
≥ 3	1	2,2
Total	46	100,0

La plupart des patients de nos patients a subi une seule reprise, soit 89,1%.

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon la létalité post-reprise

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Favorable	37	80,4
Décès	9	19,6
Total	46	100,0

Le taux de létalité dans notre étude s'élevait à 19,6% (9/46).

Le taux de mortalité s'élève à 1,98% (9/454)

Tableau XXXVII : Répartition selon le score pronostic (MPI)

MPI score	Fréquence	Pourcentage
< 21	24	54,55
>/= 21	20	45,45
Total	44	100,0

Deux (2) données manquantes n'ont pas été incluses dans ce tableau.

3.6 Analyses bi-variées

Tableau XXXVIII : Association entre l'évolution de la maladie et le score MPI.

Score MPI	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
< 21	21	3
>/=21	14	6
Total	35	9

Test exact de Fisher = 2,773 p = 0,326

Il n'existait de lien statistiquement significatif entre le score de MPI et l'évolution de la maladie.

Deux (2) manquantes n'ont pas été incluses dans ce tableau.

Tableau XXXIX : Association entre l'évolution de la maladie et l'étiologie de la première intervention.

Etiologie 1 ^{ère} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Appendicite	7	1
Occlusion	6	1
Péritonite	1	0
Hépto-biliaire	1	0
Urinaire	1	1
Néoplasie	4	1
Gynéco-obstétrique	5	3
Traumatique abdominal	9	0
Hernie	1	1
Perforation d'organe	2	1
Total	37	9

Test exact de Fisher = 8,884 p = 0,403

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'étiologie de la première intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau XL : Croisement entre chirurgie intestinale et évolution

Chirurgie intestinale	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Oui	26	4
Non	11	5
Total	37	9

Test exact de Fisher = 0,143 P = 0,241

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre chirurgie intestinale et évolution de la maladie.

Tableau XLI : Croisement entre chirurgie gynécologique et évolution de la maladie

Chirurgie gynécologique	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Oui	5	3
Non	32	6
Total	37	9

Test exact de Fisher = 1,936 P = 0,164

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre chirurgie gynécologique et évolution de la maladie.

Tableau XLII : Association entre l'évolution de la maladie et l'étiologie de la 2^{ème} intervention.

Etiologie 2 ^{ème} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Lâchage des fils	15	6
Perforation d'organe creux	4	0
Abcès	9	3
Nécrose	4	0
Autres	5	0
Total	37	9

Test exact de Fisher = 3,012 p = 0,575

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'étiologie de la deuxième intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau XLV : Association entre insuffisance rénale (2^{ème} intervention) et évolution de la maladie.

Insuffisance rénale	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
oui	3	1
non	15	2
Total	18	3

Test exact de Fisher = 0,448 ; P = 0,448

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre insuffisance et évolution de la maladie.

Tableau XLVI : Association entre état de choc (2^{ème} intervention) et évolution de la maladie

Etat de choc	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Choc septique	4	5
Choc hypovolémique	1	0
Total	5	5

Test exact de Fisher = 8,071; P = 0,015

Il existait un lien statistiquement significatif entre état de choc et évolution de la maladie.

Tableau XLVII : Association entre détresse respiratoire (2^{ème} intervention) et évolution de la maladie

Détresse respiratoire	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
oui	2	1
Non	35	8
Total	37	9

Test exact de Fisher = 0,448 ; P = 0,448

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre détresse respiratoire et évolution de la maladie.

Tableau XLVIII : Association entre l'évolution de la maladie (post reprise) et l'âge des patients.

Age des patients en année	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
0-20	8	1
20-50	20	6
Sup 50	9	2
Total	37	9

Test exact de Fisher = 0,535 p = 0,882

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'âge des patients et l'évolution de la maladie.

Tableau XLIX : Association entre l'évolution de la maladie et la durée de la première intervention.

Durée de la 1 ^{ère} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
1 heure ou moins	18	7
Entre 1 et 2 heure	18	2
Entre 2 et 3 heure	1	0
Total	37	9

Test exact de Fisher = 2,617 p = 0,405

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la durée de la première intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau L : Association entre l'évolution de la maladie et la durée de la deuxième intervention.

Durée de la 2 ^{ème} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
1 heure ou moins	17	3
Entre 1 et 2 heure	17	6
Entre 2 et 3 heure	3	0
Total	37	9

Test exact de Fisher = 1,139 p = 0,611

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la durée de la deuxième intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau LI: Association entre la durée le score d'Altéméier (avant reprise) et l'évolution de la maladie (après reprise).

Score d'Altéméier	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Altéméier II	1	0
Altéméier III	6	0
Altéméier IV	30	9
Total	37	9

Test exact de Fisher = 1,693 $p = 0,456$

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le score d'Altéméier et l'évolution de la maladie.

Tableau LII : Association entre le geste chirurgical (1^{ère} intervention) et l'évolution de la maladie.

Geste chirurgical de la 1 ^{ère} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Résection-anastomose	18	2
Résection - stomie	3	1
Adhesiolyse	1	0
Lavage drainage	4	0
Suture	5	2
Autres	2	1
Gynéco-obstétrique	0	1
Césarienne	2	1
Hystérectomie	0	1
Myomectomie	1	0
Ovarectomie	1	0
Total	37	9

Test exact de Fisher = 11,920 p = 0,206

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le geste chirurgical de la première intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau LIII : Association entre le geste chirurgical (reprise) et l'évolution de la maladie.

Geste chirurgical de la 2 ^{ème} intervention	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
Résection-anastomose	7	1
Résection-stomie	7	4
Suture	6	2
Lavage-drainage	14	2
Ablation	3	0
Total	37	9

Test exact de Fisher = 3,090 p = 0,577

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le geste chirurgical de la deuxième intervention et l'évolution de la maladie.

Tableau LIV : Association entre utilisation de noradrénaline au cours de la 1^{ère} intervention et étiologie 2^{ème} intervention

Etiologie 2 ^{ème} intervention	Noradrénaline 1 ^{ère} intervention	
	Patients sous noradrénaline	Patients sans noradrénaline
Lâchage de fils	4	9
Perforation	2	0
Abcès	2	7
Nécrose	1	1
Autres	0	4
Total	9	21

Test exact de Fisher = 6,012 P = 0,162

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre l'utilisation de noradrénaline au cours de la 1^{ère} intervention et la survenue de péritonite post-opératoire.

Tableau LV : Association entre transfusion de concentré de globules rouges (CGR) au cours de la 1^{ère} intervention et l'étiologie de la 2^{ème} intervention.

Etiologie 2 ^{ème} intervention	Transfusion de CGR au cours de la 1 ^{ère} intervention	
	Patients transfusés	Patients non transfusés
Lâchage de fils	7	14
Perforation	2	2
Abcès	4	8
Nécrose	1	3
Autres	2	3
Total	16	30

Test exact de Fisher = 1,047 P = 0,969

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre la transfusion de CGR au cours de la 1^{ère} intervention et la survenue de péritonite post-opératoire.

Tableau LVI : Association entre le taux d'hémoglobine et l'évolution de la PPO

Taux d'hb du patient	Evolution de la PPO		
	Favorable	Décès	Total
Inférieur 10g/dl	12	4	16
Entre 10 et 14g/dl	23	4	27
Supérieur 14 g/dl	2	1	3
Total	37	9	46

Test exact de Fisher = 1,568 P = 0,4

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le taux d'hémoglobine et l'évolution de la PPO.

Tableau LVII : Association entre le taux de leucocytes et l'évolution de la PPO

Taux de leucocytes du patients	Evolution de la PPO		
	Favorable	Décès	Total
Entre 3,5 et 10milles/mm ³	4	2	6
Sup 10milles/mm ³	15	2	17
Non fait	18	5	23
Total	37	9	46

Test exact de Fisher = 1,642 P = 0,531

Il n'existait pas de lien statistiquement significatif entre le taux de leucocytes et l'évolution de la PPO.

Tableau LVIII : Association entre le geste chirurgical de la deuxième (2^{ème}) intervention et la durée d'hospitalisation.

Geste 2 ^{ème} intervention	Durée d'hospitalisation		Total
	Moins 15j	Plus 15j	
Résection-anastomose	8	0	8
Résection-stomie	6	5	11
Suture	8	0	8
Lavage-drainage	11	5	16
Ablation	3	0	3
Total	36	10	46

Test exact de Fisher = 8,356 P = 0,045

Il existait un lien statistiquement significatif entre le geste chirurgical de la deuxième intervention et la durée d'hospitalisation.

Tableau LIX : croisement entre score ASA et évolution de la maladie

Score ASA	Evolution de la maladie	
	Favorable	Décès
ASA IIu-IIIu	32	3
ASA IVu	5	6
Total	37	9

Test exact de Fisher = 0,0026

P = 0,0026

Il existait un lien statistiquement significatif entre score ASA et évolution de la maladie.

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1 Méthodologie :

La méthodologie que nous avons adoptée a présenté les faiblesses suivantes :

- A l'imagerie du CHU GT, le scanner et l'échographie n'étaient pas réalisables pour cause de travaux de réhabilitation ;
- Au laboratoire, les seuls bilans disponibles étaient le taux d'hémoglobine, le groupage/rhésus et la goutte épaisse ;
- Intervention initiale : Concernant la chirurgie initiale, nous n'avons eu accès aux dossiers des patients opérés hors du CHU GT ;
- Soins : Discontinuité des soins, retard d'acquisition des kits ou kits incomplets chez certains patients pour faute de solvabilité.

4.2. Prévalence

Tableaux LX : Fréquence selon les auteurs

Auteurs	Prévalence	P
Notre étude CHU GT 2020	10,13	
Ben SAID [3] Maroc , 2013	2,1	P< 0,001
Roehrborn A. Allemagne, 2001 [36]	2,0	P< 0,001
Drăghici L. Roumanie, 2012 [57]	0,9	P= 0,1
Ghislain [10], Mali, 2019	8,38	

Dans notre étude, la prévalence de la péritonite post opératoire s'élève à 10,13%. Ce résultat est proche de celui de Ghislain [10] qui a trouvé une prévalence de 8,38%, mais diffère de ceux de Ben SAID [3] et de Draghici [57] qui ont trouvé respectivement 2% et 0,9%. Cet écart peut être lié à la différence entre les plateaux techniques et à des conditions de vie différentes.

4.3. Facteurs de risque

Plusieurs facteurs de risques incriminés dans la survenue des péritonites post opératoires ont été décrits dans la littérature [3,4,10]. Ils sont répartis entre facteurs liés au patient et facteurs liés à l'intervention initiale.

4.3.1. Facteurs liés aux patients

○ Age

Tableau LXI : âge moyen selon les auteurs

Auteurs	Age moyen
Notre étude	34,13 ans.
LEVY et al [39]	51,5 ans
DHAHRI et al [42]	51 ans
Mignonsin D Abidjan, 1990[6]	35 ans

Les extrêmes d'âge de nos patients étaient 02 mois et 80 ans ; la moyenne était de 34,13 ans. Ce résultat est proche de celui de Mignosin[6] en Côte d'Ivoire qui a trouvé un age moyen de 35ans, mais diffère de celui de Dhahri[42] en Tunisie, qui était 51ans. Cette différence peut s'expliquer par le fait que, les populations Ouest africaines soient plus jeunes que celles maghrébines.

○ Sexe

Tableau LXII : Sexe ratio selon les auteurs

Auteurs	Sexe ratio (hommes/femmes)
Notre étude	1,9
<i>Simo Notue Mali GT, 2013[4]</i>	1,2
Rullier et al.[44]	2,7
Bader FG Allemagne, 2009[20]	1,03

Dans notre étude les hommes ont représenté 65,2% contre 34,8% de femmes avec un sex-ratio de 1,9. Ce résultat concorde avec ceux de la littérature [4,20,44].

○ Score ASA

Tableau LXIII : Score ASA dans la littérature

Auteurs	Score ASA	Pourcentage
Notre étude	ASA IIU	47,8%.
Alves et al. [45]	ASA > 2	37,2%
Ben Said L [3]	ASA ≥ 2	63%

La fréquence des complications postopératoires est généralement corrélée au score ASA. Dans notre étude les patients classés ASA IIU était les plus nombreux, avec 47,8%.

Dans son étude, Alves et al [45] a trouvé un score ASA>2 chez 37,2% des patients qui ont fait une péritonite postopératoire par lâchage d'anastomose. Ben Said L [3] a retrouvé un score ASA≥2 chez 63% de ses patients.

4.4. Caractéristiques de la première chirurgie

○ Mode de recrutement

Tableau LXIV : Mode de recrutement

Auteurs	Urgence	Programmé
Notre étude	78,26%	21,74%
Simo Notue Mali, 2013 [4]	81,1%	18,9%
Said L. Ben Maroc, 2013 [3]	43%	57%
Ahouansou G B Mali 2019 [10]	80,8%	19,2%

La plupart de nos patients, soit 78,26% a été opéré en urgence. Ce résultat est comparable à ceux de Simo Notue [4] et de Ahouansou G B [10] .

Z.H. Krukowski et al [46] ont montré, durant une étude sur 10 ans, que les malades opérés en urgence étaient plus à risque de développer une péritonite postopératoire que les malades ayant bénéficié d'une chirurgie programmée. Ahouansou G B a trouvé dans son étude que la fréquence des PPO était multipliée par 4 en cas de chirurgie en urgence. Cette tendance pourrait être liée, d'une part, à la survenue fréquente de choc hypovolémique au cours des chirurgies d'urgence, d'autres parts, à la tendance des chirurgiens à commettre plus erreurs dans les situations d'urgence.

○ Sièges de la première intervention

Tableau LXV : Sièges de la première intervention

Auteurs	Etage sus-mésocolique	Etage sous-mésocolique	P
Fabienne, Mali, 2014 [4]	31,8%	68,2%	0,02
Mohamed, Maroc, 2018 [7]	37%	58%	< 0,05
Ghislain, Mali, 2019 [10]	19,2%	76,9%	
Notre étude	17,4%	82,6%	

Le plus grand nombre d'interventions initiales a concerné l'étage sous-mésocolique, représentant 82,6%. Ce résultat est comparable à ceux de Mohamed [7], de Fabienne [4] et de Ghislain [10]. La région colique présente le plus fort inoculum bactérien (10^{12} avec grande majorité d'anaérobies), cela explique pourquoi une intervention chirurgicale à ce niveau expose plus fréquemment qu'ailleurs à une péritonite post-opératoire [37]. Par ailleurs, l'étage sous mésocolique contient plus de segments digestifs et d'organes susceptibles aux pathologies chirurgicales.

○ Geste chirurgical de la première intervention

Tableau LXVI : Geste chirurgical de la première intervention selon les auteurs

Geste chirurgical 1 ^{ère} intervention	Auteurs			
	Notre étude	Said L. Ben Maroc, 2013 [3]	Ahouansou G B Mali 2019 [10]	<i>Simo Notue</i> <i>Mali, 2013</i> [4]
Résection-anastomose	43,5%	28,3%	20,3%	20,3%
Résection-stomie	8,7%	-	19,2%	3,4%
Césarienne d'urgence	6,5%	4,3%	6,8%	6,8%

La résection-anastomose a été le geste le plus fréquent dans les premières interventions, avec 43,5%

Ce résultat est comparable à celui de Ahouansou G B [10] qui a retrouvé la résection-anastomose dans 34,2%. Ben Said [3] a trouvé 28,3% de résection-anastomose. Ceci pourrait être dû à la fréquence élevée des affections concernant le grêle et le colon, mais aussi au choix préférentiel des chirurgiens à réaliser des anastomoses.

4.5. Caractéristiques de la deuxième chirurgie

Tableau LXVII : Etiologies des péritonites postopératoires selon les auteurs

Etiologie de la PPO	Auteurs			
	Notre étude	Simo Notue Mali 2013 [4]	Ben Said, Maroc 2013[3]	Ahouansou G B [10] au Mali
Lâchage/désunion d'anastomose	45,6%	51,3%	57 %	46,2%
Abcès	26,1%	9,5 %	14 %	7,7%
Perforation/Nécrose	17,4%	13,5 %	24 %	11,5%

Le lâchage d'anastomose et ou de suture a été l'étiologie de péritonite post-opératoire la plus fréquente chez nos patients, avec 45,6%. Cette même tendance a été retrouvée par la plupart des auteurs dans la littérature, comme Ahouansou G B [10] qui trouve 46,2% et Ben Said [3] qui trouve 57%.

L'anastomose oeso-jéjunal donnerait le plus de lâchage, suivie de très près par les anastomoses portant sur le grêle et le colon. Le risque de lâchage augmente quand l'anastomose est réalisée en milieu septique, au cours d'un épisode de bas débit ou sur un segment viscéral mal vascularisé ou pathologique.

Doutre L.P., les microtraumatismes par les pinces, les points séparés en deux plans avec un fil à résorption lente sont plus pourvoyeurs de PPO [52].

○ Signes cliniques abdominaux

Tableau LXVIII : signes abdominaux

Signes	Auteurs			
	Notre étude	Chichom A Cameroun, 2009 [58]	Said L. Ben Maroc, 2013 [3]	Ahouansou G B au Mali [10]
Douleur abdominale	97,8%	70,2%	66,0%	21,6%
Distension	60,9%	80,2%	63,6%	21,6%
Défense/contracture	23,9%	-	45,5%	47,3%
Issu de Liquide anormal	28,3%	-	35%	34,6%

Les signes digestifs fonctionnels sont difficiles à interpréter en raison de l'iléus postopératoire et des douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce.

La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive, tout particulièrement chez un patient fébrile [49].

La douleur abdominale a été le signe abdominal le plus fréquent chez nos patients, avec 97,8% suivi de la distension abdominale avec 60,9%. Ce résultat est proche de celui de Hinsdale [50] qui a retrouvé la douleur abdominale chez 90% des patients.

○ Signes clinique extra-abdominaux

Tableau LXIX : Signes extra-abdominaux selon les auteurs

Signes extra abdominaux	Auteurs			
	Notre étude	Chichom A Cameroun, 2009 [58]	Robert R, Angleterre, 2004 [59]	Simo Notue Mali 2013 [4]
Polypnée	78,3%	7,4% (P = 0,995)	24,6% (P < 0,001)	6,1%
Tachycardie	69,6%	-	-	-
Fièvre	37%	53,7% (P < 0,001)	67,7% (P < 0,001)	8,8%
Hypotension	17,4%	12,4% (p < 0,001)	-	37,2%
Oligurie/Anurie	19,6%	10,7% (P= 0,95)	-	8,1%

La polypnée, la tachycardie et la fièvre ont été les signes extra-abdominaux les plus fréquents chez nos patients avec respectivement 78,3%, 69,6% et 37%. Ces résultats diffèrent de ceux de Fabienne [4] , Robert R [59], Chichom A [58] qui ont trouvé respectivement 6,1%, 24,6% et 7,4%. Ces différences peuvent être liées à un biais de recrutement ou aux protocoles thérapeutiques utilisés après les premières interventions

Les signes extra-abdominaux des péritonites post-opératoires sont très importants à connaître puisqu'ils peuvent orienter à tort vers le diagnostic d'une autre pathologie, comme une pneumopathie, un paludisme, Ces signes constituent des facteurs de gravité des PPO et leur survenue engage le pronostic [3].

La survenue d'une fièvre est le signe le plus fréquent, le plus fidèle et le plus précoce de PPO entre le 2^{ème} et le 10^{ème} jour postopératoire [42]. Ainsi, dans l'étude prospective de Le Gall et al. [49] concernant 100 patients avec une fièvre supérieure à 39°C au cours des dix premiers jours postopératoires, 66 % des patients avaient une affection intra-abdominale.

○ Signes biologiques

Tableau LXX : Signes biologiques selon les auteurs

Signes biologiques	Auteurs			
	Notre étude	Simo Notue Mali 2013 [4]	Robert R, Angleterre, 2004 [59]	Chichom A Cameroun, 2009 [58]
Hyperleucocytose	37%	9,5%	61,5% (P < 0,001)	37,3% (P<0,001)
Hyper créatininémie	10,9%	11,5%	-	-
Anémie	34,8%	55,4%	-	-
CRP élevée	6,5%	-	-	-
TP bas	2,2%	8,1%	-	-

L'hyperleucocytose a été le signe biologique le plus fréquent chez nos patients, avec 37% ; Ce taux est inférieur de ceux de Hassaida et al. [47] (63,7%, p=0,02) et de Levy [48] (60% P=0,00). Cette pourrait être liée à l'antibiothérapie systématique chez nos patients lors de la première intervention.

○ Signes radiologiques

Tableau LXXI : Signes à l'imagerie selon les auteurs

Signes	Auteurs			
	Notre étude	Simo Notue Mali 2013[4]	Coulibaly B. Mali point G, 2010 [62]	Chichom A Cameroun, 2009 [58]
Croissant gazeux	6,5%	11 (7,4%)	-	-
Epanchement	15,2%	31 (20,9%)	72% (P= 0,05)	43,5% (P<0,001)
Collection	-	13 (8,8%)	72% (P= 0,05)	21,7% (P<0,001)
Pneumopéritoine	2,2%	-	-	-

L'échographie a une efficacité limitée par la présence de gaz digestif, des pansements, des drains, et surtout par l'expérience du radiologue [10]. Dans notre étude, seulement, 8(17,4%) des patients ont bénéficié d'échographie abdominale pour le diagnostic de la PPO, pour cause, l'unité d'imagerie n'était pas opérationnelle. L'échographie a objectivé 7 cas d'épanchement péritonéal ; elle n'était pas concluante chez un patient.

Par contre dans le même CHU, un an avant notre travail, dans l'étude Ahouansou G B [10] l'échographie abdominale a contribué au diagnostic de péritonite post opératoire dans 72%, par la mise en évidence d'un épanchement dans la grande cavité péritonéale (48%). Cette différence peut s'expliquer d'une part, par la dégradation du plateau technique en notre année d'étude, d'autres parts, par la difficulté de transport de nos patients.

28,6% de nos patients avaient bénéficié d'une radiographie de l'ASP qui a objectivé 1 cas de pneumopéritoine, 3 cas de niveau hydro-aérique et 9 cas où l'examen a été jugé normal.

La TDM est onéreuse et non réalisable au CHU durant la période d'étude. Un seul de nos patients a bénéficié de la TDM abdominale, qui a objectivé un épanchement liquidien péritonéal.

○ Caractéristiques microbiologiques (2^{ème} intervention)

Tableau LXXII : Germes isolés à l'ECB du liquide d'épanchement selon les auteurs.

Germes isolés	Auteurs		
	Notre étude	Simo Notue Mali 2013 [4]	Roehborn A. Allemagne, 2001[36]
<i>E. Coli</i>	6 (13%)	16 (10,8%)	21 (19%)
<i>Staphylocoque aureus</i>	1 (2,2%)	3 (2,0%)	13 (11%)
<i>Entérobacter spp</i>	1 (2,2%)	3 (2,0%)	23 (21%)

Parmi nos 46 patients, 9 patients ont réalisé l'ECB de l'épanchement péritonéal, 8 cas étaient positifs étaient. E. Coli a été le germe le plus retrouvé chez nos patients, 6(13%). Ce résultat est comparable à ceux de Fabienne [4] et de Roehborn A [36].

— **Geste chirurgical (2^{ème} intervention) :**

Tableau LXXIII : Geste chirurgical selon les auteurs

Geste chirurgical	Auteurs		
	Notre étude	Simo Notue Mali 2013 [4]	Said L. Ben Maroc, 2013[3]
Résection-anastomose	17,4%	18 (12,2%) P<0,001	1 (2,1%)
Résection-stomie	23,9%	26 (17,6%) P= 0,01	4 (9%)
Ravivement des berges+suture	17,4%		
Ablation d'organe	6,5%		

Dans le traitement chirurgical, nous avons réalisé plus de résection-stomie jusqu'à 23,9% des cas. Par ailleurs, nous n'avons pas observé de différence entre nos techniques et celles de Traoré, de Ahouansou G B. Cette tendance commune pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des lâchages d'anastomose et ou de suture, mais aussi par les recommandations en vigueur concernant la prise en charge des PPO.

○ Prise en charge médicale (2^{ème} intervention)

Le choix du traitement antibiotique probabiliste doit être effectué en fonction des données de l'épidémiologie locale et des traitements antibiotiques préalables [37]. Les recommandations font souvent état d'associations d'antibiotiques, particulièrement en cas d'infection sévère.

L'association ceftriaxone + métronidazole a été le schéma d'antibiothérapie probabiliste le plus utilisé chez nos patients, jusqu'à 76,1%. La durée d'antibiothérapie variait de 1 à 53 jours chez nos patients.

La noradrénaline a été utilisée chez 10 patients (21,7%), pour choc septique chez 9 patients (19,6%) et pour choc hypovolémique chez 1 patient (2,2%).

c. Evolution et pronostic :

La gestion des PPO est basée sur 3 objectifs : le contrôle du choc septique, l'antibiothérapie adéquate et précoce et la chirurgie précoce. Plusieurs études ont montré que si ces objectifs ne sont pas atteints, le taux de mortalité augmente considérablement [54, 55]. Dans notre étude, nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'utilisation de noradrénaline au cours de la première intervention et la survenue de péritonite post-opératoire ($p = 0,003$), entre la transfusion de CGR au cours de la première intervention et la survenue de péritonite post-opératoire ($p = 0,001$) ; le seul facteur pronostic ayant un lien statistiquement significatif avec la mortalité est le choc septique ($p = 0,015$). Le même lien de causalité entre défaillance viscérale et mortalité a été retrouvé par Ghislain [10] et Ben Lankadem [3].

La mortalité des PPO est plus élevée que celles des autres péritonites secondaires puisqu'elle se situe entre 35 et 40 % pour les séries les plus récentes [3,37] contre 47 à 60 % dans des séries plus anciennes [56,23]. Concernant spécifiquement les patients de réanimation, certaines séries rapportent une mortalité des PPO jusqu'à 60 % (33). Le taux de survie dans notre série s'élève à 80,4%. Ce taux est meilleur que ceux de Ghislain (50%), de Ben Lankadem (40%) ; cette différence significative pourrait être due à une prise en charge précoce de nos patients suspectés de péritonite post-opératoire ou à un biais de recrutement.

Conclusion

Les péritonites post-opératoires (PPO) sont des urgences médico-chirurgicales absolues. Leur fréquence est élevée dans le DARMU, par contre leur létalité y est faible comparativement aux données de la littérature. Dans cette étude, le sexe masculin s'est avéré être le plus sujet à des PPO, il en est de même pour la tranche d'âge de 20 à 50ans ; les chirurgies d'urgence et sous-mésocoliques ont été les plus pourvoyeuses de PPO ; le choc septique a été la cause de décès dans la plupart des cas ; d'autres facteurs comme, score MPI > 21, score ASA IVu, péritonites d'origine gynécologique, lâchage de fils, abcès intra-abdominaux semblent aussi influencer la mortalité. La réussite de la PEC des péritonites post-opératoires réside dans l'intervention chirurgicale précoce associée à une réanimation adaptée, d'où l'adage : « Une laparotomie blanche est moins dommageable qu'un sepsis intra-abdominal évolué ».

RECOMMANDATIONS :

Aux autorités sanitaires

- Doter des hôpitaux en équipements nécessaires (bloc opératoire, imagerie, laboratoire, réanimation, capacité d'accueil, informatisation) pour les rendre pleinement opérationnels.
- Rembourser dans un délai raisonnable les kits d'urgence non payés, livrés par la pharmacie afin de perpétuer le système au grand bénéfice des patients.

Au laboratoire

- Diligenter les bilans.
- Se doter de suffisamment de réactifs pour pouvoir réaliser beaucoup d'examens.

Au personnel soignant

- Respecter rigoureusement les règles d'hygiène et d'asepsie.
- Accompagner les DES lors des interventions chirurgicales.
- Surveiller rigoureusement les patients opérés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abscheid G. La prise en charge antibiotique des péritonites post-opératoires [thèse de pharmacie]. Université Henri Poincaré de Nancy I 2003.
2. Khaoula El B. Péritonite post opératoire (à propos de 40 cas), thèse de médecine. CHU Ibn Sina de Rabat Maroc, 2012 : 139 N° 42
3. Lamkaddem Ben S. Péritonites post-opératoires en réanimation (à propos de 68 cas) [Thèse de médecine] : Université Sidi Mohamed Abdellah de Fès Maroc, 2013 : 219
4. Simo N F. Péritonites postopératoires : diagnostic et traitement en chirurgie générale au CHU Gabriel Touré [Thèse de Médecine] Bamako, 2013 :100
5. Mariette C. Principes de prise en charge des péritonites post-opératoires. IN : Journal de chirurgie. Paris : Masson 2006 Vol(N°2) :143.
6. Mignonsin D, Kane M et Al, Péritonites post opératoires : Diagnostic, traitement et pronostic. IN : Médecine d'Afrique noire. Abidjan 1990 : 37
7. Mohamed BC. Péritonite post opératoire en réanimation [Thèse de médecine] Faculté de médecine et pharmacie de Rabat 2018 :161 ; N°23
8. KY Lawakilé AG : Profil bactériologique des péritonites communautaires [thèse de médecine] au CHU Yalgado OUEDRAGO de Ouagadougou. 2012 :165 ; N°167
9. Nabil T. Les critères pronostiques des péritonites postopératoires [thèse de médecine] Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech 2019 : 175 ; N°46

10. Ahouansou GB. Péritonites postopératoires en réanimation : aspects épidémiologique, thérapeutique, évolutif et pronostic au CHU Gabriel TOURE [Thèse de Méd] Bamako 2019 :108
11. G. Mahamadou Demba Coulibaly. Péritonites post opératoires dans le service de chirurgie B du CHU du Point-G [thèse de médecine] Bamako, Mali. 2013 :91
12. Mbiandoun Ngatcha G S. Complications post opératoires en milieu de réanimation : Profil épidémiologique et pronostic au CHU Gabriel Touré [thèse de médecine] Bamako, Mali. 2013 :129
13. Azgaou I. Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des péritonites aiguës au CHU Mohamed VI de Marrakech [thèse de médecine], Maroc 2011 :129, N° 120
14. Damia Legeuvaques. Péritonites en dialyse péritonéale pédiatrique : Epidémiologie, prise en charge et devenir des patients à la faculté de médecine Henri WAREMBOURG, Lille (France), 2019
15. DA Doméouné Les péritonites aiguës généralisées : Aspect épidémiologique, clinique et thérapeutique au CHNSS de Bobo Dioulasso [thèse médecine], Burkina Faso. 2002 : 116 ; N°46
16. Dembélé M B. Etude des péritonites aiguës généralisées dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré [thèse médecine], Bamako(Mali). 2015 : 115
17. Ph Montravers Ph, El Housseini, R Rekkik. Péritonites post opératoires : Diagnostic et indication des réinterventions au CHU Jean VERDIER ; Paris III. 2004 ; Article. Réanimation 13(2004) 431-5

18. Adil H. Facteurs prédictifs de mortalité dans les péritonites postopératoires (étude rétrospective à propos de 100 cas), faculté de médecine et de pharmacie de Rabat(Maroc) [thèse de médecine]. 2017 : N°437.
19. Julien CADIET. Maîtrise de l'antibiothérapie dans les péritonites communautaires au CHU de Nantes ; 10 années d'expériences. 2017 : 64 ; N° 150
20. Bader FG, Schroder M, Kujath P et Al. Diffuse postoperative peritonitis- Value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomie. IN: Eur J Med Res. 2009 ; VOL (N°14): 491-6.
21. 10^{ème} journée des référents en antibiothérapie ;Nancy. 2015 :126
22. Nathalie RODA. Utilisation du dosage de la procalcitonine en médecine adulte Université Saad DAHLEB Blida1 Algérie [thèse de pharmacie]. 2010 : 94
23. Ruyon et Al. Short-course versus Long-course Antibiotic Treatment of Spontaneous Bacterial Peritonitis. Masson. 1991; 100(6):1737-42
24. Thierry BENSIGOR. Prise en charge chirurgicale des péritonites post opératoires après chirurgie digestive (étude rétrospective sur 191 patients), Université Paris Descartes [thèse de médecine]. 2015 : 82 ; N°136
25. D Jusserand, J Petit, P Décholotte. Nutrition en réanimation : Sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé. 2007 ;22 chapitre 60
26. SFAR. Principes de nutrition en réanimation. Le congrès conférence d'essentiel 2018 : 22
27. Nitenberg G. Nutritional supply in the critically ill. Réanimation. 2003 ;12(5):340-9

28. Julien CADIET , Maitrise de l'antibiothérapie dans les péritonites communautaires au CHU de Nantes, 10 années d'expérience [thèse de médecine]. 2017 : 64 pages ; N°150
29. NGABI KOE S. Intérêt du traitement laparoscopique des péritonites par perforation d'ulcère duodénal ; université de Cocody [Thèse de méd]. 2003 : 145 pages N° 3497/03
30. Dr Laurent HOCQUELOUX. Pertinence du dosage de la procalcitonine, SMIT, CHR D'Orléans. 2016, 20 pages
31. CECCON E. Dénutrition de l'adulte hospitalisé : Evaluation et conséquences. Université Paris 7. DES de médecine générale. 2016 : 126 ; N° 5178
32. Zakaria RIAD. Evolution de l'élastance et de résistance du poumon et de la paroi thoracique en décubitus dorsal, latéral, ventral et au cours de la procédure de mise en décubitus ventral des patients avec SDRA. Faculté de médecine Henri WAREMBOURG, Lille 2, 49 pages, 2016LIL2M395
33. Pascal Martin. Déficience de la régulation ventilatoire et insuffisance respiratoire aigue hypercapnique. Université de Lorraine (France). 2003 : 122 ; N° 128,
34. Justine Barbou. Signification d'un taux de lactate élevé chez les patients aux urgences qui ont ensuite été hospitalisés en polyclinique du 1^{er} Janvier au 30 Juin 2015. Université de Limoges, France. 2017, 83 pages
35. Mallebant Y, Dupont H, Mahjoub Y. Infectios abdominales aigues. Paris Masson 2017; 215.

36. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ohmann C, Goretzki PE, Roher HD. The microbiology of postoperative peritonitis. IN: Clinical infectious diseases. 2001 ; VOL(n°33) :1513-9.
37. Montravers P. Antibiothérapie des péritonites secondaires. Presse Med. 1999 ; 28 : 948- 50.
38. EDS IV 2006.
39. Levy E et al. 1985. [Postoperative peritonitis. Common data]. Ann.Chir. 1985 ;39(9) :603-12.
40. Guivarc'H M. ; Houssine D. et Chapman A. 100 cas de péritonites généralisées post-opératoires. Ann.Chir. 1977 ;31(11) :947-955.
41. Champault G et Grosdidier J. Les péritonites diffuses postopératoires après chirurgie du tube digestif. Monographiy de l'AFC, Edit Masson 1982. France
42. Dhahri M, Ben Moussa M et Alami M. Les critères biologiques de réintervention dans les péritonites post-opératoires. Tunisie médicale. 1981 ; num 6 :476-479
43. Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision. Am J Surg. 2000 ;179:92– 96.
44. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. Br J Surg. 1998 ;85 :355–358.
45. Alves A, Panis Y, Trancart D et al. Factors associated with clinically significant anastomotic leakage after large bowel resection: multivariate analysis of 707 patients. World J Surg. 2002; 26 :499–502.

46. Krukowski Z. et al. Ten-year computerized audit of infection after abdominal surgery. *British journal of surgery*. 1988 ;75(9):857-861.
47. Hassada R, Daali M, Seddiki R, Zoubir M, Zoubir M, Elguelaa K, Boughalem M. Péritonites post opératoires chez le sujet âgé. *Médecine du Maghreb*. 2000 ;20-4.
48. Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L, Nordlinger B, Cugnenc P, et al. Péritonites postopératoires. Données communes. *Ann Chir* 1985 ;39:603–12.
49. Legall J, Fagniez P, Meakins J, Buisson C, Trunet P, Carlet J. Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg*. 1982 ;69:452–5.
50. Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. *Ann Surg*. 1984 ;199:31–6
51. Traoré M, LEBEAU R, Kouakou I, Kouamé B, Kakou G, Diané B. Résultat des réinterventions en urgence en chirurgie abdominale au CHU de Bouaké. *RCI* 2012.
52. Doutre L.P et Coll. Les désunions anastomotiques après colectomie. *J Chir*. Paris. 1978 ;115(2):89-92.
53. Carlos A. Ordóñez, Álvaro I. Sánchez., Deferred primary anastomosis. Versus diversion in patients with sévère secondary peritonitis managed with staged laparotomies. Departamento de Cirugía, Universidad del Valle, Cali, Colombia 2009.
54. Schneider CP, Seyboth C, Vilsmaier M, Küchenhoff H, Hofner B, Jauch KW, Hartl WH. Prognostic factors in critically ill patients suffering from secondary peritonitis: a retrospective, observational, survival time analysis. *World J Surg*. 2009 ;33:34-43

55. Sturkenboom MC, Goettsch WG, Picelli G, in 't Veld B, Yin DD, de Jong RB, Go PM, Herings RM. Inappropriate initial treatment of secondary intra-abdominal infections leads to increased risk of clinical failure and costs. *Br J Clin Pharmacol.* 2005 ;60:438-443
56. Bohnen J, Boulanger M, Meakins J, McLean P. Prognosis in generalized peritonitis: relation to cause and risk factors. *Arch Surg.* 1983 ;118:285–90.
57. Draghici L, Ungureanu A et Al. Laparoscopic surgery complications: Post-operative peritonitis. IN: *Journal of medicine and life* july-september. 2012 ;VOL (N°5):288-96.
58. Chichom A, Tchounzou R, Essomba A et Al. Réinterventions de chirurgie abdominale en milieu défavorisé : indications et suites opératoires (238 cas). IN : *Journal de chirurgie.* 2009 ;VOL (N°146):387-91
59. Robert R, Hutchins MS et Al. Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. IN: *World J. Surg* 2004 ;VOL(N°28):137-141.
60. Coulibaly B, Coulibaly M et Al. Péritonites post opératoires dans le service de chirurgie B du CHU Point G. IN : *Mali médical.* 2013 ;VOL(N°3):10-3.

ANNEXES

FICHE DE RECEUIL DES DONNEES :

Identification

N° d'identification.....

Prénom :

Nom:

Sexe : F M ; Poids :...../ Age :.....

Résidence :

.....
.....

Nationalité : Malienne Autres

Profession : Ménagère Ouvrier Commerçant
Autres

Niveau d'instruction : Primaire Secondaire Supérieur
Autres

Situation familiale : Marié Célibataire Divorcé
Veuf

Heure d'arrivée : Heure de la PEC : Délai de la PEC :

Date 1ère OP :ré intervention à j+-----

Admis en Réa à j+

Terrain :

Age.....Sexe :.....

.....

ATCD :

Chimiothérapie Radiothérapies Corticothérapie
 Autres

Etat général avant 1^{er} OP : Bon Mauv Obèse
Pâleur

Déshydratation Oedème

ATCD de chirurgie abd :

Chirurgie Première

Date et heure...../.....

Operateur : Résident Chirurgien

Diplomé/Enseignant

Diagnostic préopératoire :

Résumé de l'intervention :

-Gestes

chirurgicales :

.....

-Durée de l'intervention :

Lavage péritonéale :

-Quantité du liquide aspiré :

-Quantité du liquide de toilette :

-Qualité du liquide de toilette :

Durée.....H

REINTERVENTION

Etiologie : Lâchage Perforation Abscess Nécrose

Autres

Durée.....H

Geste.....

ECBC du liquide

aspiré :.....

Antibiothérapie : Prophylactique Curative

Durée :.....j Molécules :.....

CIRCONSTANCE DE DIAGNOSTIC

Apparition des symptômes à J+.....Diagnostic à H+.....intervention
à H+.....

CLINIQUE

Douleur abd Défense Contracture Vomissement

Stase Diarrhée

Météorisme Iléus Ictère Oligurie

TA :/ Temp :

BIOLOGIE

Hb :.....g/dl ;Plq...../mm³ ;TP :..... ;TCA :.....

..... ;Grp/Rh..... ; Leucocytes.....mm³ ; Glycémie.....g/l ;

Albuminémie.....g/l

Na⁺ :mmol/l; K⁺:mmol/l; Cl⁻ :mmol/l

Urée :g/l ; Créat :mg/l ;

Bilirubinémie :UI/L

ASAT:UI/l; ALAT:UI/l ; SRV.....

RADIOLOGIE

Echo : Distension Epanchement Collection

Autres examens :

PRISE EN CHARGE MEDICALE INITIALE

Délais/2 eme

Chirurgie :

Site d'hospitalisation avant reprise : Réa Chirurgie

Autres

Vasopresseur : Adrénaline Noradrénaline Dobutamine

Début d'administration : Avant la reprise Pendant

Après

Durée :J

Antibiothérapie :

DCI.....Posologie.....Autres :

Après bactériologie :date.....Type de
prélèvement.....

Germe.....Sensibilité/Résidence.....

DCI :Posologie :

Début : Avant Réprise Après reprise

Durée.....

EVOLUTION – COMPLICATIONS :

Durée de ventilation mécanique :.....

Support hémodynamique :.....Durée.....

Infection nosocomiale :.....Date.....Site.....

Traitement.....

.....

Si décès :Date.....

Cause.....

.....

Notes.....

FICHE SIGNALETIQUE :

NOM : BENGALY

PRENOM : SOULEYMANE

TITRE : Aspects diagnostics et thérapeutiques des péritonites post-opératoires au Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU) du CHU GT.

PAYS : Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

ANNEE DE SOUTENANCE : 2019-2020

SECTEUR D'INTERET : Anesthésie-Réanimation

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Résumé :

Les péritonites post-opératoires (PPO) sont des urgences médico-chirurgicales au pronostic sombre. La fréquence de la PPO était de 10,13% (46/454 laparotomies) dans le département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU GT. La chirurgie initiale a été faite dans un contexte d'urgence dans 78,26% des cas. Il s'agissait d'une chirurgie sous méso-colique dans 82,6% des cas. La résection-anastomose a été le geste chirurgical le plus fréquent au cours de la première intervention. Le délai moyen de reprise était de 16,11 jours. La plupart de nos patients, soit 47,8% a été classée ASA IIu . Les péritonites par lâchage de suture et ou d'anastomose ont été les plus fréquentes, soit 45,6%. Le liquide d'épanchement était trouble dans 39,1% des cas. Le germe le plus fréquent était **Eschérichia Coli** . L'antibiothérapie a été probabiliste chez 89,13% de nos patients. Le recours à la noradrénaline a été nécessaire dans 21,7% des cas. La complication médicale la plus fréquente a été le choc septique avec 19,6% des cas. **La létalité était de 19,6%**. Dans notre étude, les facteurs ayant une influence certaine sur la mortalité étaient le choc septique ($p = 0,015$), le score ASA IVu ($P=0,0026$). Le recours à la noradrénaline et la transfusion de CGR au cours de la première intervention ont un lien de causalité avec la péritonite post-opératoire.

Abstract

Postoperative peritonitis (PPO) are medical and surgical emergencies with a dark prognosis. The frequency of OPP was 10.13% (46/454 laparotomies) in the anesthesia-intensive care and emergency medicine department of the CHU GT. The initial surgery was performed in an emergency setting in 78.26% of cases. It was a mesocolic surgery in 82.6% of cases. Resection-anastomosis was the most frequent surgical procedure during the first operation. The mean time to recovery was 16.11 days. Most of our patients, or 47.8%, were classified ASA IIu. Peritonitis caused by suture release and / or anastomosis was the most frequent, at 45.6%. The effusion fluid was cloudy in 39.1% of cases. The most common germ was Escherichia Coli. Antibiotic therapy was probabilistic in 89.13% of our patients. The use of noradrenaline was necessary in 21.7% of cases. The most frequent medical complication was septic shock with 19.6% of cases. The lethality was 19.6%. In our study, the factors with a definite influence on mortality were septic shock ($p = 0.015$) and ASA score IVu ($p = 0,0026$). The use of norepinephrine and RBC transfusion during the first procedure are causally associated with postoperative peritonitis.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de partie politique ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !!!