

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

THESE

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPETIQUES
ET EVOLUTIFS DES PERITONITES POST-
OPERATOIRES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE
PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 20/11/2023 à la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par **M. FAMAKAN KEITA**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat).**

Jury

Président : M. Broulaye M SAMAKE, Maitre de conférences agrégé

Membres : M. Karamoko SACKO, Maitre de conférences

Co-directeur : M. Benoi KAMATE, Médecin

Directeur : M. Issa AMADOU, Maitre de conférences agrégé

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

A **DIEU**, le tout puissant

Eternel mon Dieu, je te dédie ce travail ainsi que toute ma vie car tu as su me guider dans les moments d'obscurité. Tu es au-dessus de tout, ô Roi des rois, et tu réponds toujours présent quand je suis dans le besoin. Je continuerai éternellement de travailler et de vivre selon tes commandements car tu es la lumière de mon existence.

A ma MERE, **Feu Adama SOUCKO**

Mère, vous êtes partie trop tôt, ce travail est aussi le tien car vous avez toujours su m'épauler et me conseiller. Où que vous soyez en ce moment, vous demeurez toujours présente dans ma vie et surtout dans mon cœur.

Votre intégrité, votre persévérance, votre abnégation, votre sagesse, votre courage et votre générosité sont autant de qualité que vous possédiez et qui ont toujours fait de vous un modèle à suivre. J'espère qu'à travers l'accomplissement de ce travail qui nous tenait à cœur, vous saurez à quel point la confiance que vous avez mise en moi me servira de carburateur pour guider mes choix dans la vie.

A mon PERE, **Fadiala KEITA**

Je suis sincèrement touché par votre sens du sacrifice ; par cette abnégation qui est la vôtre, à toujours vouloir nous offrir les meilleures conditions possibles et depuis vingt-sept année déjà que je l'expérimente par moi-même. A travers vous, j'ai vu le mérite du travail bien fait, j'ai vu ce que c'est que de vivre de sa passion, j'ai vu un homme responsable, protecteur ; un homme que nous ne cessons de prendre pour exemple. Que Dieu vous accorde une longue vie.

A ma chère tante **Mme DOUMBIA Nia SOUCKO** et toute sa famille,

Ce document est aussi de vous. Par votre confiance, par vos attentes nous nous sommes durement accrochés et avons tenu bon. Que Dieu nous rassemble davantage.

A mes frères et sœur : Salif, Diago, Lassana, Fousseyni, Sadio et Souleymane, Niama KEITA et Tounko SOUCKO.

Vous êtes les meilleurs, chacun à sa façon a su me donner du courage, du soutien, les conseils dans les moments les plus difficiles. En chacun de vous J'ai toujours vu un protecteur, un allié, et plus que tout un modèle permettez-moi de vous le dire aujourd'hui, **grand merci**, ce travail est l'une de vos réalisations Que Dieu nous unisse d'avantages et qu'il nous assiste pour que nous puissions continuer à rendre fière nos parents.

Remerciements

Au professeur Yacaria Coulibaly

Votre grandeur d'âme, votre dynamique et votre simplicité n'ont pas manqué de nous impressionner. Je n'ai de mots pour vous témoigner ma reconnaissance et ma gratitude pour la qualité de la formation que vous m'avez dispensée. Merci pour vos conseils et dévouement. Puisse Dieu vous combler de grâces.

Au professeur Issa Amadou

Votre rigueur scientifique et vos compétences techniques font de vous un homme de science apprécié de tous. Votre apport pour la réalisation de ce travail fut plus que considérable. Tout en espérant continuer à apprendre à vos cotes, veuillez recevoir cher maitre toute mon estime et ma gratitude.

A Docteur Benoit Kamaté

Vos connaissances exceptionnelles, votre simplicité, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité pour nous dispenser votre savoir fait de vous un grand chirurgien et un bon maitre sourcilleux de la bonne formation de ses internes. Merci cher maitre pour vos innombrables qualités qui nous a permis d'apprendre auprès de vous en tant qu'étudiant en médecine et être humain. Veuillez recevoir mes sincères salutations.

A Docteur Oumar Coulibaly

Vous avez toujours répondu à nos sollicitations quelles qu'elles soient. Nous avons été honorés de bénéficier de votre enseignement de qualité. Votre simplicité, votre

dévouement au travail bien fait et surtout votre personnalité joviale sont tant des qualités qui font de vous un maitre admiré et un exemple. Recevez cher maitre tout le respect qui vous a dû.

A tous les autres chirurgiens du service

Dr Moussa Dao, Dr Mohamed Djiré. Merci pour les conseils, les enseignements et les beaux moments passés avec vous. Que Dieu vous bénisse abondamment.

Aux DES en chirurgie pédiatrique Dr Oumar Guindo, Gaousou K Konta, Seydou F Traoré, Hélène Diarra, Ismaël Keita,

Votre disponibilité, votre humilité et votre riche savoir nous ont permis d'être un meilleur interne et sûrement de devenir de très bon médecin dans le futur. Merci pour votre joie de vivre et votre modestie.

A mes aînés de la chirurgie pédiatrique

Aux docteurs Victor Keita, Moussa Sissoko, Aboubacar Tapily, Thomas Doumbia, Sékou Dembélé, Djiré, Malick Samaké, Sékou Bah. Sékou Touré, Mariam Keita, Mohamed Diallo, Adama Diarra, Mamadou Coulibaly, Moustapha Dembélé, Naremba Keita, Kaou Bathily, Soumaïla Traoré, Cheickna Touré, Mamadou Niaré, Adam Diakité Moctar Coulibaly, Lanseni Diallo ainsi qu'aux internes Bakary Konaté, Abdoulaye Ouattara. Merci pour vos précieux conseils et disponibilités que vous m'avez témoigné durant mon internat. Que notre Dieu puisse vous combler dans son infinie bonté.

A mes collègues de la chirurgie pédiatrique

Sidy Goïta ; Abdoulaye Traoré, Samba Traoré, Youba Goïta. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous les sentiments d'amour, de respect et de reconnaissance que je vous porte, vous avez été une source de courage, de motivation et de force pour moi. Ce travail est le vôtre. Je prie toujours Dieu pour qu'il vous apporte le bonheur et une carrière exemplaire.

A mes cadets de la chirurgie pédiatrique

Oumar Cissé, Brahima Tembely, Boubacar Sinayogo, Djiby Diarra, Mohamed Askia, Mohamed Z. Diabaté, Djibrilla Maïga, Konaté Mohamed, Viviane Mogno, Idrissa Koné. Merci pour l'ambiance du travail et les entraides. Du courage et bonne continuation à vous.

A tout le personnel infirmier

Le major Abdrahamane Traoré, Diallo A, Traoré A, Diakité, Badjéné, Adam, Djélika, Soussaba. Pour les moments partagés.

A toute la 12ème promotion Mamadou DEMBELE de Numéris Clausus de la FMOS.

En souvenir des beaux moments passés ensemble. A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis de citer. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus distingués et les plus affectueux.

A TOUT LE RESTE DE LA FAMILLE KEITA DE KITA : Oncles, tantes, cousines, cousins, Nièce.

Merci pour tout votre soutien et tout votre apport. Que le Dieu d'amour permette qu'on soit toujours aussi proche et aussi sincère les uns les autres.

A LA FAMILLE POUDIOUGO DE KITA,

Merci pour votre soutien, vos conseils, votre hospitalité et votre générosité. Puissions-nous toujours rester ensemble.

A MES AMIS : Kalilou BA, Pierre BERTHE, Pierre MILLIMOUNO, Moussa SISSOKO, Fanegué KEITA,

Merci de votre confiance en moi et de votre soutien ! Grâce à vos appréciations, j'ai pu accomplir ce travail et beaucoup d'autres choses. Encore **MERCI !**

**A TOUS LES ENSEIGNANTS DEPUIS LE PREMIER CYCLE JUSQU'A LA
FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO STOMATOLOGIE DE
BAMAKO**

Votre enseignement et votre rigueur ont contribué à la réalisation de ce travail.

A MA FAMILLE DE BAMAKO

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A
L'ELABORATION DE
CE TRAVAIL : MERCI !!!!!!!!!!!**

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A Notre Maître et président du jury

Professeur Broulaye SAMAKE

- **Maitre de conférences agrégé en Anesthésie Réanimation.**
- **Chef du service d'Anesthésie Réanimation du CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU Mali).**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation de l'Afrique Noire Francophone (SARANF).**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR).**

Cher Maître, Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury.

Votre simplicité et votre abord facile nous ont marqué. Votre rigueur à la démarche scientifique a été d'un grand bénéfice dans notre apprentissage. Nous vous remercions pour toutes les connaissances que vous nous avez transmises. Recevez cher Maître l'expression de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Karamoko SACKO

- **Maitre de conférences à la FMOS**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Hepatogastro-enterologue et nutritionniste pédiatrique**
- **Responsable de l'unité de pédiatrie II au CHU Gabriel Toure**
- **Responsable de l'unité de nutrition de pédiatrie au CHU Gabriel Toure**
- **Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie (AMAPED)**

Cher maitre, C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre souci constant de la bonne formation de vos étudiants et du travail bien fait font de vous un maître admirable. Votre constante sollicitude a été pour nous une source de motivation. Votre esprit critique et l'immensité de vos connaissances que vous transmettez si facilement nous ont marqué. Cher maître, veuillez accepter ici notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Benoi KAMATE

- **Chirurgien Pédiatre**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Africaine de Chirurgie Pédiatrique**
- **Membre de la Société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**

Cher maitre, Vous avez toujours répondu favorablement à nos sollicitations dans le cadre du travail. C'est l'occasion de vous exprimer notre admiration pour votre compétence professionnelle et pour votre grande sympathie. Vos connaissances exceptionnelles, votre simplicité, votre sérieux dans le travail et votre disponibilité pour nous dispenser votre savoir fait de vous un grand chirurgien et un bon maitre soucieux de la bonne formation de ses élèves. Merci cher maitre pour vos innombrables qualités qui nous a permis d'apprendre auprès de vous en tant qu'étudiant en médecine et être humain. Comptez sur notre profonde gratitude.

A notre maître et directeur de thèse

Professeur Issa AMADOU

- **Maitre de conférences agrégé en chirurgie pédiatrique à la FMOS**
- **Spécialiste en orthopédie traumatologie pédiatrique**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- **Membre de la Société de chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- **Membre de la Société Malienne de Chirurgie Pédiatrique (SOMACHIP)**
- **Membre de l'Association Malienne de pédiatrie (AMAPED)**
- **Membre de la Société Africaine de chirurgie pédiatrique (SACP)**
- **Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)**
- **Membre de la Société Internationale d'Oncologie Pédiatrique (SIOP)**

Cher Maitre, Vous nous avez accueillis dans votre service et transmis votre savoir en faisant preuve de votre attachement pour notre formation, c'est l'occasion pour nous de vous remercier vivement. Votre franc parlé, votre capacité intellectuelle, et votre rigueur dans le travail bien fait font de vous un maitre exemplaire. Veuillez recevoir ici cher Maitre l'expression de notre profonde gratitude. Soyez rassuré de notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

ASP : Radiographie de l'abdomen sans préparation

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CRP : C réactive protéine

DES : Diplôme d'Etude Spécialisée

ECB : Examen cytbactériologique

ECBU : Examen cytbactériologique des urines

EDS : Enquête démographique et de santé

FDR : Facteurs de risque

GT: Gabriel TOURE

HEA: Hydroxyethylamidons

MPI: Mannheim prognostic index

PCT : Pro calcitonine

PA : Pression artérielle

PPO : Péritonite post-opératoire

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	17
OBJECTIFS.....	20
GENERALITES.....	22
METHODOLOGIE.....	54
RESULTATS.....	59
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	78
CONCLUSION.....	93
RECOMMANDATIONS.....	94
REFERENCES	95
ANNEXES.....	100

INTRODUCTION

1-INTRODUCTION

Les péritonites post opératoires (PPO) sont des infections nosocomiales postopératoires qui rentrent dans le cadre des péritonites secondaires ou tertiaires pour lesquelles une origine intra abdominale est clairement authentifiée, secondaire à une complication de l'acte chirurgical [1].

En Amérique, Wittgrove et Chark ont trouvé une fréquence de 3% des PPO en 2000[1].

En France, Yannick a déterminé la fréquence des PPO entre 1,5 et 3,5% en 2007[46].

En Afrique : Nabil T avait trouvé en Tunisie une fréquence de 3,7% des PPO en 2017 [2].

Au Maroc, Ben L Said et al ont trouvé une fréquence de 2,7% des PPO en 2013[3].

Au Mali, Simo N F Laurence et al (en 2014) et Ghislain et al (en 2019) ont trouvé respectivement une fréquence de 0,6% et 8,38% concernant la péritonite post-opératoire [4,5].

Les étiologies sont entre autres la fistule digestive par désunion de suture ou d'anastomose digestive, la nécrose intestinale, l'infection d'une collection sous hépatique ou résiduelle. On peut noter également les imperfections techniques (le retard à l'intervention, la souillure septique per opératoire, le défaut de nettoyage péritonéal, l'absence de drainage ou le drainage défectueux, l'anastomose ou la suture digestive défectueuse et l'abord chirurgical trop étroit conditionnant des manœuvres chirurgicales traumatisantes), la durée de l'intervention, l'infection locale, l'obésité ainsi que le niveau d'anastomose [6].

Le diagnostic positif est évoqué devant les signes cliniques digestifs (douleur abdominale, distension abdominale, vomissements, arrêt des matières et des gaz,), extra digestifs (amaigrissement, agitation, toux, la fièvre), les signes biologiques (leucocytose à polynucléaires neutrophiles, l'hématocrite élevée), les signes échographiques, scanographiques (un épanchement liquidien anormal intra péritonéal) et de la radiographie de l'abdomen sans préparation (les niveaux hydro aériques et ou une grisaille diffuse) [7].

Le traitement des péritonites post opératoires repose sur la chirurgie (Stomie digestive, ou suture de la perforation et ou résection anastomose, lavage et drainage de la cavité abdominale) associée à la réanimation et l'antibiothérapie.

Les complications des péritonites post opératoires sont représentées par l'infection de la paroi abdominale, les fistules digestives, l'éviscération, les hémorragies digestives et le retard de cicatrisation[3].

Cette affection représente 95% des péritonites nosocomiales, avec une mortalité allant de 30 à 65% [8,9].

Au Mali, aucune étude n'a été réalisé dans le service de chirurgie pédiatrique sur les péritonites post-opératoires chez l'enfant, ce qui a motivé ce travail avec comme objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

Objectif général

Etudier les péritonites post opératoires (PPO) dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU GT.

Objectifs spécifiques

1. Déterminer la fréquence hospitalière des péritonites post opératoires dans le service de chirurgie pédiatrique.
2. Identifier les étiologies des péritonites postopératoires.
3. Décrire les aspects epidemio-cliniques et thérapeutiques des péritonites post opératoires.
4. Evaluer les facteurs de morbidité et le coût de prise en charge des PPO.

GENERALITES

1- GENERALITES

1-1-Rappels anatomiques : [8]

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et les organes qu'il contient. Il limite ainsi la cavité péritonéale.

On reconnaît au péritoine :

- ❖ Un feuillet pariétal : appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne, le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée fascia propria.
- ❖ Un feuillet viscéral : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.
- ❖ Des replis membraneux : qui relie le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis engainent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse. Chacun d'eux se compose de deux feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets séreux émanent du péritoine pariétal, s'avancent dans la cavité abdomino-pelvienne et se continuent avec le péritoine viscéral de part et d'autre de la zone, suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordent l'organe auquel ils sont destinés.

Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas, le nom de méso, d'épiploon ou de ligament.

- On appelle méso, les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Ainsi on a mésogastre, méso duodénum, mésentère, ou méso côlon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le côlon.

- On nomme ligament les replis du péritoine qui relie à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif (entre autres le foie, l'utérus, les ovaires)

Enfin on donne le nom d'épiploons aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. Ainsi nous avons le petit omentum ou épiploon gastro-duodéno-hépatique et le grand omentum ou épiploon gastro-colique.

1-1-1-Les rapports du péritoine avec les organes voisins [9]

En fonction de leur situation par rapport aux feuillets péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes :

- ❖ Les viscères rétro péritonéaux comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui, recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, en dehors de la cavité péritonéale.

Une pathologie pancréatique tend cependant à évoluer vers la cavité péritonéale.

- ❖ Les viscères intra péritonéaux, engainés par le péritoine viscéral, tels que l'estomac, les voies biliaires extra hépatiques, les anses intestinales (grêle, côlon, haut rectum), l'utérus et les annexes (excepté les ovaires).
- ❖ Les viscères intra péritonéaux non engainés par le péritoine, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et la rate.

1-1-2-Anatomie topographique de la cavité abdominale et pelvienne : [10]

1-1-2-1- La cavité abdominale :

Elle s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin, elle empiète en haut sur la cage thoracique (région thoraco-abdominale), elle se continue en bas et en arrière dans le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du méso côlon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre, la divise en deux étages sus et sous méso coliques. La cavité abdominale comprend neuf régions :

- ❖ A l'étage sus méso colique on a latéralement de la paroi les hypochondres droit et gauche, et au centre la région épigastrique ;
- ❖ A l'étage sous méso colique on a latéralement de la paroi les fosses iliaques et les flancs droit et gauche, et au centre les régions ombilicale et hypogastrique.

1-1-2-2- La cavité péritonéale : Espace virtuel entre le péritoine pariétal et viscéral, elle contient un film liquide qui lubrifie la surface du péritoine et facilite les mouvements libres des viscères. C'est un sac entièrement clos chez l'homme mais communique avec l'extérieur par les ouvertures des trompes utérines chez la femme. Elle est divisée en petite et grande cavité péritonéale :

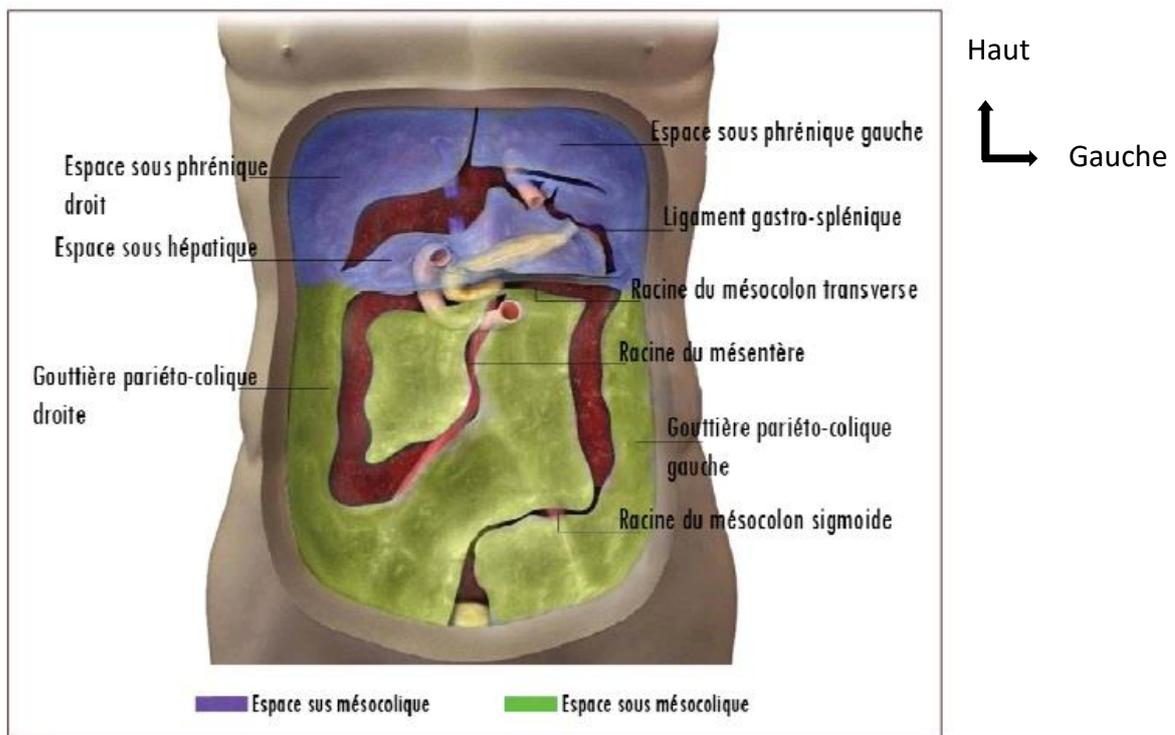


Figure 1 : Etages anatomiques de l'abdomen

1-1-2-2-1-La bourse omentale (arrière cavité des épiploons) :

C'est un diverticule de la cavité péritonéale et communique avec elle par le hiatus de WINSLOW. Elle est divisée en deux parties, le vestibule et l'arrière cavité proprement dite, par deux replis séreux soulevés par les artères coronaires stomachique et hépatique. Ces replis limitent un orifice, le foramen bourse omentalis, qui communique le vestibule avec l'arrière cavité.

1-1-2-2-2-La grande cavité péritonéale : Elle s'étend jusque dans la cavité pelvienne et comporte de nombreuses loges réparties en trois régions :

-Dans la région sus méso colique :

- ❖ Les loges sous phréniques droit et gauche qui sont comprises entre le foie et le diaphragme.
- ❖ La loge sous hépatique, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison qui correspond à une petite dépression triangulaire limitée en bas par le bord supérieur du méso côlon transverse dans sa partie droite, en haut en dehors le bord

postéro-interne du lobe droit du foie et en dedans la saillie du péritoine postérieur en regard du pôle supérieur du rein droit et du 2e duodénum.

-Dans la région sous méso colique on a :

- ❖ La gouttière pariéto colique droite comprise entre le côlon ascendant et la paroi latérale de l'abdomen.
- ❖ La gouttière pariéto colique gauche comprise entre le côlon descendant et la paroi latérale de l'abdomen.
- ❖ La loge supra mésentérique située entre le mésentère et le côlon ascendant.
- ❖ La loge infra mésentérique située entre le mésentère et le côlon descendant.

-Dans la région pelvienne on a :

- ❖ Le cul de sac recto-vésical (douglass) chez l'homme.
- ❖ Les culs de sac vésico-utérin et recto-utérin chez la femme.

1-1-3-Vascularisation du péritoine [9]

- ❖ La vascularisation artérielle du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères inter costales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de la division des troncs cœliaque et mésentérique.
- ❖ Le retour veineux viscéral se fait par les veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.
- ❖ Il n'a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta diaphragmatique fait de fenêtré permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

1-1-4-Innervation du péritoine [11]

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :

- ❖ Le diaphragme (hoquet) ;
- ❖ L'ombilic (cri de l'ombilic à la palpation digitale)

- ❖ Le cul de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et donc l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique particulier dans les symptômes péritonéaux.

Cette innervation se signale également par un fait en pathologie : toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la paroi abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

1-2-Rappels physiologiques [10]

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

1-2-1-Sécrétion péritonéale :

Le liquide péritonéal 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. Ce liquide péritonéal libre est normalement de 20 à 30 ml environ.

1-2-2-Résorption péritonéale : Le péritoine est une membrane semi-perméable :

- ❖ La surface de résorption péritonéale : Elle est comparable à celle de la peau soit environ $1,7m^2$. Le péritoine peut résorber jusqu'à 8% du poids du corps à l'heure (soit environ 450ml/h). Cette absorption concerne surtout les lipides et les petites molécules. Deux applications thérapeutiques utilisent cette technique:

La Résorption du sang dans les transfusions du fœtus in utero, la dialyse péritonéale chez les insuffisantes rénales chroniques (le péritoine jouant le rôle d'une membrane de dialyse).

- ❖ La circulation péritonéale physiologique : Le liquide péritonéal se dirige vers le système lymphatique infra diaphragmatique. La résorption est efficace surtout au-dessus du foie ; d'où l'importance de l'exploration du foie et des coupes diaphragmatiques en chirurgie. Les sérosités pathologiques abondantes se collectent dans le pelvis en suivant en particulier les gouttières para coliques.

En cas de péritonites ou d'épanchements péritonéaux, le toucher rectal déclenche une douleur exquise qui signifie son atteinte.

1-2-3-Propriété de défense

Le péritoine joue un rôle de défense contre les germes et 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.

1-2-4-Propriété plastique :

Le péritoine possède une puissance plastique remarquable comme tout épithélium de recouvrement, la réparation du péritoine dépend éventuellement de l'état du tissu conjonctif sous-jacent ; S'il est intact, la réparation sera rapide.

1.3) DEFINITIONS DES PERITONITES

La péritonite est une inflammation aiguë du péritoine faisant suite au passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique [12]. Cette contamination peut se faire :

- ❖ En cas de rupture d'étanchéité du tube digestif
- ❖ Par contamination du champ opératoire
- ❖ Par passage des bactéries hôtes du tube digestif dans le péritoine (translocation bactérienne)

Péritonite communautaire : péritonite survenant en dehors de l'hôpital[13] .

Péritonite nosocomiale peut se présenter sous deux formes [13].

Péritonite postopératoire (PPO) survenant dans les suites immédiates ou rapprochées d'une chirurgie digestive ou abdomino-pelvienne initiale, réglée ou en urgence, propre ou septique (qui est le type de péritonite qui nous intéresse) ; perforation du tube digestif survenant après 48 heures d'hospitalisation pour une autre cause que la pathologie digestive [14].

Une péritonite peut être généralisée ou localisée :

- ❖ Si le liquide baigne l'ensemble de la cavité péritonéale, il s'agit d'une **péritonite généralisée**.
- ❖ Si seulement une partie de la cavité de l'abdomen est intéressée, il s'agit d'une **péritonite localisée**.

Certaines péritonites localisées peuvent se manifester cliniquement sous la forme d'une péritonite « plastique », on dit plus communément un « **plastron** », en raison d'une réaction inflammatoire des organes de voisinage (la graisse épiploïque en particulier) ou sous la forme d'abcès intra-péritonéaux (avec le pus collecté dans une cavité néoformée ou pré existante).

1.4) classification de HAMBOURG[5]

Le terme « péritonite » englobe de nombreuses pathologies qui diffèrent selon le mécanisme physiopathologique, les caractéristiques anatomocliniques, le contexte de survenue, le pronostic et le traitement. Ainsi, on distingue de nombreuses classifications des péritonites, notamment la classification de HAMBOURG qui est actuellement la plus utilisée [15].

Selon Hambourg, les péritonites postopératoires entrent dans le cadre des péritonites secondaires pour lesquelles une origine intra-abdominale est clairement authentifiée, majoritairement liée à une complication de l'acte chirurgical.

Leur prise en charge est centrée sur le contrôle de la source infectieuse par la chirurgie ou la radiologie interventionnelle associée à une antibiothérapie adaptée initialement probabiliste. Les péritonites tertiaires font également partie des péritonites postopératoires ; Ce sont des péritonites secondaires vieilles, traînantes, chez des patients aux défenses immunitaires altérées, opérés à plusieurs reprises et en défaillance poly ou multi viscérale.

Tableau I : Classification de HAMBOURG

Péritonites primitives	Péritonite spontanée
	Péritonite tuberculeuse
	Péritonite au cours des dialyses péritonéales
Péritonites secondaires	Appendicite
	Diverticulite sigmoïdienne
	Cholécystite
	Infarctus mésentérique
	Perforation digestive tumorale ou diastatique en amont d'un obstacle
	Maladie de crohn ou rectocolite hémorragique, typhoïde...
	Post-opératoire
	-Désunion anastomotique
	-Lâchage de suture
	-Lâchage de moignon
	-Contamination per-opératoire
	-iatrogénie : perforation per endoscopique, radiologie interventionnelle
	Post-traumatique
	-plaie pénétrante
	-Traumatisme fermé avec perforation ou ischémie digestive
-Perforation endoscopique ou corps étranger	
Péritonites tertiaires	Péritonite sans germes
	Péritonite fongique
	Péritonite avec germe à forte pouvoir pathogène

Les PPO peuvent être classées selon de nombreux critères qui peuvent orienter vers une étiologie ou être des facteurs pronostiques (Tableau II).

Tableau II : Classification des PPO selon Lefèvre J.H.et al.[12]

Critère		Interprétation	Gravité
Délai d'apparition	Précoce	Souvent bruyante car d'emblée généralisée grâce à l'absence de cloisonnement péritonéaux	+++
	Secondaire	Péritonite localisée grâce aux cloisonnements péritonéaux	++
	Tardive	Tableau souvent peu bruyant (typiquement un abcès du Douglas)	+
Nature du liquide péritonéale	Biliaire	Lâchage d'un moignon cystique, plaie de la voie biliaire. Très algique	
	Pancréatique	Dosage amylase+++ Parfois associée à une pancréatite aigue	
	Stercorale	D'autant plus grave que la perforation est proche du cæcum	+++
	Urinaire	Dosage de la créatinine Le plus souvent secondaire à une plaie urétérale	+
Extension péritonéale	Généralisée	Tableau bruyant	+++
	Localisée	Tableau plus discret	+
Germes	Poly microbienne	Situation la plus fréquente	
	Candida	Souvent péritonite tertiaire	+++

Classification d'Altemeier

(Classe de contamination des interventions chirurgicales)

Elle permet de répartir les interventions chirurgicales selon le risque de contamination et d'infection postopératoire.

Tableau III : Classification d'Altemeier

Classe d'Altemeier	Critères
Classe I Chirurgie propre	<ul style="list-style-type: none"> • Sans ouverture de viscères creux • Pas de notion de traumatisme ou d'inflammation probable.
Classe II Chirurgie propre contaminée	<ul style="list-style-type: none"> • Ouverture de viscères creux avec contamination minime • Rupture d'asepsie minime.
Classe III Chirurgie contaminée	<ul style="list-style-type: none"> • Contamination importante par le contenu intestinal • Rupture d'asepsie franche • Plaie traumatique récente datant de moins de 4 heures • Appareil génito-urinaire ou biliaire ouvert avec bile ou urine infectée.
Classe IV Chirurgie sale	<ul style="list-style-type: none"> • Plaie traumatique datant de plus de 4 heures et / ou avec tissus dévitalisés • Contamination fécale • Corps étranger • Viscère perforé • Inflammation aiguë bactérienne sans pus • Présence de pus.

1.5) Physiopathologie [1, 3, 13]

Toute altération des mécanismes de défense précités peut concourir à la survenue d'une PPO.

C'est à partir des études effectuées dans le cadre des péritonites communautaires et nosocomiales, que certains mécanismes physiopathologiques des péritonites postopératoires sont recensés.

Le mécanisme de base est le passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique, faisant suite à la rupture de l'étanchéité de la cavité ; aboutissant ainsi à la création d'un 3eme secteur.

Cette rupture est due soit à la contamination du champ opératoire, soit au passage trans-pariétal de bactéries hôtes du tube digestif lors des épisodes de translocation.

***Altération des mécanismes de défense**

-L'abolition de la contraction ou course diaphragmatique réduit la clairance bactérienne péritonéale (c'est - à- dire le drainage rapide des bactéries par les voies lymphatiques) et peut concourir ainsi à la formation d'une PPO.

-Dans les heures qui suivent une agression, la réponse inflammatoire est marquée par l'afflux de cellules douées de diapédèse à savoir les PNN et les macrophages.

Les PNN (jusqu'à 3000/mm³) actives induisent les chemokines. Les macrophages développent une activité phagocytaire, une explosion exsudative, une activité sécrétoire entraînant la libération des cytokines et autres médiateurs de l'inflammation.

En outre, l'action pro coagulante de la réponse inflammatoire, influence le pronostic de l'infection ; car la séquestration d'une matrice de fibrine des bactéries présentes dans la cavité péritonéale, réduit leur dissémination et favorise la survenue d'abcès.

***Diffusion systémique de l'infection**

La diffusion du liquide septique dans toute la cavité abdominale est fortement favorisée par le concours d'un phénomène mécanique notamment le brassage réalisé par la mobilisation des viscères abdominaux lors des mouvements respiratoires ou encore la diminution de la course diaphragmatique.

***limitation mécanique du sepsis**

En cas d'infection par un liquide septique :

-Les liquides se rassemblent dans les loges les plus déclives de la cavité abdominale telles que la gouttière pariéto-colique droite, gauche, le cul de sac de Douglass, la loge sous phrénique et autres (cf. annexe 2).

La gouttière pariéto-colique droite est considérée comme la zone préférentielle de communication entre l'espace sus – et sous-mésocolique avec des zones déclives d'accumulation de part et d'autre dans le cul de sac de douglas et la zone sus-hépatique.

-L'épiploon joue son rôle en circonscrivant les foyers infectieux.

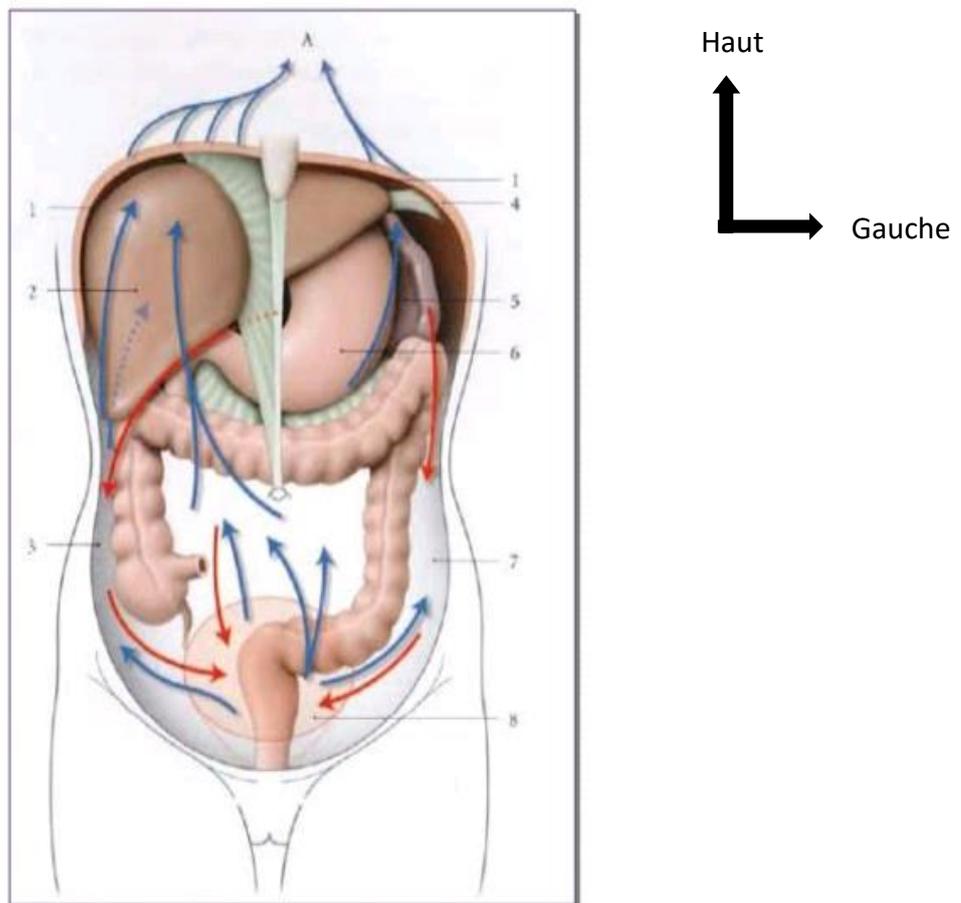


Figure 2 : Circulation péritonéale

En **Bleu** : Circulation physiologique, En **Rouge** : Circulation pathologique

A : Vers le canal thoracique, 1 : Récessus subphrénique, 2 : Foie, 3 : Gouttière pariéto-colique droite,

4 : Diaphragme, 5 : Rate, 6 : Estomac, 7 : Gouttière pariétocolique gauche, 8 : Cavité pelvienne

❖ Immunodépression et chirurgie

Suite à une chirurgie majeure, une immunodépression est notée. On observe une hypo réactivité des lymphocytes t, une réduction de l'expression du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de type HLA (Human Leucocyte Antigen) à la surface des monocytes et des lymphocytes t, une réduction de l'expression des intégrines à la surface des polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une réduction des capacités fonctionnelles de ceux-ci pouvant aboutir à la propagation de l'infection voire même à une PPO.

❖ Réponse locale

Dans les sepsis intra péritonéaux, la réponse phagocytaire est insuffisante. En effet, la présence de bile, sang, débris nécroses, fils, matières fécales ou mucus, limite les propriétés des phagocytes péritonéaux et la bactéricide locale.

Sans compte que 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.

1.6) Etiologies des péritonites post opératoires

La PPO peut résulter de plusieurs origines dont les plus citées sont le lâchage anastomotique, la perforation traumatique (iatrogène) et la nécrose. Dans quelques cas (soit 15%), l'origine de la PPO n'est pas retrouvée.

1.6.1) Lâchage anastomotique [13,40]

Le lâchage de suture anastomotique dépend du site de l'intervention initiale et/ou de certains FDR liés au terrain.

❖ La rupture du grêle traumatique

Ici, le risque de fistule anastomotique est d'environ 2,2% avec les FDR tels que la présence des lésions duodenopancréatiques et le recours en per opératoire à des procédures de contrôle des lésions.

❖ Le traumatisme du colon droit

Nécessitant une résection anastomose iléo-colique ou colo-colique (dans ce cas, le risque est plus élevé que dans celui précédent). Sur le colon gauche, l'anastomose est protégée par la stomie lorsque le traumatisme est sévère ou en cas d'hypotension artérielle ce qui diminue considérablement le risque de survenue de PPO.

1.6.2) La perforation iatrogène ou traumatique [1]

Dans de rares cas, la péritonite post laparotomie peut être due à des incidents survenus lors de la chirurgie initiale tels que la perforation d'organes intra-abdominaux survenant souvent durant la procédure d'entrée dans le péritoine.

Cet incident survient au début de l'intervention, est ostentatoire, et peut influencer la progression de l'intervention initiale vers une PPO s'il est ignoré.

La perforation iatrogène peut également survenir au décours des manœuvres d'adhesiolyse.

1.6.3) la nécrose [1]

Celle-ci peut entraîner une PPO également. Elle peut être due au défaut de vascularisation des tissus ceci suite à une mauvaise technique opératoire (points trop serres, point trop rapprochés...) ou suite à des raisons liées au terrain (dénutrition, IDP, diabète).

1.7) Diagnostic

❖ Clinique

❖ **SIGNES** : [7, 18,41]

1.7.1-Type de description : Péritonites post opératoires par fistule digestive

1.7.1.1-Signes fonctionnels :

On a la douleur abdominale, la distension abdominale, les nausées, les vomissements, l'arrêt des matières et des gaz, le hoquet, la diarrhée, l'agitation, et la diminution de la diurèse.

1.7.1.2-Signes généraux :

Ils sont précoces mais manquent de spécificité : Il s'agit entre autre des troubles hémodynamiques, respiratoires, neuro psychiques. On peut noter également l'ictère, la fièvre avec une température supérieure à 38,5° c dans 80 % des cas, et le pouls filant.

1.7.1.3-Signes physiques :

- ❖ A l'inspection on trouve une absence de la respiration abdominale, et parfois un écoulement anormal à travers les orifices du drainage ou de la plaie opératoire.



Figure 3 : Fistule digestive post-opératoire chez un enfant de 2ans

- ❖ A la palpation on trouve une sensibilité diffuse et une défense localisée ou généralisée, la contracture abdominale est généralement absente.

- ❖ A la percussion on trouve une abolition de la matité pré hépatique.
- ❖ L'auscultation on trouve une diminution des bruits intestinaux.

Le toucher rectal déclenche une douleur nette au niveau de cul de sac de DOUGLAS dans certains cas.

La PPO a des présentations cliniques polymorphes parfois trompeuses, pouvant conduire chacune à des errances diagnostiques. Aussi, en cas de chirurgie digestive préalable associée à des suites opératoires inhabituelles, il faut rechercher systématiquement une PPO.

Certains auteurs comme Mariette C. Classent les signes cliniques de cette affection en manifestations initiales et tardives.

❖ **Manifestations initiales** [40]

Ils représentent les signes précoces dus à la perte de l'étanchéité de la réparation digestive et surviennent généralement dans le troisième jour post opératoire.

Les signes extra-abdominaux occupent une place non négligeable dans le diagnostic de la PPO [13] parce qu'ils sont précoces, et constituent des éléments pronostiques qualifiés le plus souvent de facteurs de gravité (défaillance poly viscérale : hypotension, déshydratation, oligurie, amaigrissement).

Néanmoins, ces signes peuvent faire errer le diagnostic vers d'autres étiologies avec pour conséquence un retard diagnostic.

Ils sont : la fièvre (la plus révélatrice généralement), les frissons, la toux, la douleur abdominale, la diarrhée, l'hypersécrétion et la stase gastriques, le hoquet, la tachycardie isolée, la chute de la diurèse, absence de reprise ou arrêt secondaire du transit intestinal et les troubles psychiques (délire, confusion, agitation).

Ces signes peuvent faire errer le diagnostic en faisant penser à d'autres pathologies (cholestase inexpliquée, thrombopénie, embolie pulmonaire).

❖ **Manifestations tardives**

Ce sont des signes de l'infection ou de la diffusion péritonéale retardée qui peuvent faire évoquer une PPO notamment :

-signes physiques abdominaux (défense, contracture, météorisme) qui sont de recherche difficile, éphémères et s'estompent vite.

- la défaillance cardiocirculatoire
- l'insuffisance rénale
- l'acidose métabolique
- l'hypoxémie
- les troubles de l'hémostase
- la cytolyse hépatique.

1.7.1-4-Examens complémentaires

1.7.1.4.1-Examens biologiques :

-La numération formule sanguine montre une hyperleucocytose avec un taux de leucocytes supérieure à 10000/ml traduisant l'infection et ou un hématicrite élevé supérieure à 45% en rapport avec une hémococoncentration.

-La C-réactive protéine (CRP) : Elle est la protéine de l'inflammation la plus utilisée. Sa valeur normale est inférieure à 10 mg/l. Elle a une demi-vie courte (6 à 8 heures) et son taux est élevé en cas de péritonite.

1.7.1.4.2-Examens bactériologiques :

Tous les germes peuvent se rencontrer. Leur identification et un antibiogramme sont nécessaires. Rarement les germes sont uniques. Le plus souvent on rencontre des associations diverses. Cependant les Escherichia Coli sont rencontrés dans deux tiers des cas. [13]

1.7.1.4.3-Imagerie [2,5]

- L'abdomen sans préparation debout de face prenant les deux coupes diaphragmatiques peut étayer le diagnostic d'une perforation digestive en montrant un pneumopéritoine et ou un épanchement liquidien ou une grisaille diffuse.
- L'échographie abdominale et le scanner injecté abdominal permettent d'objectiver un épanchement liquidien anormal.

1.7.1.4.4-Evolution

Trois (03) cas de figures peuvent être envisagés à la suite de la prise en charge thérapeutique d'une PPO à savoir :

La rémission totale du patient, les suites opératoires compliquées et le décès.

Ce sous chapitre est peu développé dans les écrits médicaux à notre portée.

Néanmoins, nous pouvons indiquer que l'évolution d'une PPO la plus décrite est le décès (30 à 70% d'après [1]) ; Ce qui fait de la PPO une complication redoutable.

1.7.2-Formes cliniques : [17]

1.7.2.1-Péritonites post opératoires localisées :

Les auteurs ont isolé des sous-catégories de péritonites post opératoires selon leur origine : sus-méso colique (20 % des cas), intestin grêle (40 % des cas), post appendicectomie (< 10 % des cas), ou colique (30 %). Il s'agit là de leur localisation principale et non de la pathologie causale (sauf pour les appendicectomies).

1.7.2.2-Péritonites post opératoires généralisées :

L'épanchement intra-péritonéal septique peut diffuser dans toute la cavité réalisant une péritonite généralisée, se trouver cloisonner par des structures anatomiques (épiploon, intestin grêle, mésentère), voire disparaître au profit d'abcès multiples en cas de retard diagnostique.

1.7.3-Diagnostic positif : [7]

Le diagnostic positif est confirmé devant les signes cliniques digestifs (issue du liquide digestive, douleur abdominale, vomissements, arrêt des matières et des gaz), extra digestifs (amaigrissement, agitation, toux et la fièvre). Mais on note également l'importance des signes biologiques (les leucocytes > 10000/ml à polynucléaires neutrophiles, l'hématocrite > 45%), les signes échographiques, scanographiques (un épanchement liquidien anormal intra péritonéal), et de la radiographie de l'abdomen sans préparation (le pneumopéritoine, les niveaux hydroaériques et ou le grisaille diffuse) dans le diagnostic positif.

1.7.4-Diagnostic différentiel [18]

- ❖ Péritonites primitives : péritonite à pneumocoque, à streptocoque ou tuberculeuse et infection d'ascite chez le cirrhotique.
- ❖ Péritonites secondaires : spontanées (péritonite par perforation gastroduodénale ulcéreuse ou non, péritonite biliaire, appendiculaire), provoquées (péritonites traumatiques ou instrumentales).

1.7.5-Diagnostic de retentissement :

L'inflammation aiguë intra-péritonéale et la diffusion extra péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [3].

a) Défaillance hémodynamique

La défaillance hémodynamique est très fréquente dans les états septiques graves, elle est la résultante de 3 principaux phénomènes qui sont secondaires à la réaction inflammatoire déclenchée par le contact entre les germes intestinaux et le système de défense de l'hôte :

- L'hypovolémie vraie, constante, est secondaire à l'augmentation de la perméabilité capillaire avec fuite plasmatique importante et constitution d'un troisième secteur, et l'augmentation des pertes hydriques insensibles (fièvre, polypnée ...)
- La vasoplégie, responsable d'une hypovolémie relative, est due à l'action directe des médiateurs de l'inflammation et au NO (monoxyde d'azote) libéré par les cellules endothéliales. Elle est responsable, en association avec les microthromboses formées suite à l'activation du système de la coagulation, d'une distribution anarchique du débit cardiaque.
- La dysfonction myocardique qui est due, non seulement, à l'action directe des endotoxines bactériennes mais aussi à l'action directe des médiateurs de l'inflammation (TNF, IL6, IL2, PAF) et du système du monoxyde d'azote (NO). Cette défaillance de la pompe a, généralement, peu de conséquences sur l'index cardiaque (IC) et la saturation veineuse centrale en oxygène (SvO₂). Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers la défaillance myocardique, associant un IC bas et une SvO₂ basse persistants après expansion volémique et traitement vasopresseur. Le traitement inotrope positif est réservé à ces patients [18].

b) Défaillance rénale

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent la survenue d'une insuffisance rénale au cours des états septiques graves :

- L'hypovolémie et la vasoplégie qui se voient au cours du choc septique entraîne une augmentation de la concentration plasmatique d'hormones vasoconstrictrices, telles que les catécholamines, l'angiotensine II et l'endothéline pour maintenir une pression artérielle à la phase initiale du choc septique. Cependant, ces hormones provoquent une vasoconstriction rénale pouvant contribuer à la défaillance rénale [16].
- Les endotoxines, libérées dans la circulation après destruction de la paroi bactérienne, stimulent la libération de médiateurs inflammatoires, en particulier le TNF α et les radicaux oxygénés, qui peuvent provoquer une vasoconstriction rénale importante [17].
- Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une hyperpression intra-abdominale (HIA) de 10 à 15 mm Hg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mm Hg de PIA [17].

La physiopathologie est multifactorielle :

baisse du flux sanguin rénal, augmentation des résistances vasculaires rénales, compression des veines rénales[19], diminution du débit cardiaque[20] compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique[21], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone[22]. Il existe une redistribution corticale de la vascularisation intra-rénale et une diminution de la filtration glomérulaire. Toutes ces anomalies sont généralement réversibles à la correction rapide de l'HIA[22].

La défaillance rénale peut être précipitée ou aggravée par la toxicité de certains médicaments utilisés dans ce contexte comme :

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

c) Défaillance respiratoire

Elle découle de plusieurs facteurs souvent associés :

- Diminution de la fonction ventilatoire (distension abdominale, contracture pariétale, mauvais jeu diaphragmatique, contexte postopératoire avec laparotomie), conduisant à l'atélectasie des bases ;
- Contiguïté avec l'épanchement septique intrapéritonéal sous-jacent, responsable d'épanchements pleuraux réactionnels ;

La diffusion systémique, à partir du péritoine, des médiateurs de l'inflammation et produits toxi-infectieux entraîne une altération de la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. La lésion de la membrane alvéolocapillaire va entraîner une fuite liquidienne riche en protéine vers l'interstitium pulmonaire. La conséquence est la constitution d'un œdème interstitiel puis alvéolaire, la survenue de lésions endothéliales et épithéliales et la diminution de la clairance du système lymphatique interstitiel. Il en résulte une diminution de la compliance pulmonaire, une altération du rapport ventilation/perfusion et une augmentation du travail respiratoire aboutissant à une hypoxémie et une altération de la mécanique ventilatoire. La forme grave de cet œdème aigue du poumon réalise un tableau de SDRA dont l'évolution, sur le plan histologique, se fait en 3 phases :

Phase exsudative : caractérisé par un œdème interstitiel et alvéolaire.

Phase proliférative : caractérisée par une prolifération des pneumocystoses de type 2, et une diminution focale de l'œdème alvéolaire.

Phase fibrosante : Cette phase est la continuation de la précédente et elle se trouve constituée après environ 3 semaines de SDRA. Elle aboutit au remodelage fibreux du poumon, lequel présente à l'examen macroscopique un aspect rugueux, parfois en pavés, avec une tranche de section pâle et d'apparence spongiforme.

La réaction inflammatoire au niveau de l'interface alvéolocapillaire et les anomalies de la circulation capillaire pulmonaire, vont entraîner une modification de la structure de la paroi des vaisseaux pulmonaires (hypertrophie des fibres musculaires lisses, remodelage vasculaire). La conséquence étant une augmentation des résistances vasculaires pulmonaire à l'origine d'une hypertension artérielles pulmonaire HTAP,

qui, en plus du retentissement de la ventilation mécanique sur le ventricule droit, explique la survenue d'un cœur pulmonaire aiguë, principale cause de l'instabilité circulatoire chez les patients en SDRA.

Les conséquences circulatoires et respiratoires du SDRA expliquent toute la difficulté quant à la gestion hémodynamique et ventilatoire des patients dans cette situation pathologique.

d) Défaillance métabolique

L'hyperlactatémie

Deux mécanismes expliquent la survenue d'une hyperglycémie dans les états septiques graves :

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

L'hyperglycémie est reconnue actuellement comme étant un facteur de mauvais pronostic pour les patients de la réanimation quelques soit le motif d'admission.

Le contrôle de la glycémie à des chiffres $< 2\text{g/l}$ doit faire partir de la prise en charge des patients septiques.

e) Défaillance hépatique[23]

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

- Le foie de choc qui correspond à une défaillance hépatique aiguë, qui est observé au cours des grandes insuffisances circulatoires, et 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 mis en cause dans la genèse de ce tableau clinique. Cette défaillance est caractérisée par une élévation importante des transaminases, des désordres de la coagulation, parfois une hypoglycémie.
- Le foie du syndrome de défaillances multiviscérales qui correspond à une défaillance d'installation progressive faisant le plus souvent suite aux défaillances respiratoires et rénales. Biologiquement, elle est appréciée sur l'élévation franche de la bilirubine et l'augmentation quasiment insensible des transaminases. Plus tard, des

troubles de l'hémostase et une tendance à l'hypoglycémie témoignent d'une insuffisance hépatocellulaire le plus souvent fatale.

En aval d'un intestin ischémique sujet à la translocation bactérienne, un foie défaillant pourrait inonder la circulation pulmonaire puis systémique de bactéries, de toxines et de médiateurs toxiques, entretenant ainsi, voire, générant des désordres microcirculatoires et une réaction inflammatoire délétère à distance, et précipitant des défaillances d'organes multiples en cascade.

L'hyperglycémie

Deux mécanismes expliquent la survenue d'une hyperglycémie dans les états septiques graves :

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

L'hyperglycémie est reconnue actuellement comme étant un facteur de mauvais pronostic pour les patients de la réanimation quel que soit le motif d'admission.

Le contrôle de la glycémie à des chiffres $< 2\text{g/l}$ doit faire partie de la prise en charge des patients septiques

f) Défaillance nutritionnelle

En milieu de réanimation, la dénutrition est un facteur indépendant de morbidité et de mortalité. Parmi les agressions aiguës rencontrées en réanimation, les états septiques s'accompagnent de modifications métaboliques très variables et surtout plus marquées, et plus difficiles à compenser que dans les autres types de pathologies, ainsi le métabolisme de base est systématiquement accru au cours du sepsis. Aux composants de la dépense énergétique de base s'ajoutent[24] :

- La dépense liée à l'infection ;
- La dépense liée à la réponse inflammatoire (fièvre, production de médiateurs, activité accrue du système nerveux autonome) ;
- La dépense liée aux traitements (catécholamines, stéroïdes).

L'altération touche aussi les différents métabolismes énergétiques[24] :

- Le métabolisme des glucides est marqué par une hyperglycémie liée en partie à l'insulino-résistance, mais également à une gluconéogenèse accrue à partir du lactate, du glycérol et des acides aminés ;
- Le métabolisme des lipides est marqué par une augmentation de la concentration des acides gras libres plasmatiques, une augmentation de leur oxydation et une réduction de la clairance des triglycérides.

Le catabolisme protéique dépasse systématiquement l'anabolisme, notamment au niveau musculaire. Cet hypercatabolisme aboutit à un déficit en acides aminés, en particulier, la glutamine indispensable aux cellules à renouvellement rapide.

Des outils cliniques[25] et biologiques largement validés existent pour détecter la dénutrition ainsi que le risque qui lui est attaché. Les outils cliniques ne sont interprétables que si l'admission en réanimation est directe et avant tout traitement préalable (remplissage vasculaire en particulier).

Les autres données cliniques sont également sensibles et spécifiques (plis cutanés, circonférence musculaire brachiale). Plusieurs outils biologiques peuvent être utilisés pour évaluer la dénutrition des malades en réanimation, comme : la transthérytine, le pré albumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important[25].

La survenue d'une dénutrition chez les malades en réanimation est un facteur indépendant du pronostic vu les conséquences qu'elles engendrent :

- Immunodépression et la survenue d'infections grave notamment respiratoire.
- Retard de la cicatrisation, en postopératoire, avec augmentation du risque de lâchage des anastomoses.
- Difficulté de sevrage ventilatoire suite à l'atrophie des muscles respiratoires. **g)**

Défaillance hématologique

La

constatation d'une thrombopénie est fréquente chez les patients de réanimation ; 25 à 35% de ceux-ci vont développer une thrombopénie $< 100 \times 10^9/L$ et 10 à 18% une thrombopénie $< 50 \times 10^9/L$. L'existence d'un sepsis est un facteur de risque d'apparition d'une thrombopénie depuis longtemps identifié. Ainsi, l'apparition

d'une thrombopénie peut précéder le diagnostic d'infection de 12 à 48 heures. De plus il existe une relation inverse entre la sévérité du sepsis et le chiffre de plaquettes. La majorité des études démontrent que la thrombopénie surtout si elle survient de façon tardive est un facteur prédictif de mortalité chez les patients de réanimation. La mortalité semble d'autant plus élevée que le chiffre de plaquettes est bas. Cependant, plus que la valeur absolue du chiffre de plaquettes, c'est le pourcentage de baisse qui semble être un élément pronostic déterminant.

Dans une étude récente portant sur un large collectif de patients[26], une baisse supérieure ou égale à 30% du chiffre de plaquettes initial était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière (Odds ratio = 1,54). A l'inverse des scores de gravité qui sont statiques, la possibilité de suivre la tendance du compte plaquettaire apporte une composante dynamique sur l'évolution de la maladie sous-jacente. Les plaquettes sont capables d'adhérer aux neutrophiles, aux monocytes et aux cellules endothéliales. Au cours de ce processus, les plaquettes sont séquestrées au niveau de l'endothélium de façon plus ou moins intense selon la localisation dans l'organisme. Ainsi, la séquestration des plaquettes au niveau pulmonaire est connue depuis longtemps au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Ces plaquettes séquestrées peuvent être activées de façon irréversible, détruites ou empêchées de recirculer. Les plaquettes participent aussi à la formation des microthrombi et sont incluses dans les caillots de fibrine. Elles contribuent aussi de façon importante au processus physiopathologique. Une fois activées, ces plaquettes forment des agrégats qui présentent une surface riche en phospholipides pour les complexes de la coagulation, et larguent des cytokines pro inflammatoires. De plus ces plaquettes peuvent générer des microparticules pro coagulantes qui contribuent à créer un état pro thrombotique. Enfin, les plaquettes interagissent avec les cellules endothéliales activées, aboutissant à l'amplification de la réponse de l'hôte. L'activation de la coagulation après exposition à une infection est une propriété hautement conservée[27] qui a été affinée par l'évolution, en particulier chez l'homme, un des êtres dont l'immunité innée est la plus développée. L'exposition au germe provoque des altérations de la paroi des vaisseaux et active la voie intrinsèque

de la coagulation. Il en résulte l'activation de voies canoniques d'aval aboutissant à la formation de complexes 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 en cas de coagulation intravasculaire disséminée. La voie extrinsèque dépend de l'expression de facteur tissulaire (TF) et de son association au facteur VII activé[23]. La survenue d'un processus inflammatoire[25] induit l'expression de TF à l'intérieur du lit vasculaire et à la surface du système monocytes-macrophages, avec libération de microparticules (des vésicules membranaires circulant dans le lit vasculaire)[27]. La fibrinolyse est activée par la présence d'un caillot ou de concentrations élevées de cytokines pro inflammatoires[27]. Elle agit après activation de la plasmine par des activateurs (PA), eux-mêmes sous l'influence d'une régulation négative par les inhibiteurs des activateurs de plasmine (PAI)[28]. L'antithrombine possède un rôle régulateur négatif des facteurs pro coagulants tels que la thrombine et le facteur X. La protéine C et la protéine S, en association, vont cliver le facteur V et le facteur VIII activés. Les systèmes anticoagulants jouent également un rôle profibrinolytique. Le dernier système, ou voie d'inhibition par le TFPI, va également avoir une action anticoagulante après libération des cellules endothéliales où il est stocké. En effet, le TFPI peut se lier au TF pour limiter son rôle dans la génération de thrombine. Au cours de l'infection, il existe un déséquilibre de ces phénomènes en faveur d'une coagulation accrue, du fait d'un déficit acquis en anticoagulants naturels et fibrinolyse moins efficace[29]. Avant même la survenue des éléments cliniques tels que l'hypotension artérielle et la fièvre, les anticoagulants tels que la protéine C, la protéine S et l'antithrombine III diminuent. Plus le spectre clinique témoigne d'une infection sévère (sepsis sévère versus choc septique), plus le déficit en anticoagulants naturels est marqué[30]. Parallèlement, on observe une diminution de la capacité à résorber le caillot par la fibrinolyse, d'autant que le tableau clinique est sévère[3].

1.8) Traitement

1.8.1-Critères de PPO

1.8.1.1-Critères de ré intervention immédiate[31]

Un seul de ces critères suffit pour poser l'indication opératoire. Ils sont :

- ❖ La présence d'un signe de gravité qu'il soit biologique, clinique ou morphologique.
- ❖ Une non réponse bio clinique satisfaisante à la réanimation
- ❖ Une Oligo-anurie traduisant une insuffisance rénale
- ❖ Des signes abdominaux de diffusion
- ❖ La non reprise du transit intestinal ou son arrêt secondaire
- ❖ Un gradient élevé d'hyper leucocytose
- ❖ La persistance d'une IR ou son aggravation malgré la réanimation
- ❖ La nécessité d'une ventilation assistée
- ❖ La PIA (évaluée par mesure de la pression intra vésicale) supérieure à 25 mm hg.

1.8.1.2-Critères permettant de surseoir à la réintervention[31]

Contrairement aux précédents qui sont formels, ils sont conditionnels, doivent être évalués au cours d'examens répétés dans les 24h, et doivent être réunis pour que soit adoptée une attitude conservatrice :

En outre, les phénomènes en cause doivent être clairement explicables. Ils sont :

- ❖ Diurèse conservée (plus de 40 ml par heure)
- ❖ Condition cardiocirculatoire stable sans recours prolonge aux amines vasopressines et sans nécessité d'augmenter progressivement les posologies.
- ❖ Absence de signes toxi-infectieux généraux.
- ❖ Absence de signes abdominaux de diffusion
- ❖ Transit conserve ou rétabli
- ❖ Diminution progressive de la production de la SNG
- ❖ Rétrocession rapide du signe d'appel ayant fait évoquer le diagnostic de PPO
- ❖ Faible élévation des PNN ou leur chute importante s'ils étaient élevés au départ.
- ❖ IR fonctionnelle facilement corrigée

- ❖ Absence d'indication d'une ventilation assistée ou de la prolongation d'une ventilation assistée chez un patient sans insuffisance respiratoire pré opératoire.
- ❖ Amélioration des critères biologiques et cliniques rapide (c'est-à-dire dans les 24 à 36h)

1.8.2) Moyens [16,34,35]

1.8.2.1 La ré intervention chirurgicale

La chirurgie est l'étape essentielle du traitement d'une PPO. Pour cela, elle doit obéir à certains principes.

Elle a pour objectif : le traitement de la source d'infection et l'éradication complète de tous les foyers infectieux par des techniques de nettoyage de la cavité péritonéale.

Les grands principes selon Mariette de la ré intervention chirurgicale sont :

- ❖ La voie d'abord doit être large c'est-à-dire peu de place pour la cœlioscopie
- ❖ L'exploration de la cavité abdominale associée à un prélèvement des épanchements péritonéaux pour ECB en milieux aérobie et anaérobie.
- ❖ Une toilette péritonéale abondante avec liquide réchauffé (2 à 4l environ, minimum 1.5l)

Le lavage et l'exploration péritonéale sont des temps déterminants de la chirurgie en cas de PPO.

Cependant d'autres auteurs affirment que le lavage péritonéal n'a aucun intérêt dans la survenue ou non de complications post opératoires [34,35].

- ❖ Eradication complète des fausses membranes est inutile voire dangereuse sauf si ces dernières n'adhèrent pas et se décolent facilement.
- ❖ Rechercher la cause de la complication post opératoire et faire le traitement étiologique (le plus souvent le traitement étiologique est l'abouchement à la peau des segments digestifs désunis notamment en sus mesocolique).

En cas d'impossibilité de ce geste ou de complication anastomotique sus mesocolique, le traitement de choix est la fistulisation dirigée par drainage au contact.

- ❖ De façon générale, suture ou anastomose à proscrire (car milieu septique).
- ❖ Drainage de la cavité péritonéale à envisager
- ❖ Fermeture pariétale primaire faite dans la mesure du possible.

1.8.2.2-Moyens non chirurgicaux[32]

Ceux-ci sont soit corrélés à la réintervention chirurgicale, soit mieux indiqués que la chirurgie elle-même.

Ils ont de plusieurs ordres : la prise en charge médicamenteuse (antibiothérapie, mesures de réanimation) et la radiologie interventionnelle.

❖ **Antibiothérapie**

Les péritonites présentent des aspects cliniques divers : forme localisée ou diffuse, abcès intra-abdominaux, collections purulentes...qui constituent chacun une entité spécifique.

Néanmoins, sur le plan pharmacologique, l'objectif principal de l'antibiothérapie est d'obtenir des concentrations d'antibiotiques suffisantes au site de l'infection sur une durée adéquate.

La microbiologie de la PPO se différencie des péritonites communautaires ou des péritonites nosocomiales non postopératoires jouant un rôle majeur dans les choix des antibiotiques.

En effet, la répartition des germes au cours des PPO est modifiée avec une diminution des *Escherichia* au profit des entérocoques et d'*enterobacterspp*.

Ces bactéries, fréquemment isolées, sont généralement résistantes et multi résistantes aux antibiotiques habituels.

Les PPO sont donc considérées comme des situations à risque de multi résistance bactérienne.

Alors, une antibiothérapie probabiliste inadaptée serait un facteur de surmortalité, qu'il serait difficile de compenser par une adaptation secondaire.

❖ **Antibiothérapie probabiliste** : il recommande une antibiothérapie à large spectre, fréquemment en association (elle est d'autant plus efficace que si la chirurgie initiale a été précédée d'une antibiothérapie).

Elle doit également prendre en compte les germes multi résistants tels que ceux précités. Elle doit tenir compte également du délai moyen entre la première chirurgie

et la reprise (antibiothérapie type céphalosporines / imipénème est conseillé en cas de révélation tardive de la PPO).

- ❖ L'antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme après identification du germe. Il est important de préciser qu'une antibiothérapie adaptée doit être la règle, nécessitant une collaboration entre anesthésistes, réanimateurs, bactériologistes et chirurgiens (par exemple, l'isolement du *staphylocoque méthi-r* nécessite la vancomycine).

1.8.2.3-Mesures de réanimation

Elles sont applicables en cas de présence de signes de défaillance viscérale.

- ❖ L'hypo volémie : elle est fréquente et constante dans les états septiques graves occasionnés souvent par la PPO. Son traitement consiste en un remplissage vasculaire tel que les cristalloïdes isotoniques (SS hypertonique 7,5%) et les colloïdes de synthèse (HEA, gélatines). Il faudrait cependant garder à l'esprit que la dose maximale de ces composés est incriminée dans la survenue d'une toxicité rénale et des réactions anaphylactiques (surtout les colloïdes).
- ❖ Si malgré le remplissage la PAM n'atteint pas plus de 65 mm hg, l'administration de drogues vaso actives à savoir : la noradrénaline, l'adrénaline ou la dopamine sont préconisées surtout à la seringue électrique.
- ❖ La nutrition parentérale est une priorité vue l'état d'immunodépression des patients dû à la chirurgie préalable. Elle consistera donc à corriger cette immunodépression et aussi à favoriser le processus de cicatrisation.

Elle peut se faire par voie entérale ou parentérale en cas d'impossibilité d'alimenter par voie digestive.

- ❖ Des traitements adjuvants tels que la transfusion, la corticothérapie peut être indiquée dans certains cas.

1.8.2.4- Radiologie interventionnelle

Des études récentes rapportent de plus en plus la place prépondérante du drainage percutané radioguidée dans la prise en charge 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 serait équivalente à celle de la chirurgie.

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

Le caractère multi local 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 souvent conduire à une indication chirurgicale.

1.8.3- Surveillance :

Elle comporte la mise en place d'une sonde d'aspiration digestive, d'un cathéter à gros calibre dans un territoire veineux, d'une sonde vésicale pour contrôler la diurèse, la mise en bilan chronologique des entrées et des sorties liquidiennes, la productibilité des Stomie digestives, l'état de la plaie opératoire, le contrôle de la courbe de la température et l'état général du malade.

1.8.4- Résultats [6,18,43]

Le suivi thérapeutique des patients et l'adaptation des traitements sont basés sur les données cliniques, paracliniques et microbiologiques.

Une désescalade thérapeutique est indispensable pour préserver le capital thérapeutique des agents anti- infectieux disponibles et réduire l'émergence de BMR.

Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à une situation clinique normale (apyrexie, normalisation de leucocytes, réapparition du transit) en quelques jours.

Les péritonites post opératoires sont graves car la mortalité est supérieure à 40%. Mais il faut retenir que le décès de l'opéré est toujours le fait de l'apparition d'une défaillance poly-viscérale et /ou de la persistance de l'infection péritonéale. Le pronostic repose sur un diagnostic précoce ainsi qu'une prise en charge multidisciplinaire impliquant les chirurgiens, les radiologues et les anesthésistes réanimateurs.

2) METHODOLOGIE

2. 1- Type et période d'étude

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique à collecte retro prospective sur 7 ans allant de 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2022 portant sur tous les cas des péritonites post-opératoires pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

2.2- Cadre d'étude

Cette étude a été réalisée dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE à Bamako (MALI)

2.3- Situation géographique :

Situé dans le centre administratif de la ville de Bamako (Commune III), l'hôpital Gabriel TOURE est limité à l'Est par le quartier populaire de Médina-coura, à l'Ouest par l'Ecole Nationale d'Ingénieurs (E.N.I), au Nord le quartier général de l'Etat-major de l'armée de terre, au Sud la gare du chemin de fer du Mali.

Ancien dispensaire, l'hôpital Gabriel Touré est une structure sanitaire érigée en hôpital le 17 Février 1959 et portant le nom Gabriel Touré en mémoire d'un étudiant soudanais en médecine mort de peste contractée au chevet de son malade. L'hôpital est devenu un centre hospitalier universitaire depuis l'avènement de l'université de Bamako en 1996.

Dans l'enceinte de cet établissement on retrouve au nord le pavillon Benitieni Fofana et à l'étage (de la partie centrale vers l'ouest) respectivement les services de chirurgie générale et pédiatrique.

2.4- Les locaux

2.4.1- Description du service de chirurgie pédiatrique

Le service de chirurgie pédiatrique est composé de :

- Dix (10) bureaux : un (1) pour le chef de service, cinq (5) pour six (6) chirurgiens, un (1) pour le major, un (1) pour les internes, un (1) pour les infirmiers et un (1) secrétariat.
- Sept (7) salles d'hospitalisations (31 lits) dont :
 - Deux salles de première catégorie,
 - Deux salles de deuxième catégorie,

- Trois salles de troisième catégorie dont une réservée pour les brûlées
- Les blocs opératoires au nombre de deux (02) : un situé à l'étage du bloc technique, lui-même situé en face du pavillon Benitieni Fofana qui est constitué de quatre (4) salles opératoires dont une réservée au programme opératoire de la chirurgie pédiatrique avec un (1) vestiaire, une (1) salle d'attente pour les patients à opérer et une (1) salle de soin post interventionnel et autre bloc d'urgence au SAU contenant deux salles.

2.4.2- Les personnels

-Permanents :

- Les chirurgiens pédiatres sont au nombre de six (6) dont deux professeurs et un jouant le rôle de chef de service, Un (1) maître assistant
- Un (1) chirurgien plastique
- Deux (2) assistants médicaux dont un (1) jouant le rôle de chef d'unité et deux infirmiers (infirmier du bloc opératoire diplômé d'état)
- Trois (3) infirmiers de premier cycle.
- Trois (3) aides-soignants.
- Deux (2) techniciens de surface.

-Non permanents :

Les étudiants thésards faisant fonction d'interne de la Faculté de Médecine, et d'Odontostomatologie (FMOS). Le service reçoit également les DES, les médecins stagiaires, les étudiants externes de la FMOS, les élèves de l'INFSS (Institut National de Formation en Science de la Santé), et de la Croix Rouge.

2.5- Les activités :

Le service de chirurgie pédiatrique a pour activité :

- Les consultations externes qui ont lieu du lundi au vendredi. Les interventions chirurgicales tous les jours (les urgences) et le lundi et mercredi (les programmes) au bloc à froid.

- les hospitalisations se font chaque jour et à tout moment.
- La visite se fait du lundi au vendredi à partir de 8 heures et la contre visite est effectuée par l'équipe de garde.
- Le staff des spécialités chirurgicales a lieu chaque vendredi dans la salle de staff du service de gynécologie et obstétrique. Le staff du service de chirurgie pédiatrique se tient chaque matin du lundi au jeudi à partir de 7 heures 30 min.

Les thésards sont répartis en groupes faisant la rotation hebdomadaire entre bloc opératoire, la consultation chirurgicale externe, et le service des urgences chirurgicales.

- Le programme opératoire du bloc à froid s'établit chaque jeudi à partir de 14 heures. C'est au cours de ce staff que se font la lecture des dossiers et la présentation de cas cliniques.

2.6- Echantillonnage

Nous avons réalisé un recrutement exhaustif de tous les patients qui répondaient aux critères d'inclusion

2.7- Critères d'inclusion :

Ont été inclus tous les dossiers de patients âgés de 0 à 15 ans prise en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel Touré pour péritonite post opératoire durant la période d'étude.

2.8- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients dont le dossier était incomplet ;
- Les dossiers de patients ayant développés des péritonites postopératoires mais non réopérés.

2.9- Collecte des données

Les supports des données :

- Une fiche d'enquête
- Le registre de compte rendu opératoire
- Le registre de consultation
- Le registre d'hospitalisation

- Les dossiers des malades comportant :

- Les données sociodémographiques (Age, sexe, provenance, nationalité, ethnie, mode de recrutement, durée d'hospitalisation, motif de consultation, ...)
- Les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques

2.10- Les variables étudiées

Âge, sexe ; provenance, mode de recrutement, profession, ethnie, motif de consultation, morphologie de l'abdomen...

2.11- Analyse et saisie des données

Les données ont été saisies sur world 2019 et analysées à l'aide des logiciels SPSS statistique 20.0 et Epi info version 7.2.1.0. Le test statistique utilisé a été le test de Chi2 avec un seuil de signification de $p \leq 0,05$.

L'analyse descriptive a consisté au calcul des fréquences absolues et relatives pour les variables qualitatives, et des paramètres de positionnement et de dispersion pour les variables quantitatives par l'intervalle de confiance à 95% avec un seuil de signification de $p \leq 0,05$.

Définitions opérationnelles :

- **Délai entre l'intervention initiale et la réintervention** : Il correspond au temps écoulé entre l'intervention initiale et la réintervention dans les services où a été menée notre étude.
- **Nouveau-né** : patient ayant un âge compris entre J0 et J28
- **Nourrisson** : patient ayant un âge compris entre J29 et 30 mois
- **Petit enfant** : patient ayant un âge compris entre 31 mois et 78 mois (6ans)
- **Grand enfant** : patient ayant un âge compris entre 79 mois et 180 mois (15ans)

3) RESULTATS

3.1-RESULTATS DESCRIPTIFS

3.1.1-aspects épidémiologiques et socio démographiques

Durant notre période d'étude allant du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2022, nous avons enregistré 40 cas de péritonite post-opératoire sur 4383 interventions chirurgicales dont 2630 interventions en urgence.

Ce qui a représenté :

- 0,91% des interventions ;
- 1,4% des interventions en urgence.

3.1.1.1 -Age

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (en mois)	Effectif	Pourcentage
Nouveau-né	2	5
Nourrisson	6	15
Petit enfant	7	17,5
Grand enfant	25	62,5
Total	40	100

Le grand enfant a été le plus représenté soit 62,5%.

L'âge moyen était de 8,1 ±5,1ans avec des extrêmes de 10jours et 15ans

3.1.1.2 -Sexe

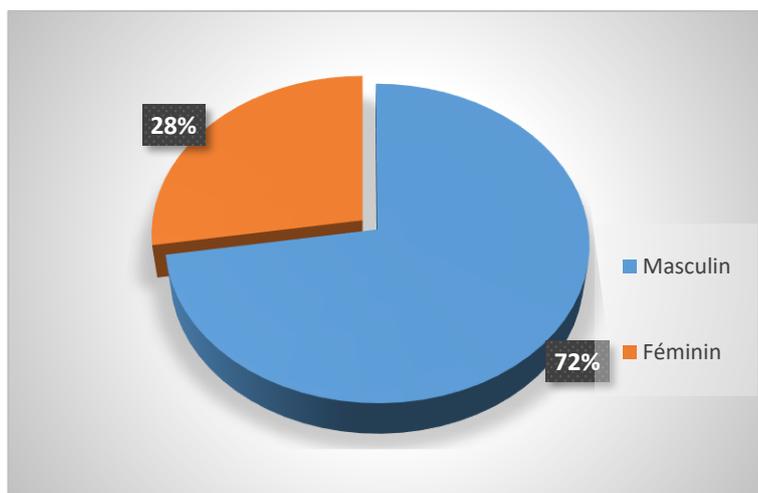


Figure 4 : Répartition selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec un sex-ratio de **2,63** (hommes/femmes)

3.1.1.3 -Ethnie

Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambara	13	32,5
Malinké	9	22,5
Peulh	7	17,5
Minianka	5	12,5
Sarakolé	3	7,5
Sonrhäi	2	5
Dogon	1	2,5
Total	40	100

Le Bambara a été le plus représenté soit **32,5%**.

3.1.1.4 -Provenance

Tableau VI : Répartition des patients selon Provenance

Provenance	Effectif	Pourcentage
Bamako	25	62,5
Kayes	5	12,5
Mopti	2	5
Koulikoro	2	5
Autres	6	15
Total	40	100

Autres : Six (6) malades sont venus de la Guinée.

La majorité de nos patients résidait à Bamako soit **62,5%**.

3.1.1.5 -Facteurs de risques

3.1.1.5.1- Mode de recrutement

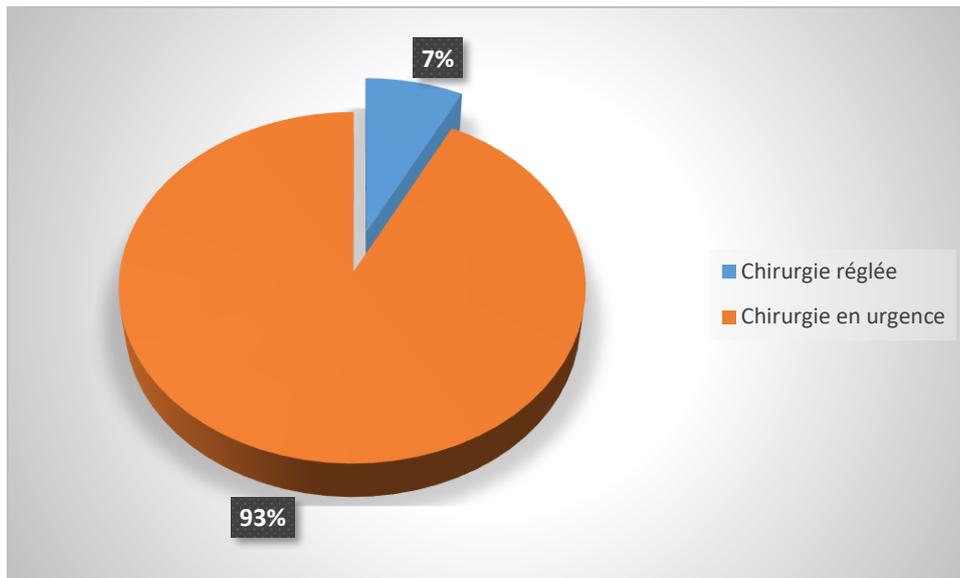


Figure 5 : Répartition des patients selon le mode de recrutement d'intervention initiale. La chirurgie en urgence a été la plus réalisée soit **93%** des cas.

3.1.1.5.2- Lieu de l'intervention initiale

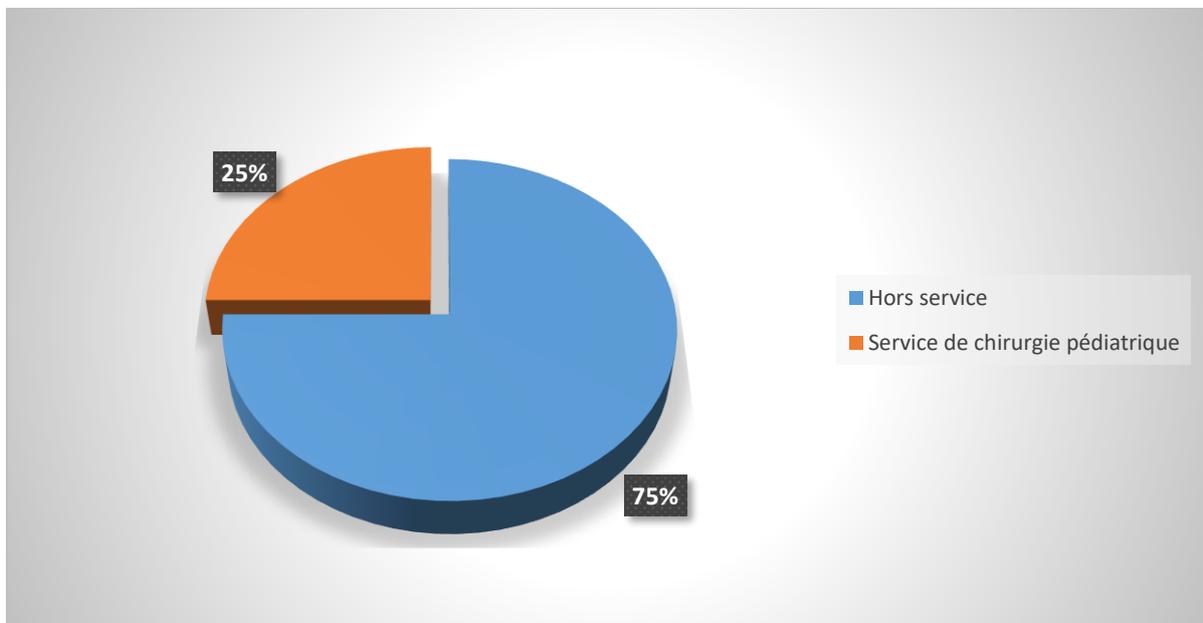


Figure 6 : Répartition des patients selon le lieu de l'intervention initiale. La majorité de nos malades ont été opérés initialement dans d'autres services soit **75%** des cas.

3.1.1.5.3- Classification d'ALTEMEIER

Tableau VII : Répartition selon le type de chirurgie d'après la classification d'ALTEMEIER

Classe d'ALTEMEIER	Effectif	Pourcentage
Chirurgie propre (Classe I)	2	5
Chirurgie propre contaminée (Classe II)	9	22,5
Chirurgie contaminée (Classe III)	27	67,5
Chirurgie sale (Classe IV)	2	5
Total	40	100

La chirurgie contaminée a été la plus représentée soit 67,5% des cas.

3.1.1.5.4-Diagnostic initial

Tableau VIII : Répartition selon le diagnostic initial

Diagnostic initial	Effectif	Pourcentage
Péritonite par perforation iléale	21	52,5
Péritonite appendiculaire	12	30
Invagination iléo-cæco-colique avec nécrose	4	10
Hernie ombilicale	3	7,5
Total	40	100

La péritonite par perforation iléale a été la plus représentée soit 52,5% des cas.

3.1.1.5.5– Le segment intestinal concerné lors de l'intervention initiale

Tableau IX : Répartition selon le segment intestinal concerné.

Segment intestinal concerné	Effectif	Pourcentage
Iléon	21	52,5
Cæcum	14	35
Colon	4	10
Jéjunum	1	2,5
Total	40	100

L'iléon était le segment le plus touché soit **52,5%** des cas.

3.1.1.5.6-Gestes de l'intervention initiale

Tableau X : Répartition selon les gestes de l'intervention initiale

Gestes de l'intervention initiale	Effectif	Pourcentage
Résection-anastomose	19	47,5
Appendicectomie	12	30
Excision-Suture	6	15
Cure de la hernie	3	7,5
Total	40	100,0

La résection-anastomose a été le geste le plus pratiqué lors de l'intervention initiale soit **47,5%** des cas.

3.1.1.5.7-Delai entre intervention initiale et re intervention

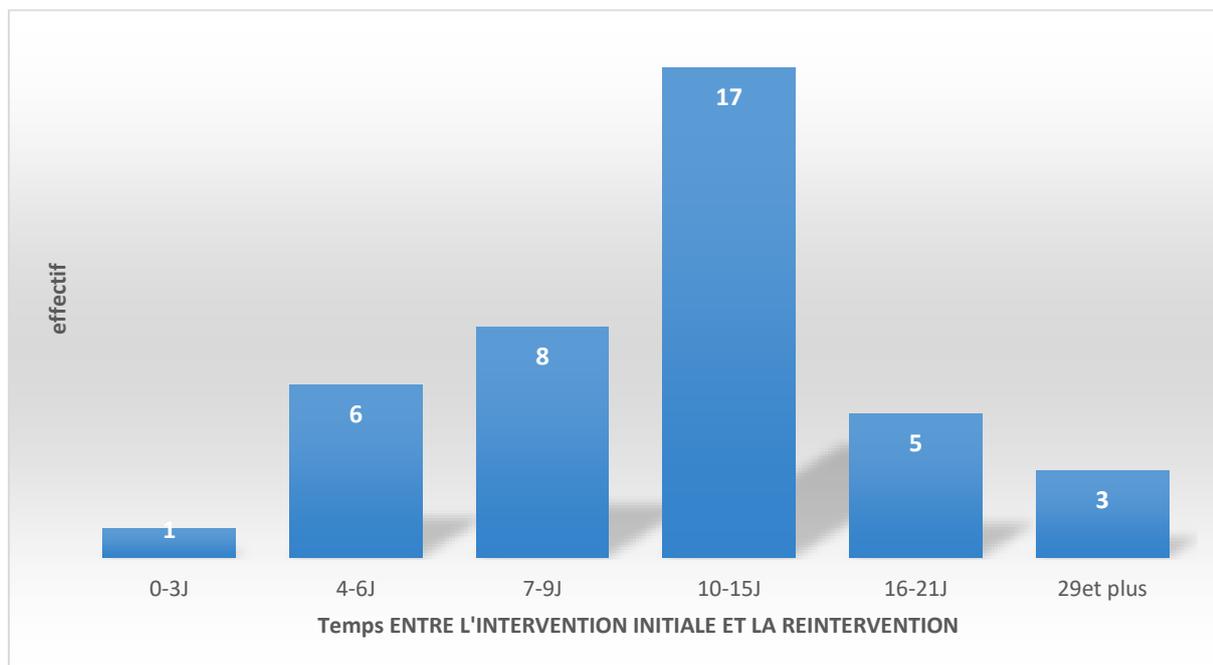


Figure 5 : Répartition selon le délai entre l'intervention initiale et la réintervention en jour.

La majorité de nos patients a été réopérée entre 10 à 15 jours de l'intervention initiale soit **62,5%** des cas.

La moyenne était de 13 ± 8 jours avec des extrêmes de 3 jours et 45 jours.

3.1.6-Aspects cliniques

3.1.6.1-Signes digestifs

Tableau XI : Répartition selon les signes digestifs

Signes digestifs	Effectif	Pourcentage
Issue de liquide digestif	27/40	67,5
Douleur abdominale post opératoire	25/40	62,5
Suppuration profonde	9/40	22,5
Distension abdominale	5/40	12,5
Arrêt des matières et des gaz	5/40	12,5
Vomissements verdâtres	2/40	5

Les 67,5% de nos patients avaient présenté une issue du liquide stercoral soit à travers le drain soit à travers la plaie opératoire.

3.1.6.2-Signes extra-digestifs

Tableau XII : Répartition selon les signes extra digestifs

Signes extra digestifs	Effectif	Pourcentage
Fièvre	40/40	100
Amaigrissement	27/40	67,5
Agitation	20/40	50
Toux	9/40	22,5

Tous les patients avaient présenté une fièvre.

3.1.7-Aspects paracliniques

3.1.7.1- Signes biologiques

TABLEAU XIII : Répartition selon les signes biologiques

Signes	Effectif	Pourcentage
Leucocytose	36/40	90
Hypercréatininémie	11/40	27,5
Hyponatrémie	8/40	20
Anémie	7/40	27,5
Hypochlorémie	6/40	15
Hypokaliémie	5/40	12,5
TP bas	5/40	12,5
Hypoglycémie	5/40	2,5

Tous nos patients avaient un ou plusieurs troubles biologiques que nous avons corrigés avant la réintervention.

3.1.7.2- Etude bactériologique de liquide

Tableau XIV : Répartition selon les résultats de l'examen bactériologique du pus

Résultats	Effectif	Pourcentage
Escherichia coli	2	5
Stériles	6	15
Non réalisés	32	80
Totale	40	100

L'examen cyto bactériologique (ECB) du pus a été demandé chez 8 patients qui ont permis d'isoler l'Escherichia coli chez 2 patients.

3.1.8- Aspects thérapeutiques

3.1.8.1- Le Traitement médical

-Nature du traitement

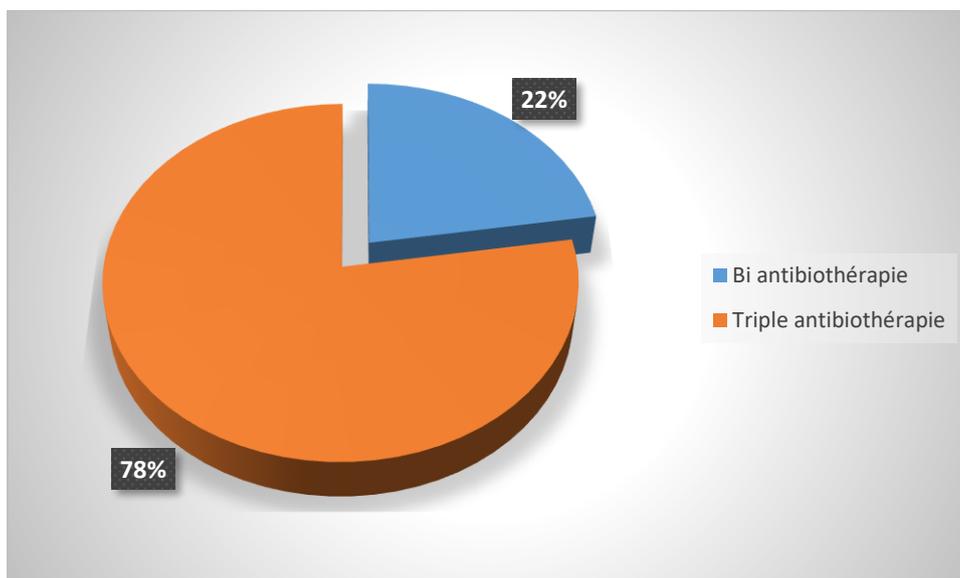


Figure 6 : Répartition des patients selon la nature du traitement
La majorité de nos patients avait bénéficié une triple antibiothérapie comme traitement d’antibiotique soit **78%** des cas.

-Les types d’antibiotiques

TABLEAU XV : Répartition selon le type d’antibiotiques

Types d’antibiotiques	Effectif	Pourcentage
Métronidazole	32/40	80
Ceftriaxone	29/40	72,5
Gentamicine	29/40	72,5
Amoxicilline+Acide-clavulanique	8/40	20
Ciprofloxacine	3/40	7,5

Tous nos patients ont bénéficié une bi ou triple antibiothérapie avant et après la réintervention.

3.1.8.2- Le traitement chirurgical

3.1.8.2.1- Les lésions en cause de la PPO :

Tableau XVI : Répartition des patients selon les lésions en cause de la PPO

Causes de la PPO	Effectif	Pourcentage
Désunion d'anastomose ou lâchage	31	77,5
Perforation digestive	6	15,0
Nécrose intestinale	3	7,5
Total	40	100,0

La désunion d'anastomose ou lâchage était la cause la plus fréquente soit **77,5 %** de cas.

3.1.8.2.2- Geste chirurgical réalisé lors de la réintervention

Tableau XVII : Répartition des patients selon le geste chirurgical lors réintervention

Geste chirurgical de la réintervention	Effectif	Pourcentage
Résection-Stomie	25	62,5
Résection-Anastomose	6	15
Excision-Suture	9	22,5
Total	40	100

La résection-stomie a été le geste chirurgical la plus pratiquée lors de la réintervention soit **62,5%** des cas.

3.1.8.2.3-Malade transféré en réanimation

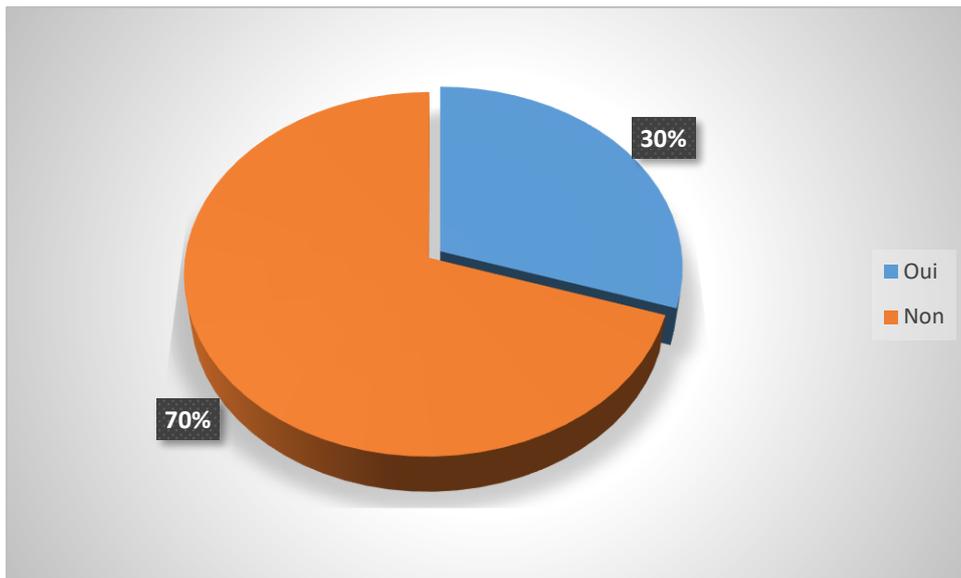


Figure 7 : Répartition des patients selon le transfert en réanimation.
Les 30% de nos patients ont été transférés en réanimation après la réintervention.

3.1.8.2.4-Qualification de l'opérateur

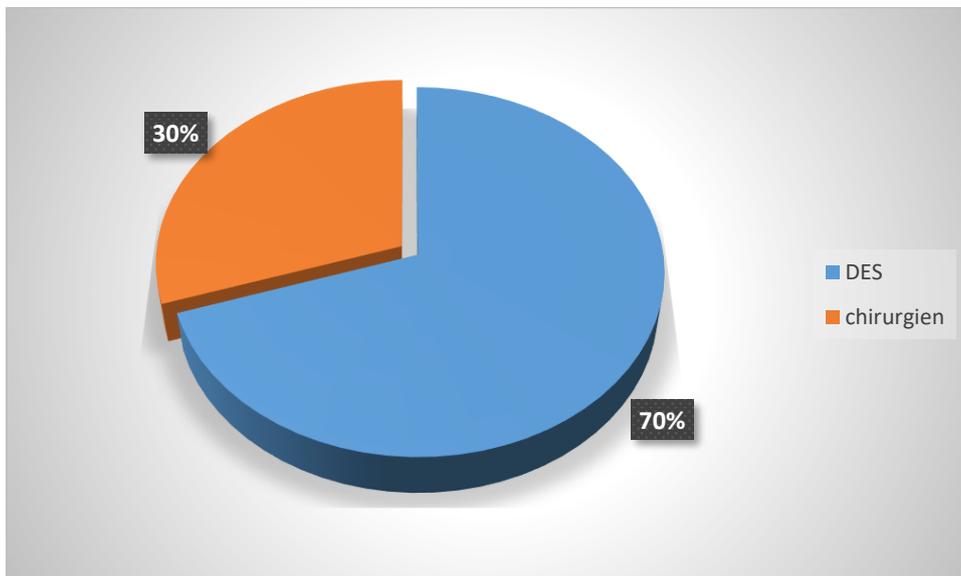


Figure 8 : Répartition selon la qualification de l'opérateur
Les 70% de nos patients ont été opérés par les DES.

3.1.9-Aspects évolutifs

3.1.9.1-Les suites opératoires

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les suites opératoires

Suites opératoires	Effectif	Pourcentage
Simple	5	12,5
Complicées	35	87,5
Total	40	100

Nous avons noté des complications postopératoires dans **87,5%** des cas.

3.1.9.2-Temps de survenue des complications post-réinterventions

Tableau XIX : Répartition des patients selon le temps de survenue des complications post opératoires après la reprise

Le temps de survenue des complication(s) post-réinterventions (en jours)	Effectif	Pourcentage
2-8	28	80
8-16	1	2,9
16-20	2	5,7
20-30	4	11,4
Total	35	100

La majorité des complications est survenue dans les 8 premiers jours soit 80% des cas.

La moyenne était de $7,9 \pm 8,1$ jours avec des extrêmes de 2^e jours et 30^e jours.

3.1.9.3-Le Type de complications post-réinterventions

Tableau XX : Répartition des patients selon le type de complications post-réintervention dans les suites précoces des réinterventions.

Suites post réinterventions précoces (1à30J)	Effectif	Pourcentage
Suppuration pariétale	12	34,3
Fistulisation digestive	4	11,4
Péritonite	1	2,9
Décès	18	51,4
Total	35	100

Nous avons noté **51,4%** de décès dans les suites opératoires immédiates

3.1.9.4-Les suites post-réinterventions à court termes

Tableau XXI : Répartition des patients selon les suites post-réinterventions à court terme

Suites post-réinterventions à court termes (1mois à 3mois)	Effectif	Pourcentage
Simple	6	35,3
Décès	11	64,7
Total	17	100

Parmi les 17patients qui ont présenté une complication post-opératoire immédiate 11 patients sont décédés par la suite soit **64,7%**.

3.1.9.5- MORTALITE POST-REINTERVENTION

TABLEAU XXII : Répartition selon la mortalité post-réintervention

Mortalité	Effectif	Pourcentage
Vivants	11	27,5
Décédés	29	72,5
Total	40	100

Nous avons noté au total **72,5%** des cas de décès PPO.

3.2- RESULTATS ANALYTIQUES

TABLEAU XXIII : Répartition selon l'âge et la mortalité post-réintervention

Tranche d'âge	Décédés	Vivants	Total
Grand enfant	17	8	25
Petit enfant	7	0	7
Nourrisson	4	3	7
Nouveau-né	1	0	1
Total	29	11	40

Ki-carré=4,116 ; ddl=3 ; P=0,249

Il n'existe pas une différence significative entre la mortalité post-réintervention et l'âge avec P= 0,249

TABLEAU XXIV : Répartition selon le sexe et la mortalité post-réintervention

Sexe	Décédés	Vivants	Total
Féminin	8	3	11
Masculin	21	8	29
Total	29	11	40

Ki-carré=0,00 ; ddl=1 ; P=0,984

Il n'existe pas une différence significative entre la mortalité post-réintervention et le sexe avec P= 0,984

TABLEAU XXV : Répartition selon le diagnostic per-opératoire initial et la mortalité post-réintervention

Diagnostic	Décédés	Vivants	Total
Péritonite appendiculaire	9	3	12
Invagination intestinale aigue	3	1	4
Hernie ombilicale	3	0	3
Péritonite par perforation iléale	14	7	21
Total	29	11	40

Ki-carré=1,396 ; ddl=3 ; P=0,706

Il n'existe pas une différence significative entre la mortalité post opératoire et le diagnostic per-opératoire de l'intervention initiale avec une P= 0.706

TABLEAU XXVI : Répartition selon le délai entre l'intervention initiale et la réintervention et la mortalité post-réintervention

Délai entre l'intervention initiale et la réintervention (en jours)	Décédés	Vivants	Total
22 et Plus	0	3(7,5%)	3(7,5%)
16-21	0	5(12,5%)	5(12,5%)
10-15	14(35%)	3(7,5%)	17(42,5%)
7-9	8(20%)	0	8(20%)
4-6	6(15%)	0	6(15%)
0-3	1(2,5%)	0	1(2,5%)
Total	29(72,5%)	11(27,5%)	40(100%)

Ki-carré=27 ; ddl=5 ; P=00

Il existe une différence significative entre la mortalité post-réintervention et le délai entre l'intervention initiale et la réintervention avec P= 00.

TABLEAU XXVII : Répartition selon les gestes des réinterventions et la mortalité post-réintervention

Gestes des réinterventions	Décédés	Vivants	Total
Excision-Suture	0	9	9
Résection-Anastomose	4	2	6
Résection-Stomie	25	0	25
Total	29	11	40

Ki-carré=33,312 ; ddl=2 ; P=00

Il existe une différence significative entre la mortalité post opératoire et la technique opératoire avec une P= 00.

Le coût de la prise en charge hospitalière :

Le coût moyen de la prise en charge a été de 150000F CFA avec des extrêmes de 135000 à 175000F CFA. Il comprend : les frais de bilan pré opératoire, les frais de l'intervention, les frais de l'ordonnance post opératoire et les frais de l'hospitalisation.

4) COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1-Aspects épidémiologiques

Nous avons réalisé une étude descriptive et analytique à collecte retro prospective sur 7 ans allant de 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2022 portant sur tous les cas de péritonite post opératoire pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

Durant notre période d'étude, nous avons enregistré 40 cas de péritonite post-opératoire sur 4383 interventions chirurgicales dont 2630 interventions en urgence.

Ce qui a représenté :

-0,91% des interventions ;

-1,5% des interventions en urgence.

Tableau XXX : La fréquence selon les auteurs

Auteurs	Laparotomie	PPO	%	P
SIMO N.T, Mali, 2014[4]	23573	148	0,6	<0,000001
L. Ben S. Maroc, 2013[3]	2100	46	2,1	0,29
Notre étude, Mali 2022	4383	40	0,91	

La péritonite post opératoire a une fréquence théoriquement faible dans la littérature, soit 2 à 3% des laparotomies [33].

Notre fréquence de 0,91% ne diffère pas statistiquement de celle retrouvée par SIMON N.T au Mali [4] en 2014(0,6%) et mais diffère de l'étude de L.Ben S. [3] au Maroc. Cette différence pourrait s'expliquer par le lieu d'étude et l'échantillon donné.

Tableau XXXI : L'âge selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Age Moyen	P
Malti, Algérie, 2019[36]	25	37,1	<0,000001
Ahouansou G.B. Mali, 2019[5]	26	48,5	<0,000001
Notre étude, Mali 2022	40	8,1	

L'âge moyen de notre étude était de 8,1ans cela diffère de l'étude de Malti et al [36] en Algérie et celle de Gislain[5] au Mali qui ont retrouvé respectivement 37,1 ans et

48,5 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait que ces études ont été réalisées en chirurgie générale ou en réanimation

Tableau XXXII : Le sexe selon les auteurs

Auteurs	Effectif	Masculin	Sex Ratio
SIMO N.T, Mali, 2013[4]	148	54%	1.2
Malti, Algérie, 2019[36]	25	76%	1.88
Notre étude, Mali 2022	40	72,5%	2.63

Le sexe masculin était prédominant dans notre étude avec 72,5 % , ce résultat est comparable aux taux de SIMO N T[4] et de Malti et al[36] qui ont retrouvé respectivement 54% et 76 %. Le sexe n'est pas un facteur de risque de ppo dans notre contexte.

Tableau XXXIII : Le mode de recrutement initial selon les auteurs

Mode de recrutement	Urgence	P
Auteurs		
Lamkaddem Ben S. Maroc, 2013,[3]	4,7%	P=0,23
SIMO N.T, Mali, 2013,[4]	0,10%	P=0,21
Notre étude, Mali 2022	1,5%	

Les interventions qui prédisposent le plus à une PPO sont celles effectuées dans un contexte défavorable, à savoir :

- Une intervention initiale septique
- Une intervention en situation d'urgence [4, 5, 14,34].

Ainsi, nous rapportons une fréquence de PPO de 1,5% de nos malades opérés en urgence. Ce taux est comparable du point de vue statistique à celui de Lamkaddem Ben S[3] (p=0,23) et de Simon N T[4] (p=0,21) avec une fréquence de PPO respective de 4,7% et 0,10%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que nous avons réalisé plus de laparotomies en urgence.

Tableau XXXIV : La nature du geste chirurgical initial selon les auteurs

Geste chirurgical	Resection-anastomose	P
Auteurs		
Lamkaddem Ben S. [3] Maroc, 2013, N=46	13(28.3%)	P=0,02
SIMO N.T[4], Mali, 2013, N=148	30(20.3%)	P=0,004
Notre étude, Mali 2022, N=40	19(47.5%)	

La résection-anastomose a été le geste chirurgical le plus associé à une PPO au cours de notre étude (47,5%) et celles de L.Ben S.[3] et de SIMO N T[4] avec une fréquence respective de 28,3% et 20,3% avec une différence significative (P=0,04). Ceci démontrerait que la présence d'une anastomose constitue un facteur de risque d'une PPO [3, 5,34].

4.2-Aspects diagnostiques et thérapeutiques des PPO

Tableau XXXV : Délai de consultation selon les auteurs

Délai de consultation	Délai moyen en jours	P
Auteurs		
Lamkaddem Ben S[3]. Maroc, 2013 N=46	7,3	P=0,24
SIMO N.T[4], Mali, 2013 ; N=148	24,1	P=0,14
Notre étude, Mali 2022, N=40	3,7	

Le retard diagnostique est l'un des arguments utilisés par certains auteurs pour expliquer la forte mortalité de la PPO [3].

Les quarante pourcents (40%) de nos PPO ont été diagnostiquées au cours de la première semaine postopératoire avec 10% de cas de diagnostic précoce.

Ce chiffre est nettement inférieur à celui de L. Ben S [3] qui dans près de 73% des cas a diagnostiqué la PPO lors de la première semaine post opératoire.

Au cours de notre observation, le plus fort taux de mortalité a été observé chez les patients chez qui le diagnostic a été réalisé précocement soit 17,5% contrairement à celle de L. Ben S[3] démontrant ainsi sur le plan statistique que le délai de consultation et la mortalité post opératoire seraient deux entités indépendantes (avec une $P= 0,027$).

Cette différence significative s'expliquerait par le lieu de la chirurgie initiale des cas de PPO recrutés durant notre période : En effet, 67,6% des patients que nous avons reçus, avaient été opérés initialement dans d'autres structures hospitalières.

4.2.1-Signes cliniques

Tableau XXXVI : Signes abdominaux selon les auteurs

Auteurs	Lamkaddem Ben S[3]. Maroc, 2013, N=46	SIMO N.T[4], Mali, 2013 N=148	Notre étude, Mali 2022 N=40
Issue de liquide digestif	16(34,8%) P=0,023	44(29,7%) P=0,00095	27(67,5%)
Douleur abdominale	29(63%) P=0,54	32(21,6%) P=0,00010	25(62,5%)
Distension abdominale	28(60,9%) P=0,00016	32(21,6%) P=0,17	5(12,5%)

Les signes abdominaux de la PPO sont généralement ceux d'une péritonite communautaire, mais leur apparition est le plus souvent tardive entraînant ainsi un retard diagnostique de manière indirecte d'une PPO [4].

Par ailleurs certains de ces signes constituent des critères de ré intervention chirurgicale immédiate, permettant ainsi de guider la décision chirurgicale [4,36].

Dans notre étude le signe des péritonites le plus dominant était l'issue du liquide digestif (67,5%). Notre taux diffère statistiquement à celui de SIMO N.T[4] et diffère à celui de L Ben S[3] qui était dominé par la douleur abdominale post opératoire.

Tableau XXXIV : Signes extra-abdominaux selon les auteurs

Auteurs	Lamkaddem	SIMO N.T[4],	Notre étude, Mali
Signes extra-abdominaux	Ben S. [3]	Mali, 2013	2022
	Maroc, 2013	N=148	N=40
	N=46		
Fièvre	34(73,9%) P=0,12	13(8,8%) P<0,0000001	40(100%)
Amaigrissement	14(30,4%) P=0,0098	28(18,9%) P=0,000005	27(67,5%)
Oligurie/Anurie	19(41,3%) P=0,000007	12(8,1%) P=0,06	-

La fièvre post opératoire est le signe extra-digestif le plus révélateur d'une PPO [4, 5,34].

Elle est prédominante dans l'étude de L. Ben S et la nôtre contrairement à l'étude de SIMO N.T[4] où l'amaigrissement (18,9%) occupe la première place.

Cette différence significative serait liée à l'utilisation des antalgiques antipyrétiques en période postopératoire avec P=0,000005.

4.2.2-Paracliniques

Tableau XXXV : Signes biologiques selon les auteurs

Auteurs	Lamkaddem Ben S.[3] Maroc, 2013, N=46	SIMO N.T[4], Mali, 2013, N=148	Notre étude, Mali 2022, N=40
Leucocytose	39(84,8%) P=0,44	14(9,5%) P<0,00000001	36(90%)
Anémie	9(19,6%) P=0,060	82(55,4%) P=0,14	7(17,5%)
TP bas	21(45,5%) P=0,004	12(8,1%) P=0,29	5(12,5%)
CRP élevée	32(69,6%) P<0,0000001	-	-

L'hyperleucocytose est le signe biologique utile au diagnostic d'une péritonite surtout lorsqu'il excède 12000 cellules/mm³ de sang [4] en période post opératoire ; Il témoigne ainsi d'un sepsis post opératoire.

Le signe biologique, majoritairement retrouvé au cours de notre observation était une leucocytose dans 90% comparable au taux de L. Ben S[3] qui retrouve une leucocytose dans 84,8%.

Tableau XXXVI : Les germes isolés à l'ECB du pus selon les auteurs

Auteurs	Lamkaddem Ben S. [3] Maroc, 2013	S. BENGALY[37], 2021	Notre étude, Mali 2022
Germes isolés	N=46	N=46	N=40
<i>Escherichia coli</i>	13(28,3%) P=0,002	6(13%) P=0,54	2(5%)
Staphylocoque	1(2,2%) P=0,71	1(2,2%) P=0,38	-
Entérocoques	5(10,9%) P=0,043	1(2,2%) P=0,79	-

Escherichia coli est le germe le plus retrouvé dans les cas de PPO en cas d'infections mono microbiennes [3,14 ,44]. Cependant, plusieurs auteurs corroborent de sa résistance aux antibiotiques usuels [5,14 ,44].

Les résultats de l'examen cyto bactériologique ont été dominés par la présence du germe *Escherichia coli* ce qui est inférieur au taux de L.Ben S.[3] et celui de Souleymane[37] qui ont trouvé respectivement 28,3% et 13%. Cette infériorité pourrait s'expliquer par la non réalisation de l'ECB dans la majorité des cas.

Tableau XXXVII : Les étiologies de la PPO selon les auteurs

Causes Auteurs	Lâchage ou Désunion anastomotique	P
Lamkaddem Ben S. [3] Maroc, 2013 N=46	26(57%)	P=0,14
SIMO N.T[4], Mali, 2013 N=148	34(23%)	P=0,000002
Notre étude, Mali 2022, N=40	31(77,5%)	

La péritonite par désunion anastomotique est la forme étiologique la plus fréquente de PPO [3,5 ,16 ,34].

Dans notre étude lâchage ou désunion-anastomotique était l'étiologie la plus fréquente (77,5%). Ce taux était comparable à celui de L.Ben S.[3] et diffère à celui de SIMO N.T[4].Cela pourrait s'expliquer par l'état septique des pathologies initiales.

4.2 .3-Aspects thérapeutiques

Tableau XXXVIII : Nombre de réintervention réalisée selon les auteurs

Nombre	1	P
Auteurs		
Lamkaddem Ben S. [3] Maroc, 2013, N=46	33(71,7%)	P=0,14
SIMO N.T, [4] Mali, 2013, N=148	82(55,4%)	P=0,005
Notre étude, Mali 2022, N=40	38(95%)	

Les reprises chirurgicales ultérieures étaient justifiées devant la non amélioration clinique des patients [3].

Au cours de notre étude, 95% de nos patients ont bénéficié d'une seule réintervention. Cela est comparable à l'étude de Ben S[3] (71,7%) mais supérieure à celle de SIMO N.T[4] (55,4%)

Tableau XXXIX : Technique de la réintervention selon les auteurs

Technique	Resection-Stomie	P
Auteurs		
Souleymane BENGALY[37], Mali, 2021, N=46	11(23,9%)	P=0,009
Malti, Algérie[36], 2019, N=25	10(40%)	P=0,055
Notre étude, Mali 2022 N=40	25(62,5%)	

L'élément déterminant de traitement d'une PPO est la ré intervention chirurgicale [3,4]. Cependant le caractère précoce ou tardif de cette reprise est cité comme élément pronostique par certains auteurs [3,4 ,34].

En outre, un geste chirurgical adéquat est indispensable pour obtenir un résultat satisfaisant [4].Ce dernier, en cas de PPO, dépend de l'état du malade et aussi de la lésion en cause identifié en per-opératoire [3,4].

La technique opératoire prédominante au cours de notre étude était la Resection-Stomie; il en est de même pour l'enquête de BENGALY[37] et Malti et al[36] 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.

Tableau XXXX : L'antibiothérapie en période post-opératoire selon les auteurs

Auteurs	S. BENGALY[37], Mali, 2021, N=46	Malti, Algérie[36],2019 N=25	Notre étude, Mali 2022 N=40
L'antibiothérapie			
Monothérapie	3(6,5%) P=0,15	00(0%) P <0,0000001	0(0%)
Bithérapie	35(76,1%) P=0,00013	8(32%) P=0,24	8(20%)
Trithérapie	5(10,9%) P=0,0000005	17(68%) P=0,35	32(80%)

L'antibiothérapie aurait donc un impact sur la morbidité et mortalité du patient atteint de PPO [4,5].

La trithérapie à base des molécules suivantes : Ceftriaxone + Métronidazole + Gentamicine, a été l'antibiothérapie la plus utilisée au cours de notre observation comparable à l'étude de Malti[36].

S. BENGALY[37] avait dans son étude, utilisé une bithérapie à base d'Amoxicilline+ Acide clavulanique.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que l'ECB était le seul examen de mise en évidence des germes et qui n'est réalisé dans 20% des cas au cours de notre étude.

4.3-Résultats du traitement

4.3.1- Morbidité post opératoire selon les auteurs

La survenue de complications post réintervention serait due à la source de contamination ou site opératoire en cause, mais également au système immunitaire défaillant de ces patients réopérés [4,5,34].

Le taux de morbidité était de 87,5%, avec comme complication prédominante la suppuration pariétale (34,3%).

Lors de l'enquête de Degremont en France[38] en 2011, il retrouve une morbidité de 50% ; ce qui est statistiquement différent du nôtre.

Cela pourrait se justifier dans notre contexte par l'immaturation du système immunitaire chez les enfants.

4.3.2-Mortalité post-opératoire

Tableau XXXXI : Mortalité post-opératoire selon les auteurs

Auteurs	Mortalité	Mortalité	P
BENSIGNOR T.[39] France, 2015, N=191	54(28,3%)		P=0,00009
Malti et al, Algérie[36], 2019, N=25	6(24%)		P=0,005
Notre étude, Mali 2022, N=40	29(72,5%)		

La mortalité post opératoire varie entre 30 et 70% dans le monde [14].Cependant, depuis l'avènement de nouvelles techniques chirurgicales (coelioscopie) et des techniques thérapeutiques d'imagerie, ce taux se voit à la baisse dans les études américaines et européennes plus récentes (entre 11 et 40%) [1,45].

La mortalité dans notre série était de 72,5% soit plus de la moitié de nos patients. Ce taux diffère statistiquement à celui de BENSIGNOR T [39](en 2015) et à celui de Malti et al[36] qui étaient respectivement de 28,3% et 24%. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients avaient des défaillances multi –viscérales et de faible moyen socio-économique.

CONCLUSION

Conclusion :

Les péritonites post opératoires sont des affections peu fréquentes au pronostic sévère dans notre contexte ;

Elles compliquent dans 0,91% des laparotomies.

La forme de PPO la plus décrite au cours de notre étude est la perforation digestive.

Les facteurs de risques (FDR) associés à cette étiologie sont en majorité liés à la chirurgie initiale à savoir le caractère septique, le mode de recrutement, le site opératoire, et le geste chirurgical.

La particularité des PPO réside dans le fait qu'elles sont difficiles à diagnostiquer et que la décision de réintervention chirurgicale ne dépend pas uniquement du chirurgien.

En effet, dans notre contexte, le faible niveau socio-économique, la pauvreté du plateau technique et le défaut d'expertise de certains appareils au sein de notre structure hospitalière sont autant d'éléments qui peuvent entretenir le retard diagnostique, différer le geste chirurgical réparateur et entraver la mise en route d'un traitement médicamenteux adéquat.

Il en résulte une forte morbidité avec 72,5% de mortalité et 87,5% de morbidité. Suite à l'analyse de nos résultats, nous réalisons que la prise en charge et le cheminement diagnostique des PPO s'inscrivent dans une approche pluridisciplinaire [18] faisant intervenir le chirurgien, l'anesthésiste-réanimateur et le microbiologiste avec pour dessein d'améliorer le pronostic de ces affections et d'en limiter la fréquence.

RECOMMANDATIONS

1) AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES

- Approvisionner les hôpitaux en équipements adéquats.
- Recruter le personnel compétent, qualifié et en nombre suffisant sur la base de critères bien définis (le niveau d'études, la qualification, l'aptitude, l'encadrement au sein de la structure hospitalière).
- Former des anesthésistes réanimateurs pédiatriques.
- Promouvoir la politique de sécurité sociale.
- Adapter le bloc opératoire aux normes internationales.

2) AUX PERSONNELS SOCIO SANITAIRES

- Mettre en place de critères de ré intervention bien définis et systématiques permettant de guider la décision chirurgicale.
- Faire la promotion de la formation continue des praticiens hospitaliers par des méthodes telles que le compagnonnage.
- Respecter les règles d'hygiène et d'asepsie.
- Surveiller quotidiennement et hebdomadairement des patients en période post opératoire.
- Evaluer l'état nutritionnel des patients en période pré et postopératoire

A la population

- Arrêter l'automédication.
- Respecter strictement des mesures hygiéno-diététiques.

REFERNECES

1. **Drăghici L, Drăghici I, Ungureanu A, Copăescu C, Popescu M, Dragomirescu C.** Laparoscopic surgery complications: Postoperative peritonitis. 15 sept 2012 ; Vol(N°5), p :296.
2. **TIRIZITE N.** Les critères pronostiques des péritonites postopératoires. [Maroc]: université cadi ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech; 2019; N°46; p:175.
3. **Ben lamkaddem S.** Péritonites postopératoires en réanimation (à propos de 46 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II [Internet]. [CHU HASSAN II-FES]; 2013; p:219 [cité 8 sept 2023]. Disponible sur: <http://www.chu-fes.ma/peritonites-postoperatoires-en-reanimation-apropos-de-46-cas/>
4. **SIMO NOTUE FL.** Péritonites postopératoires: diagnostic et traitement en chirurgie générale au chu Gabriel Touré. [CHU GT] : faculté de médecine et d'Odonto-Stomatologie ; 2013 ; p :100.
5. **AHOUANSOU GBV.** Thèse PPO Réa Mr Ghislain 2019.pdf. [CHU GT]: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS); 2019, p:108.
6. **TRAORE MLS.** Etude des péritonites aiguës au chu de Kati. [Kati (Mali)]: La Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie; 2014;p:97.
7. **Mondor H.** Diagnostics urgents : abdomen / Henri Mondor,... Livre (Texte imprimé). Edité par Masson. Paris, New York, Barcelone - 1965, p :31.
8. **Rouvière H.** - Rouvière H. Anatomie humaine descriptive et topographie. Paris Masson 1967 ; N°2 ; p :310
9. **Kamina P.** Dictionnaire atlas d'anatomie. Paris Masson 1983 ; p :86.
10. **Kamina P.** Anatomie clinique thorax-abdomen. Paris Masson 2007 ; p :223-30.
11. **M. Abdoul Aziz Yacouba.** Péritonites aiguës à l'hôpital de Gao. [Hopital de Gao]: Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS); 2011; p:104.
12. **Cheficots Yesmina Desie EDOUBA MVOU.** Prise en charge des péritonites post opératoires dans le service de Chirurgie A du CHU du Point G. [dans le service de Chirurgie A du CHU du Point G]: FMOS Mali; 2022; p:144.
13. **Montravers P, Sylvain JB, Parvine Tashk.** Peritonites_Philippe_MONTRAVERS_Paris_.pdf. 2016 [cité 8 sept 2023];20. Disponible sur:

https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Peritonites_Philippe_MONTRAVERS_Paris_.pdf

14. **Gonzague ABSCHIEDT.** La prise en charge antibiotique des péritonites post-opératoires. [- Nancy 1]: universite Henri Poincaré; 2003.
15. **Jean-Guy PASSAGIA.** Chapitre 3 :Anatomie de l'Abdomen. Université Joseph Fourier de Grenoble ; 2012 ; p :61.
16. **A. Gainant.** Prévention des déhiscences anastomotiques en chirurgie colorectale. 2000 Elsevier Masson SAS. Mars 2000 ; p :45.
17. **P.L. Fagniez, D. Houssin.** Pathologie chirurgicale . Tome 2, Chirurgie digestive et thoracique / sous la direction de P.-L. Fagniez, D. Houssin.
18. **C. Martin (Président), T. Blanc, T. Boulain, A. Cariou, L. Donetti, C. Gervais, J. Kienlen, O. Langeron, Y. Malledant, G. Orliaguet, C. Paugam.** Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu). 2006;p:13.
19. **F. Garnier, F. Antonini, C. Martin.** Défaillance rénale ; Sepsis sévère et choc septique. 2011; p:108.
20. **Stanley E. Bradley and Geraldine P. Bradley.** The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. 1947;
21. **G L Bloomfield 1, C R Blocher, I F Fakhry, D A Sica, H J Sugerman.** Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. 1997 ; p :1004.
22. **G. E. Barnes, G. Laine, P. Giam, E. E. Smith, H. Granger.** Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. 1 févr 1985;
23. **D Le Roith, H Bark, M Nyska, S M Glick.** The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. janv. 1982 ; p :69.
24. **W O Richards, W Scovill, B Shin, and W Reed.** Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. 1983 ; p :183.
25. **NIARE A.** Péritonites post- opératoires : prise en charge et pronostic en réanimation au centre hospitalier universitaire (chu) du point. [Au centre hospitalier universitaire (CHU) du point] : FMOS Mali ; 2019 ; p :86.
26. **Mlle Justine EGOT.** Nutrition parentérale et médicaments injectables : analyse de pratiques et revue de compatibilité au CHU de Rouen. [Au CHU de Rouen]: université de Rouen; 2016; p:117.
27. **D. Jusserand, J. Petit & P. Déchelotte.** Nutrition en réanimation : Sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé ; p :119.

28. **F C Riché 1, B P Cholley, Y H Panis, M J Laisné, C G Briard, A M Graulet, J L Guéris, P D Valleur.** Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. févr. 2000 ; p :437.
29. **L F Hollender, C Meyer, J P Philippides, T Piérard, F Cordeiro.** Relaparotomies in abdominal surgery: survey and comments on 238 cases. 1982 ; p :51.
30. **P J Harbrecht, R N Garrison, D E Fry.** Early urgent relaparotomy. avr. 1984; p:374.
31. **T J Bunt.** Urgent relaparotomy: the high-risk, no-choice operation. 1985.
32. **E Rullier 1, C Laurent, J L Garrelon, P Michel, J Saric, M Parneix.** Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. 1998 ;85 p :358.
33. **C. Mariette.** Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires. 2006 ; p :87.
34. **Gonzague ABSCHIEDT.** La prise en charge antibiotique des péritonites post-opératoires. [Universite Henri Poincaré - Nancy 1]: université Henri Poincaré; 2003; p:119.
35. **A Karliczek 1, NJ Harlaar, CJ Zeebregts, T Wiggers, PC Baas, GM van Dam.** Surgeons lack predictive accuracy for anastomotic leakage in gastrointestinal surgery. 1 févr. 2009 ;24 p :569-76.
36. **Dr MALTI Zineb E al.** Etude du taux des péritonites post-opératoires au service de chirurgie générale a [mémoire]. [Le service de chirurgie générale « A » (Algérie)] : Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM ; 2019 ; p :75.
37. **BENGALY S.** Aspects diagnostiques et thérapeutiques des péritonites post-opératoires au département d'anesthésie –réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré. [Département d'anesthésie –réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel Touré] ; FMOS, Mali ; 2021 ; p :136.
38. **R. Degremont E al.** Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. 2004 ; p :335
39. **BENSIGNOR Thierry.** Prise en charge chirurgicale des péritonites postopératoires après chirurgie digestive : étude rétrospective sur 191 patients. [Paris] ; 2015 ; p :82.
40. **A. Gainant.** Prévention des déhiscences anastomotiques en chirurgie colorectale. 2000 Elsevier Masson SAS. Mars 2000 ; N°137.p :45.

41. **Léger L Claude Frileux.** Sémiologie chirurgicale / par Lucien Léger, C. Frileux, P. Détrie, M. Prémont, [Et al.]; dessins de P. Izard. Paris ; New York ; Barcelone : Masson ; 1983 ; N°4 ; p :617.
42. **Philippe Montravers 1, Hervé Dupont 2, Marc Leone 3, Jean-Michel Constantin 4, Paul-Michel Mertes 5.** Prise en charge des infections intra-abdominales. Févr. 2015 ; P :99.
43. **A. Chichom Mefire a, R. Tchounzou a, P. Masso Misse b, C. PISOH c, J.J. Pagbe d, A. Essomba b, S. Takongmo c, E.E. Malonga b.** Réinterventions de chirurgie abdominale en milieu défavorisé : indications et suites opératoires (238 cas). Elsevier Masson SAS. Août 2009 ; p :391.
44. **A. Roehrborn, L. Thomas E al.** The Microbiology of Postoperative Peritonitis. 2001 ; p :1513-9.
45. **Catherine Saleh Ugumba E al.** Etude des Relaparotomies précoces aux Hôpitaux Universitaires de Lubumbashi : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. 2018 p :100 ;
46. Mallebant Y, Dupont H, Mahjoub Y. Infections abdominales aiguës. Paris Masson 2017 ; p :215.

FICHE D'ENQUETES

I DONNEES ADMINISTRATIVES ET SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

N° de la fiche

d'enquête.....

Nom.....

Prénom.....

Date de consultation.....

1. Age

A=0-28j B=29J-30mois C=31mois- 78mois D=79mois – 180mois

2. Sexe

Masculin Féminin

3. Provenance

1=Kayes 2= Koulikoro 3=Sikasso

4=Ségou 5=Mopti 6=Tombouctou

7=Gao 8=Kidal 9=Taoudéni 10=Ménaka 11=District de Bamako

Autres à préciser.....

4. Ethnie

1=Bambara 2=Malinké 3=Sarakolé

4=Peuhl 5=Miliana 6=Sénoufo

7=Dogon 8=Bobo 9=Sonrhaï

10=Cherif 11=Dafing 12=forgeron

Autres à préciser.....

5. Profession

Nné Nourrisson Petit enfant Grand enfant

Autres à préciser.....

6. Mode de recrutement à l'hôpital

Urgence consultation ordinaire en cours d'hospitalisation dans le service

Autres à

préciser.....

7. Adressé(e) par

Personnel de santé CSREF CSCOM CHU

Hospitalisé(e) dans le service clinique autres services du CHU GT

8. Temps de survenu de la péritonite postopératoire

0-3j 4-6j 7-9j 10-15j 16-21j 22j-28j 28j et plus

9. Motif de consultation

Douleur abdominale post opératoire fièvre postopératoire distension abdominale

Ecoulement anormal (issue de pus ou de liquide digestif)

Autres à préciser.....

II DONNEES CLINIQUES

HISTOIRE DE LA MALADIE

10. Mode de début de la symptomatologie

Brutal progressif

11. Délai entre intervention initiale et reprise à préciser

.....

LE MAITRE SYMPTOME

12. Sièges de la douleur

Diffuse hypogastre épigastre hypochondre droit flanc droit

Hypochondre gauche flanc gauche fosse iliaque gauche

Fosse iliaque droite péri ombilicale indéterminée

Autre.....

13. Mode de début de la douleur

Brutal Progressif

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT

14. Autres signes abdominaux

Diarrhée ballonnement arrêt des matières et des gaz constipation Ecoulement anormal

(Issue de pus ou de liquide digestif) Vomissements Nausées hématomène

absents Indéterminé Autres à préciser.....

15. Signes extra-abdominaux

a. Signes pulmonaires

Toux sèche dyspnée toux avec expectoration hémoptysie Douleur thoracique

Absents indéterminé autres.....

b. Signes infectieux

Fièvre subjective anorexie amaigrissement absents

Hypothermie sueurs froides Indéterminé

Autres.....

ANTECEDENTS

ANTECEDENTS PERSONNELS

16. Médicaux

Diabète asthme drépanocytose

Ictère indéterminé autres.....

17. Chirurgicaux

Diagnostic à préciser.....

18. lieu de l'intervention

Service de chirurgie pédiatrique du CHU GT service de chirurgie générale du CHU

GT Service d'urologie du CHU GT autres services du CHU GT

Autres CHU CSREF CSCOM Clinique

Indéterminé autres.....

19. site de la première intervention (ou intervention initiale)

a. Etage sus mesocolique

Foie estomac rate D1 D2 indéterminé autres.....

b. Etage sous mesocolique iléon jéjunum D4 indéterminé

autres.....

20. Dans quel contexte :

Chirurgie réglée chirurgie en urgence indéterminé

21. Caractéristiques de l'intervention initiale

a. Diagnostic opératoire

Péritonite appendiculaire Invagination intestinale aiguë hernie ombilicale hernie inguinale abcès appendiculaire Occlusion sur bride péritonite par perforation d'organe creux indéterminé

Autres à préciser.....

b. Gestes de l'intervention

Résection-Anastomose-Lavage-Drainage-Stomie

Résection-Anastomose-Lavage-Drainage Appendicectomie-Lavage-Drainage

Ravivement-Suture Ravivement-Suture-Stomie Appendicectomie biopsie

laparotomie blanche Indéterminé autres.....

EXAMEN PHYSIQUE

SIGNES GENERAUX

22. Etat général :

Bon passable mauvais Indéterminé

23. Conjonctives

Pales moyennement colorées colorées ictériques indéterminé

autres.....

24. OMI

Absents présents indéterminé

25. Température en

degré.....

Normale Hypothermie fièvre fébricule indéterminée

26. Pouls en battement par

minute.....

Tachycardie bradycardie normal petit et filant

Rapide mal perçu indéterminé autre.....

27. Poids en

kg.....

Amaigrissement stable surpoids indéterminé

28. Taille en m.....

29. Fréquence respiratoire en cycles par minutes.....

Polypnée hyperpnée bradypnée apnée

Pause indéterminée

autres.....

30. Plis de dénutrition

Absents présents indéterminé

31. Plis de déshydratation

Présents absents indéterminés

32. Langue

Saburrale humide sèche propre indéterminé

33. Signes de choc septique

Absents sueurs profuses agitation confusion délire

Coma torpeur marbrures cutanées cyanose

Dyspnée orthopnée hypo/hyperthermie indéterminée

Autres à préciser.....

SIGNES PHYSIQUES ABDOMINAUX

Inspection

34. Cicatrice opératoire

Au point de MAC BURNEY médiane sus ombilicale et Médiane sous ombilicale
inguinale gauche Transverse sous ombilicale latéralisée à droite inguinale droite
indéterminé

Autre.....

35. Pansement de la plaie opératoire

Présent absent mouillé propre indéterminé

36. Si mouillé, préciser la nature du liquide

Sang liquide Pyo stercorale bile pus

Liquide sero-muqueux indéterminé autres.....

37. Drain

Présent(s) Absent (s) indéterminé

38. Nombre de drain

1 2 0 indéterminé

39. Siège du drain

Gouttière pariéto colique gauche pariéto colique droite indéterminé

Les deux loge sous phrénique Douglass autres.....

40. Pansement du drain

Propre mouillé indéterminé

41. Si mouillé, nature du liquide

Sang liquide pyostercorale bile pus liquide sero-muqueux indéterminé

autres...

42. CVC

Présents absents indéterminé

43. Morphologie de l'abdomen

Asymétrie normale distension généralisée voussure

Rétraction indéterminée Autres.....

Palpation

44. Défense localisée

FID FIG Flanc droit flanc gauche Hypochondre droit hypochondre gauche

péri-ombilicale Epigastre hypogastre généralisée cri de l'omblique positif

absente Ancienne cicatrice opératoire indéterminé

autre.....

45. Contracture abdominale

FID FIG épigastre hypogastre flanc gauche Flanc droit hypochondre

droit hypochondre gauche péri ombilicale Généralisée absente indéterminé

autre.....

46. Organomégalie

Hépatomégalie splénomégalie absent indéterminé

Hépatosplénomégalie autre.....

47. Aires ganglionnaires

Libres adénopathies indéterminé

48. Préciser le siège de (s) l'adénopathie (s)

Ganglion de TROISIEMER inguinales sous mandibulaires Axillaires sous claviculaire droit sous claviculaire gauche Sus claviculaire droit autres.....

49. Percussion

Douloureuse au niveau de la cicatrice normale météorisme Matité indéterminé autres.....

50. Matité pré hépatique

Conservée abolie indéterminé

Auscultation

51. Bruits hydro-aériques

Exagérés normaux diminués abolis indéterminé autres.....

TOUCHERS PELVIENS

52. TR

a. Douleurs

Absente à droite à gauche cul de sac de DOUGLASS bombé Cridu DOUGLASS indéterminé autre.....

d. Sang sur le doigtier

Oui non indéterminé autres.....

EXAMEN DES AUTRES APPAREILS

53. Cœur

Souffles bruits surajoutés bruits normaux indéterminés autre.....

54. Appareil respiratoire

Emphysème pulmonaire diminution ou abolition des VV diminution ou abolition du MV distension d'un hémithorax indéterminé autres à préciser.....

III DONNEES PARACLINIQUES

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

55. Echographie

Normale anormale indéterminé autres.....

Anomalie (s) à préciser.....

56. ASP

Normal anormal indéterminé autres

Anomalie(s) à préciser

57. TDM

Normale anormale indéterminé autres.....

58. Autres examens d'imagerie plus anomalie (s) à préciser.....

59. Examen bactériologique

Stérile germes indéterminé Non demandé autres.....

a. Germes isolés

Aucun Entérobactéries Cocci *Clostridium* Levures

Bactéroides Streptocoques Virus indéterminé Autres.....

60. Sérodiagnostic de WIDAL et FELIX

Négatif positif indéterminé autres.....

61. Biopsie

Oui Non

Bilan préopératoire

62. Taux d'Hémoglobine en g/dl

Moins de 5 5-7 8-10 11-13 14-18 indéterminé

63. Nombre de leucocytes

Elevés Bas très élevés Normal indéterminé

64. Hyperleucocytose à prédominance

Des PNN Des PNE Des lymphocytes Des monocytes indéterminé

Autres à préciser.....

65. TP, TCK

Normale anormale indéterminé autre.....

66. Créatininémie

Normale basse élevée indéterminé autre.....

67. Glycémie

Normale basse élevée indéterminé autres.....

68. VS

Accélérée à la 1ère H accélérée à la 2ème H normale Indéterminé
 autres.....

69. Groupage sanguin et rhésus

A+ B+ AB+ 0+ AB- 0-

A- B- indéterminé

Autres examens plus anomalie (s) à préciser.....

PERIODE POSTOPERATOIRE

DIAGNOSTIC

70. Diagnostic préopératoire de la reprise

Péritonite post opératoire fistule digestive post opératoire Perforation iatrogène
 éviscération postopératoire indéterminé autres à préciser.....

71. Diagnostic per opératoire de la reprise

Péritonite par perforation iatrogène (siège à préciser) fistule biliaire sténose stomiale
Abcès sous phrénique indéterminé péritonite par désunion anastomotique
Nécrose intestinale Nécrose stomiale autres à préciser.....

IV DONNEES THERAPEUTIQUES

PRISE EN CHARGE PROPREMENT DITE DE LA PPO

72. Stratégie thérapeutique d'une PPO

Surveillance médicale antibiothérapie

Reprise chirurgicale précoce reprise différée autres.....

73. Nature du traitement

Résection-Anastomose-Lavage-Drainage-Stomie Résection-anastomose-Lavage-Drainage
Ravivement-suture-Stomie Suture secondaire Stomie biopsie
laparotomie blanche Indéterminée autres.....

74. TRAITEMENT MEDICAL

En préopératoire en per opératoire en postopératoire

Indéterminé non réalisée autres.....

A. Antibiothérapie

a. Moment de mise en pratique de l'antibiothérapie

En pré opératoire En per opératoire En postopératoire Adapté à

l'antibiogramme Non réalisée indéterminé

Autre.....

b. Nature de l'antibiothérapie

Mono thérapie Bi thérapie trithérapie indéterminé autres.....

c. Molécule (s) à préciser.....

B. Antalgiques

Molécule (s) à préciser.....

C. Autres médicaments à préciser.....

75. TRAITEMENT CHIRURGICAL

a. Nombre de reprise réalisée

1 2 3 0 indéterminé

b. Techniques

Résection-Anastomose-Lavage-Drainage-stomie Résection-Anastomose-Lavage-

Drainage Ré anastomose Ravivement-Suture Hémostase Abstention

Iléostomie Colostomie Suture secondaire Indéterminé

Autre.....

d. Nombre de drain

1 2 0 indéterminé

e. Siège du drain

Gouttière pariéto colique gauche gouttière pariéto colique droite Les deux Le

DOUGLASS indéterminé Loge sous phrénique autre.....

f. Autres gestes réalisés.....

76. MESURES DE REANIMATION

Malade transféré en réanimation

Oui non indéterminé autre.....

A combien de jours postopératoires.....

77. EVOLUTION

a. Mode de suivi

Venu de lui-même en cours d'hospitalisation vu à domicile Sur rendez-vous
 indéterminé autres.....

b. Suites opératoires précoces (1 à 30 j)

Simple choc hypovolémique septicémie Suppuration pariétale abcès de la
paroi défaillance cardiaque Acidose métabolique fistulisation digestive
 lâchage anastomotique repéritonisation occlusion décès éviscération
Indéterminé reprise autre.....

c. Préciser à combien de jours dans la période postopératoire est (sont) survenue (s) la
ou les Complications.....

d. Suites opératoires à court terme (1 à 3 mois)

Simple éventration troubles digestifs occlusion retard de cicatrisation décès
 indéterminé Reprise (motif à préciser) autres.....

e. Suites opératoires à moyen terme (3 à 24 mois)

Simple éventration troubles digestifs occlusion Syndrome de grêle
Court reprise (motif à préciser) décès indéterminé autres.....

f. Suites opératoires tardives (plus de 24 mois)

Reprise (motif à préciser) occlusion troubles digestifs décès Indéterminé
 Autres.....

g. Echec du traitement médical

Oui non indéterminé

78. Durée d'hospitalisation totale.....

79. Date de sortie :

80. Coût de la prise en charge

a. Frais de
consultation.....

b. Ordonnance.....

c. Kit.....

d. Frais d'hospitalisation.....

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : KEITA

PRENOM : Famakan

TITRE : PERITONITES POSTOPERATOIRES : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES, THERAPETIQUES, ET EVOLUTIFS DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE DU CHU GABRIEL TOURE.

PAYS : Mali

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

ANNEE DE SOUTENANCE : 2023

SECTEUR D'INTERET : Chirurgie pédiatrique

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

RESUME

INTRODUCTION : Les péritonites post opératoires (PPO) sont des infections nosocomiales postopératoires qui rentrent dans le cadre des péritonites secondaires ou tertiaire pour lesquelles une origine intra abdominale est clairement authentifiée, majoritairement liée à une complication de l'acte chirurgical [1]. Elles posent un double problème pour les praticiens à savoir : le retard diagnostic et la mise en route d'un traitement adapté d'emblée.

OBJECTIF : Evaluer la prise en charge de la péritonite post opératoire en chirurgie pédiatrique au CHU GT.

METHODOLOGIE : Nous avons réalisé une étude analytique et descriptive à collecte retro prospective sur 7 ans allant de 01 Janvier 2015 au 31 Décembre 2022 portant sur tous les cas de péritonite post opératoire pris en charge dans le service de chirurgie pédiatrique du CHU Gabriel TOURE de Bamako.

RESULTATS : La fréquence de PPO durant la période d'étude était de 0,91% sur l'ensemble des laparotomies. L'âge moyen des patients étaient de 3,4 ans avec un sexe ratio de 2,63 (29 garçons/11 filles).

Les facteurs de survenue d'une PPO, dominants au cours de notre enquête ont été: Contexte septique (72,5%), la chirurgie en urgence (92,5%), le siège sous mésocolique (100%) avec comme lésion per-opératoire en cause la perforation digestive (77,5%).

Le diagnostic reposait, en majorité, sur la base de la clinique avec des signes digestifs tels que l'issue du liquide digestive dans 67,5% des cas et la fièvre dans 100% des cas.

La prise en charge thérapeutique était basée sur trois grands axes : la ré intervention initiale avec comme temps déterminant la resection-stomie, l'antibiothérapie probabiliste à large spectre et les mesures de réanimation en cas de présence de signes de gravité.

L'évolution a été marquée par un taux de mortalité chez 72,5% des patients, des suites compliquées dans 87,5% des cas et une rémission totale chez 27,5% des patients.

CONCLUSION : Devant toute évolution anormale en postopératoire d'une chirurgie intra-abdominale, il faudrait évoquer une PPO.

La prise en charge et le cheminement diagnostique de ces affections ne dépendent pas seulement du chirurgien, mais d'une approche pluri disciplinaire faisant intervenir également l'anesthésiste –réanimateur et le microbiologiste dans le souci d'en réduire la morbimortalité.

Mots clés : Péritonites postopératoires, laparotomie, fistule digestive, réintervention précoce.

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 dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se 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 parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.
- Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception.
- Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.
- Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
- Que je sois couvert d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !