

PERITONITES POST-OPERATOIRES : PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC EN REANIMATION  
AU CHU DU POINT-G

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
**Un Peuple - Un But - Une Foi**

**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES  
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



**U.S.T.T-B**



**Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
(FMOS)**

Année Universitaire 2019-2020

Thèse N°.....

**THEME :**

**PERITONITES POST- OPERATOIRES : PRISE  
EN CHARGE ET PRONOSTIC EN REANIMATION  
AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE (CHU)  
DU POINT**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 29/06 /2019 devant le jury de la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par

**NIARE Adama**

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

**JURY**

Président : Pr. TRAORE Drissa  
Membres : Dr. KOUMARE Sékou Bréhima  
Dr. COULIBALY Mahamadoun  
Codirecteur : Dr. DIALLO Boubacar  
Directeur : Pr. KEITA Mohamed

# DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut....

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect, la  
reconnaissance.

Rendons grâce à ALLAH pour ses biens faits et pour tout ce qu'il ne cesse  
d'accomplir à chaque instant de notre vie

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse à la mémoire de ma grande sœur

Lalla NIARE

Décédée trop tôt, qui m'a toujours motivé et poussé dans mes études. J'espère  
que, du monde qui est sien maintenant, elle apprécie cet humble geste comme  
preuve de reconnaissance de la part d'un jeune frère qui a toujours prié pour le  
salut de son âme.

Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde. *Amen*

**À Allah,**

le tout Puissant, le très Miséricordieux le Créateur des sept cieux et de la terre le Seigneur de tout l'univers et de ce qu'il en contient l'Unique sans associé. J'atteste qu'il n'y a point de divinité digne d'adoration hormis Allah et que MOUHAMED (PSL) est son serviteur et Messager.

Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Ce travail je ne l'ai accompli que par ta grâce et ta bénédiction. Je Te suis reconnaissant pour les nombreux bienfaits et je me soumetts à ta volonté et ne reconnais que toi comme étant mon Seigneur et guide. Merci Allah pour tous les bienfaits dont tu m'as comblé et me combleras. Bénis ce modeste travail (Amina).

**À son prophète MOUHAMED** paix et salut sur lui (PSL)

envoyé à toute l'humanité entière ; et à tous ceux qui le suivront jusqu'au jour de la rétribution.

**À mon père, NIARE Amadou**

Tu as toujours été le meilleur père qui puisse exister. Toujours présent à chaque pas et à chaque événement de ma vie, me prêtant attention, amour, protection et en m'apprenant le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

*Ce travail est avant tout le tien. Qu'Allah puisse t'accorder encore santé, longévité, et bonheur.*

*Je t'aime papa.*

**À ma mère KEITA Assitan**

Aucun hommage ne saurait te transmettre l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour. J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, des nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail, de l'humilité et de l'honneur. Ta foi et ton amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie.

*Aussi je demande à ALLAH de te garder longtemps auprès de nous afin que nous puissions longtemps bénéficier de ta bienveillance.*

*Je t'aime maman*

## **REMERCIEMENTS :**

### **A. CADRE SOCIOFAMILIAL**

✚ À mes très chers Parents : **Tonton, Tantes et Oncles**

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour l'effort et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

*Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants. Amen !*

✚ À ma tante : **DJENEBOU Keita**

Plus qu'une tante, tu es une véritable mère, très attentionnée, tu as toujours été là pour m'éduquer, m'écouter et me conseiller. C'est une occasion pour moi de témoigner de ma gratitude, de l'amour et de l'attention que tu nous portes, encore merci et que Dieu t'aide à accomplir ses œuvres.

*Qu'ALLAH te protège ainsi que tes adorables enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

**À mon tonton Adama NIARE et son entreprise NIARE EXPERT INCENDIE : Pour leur soutien et leur accompagnement.**

*Qu'Allah prospère l'entreprise*

✚ **À la Grande famille NIARE :** A mes très chers parents, pour tous leur sacrifice, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

**À la famille TOUMINTA :** Une famille exceptionnelle avec des membres adorables. Toujours présente pour moi et ma famille au besoin. Un merci spécial à mes deux fils : Mohamed et Dady pour la joie qu'ils procurent chaque jour à leur Papy et Mamy.

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos adorables enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

**Aux familles : SAM, TOURE, TRAORE, SANGHO, CISSE, COULIBALY, MALLE, YALCOUYE, BORE, KONATE, KEITA, DIARRA, DOUMBIA, CAMARA, DIALLO, BARADJI, SACKO, TEMBELY, MAIGA:** Les mots ne suffisent pas pour vous exprimer toute ma reconnaissance. Vous êtes pour moi des personnes très chères sur qui je peux toujours compter. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble je vous dédie ce travail.

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos adorables enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

 **Aux familles DIRRA ET TEBSOUGUE DU POINT G**

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

 **A Mr DOUMBIA Siriki**

Plus qu'un ami tu es devenu un frère pour moi. Ton courage, ta disponibilité, ton sens de l'humour me laissent croire que je peux compter sur toi. Ton soutien moral et financier ne m'ont jamais fait défaut. Ce travail est le tien. Trouves ici l'expression de ma profonde gratitude.

 **A Dr DOUMBIA Lassina**

Tous les mots du monde ne sauront exprimé ma gratitude. Tu as été mon grand frère et mon ami à la fois. Merci pour tes conseils et ton accompagnement durant toute ma formation. Qu'Allah te récompense et veille sur toi.

 **Mention très spéciale à Mademoiselle LY Coumba**

Cette exceptionnelle et respectueuse femme. Tes immenses qualités ont forcé notre admiration à ton égard. Tu m'as soutenu moralement et physiquement tout au long de ce travail à tout moment où le besoin se faisait sentir. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Et comme t'as l'habitude de le dire : loin des yeux mais près du cœur.

*Je prie Dieu le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité. Amen !*

✚ **À mes frères et sœurs : Kaly, Mariam, Fodé, Ibrahima, Moussa ; Ousmane, Kadidia et Maitou ...**

Votre amour sincère et profond ne m'a jamais fait défaut malgré la distance qui nous sépare actuellement. Puisse Dieu vous procure une vie pleine de bonheur et de prospérité« *J'espère que notre esprit de famille se fortifiera et notre fraternité demeure à jamais* »

✚ **À ma très chère sœur Mariam et son mari Amadou CISSOUMA ; mon frère Kaly et sa femme CAMARA Mariam ainsi que mon grand frère Fodé et sa femme Mariam SOW ; mes jeunes frères SACKO Ibrahima et sa femme DIONE Yassine ; OULALE Ibrahima et sa femme OUATARA Tenin ; mes amis FANE Yacouba et sa femme TRAORE Oumou ; KONE Yacouba et sa femme TAORE Mariam ; KALAPO Fanta et son mari KONE Seydou :**

Votre soutien, votre amour, votre générosité et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection.

*Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos adorables enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.*

**À mes cousins et cousines**

Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagés.

Je vous dédie ce travail en vous exprimant mon amour et mon affection

✚ **À mes amis : Nina B, Deen M , Klechior P, Tessougué, Mariko D, THAIS A, Kalapo F, Fatoumata K, Diabaté , Diakité, Sidibé, Souleyman D , Abdramane, Fatoumata D, Alfousseiny, Haguib, Tapili, Claude, Adriel, Namory, Sagara, Kalossi, Cheick Ivan, Oumar, Sogoba, Banou, Inzan, Togola, Aboubacar S Fofana, Aboubacar S Bagayogo, A. Bagayogo, Maiga H, Dourcy, Diawara I..**

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unis je vous dédie ce travail.

**À la famille DIARRA depuis Koulikoro :**

Une famille extraordinaire qui m'a soutenu durant des moments très difficiles. Elle m'a donnée amour et joie sans conditions. Soyez en remercié et recevez toute ma gratitude.

✚ **À mes filles** : Assan, kadidia, Habibatou, Lalla Aicha, Neya, Nana Kadidia, Awa ...

✚ **À mes fils**: Adama Junior, Abdoul Aziz, Cheick, Mohamed, Falaye, Karamoko...

Merci pour le soutien, les moments de bonheurs, de complicités, les encouragements et les prières ; retrouvez ici toute mon affection.

**B. CADRE SOCIOPROFESSIONNEL**

**Au Corps Enseignant de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie**

Merci pour l'enseignement reçu.

✚ **Au Professeur COULIBALY Youssef :**

Votre amour de la droiture, du respect de la personne humaine, du travail bien fait et votre rigueur sont les qualités qui m'ont marqué à jamais ; et m'ont poussé à devenir un de vos élèves. Grace à vous j'ai compris que l'essentiel de la médecine se résume dans l'amour et le respect absolu de l'humain. Plus qu'un enseignant vous êtes un père éducateur, un modèle à suivre. Vous nous avez formé pendant les staffs enrichis, non seulement sur le plan professionnel mais aussi sur le plan développement personnel. À vos côtés j'ai bien compris que la première victoire de l'homme, c'est la victoire sur sois-même. Merci infiniment pour vos enseignements. Qu'Allah vous bénisse à perpétuité.

✚ **Au professeur KEITA Mohamed :**

Merci pour votre disponibilité, les conseils et l'encadrement. J'ai beaucoup apprécié votre sens du partage et la proximité que vous avez avec les gens qui vous entourent. Vous êtes très méticuleux et cela a contribué à améliorer mes rapports avec les autres. Je me souviendrai toujours de ce que vous avez fait pour moi et les leçons tirées des responsabilités que vous m'avez confiées. Plus qu'un maitre vous êtes un père. Merci !

 **Au professeur DOUMBIA Djénéba :**

Femme de caractère et très rigoureuse, mais avec un cœur tendre et maternel, merci infiniment pour les enseignements, les conseils reçus, et votre disponibilité. Acceptez cher maître nos sincères et respectueux remerciements

 **Au docteur DICKO Hammadoun :**

Votre bonne humeur et votre joie de vivre contagieuse facilitent notre formation et font de vous un maître exemplaire. Merci pour votre disponibilité et tous les enseignements reçus. Que Dieu vous donne ce que votre cœur désire.

 **Au docteur DIALLO Boubacar :**

Le privilège d'avoir comme encadreur un homme de science aussi modeste et rigoureux que vous, est pour nous une leçon de vie. Votre grande humanité et votre sens élevé du travail bien fait nous ont impressionnés. Je suis chanceux d'avoir croisé votre chemin. Merci pour votre courage contagieux et votre disponibilité. Dieu seul sait à quel point cela m'a galvanisé. Merci et qu'Allah vous couvre de ses grâces.

 **Au docteur BEYE Seydina Alioune :**

Nous avons appris de vous la rigueur, le dynamisme, la persévérance et l'esprit d'équipe. Mon plus grand regret a été de ne pas vous rencontrer tôt pour assez profiter de vos connaissances. Vos conseils et vos critiques nous ont servi de guide dans la réalisation de ce travail. Merci et qu'Allah vous couvre de ses grâces.

**Au docteur TRAORE Sory :**

Votre dynamisme et votre détermination sont les qualités à suivre. Grâce à vous j'ai osé et je n'ai pas regretté. Merci pour le temps que vous avez pris pour m'enseigner et me rendre meilleure. Merci du fond du cœur.

 **Aux D.E.S d'Anesthésie et de Réanimation :**

Merci pour l'apprentissage à vos côtés lors de vos différents passages au service d'anesthésie et de réanimation du CHU du point G. En vous regardant travailler beaucoup peuvent être découragés, mais moi je suis et reste admirative. Que Dieu vous accorde ce que vous méritez.

✚ Aux majors **KABORE, TRAORE Issa, Mme TRAORE et KAMATE**  
**Matière,**

Merci à vous. Vous avez facilité mon travail quotidien. Je garderai en mémoire votre bonne humeur constante. Toujours prêt à aider vos étudiants vous avez impacté d'une façon positive, et améliorer ma formation. Puisse Dieu vous préserver et vous rendre au centuple.

**À la 9<sup>ème</sup> Promotion du NUMERUS CLAUSUS / « *Promotion Feu ALWATA Ibrahima* »**

Pour toutes ces années sympathiques passées.

Ensemble nous avons bâti notre avenir.

À tout le personnel du service d'Anesthésie et Réanimation au CHU Point G

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DU JURY

**Professeur TRAORE Drissa**

- + Maître de Conférences Agrégé de chirurgie générale à la FMOS**
- + Praticien hospitalier au CHU du point-G**
- + Membre de l'Association de Chirurgiens d'Afrique Francophone (ACAF)**
- + Secrétaire Général de la Société de Chirurgie du Mali (SOCHIMA)**
- + Membre de l'Association Française de Chirurgie**

**Cher Maître,**

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et vos multiples qualités humaines et sociales font de vous un maître admiré de tous. Nous vous prions cher maître de trouver ici, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements. Puisse Allah vous accorder santé et longévité. Amen !

**À NOTRE MAÎTRE ET JUGE**

**Docteur KOUMARE Sékou**

- + Maître Assistant en chirurgie générale à la FMOS**
- + Praticien hospitalier au CHU du point-G**
- + Membre de l'Association de Chirurgiens d'Afrique Francophone  
(ACAF)**
- + Membre de l'Association Française de Chirurgie**

**Cher Maître,**

Nous sommes très honorés de vous compter dans ce jury de thèse, vos critiques et suggestions ont permis d'améliorer la qualité scientifique de ce travail. Veuillez recevoir ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE

**Docteur COULIBALY Mahamadoun**

- + Maître- Assistant à la Faculté de Médecine et d’Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- + Praticien hospitalier au CHU Mère-enfant « Luxembourg».**
- + Membre de la Société d’Anesthésie-Réanimation d’Afrique Francophone (SARAF).**
- + Membre de la SARMU-Mali (Société d’Anesthésie Réanimation et de Médecine d’Urgence).**
- + Membre de la SMAR (Société Marocaine d’Anesthésie Réanimation).**
- + Membre de la SRLF (Société de Réanimation de la Langue Française).**
- + Membre de la WFSA**

**Cher Maître,**

Nous avons découvert à l’occasion de ce travail un maître disponible et ouvert qui n’a ménagé aucun effort pour la réussite de ce travail. Votre cordialité, votre compétence technique et votre pragmatisme nous ont inspiré et nous resterons toujours en mémoire. Trouvez ici cher maître, l’expression de notre profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

**Docteur DIALLO Boubacar**

-  **Ancien interne des hôpitaux au CHU Point-G**
-  **Praticien hospitalier au CHU du Point-G**
-  **Chargé de cours à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS)**
-  **Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)**
-  **Membre Associé de la Société Européenne d'Anesthésie**
-  **Diplômé en pédagogie et communication médicale**

Les mots nous manquent pour exprimer avec exactitude notre profonde admiration et notre profond respect. Vous nous avez inspirés, suivi et guidé dans l'élaboration de ce travail. Votre connaissance, votre rigueur scientifique et votre dévouement sans limite dans le travail sont des qualités que nous nous efforcerons d'approcher. En ce moment solennel, l'occasion nous est offerte de vous réitérer cher maître, notre profonde admiration.

À NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE

**Professeur KEITA Mohamed**

- ✚ **Médecin Spécialiste en Anesthésie- Réanimation**
- ✚ **Praticien hospitalier en Anesthésie- Réanimation au Centre Hospitalier et Universitaire du Point-G**
- ✚ **Maitre- de conférence en Anesthésie- Réanimation à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)**
- ✚ **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)**
- ✚ **Membre de la Société d'Anesthésie- Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)**

**Cher Maître**

Plus qu'un enseignant, vous êtes un père éducateur. Vous avez allié sagesse, écoute et conseils pour nous transmettre discipline, rigueur et l'amour de la médecine. Par votre savoir-vivre, votre savoir-être et votre savoir-faire, vous nous avez inculqué cher maître, honnêteté, humilité et le respect absolu de l'humain. Nous sommes fiers de l'enseignement reçu à vos côtés, fiers de compter parmi vos disciples. Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoir acquis, Veuillez croire, cher maître à notre profonde estime.

Puisse Allah le Tout puissant vous accordez santé et longévité afin que plusieurs générations d'apprenant puissent bénéficier de la qualité de votre enseignement. Amen !

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AC** : Arrêt cardiaque.

**ACA** : Arrêt cardiaque lié à l'anesthésie.

**ACR** : arrêt cardio respiratoire.

**AINS** : anti inflammatoires non stéroïdiens.

**AIT** : accident ischémique transitoire.

**AG** : Anesthésie générale.

**ALR**: Anesthésie loco-régionale.

**APACHE**: Acute physiology and chronic health evaluation.

**ASA**: American Society of Anesthésiologists.

**AVC** : accident vasculaire cérébral.

**AVCI** : accident vasculaire cérébral ischémique.

**BPCO** : broncho-pneumopathie chronique obstructive.

**Btt** : battement

**CFAR** : Collège français des anesthésistes et réanimateurs.

**CHU** : centre hospitalier universitaire.

**CIVD** : coagulation intra vasculaire disséminée

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone.

**CPA** : Consultation pré-anesthésique.

**CPO** : complication post opératoire.

**CRP**: C reactiveprotein.

°C : degré Celsius.

**DRA** : détresse respiratoire aigüe.

**ECBU** : examen cyto bactériologique et chimique des urines.

**ECG** : électrocardiogramme.

**EP** : embolie pulmonaire.

**EVA** : échelle visuelle analogique

**EVS** : échelle verbale simple.

**FiO<sub>2</sub>** : fraction inspiratoire en oxygène.

**FC** : fréquence cardiaque.

**FDR** : facteur de risque.

**FMOS** : faculté de médecine et d'odontologie stomatologie.

**FR** : fréquence respiratoire.

**GT**: Gabriel TOURE

**H** : heure.

**HBPM** : héparine de bas poids moléculaire.

**HNF** : héparine non fractionnée.

**H<sub>2</sub>O** : eau.

**HRP** : hématome rétro placentaire.

**HTA** : hypertension artérielle.

**IEC** : inhibiteur de l'enzyme de conversion.

**IGF** : insulin like growth

**INR** : international normalized ratio.

**IOT** : intubation oro trachéale.

**IRA** : insuffisance rénale aigue.

**IRC** : insuffisance respiratoire chronique.

**MAR** : Médecin anesthésiste-réanimateur.

**Min** : minute

**MMHG** : millimètre de mercure

**MTEV** : maladie thromboembolique veineuse

**NO** : monoxyde d'azote

**N<sub>2</sub>O** : azote

**OAP** : œdème aigue pulmonaire

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.

**O2** : oxygène

**PA** : pression artérielle

**PaCO2** : pression artérielle en gaz carbonique.

**PAD**: pression artérielle diastolique.

**PaO2** : pression artérielle en oxygène

**PAM** : Pression artérielle moyenne.

**PAS**: pression artérielle systolique.

**PCT**: Pro calcitonine

**PPO** : Péritonite postopératoire.

**SaO2** : saturation en oxygène.

**SDRA** : syndrome de détresse respiratoire aigüe.

**SFAR** : Société Française d'Anesthésie – Réanimation.

**SIADPO** : Sepsis Intra-Abdominaux Diffus Post Opératoires.

**SPO2** : saturation pulsée en oxygène.

**TDM** : tomodensitométrie.

**TVP** : thrombose veineuse profonde.

**VAS** : voies aériennes supérieures.

**VNI** : ventilation non invasive.

**VES** : volume d'éjection systolique

## TABLES DES ILLUSTRATIONS

### Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Grand omentum et viscères abdominaux.....	31
<b>Figure 2</b> : Physiopathologie des péritonites .....	36
<b>Figure 3</b> : Répartition selon le sexe .....	53
<b>Figure 4</b> : Répartition des malades en fonction du contexte de la première intervention .....	57
<b>Figure 5</b> : Répartition des malades en fonction de leur devenir.....	62

### Liste des tableaux

Tableau I : Causes des péritonites .....	27
<b>Tableau II</b> : Classification de Hambourg des péritonites. ....	28
<b>Tableau III</b> : Répartition en fonction de la tranche d'âge .....	54
<b>Tableau IV</b> : Répartition des malades en fonction de leur Antécédent .....	54
<b>Tableau V</b> : Répartition des malades en fonction de leur paramètre de surveillance.....	55
<b>Tableau VI</b> : Répartition des malades en fonction des examens paracliniques pré PPO.....	56
<b>Tableau VII</b> : Répartition des malades en fonction de l'indication opératoire au cours de l'intervention initiale.....	57
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO.....	58
<b>Tableau IX</b> : Caractéristiques de la reprise chirurgicale .....	58
<b>Tableau X</b> : Répartition des malades en fonction des caractéristiques de l'anesthésie .....	59
<b>Tableau XI</b> : Répartition des malades en fonction de l'antibiothérapie .....	60
<b>Tableau XII</b> : Répartition des malades selon les mesures de réanimation .....	61
<b>Tableau XIII</b> : Répartition des malades en fonction des complications .....	61
<b>Tableau XIV</b> : Répartition des malades en fonction de l'analgésie .....	62
<b>Tableau XV</b> : Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation en réanimation .....	62
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des patients en fonction du sexe par rapport au devenir .....	63

<b>Tableau XVII</b> : Répartition des patients selon le contexte de la première intervention par rapport au devenir .....	63
<b>Tableau XVIII</b> : Répartition des patients en fonction du temps de la chirurgie en intervalle par rapport au devenir.....	63
<b>Tableau XIX</b> : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la noradrénaline par rapport au devenir .....	64
<b>Tableau XX</b> : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de l'Adrénaline en post opératoire par rapport au devenir .....	64
<b>Tableau XXI</b> : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la Dobutamine en post opératoire par rapport au devenir.....	64
<b>Tableau XXII</b> : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la Ventilation mécanique par rapport au devenir .....	65
<b>Tableau XXIII</b> : Répartition des patients en fonction des complications par rapport au devenir.....	65
<b>Tableau XXIV</b> : Répartition des patients en fonction de Défaillances organiques par rapport au devenir.....	65
<b>Tableau XXV</b> : Fréquence des PPO selon les auteurs .....	66
<b>Tableau XXVI</b> : L'âge des PPO selon les auteurs.....	67
<b>Tableau XXVII</b> : Le sexe selon les auteurs .....	67
<b>Tableau XXVIII</b> : Circonstances de l'intervention initiale selon les auteurs ...	68
<b>Tableau XXIX</b> : Geste initial réalisé selon les auteurs.....	69
<b>Tableau XXX</b> : Signes Biologiques selon les auteurs .....	71
<b>Tableau XXXI</b> : Germes isolés à l'ECB du pus selon les auteurs .....	72
<b>Tableau XXXII</b> : Antibiothérapie selon les auteurs .....	72
<b>Tableau XXXIII</b> : Mortalité post opératoire selon les auteurs.....	73

## TABLE DES MATIERES

<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	15
<b>INTRODUCTION</b> .....	22
<b>I. OBJECTIFS</b> .....	24
<b>II. GÉNÉRALITÉS</b> .....	25
<b>1. Définition</b> .....	25
<b>2. Classification</b> .....	25
<b>2.1 Classification selon les circonstances de survenue</b> .....	26
<b>2.2 Classification selon la localisation anatomique</b> .....	28
<b>2.3 Classification selon la sévérité de l'infection</b> .....	29
<b>2.4 Classification selon l'environnement</b> .....	29
<b>3. Physiopathologie des péritonites postopératoires</b> .....	30
<b>4. Diagnostic</b> .....	36
<b>III. MATERIELS ET METHODE</b> .....	50
<b>IV. RESULTAT</b> .....	53
<b>1. Caractéristiques épidémiologiques</b> .....	53
<b>1.1 Fréquence</b> .....	53
<b>1.2 Caractéristiques socio- démographiques</b> .....	53
<b>2. Signes cliniques et biologiques à l'admission en réanimation avant la PPO</b> 55	
<b>3. La prise en charge thérapeutique</b> .....	58
<b>3.1 La reprise chirurgicale</b> .....	58
<b>3.2 Prise en charge médicale</b> .....	60
<b>4. Evolution</b> .....	62
<b>5. Résultats analytiques</b> .....	63
<b>IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION</b> .....	66
1. Limites et difficultés .....	66
<b>3. Paraclinique</b> .....	71
<b>V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	74

**PERITONITES POST-OPERATOIRES : PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC EN REANIMATION  
AU CHU DU POINT-G**

<b>Conclusion</b> .....	74
Les péritonites postopératoires sont rares dans notre service (soit une fréquence de <b>1,04%</b> ).....	74
Quand elles surviennent leur taux de mortalité est élevé (47%).....	74
<b>Recommandations</b> .....	75
<b>REFERENCES</b> .....	76
<b>ANNEXES</b> .....	80
<b>Fiche d'enquête</b> .....	80

## INTRODUCTION

Malgré une maîtrise des techniques chirurgicales, et les progrès réalisés dans le domaine de la réanimation, les sepsis intra-abdominaux diffus postopératoires (SIADPO) ont encore une fréquence élevée. Elles restent un problème majeur grevé d'une lourde mortalité [1,2]. Ils mettent rapidement en cause l'intégrité des grandes fonctions et imposent, à côté de l'acte chirurgical, la mise en œuvre de mesures de réanimation. Ces sepsis comportent deux entités représentées par les péritonites persistantes et les péritonites post- opératoires.

Les péritonites correspondent à une inflammation du péritoine. Elles ne sont pas synonymes d'infections intra- abdominales, elles sont le plus souvent infectieuses avec la présence de germes et de leucocytes dans la cavité abdominale. Les péritonites sont divisées, selon leur origine, par la classification de Hambourg [3] en trois types :

- ✚ Péritonite primitive : péritonite bactérienne sans solution de continuité des viscères abdominaux ;
- ✚ Péritonite secondaire : péritonite bactérienne secondaire à une perforation de viscère ;
- ✚ Péritonite tertiaire : infection intra-abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée. Elle est souvent associée à des désordres immunitaires avec une défaillance multi-viscérale.

Les péritonites postopératoires (PPO) correspondent à des péritonites nosocomiales secondaires et tertiaires survenant dans les suites de gestes chirurgicaux. Elles compliquent entre 1,5 % à 3,5 % des laparotomies [4].

Les étiologies des PPO sont dominées par la désunion anastomotique qu'elles portent sur le tube digestif, les voies biliaires ou le canal pancréatique. Leur mortalité hospitalière reste supérieure à 25 %. Les critères habituels de

diagnostic de péritonite post opératoire sont moins évidents en raison du contexte postopératoire. Ce diagnostic doit être évoqué devant les signes cliniques ou biologiques et une anomalie des suites normalement attendues après le geste chirurgical. La fièvre, les douleurs abdominales et l'iléus sont les signes les plus fréquents. Le scanner injecté avec opacification digestive est l'examen complémentaire de choix. La prise en charge est médicochirurgicale et repose sur l'éradication du foyer septique associé au traitement des défaillances d'organes et au support nutritionnel. La prévention des PPO passe par leur diagnostic précoce afin de limiter leur mortalité et par les règles de bonnes pratiques chirurgicales pour réduire le risque de fistule anastomotique [4].

Ces infections ont la particularité d'être polymicrobiennes [5,6] aggravées par des mécanismes de synergie bactérienne démontrés expérimentalement [7,8] et en clinique [9,10,11]. Elles surviennent généralement chez des patients hospitalisés, ayant déjà reçu une antibiothérapie. Ces éléments favorisent l'émergence de souches résistantes. Ces infections posent à l'anesthésiste-réanimateur un double problème : la reconnaissance de la complication chirurgicale et le choix du traitement antibiotique empirique.

Les principaux facteurs de mauvais pronostic retenus dans la littérature sont : l'âge avancé, la présence de comorbidités, le retard diagnostique, le nombre de défaillances d'organes, un défaut de réanimation périopératoire, une antibiothérapie non adaptée et un traitement étiologique non optimal.

Malgré la fréquence de la pathologie abdominale septique dans notre contexte et la gravité potentielle des complications, il existe très peu d'écrits dans la littérature médicale concernant la prise en charge des PPO d'où l'intérêt de cette étude.

## **I. OBJECTIFS**

### **1. Objectif général**

Evaluer la prise en charge et le pronostic des péritonites post opératoires (PPO) en réanimation.

### **2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des péritonites post opératoires
- Décrire les aspects cliniques et para cliniques des péritonites postopératoires
- Décrire la prise en charge thérapeutique des péritonites postopératoires
- Identifier les facteurs pronostics des péritonites postopératoires

## II. GÉNÉRALITÉS

### 1. Définition

Une péritonite se définit comme une inflammation aiguë du péritoine faisant suite au passage dans la séreuse péritonéale d'un liquide septique. Cette contamination survient :

- A l'occasion d'une rupture d'étanchéité du tube digestif
- Par contamination du champ opératoire
- Par passage transpariétal de bactéries hôtes du tube digestif dans le péritoine. On parle alors d'une translocation bactérienne [12].

Les péritonites postopératoires (PPO) sont des péritonites secondaires caractérisées par leur survenue après une intervention chirurgicale abdominale.

La chirurgie abdominale initiale peut être urgente ou programmée, propre ou contaminée.

Par définition, les PPO sont des infections nosocomiales car survenant le plus souvent après 48 heures d'hospitalisation.

En revanche, une péritonite nosocomiale survenant à l'hôpital chez un patient non opéré n'est pas considérée comme une PPO.

Les péritonites tertiaires sont heureusement devenues rares mais sont presque toutes des PPO.

### 2. Classification

Du fait de leur grande hétérogénéité, les péritonites ont suscité plusieurs systèmes de classification. Les plus communément utilisés sont présentés ici.

Ils ne sont pas exclusifs les uns des autres et permettent de mieux définir le type de l'infection.

## 2.1 Classification selon les circonstances de survenue

La classification dite de Hambourg est la plus utilisée (Tableau II).

### Péritonite primaire :

Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée mono bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation. Leur traitement est médical. Les causes les plus fréquentes sont l'infection d'ascite à E. coli chez le cirrhotique, l'infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter chez les patients avec dialyse péritonéale et la péritonite spontanée à pneumocoque de l'adulte.

### Péritonite secondaire :

Les péritonites secondaires sont les formes les plus fréquentes de ces affections. Elles sont observées lors d'une perforation du tube digestif ou de l'arbre biliaire, par dissémination des germes digestifs dans le péritoine. De multiples circonstances induisent ces infections (Tableau I) Elles ont en commun d'être secondaires à une agression (perforation par maladie inflammatoire, traumatisme, intervention chirurgicale) et d'être caractérisées par des prélèvements microbiologiques généralement plurimicrobiens associant des germes issus de la lumière digestive, aérobies et anaérobies, voire des levures.

Le traitement chirurgical est impératif et doit être systématiquement associé à un traitement anti-infectieux [1].

**Tableau I :** Causes des péritonites

Perforation de viscère suite à une maladie évolutive (ex : ulcère, cancer, occlusion, traumatisme, typhoïde, tuberculose, CMV, affection opportuniste.)	Estomac Voies biliaires Côlon Grêle Diverticule Utérus ou trompes Vessie
Nécroses viscérales suivies de perforation dans le péritoine	Cholécystite alithiasique Infarctus intestinal Occlusion Pancréatite aiguë Cancer du pancréas
Extension de foyers infectieux développés dans les viscères abdominaux	Appendicite compliquée Cholécystite compliquée Diverticulite compliquée (perforation) Abcès hépatique compliqué (perforation) Pancréatites aiguës et abcès pancréatiques Abcès du rein ou périrénal Abcès splénique Salpingite compliquée (perforation ou abcès)
Péritonites postopératoires	Lâchage de sutures Contamination peropératoire Translocation bactérienne

**✚ Péritonite tertiaire :**

Les péritonites tertiaires correspondent à des infections abdominales persistantes Malgré un traitement bien conduit (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est surinfectée par des micro-organismes peu virulents mais devenus résistants ou des levures.

Ces péritonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multiviscérale [13].

**Tableau II** : Classification de Hambourg des péritonites.

Péritonite primitive	Péritonite spontanée de l'enfant Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite etc.) Péritonite au cours des dialyses péritonéales Péritonite tuberculeuse
Péritonite secondaire	Perforation intrapéritonéale (suppuration aiguë) Perforation gastro-intestinale Nécrose de la paroi intestinale Pelvipéritonite Péritonite après translocation bactérienne Péritonite postopératoire Lâchage d'anastomose Lâchage de suture Lâchage de moignon Autres lâchages iatrogéniques Péritonite post-traumatique Péritonite après traumatisme fermé Péritonite après plaie pénétrante abdominale
Péritonite tertiaire	Péritonite sans germes Péritonite fongique Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène

## 2.2 Classification selon la localisation anatomique

Certains auteurs ont proposé de différencier les péritonites en fonction de leur localisation anatomique.

Les infections de l'étage sus-mésocolique concernent les affections gastriques, duodénales et d'origine biliaire.

L'étage sous-mésocolique, ces infections regroupent toutes les lésions du grêle, appendice et côlon.

Cette distinction est basée sur la notion de résultats bactériologiques et de pronostics différents selon ces localisations.

### **2.3 Classification selon la sévérité de l'infection**

Il est possible de classer les péritonites en fonction de leur sévérité initiale. L'utilisation de scores de sévérité généralistes (score APACHE ou score IGS II) [14,15] ou spécialisés (Mannheim Peritonitis Index [MPI] ou le Peritonitis Index Altona [PIA]) [16,17] permet de prédire la mortalité de groupes de patients comparables. Des facteurs de gravité, pris isolément ou intégrés après pondération dans un score prédictif peuvent ainsi être dégagés. Les scores de gravité offrent la possibilité de contrôler les populations incluses dans les essais thérapeutiques et de les comparer. En aucun cas ils ne permettent à eux seuls de prévoir individuellement le pronostic. Cependant, plusieurs travaux ont montré que les patients atteints d'infections sévères avaient un pronostic plus mauvais et nécessitaient une prise en charge plus active en milieu de réanimation.

### **2.4 Classification selon l'environnement**

Les péritonites peuvent survenir chez des sujets indemnes de toute pathologie préalable et non hospitalisés.

L'affection est alors une péritonite extrahospitalière, également appelée communautaire par les auteurs anglo-saxons.

Les péritonites peuvent survenir chez un patient préalablement hospitalisé. L'infection acquise durant le séjour hospitalier est alors une péritonite nosocomiale. Ce terme recouvre deux types de situations :

Celle du patient développant une complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, réglée ou en urgence, septique ou propre.

Il s'agit alors d'une péritonite postopératoire. Il peut également s'agir d'un patient hospitalisé pour une cause médicale et qui se complique durant son séjour d'une péritonite (par exemple patient hospitalisé en cardiologie opéré en urgence pour une perforation d'un diverticule sigmoïdien ou d'une perforation

d'ulcère de survenue inopinée). Il s'agit alors d'une péritonite nosocomiale non postopératoire.

### 3. Physiopathologie des péritonites postopératoires

Le terme péritoine vient du grec **péri** qui signifie **autour** et **teinein** qui signifie **tendre**.

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient, il mesure 1,5 à 2 m<sup>2</sup> chez l'adulte.

Comme toutes les séreuses, il est constitué de 2 feuillets :

- ✓ Un feuillet pariétal qui tapisse les parois de l'abdomen
- ✓ Un feuillet viscéral qui recouvre le tube digestif (qui constitue ce que l'on nomme les viscères creux) et ses glandes annexes (qui sont les viscères pleins).

Les viscères recouverts du péritoine sont unis à la paroi abdominale par des mésos. Ce sont des lames à 2 feuillets contenant les pédicules vasculo-nerveux. A la base des mésos, les feuillets pariétal et viscéral se réunissent.

La cavité péritonéale est comprise entre les 2 feuillets : il s'agit d'une cavité virtuelle. Elle est divisée en 2 parties par le colon transverse et son méso (dit mésocolon transverse) qui forment une barrière transversale délimitant 2 étages :

- ✓ L'étage sus-mésocolique : contient l'œsophage abdominal et l'estomac, le duodéno-pancréas en quasi-totalité, le foie et la rate.

L'étage sous-mésocolique : Il contient une petite partie du duodéno-pancréas, l'intestin grêle et le colon.

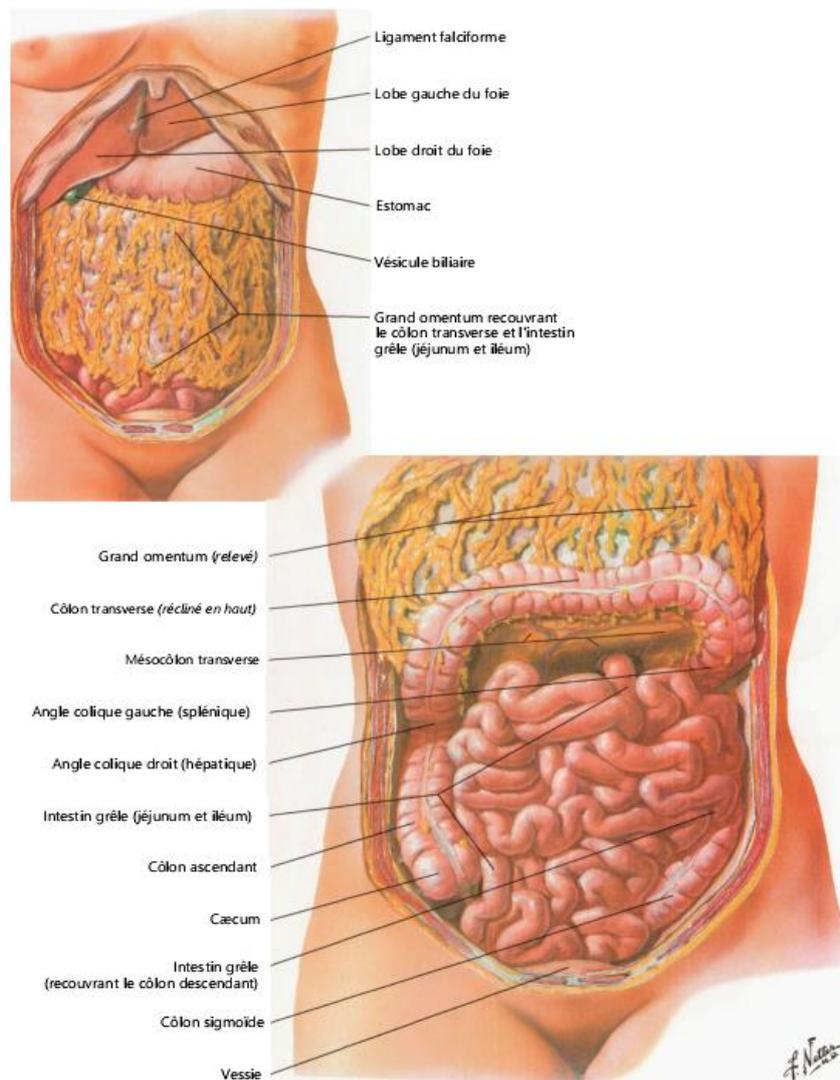
Le péritoine est constitué d'une couche de cellules polyédrales de 3 µm d'épaisseur capables de produire de multiples médiateurs et molécules pro-inflammatoires (cytokines, médiateurs de l'inflammation, facteurs de

## PERITONITES POST-OPERATOIRES : PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC EN REANIMATION AU CHU DU POINT-G

coagulation etc...) en réponse à une agression [18]. La membrane péritonéale se comporte comme une membrane semi-perméable bidirectionnelle.

Un flux d'un liquide séreux issu de la circulation systémique d'une composition proche d'un ultrafiltrat est observé, dont les deux tiers sont réabsorbés par le péritoine pariétal. Les mouvements du liquide péritonéal sont liés aux mouvements diaphragmatiques. Une partie de la résorption liquidienne est également effectuée par les lymphatiques via des pores appelés stomates situés au niveau du péritoine diaphragmatique [18].

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



**Figure 1** : Grand omentum et viscères abdominaux

Pour mieux comprendre le phénomène de survenue de PPO, il faudrait d'abord maîtriser la physiologie de la cavité péritonéale. Il existe plusieurs systèmes péritonéaux de défense :

✓ **Défense mécanique**

Cette défense est liée aux particularités anatomo-histologiques du péritoine à savoir l'absorption rapide des bactéries par les lymphatiques et le cloisonnement de l'infection conduisant à la constitution d'abcès.

Ces mécanismes de défense sont :

- Les stomates (orifices minuscules par lesquels se font les échanges entre deux milieux différents d'après 36 Dictionnaires) diaphragmatiques qui contribuent à la clairance bactérienne rapide de la cavité péritonéale.
- L'épiploon est, avec ces stomates, le seul site capable d'absorber des particules libérées dans la cavité péritonéale.

Il participe au cloisonnement de l'infection en s'interposant devant les lésions viscérales ou les zones inflammatoires, isolant ainsi la région infectée du reste de la cavité.

- Les adhérences, formées par les exsudats fibrineux, participent également à la limitation de l'infection.

✓ **Défenses humorales et cellulaire**

La présence dans le péritoine de bactéries vivantes ou de leurs débris provoque une réaction inflammatoire locale intense aboutissant à la synthèse des cytokines et des molécules de l'inflammation ainsi que l'activation du complément.

En effet, au niveau de l'étage sus-mésocolique, l'acidité gastrique s'oppose à la prolifération intraluminaire des germes dans la partie sus-mésocolique du tube digestif, limitant la pullulation à 10<sup>3</sup> bactéries (exclusivement aérobies) par ml de liquide gastrique.

Au niveau intestinal, la concentration bactérienne s'accroît de 102-104 germes/ml dans le jéjunum (essentiellement aérobies) à 106-107 germes/ml dans l'iléon avec un équilibre entre les flores aérobies et anaérobies (ratio 1/1).

Le côlon, quant à lui, est une zone de haute densité bactérienne (10<sup>12</sup> bactéries par gramme de selles) avec une prédominance d'anaérobies. Les souches les plus fréquemment isolées dans le côlon sont : *Escherichia coli*, *Klebsiellapneumoniae*, *Enterococcus spp*, *Proteus spp* pour les germes aérobies, *Bacteroides fragilis* et *Clostridium spp*. pour les anaérobies.

En théorie, les germes anaérobies sont présents dans près de 100 % des cas. En fonction de l'alimentation et/ou d'une antibiothérapie préalable, l'isolement de *Pseudomonas aeruginosa* et de *Candida spp*. (Principalement *albicans*) est possible [19,20].

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 3<sup>ème</sup> 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/mm<sup>3</sup>) activés 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 (figure 1).

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.

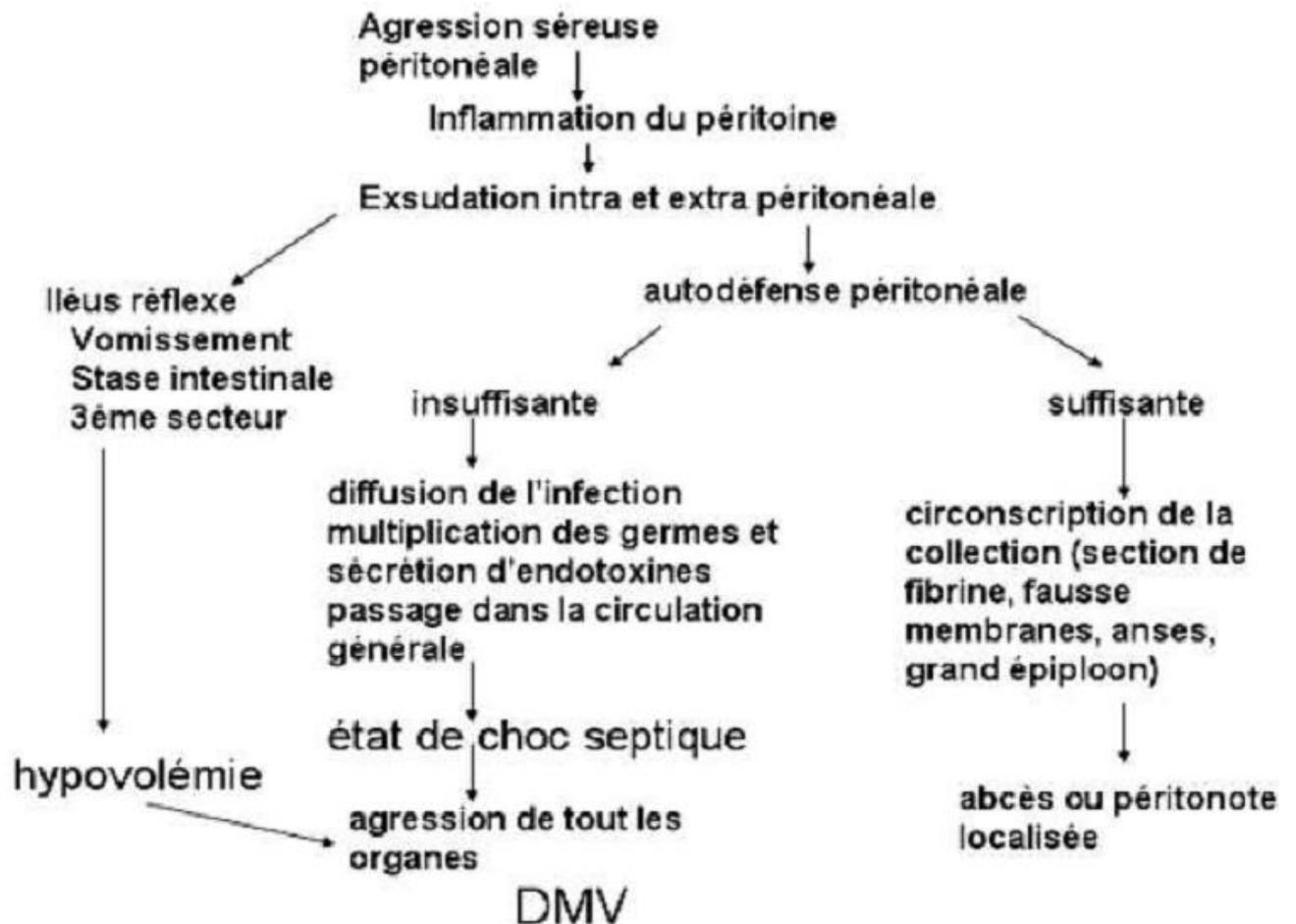
- L'épiploon joue son rôle en circonscrivant les foyers infectieux.

### **Réponse locale**

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

### **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 de type II 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 la propagation de l'infection voire même à une PPO [19-21].



**Figure 2** : Physiopathologie des péritonites

#### 4. Diagnostic

##### 4.1 Diagnostic positif

##### 4.1.1 Clinique

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, rechercher systématiquement une PPO [22].

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

## **Manifestations initiales [22]**

Ils représentent les signes précoces dus à la perte de l'étanchéité de la réparation digestive et surviennent généralement dans les **J3 post opératoire**.

Les signes extra-abdominaux occupent une place non négligeable dans le diagnostic de la PPO [1] parce qu'ils sont précoces, et constituent des éléments pronostiques qualifiés le plus souvent de facteurs de gravité (Défaillance poly viscérale : **hypotension, déshydratation, oligurie**). 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 inexplicée, 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 cardio-circulatoire ;
- L'insuffisance rénale ;
- L'acidose métabolique ;
- L'hypoxémie ;
- Les troubles de l'hémostase ;
- La cytolysé hépatique.

## **Formes Cliniques**

La PPO peut se présenter sous plusieurs formes :

- PPO diffuse ou multiloculaire ou généralisée
- PPO localisée : abcès intra abdominaux (sous phrénique), fistules digestives externes et internes, nécrose, prolapsus ou sténose stomiale...

#### **4.1.2 Paraclinique [20,22,23].**

Le plus souvent, les examens complémentaires ont très peu de place dans la prise en charge de la PPO vu que car leur normalité prête à confusion et retarde le diagnostic [4]. Pour cela, en cas de discordance avec les données cliniques, ces derniers ne doivent pas céder le pas à la paraclinique.

#### **But des examens complémentaires**

- Aider à évaluer la gravité des lésions anatomiques responsables de PPO
- Traiter l'infection (par ponction ou drainage) en l'absence des critères de gravité avec analyse bactérienne du liquide de ponction et antibiogramme.
- Eliminer les diagnostics différentiels (embolie pulmonaire) lors de la présence de signes trompeurs précoces.

#### **Examens à réaliser**

- **Les examens biologiques** : ECB avec antibiogramme, écouvillonnage, ponction du liquide bref les prélèvements biologiques, NFS, bilan pancréatique (lipasémie, amylasémie en cas de fistule biliaire) ...

Le dosage des marqueurs de la réaction inflammatoire a été proposé pour aider au diagnostic d'une infection intra-abdominale (CRP, procalcitonine, cytokines).

Cependant, la biologie a peu de valeur en postopératoire pour identifier les patients développant une complication infectieuse compte tenu des variations individuelles majeures. Néanmoins, il faudrait préciser que si ces signes sont associés à des signes digestifs ou s'ils sont la conséquence directe d'une défaillance multi viscérale (à savoir : acidose métabolique

ou hyper créatininémie), ils ont une bonne valeur diagnostique. D'où l'élévation de leur concentration plasmatique (surtout les marqueurs inflammatoires, la formule leucocytaire) n'est pas spécifique d'une PPO. Par contre, une normalité de la CRP par exemple exclut en principe la présence d'une complication infectieuse.

En outre, les marqueurs tels que la procalcitonine ont une excellente valeur pronostique dans la PPO.

- **Les examens morphologiques :** à savoir La radiographie pulmonaire, l'ASP, l'échographie abdominale, **La TDM abdominale qui est l'examen de première importance** pouvant être associé à une opacification digestive ou à une ponction et /ou drainage ainsi que les opacifications anastomotiques en présence du chirurgien.

Ils confirment le diagnostic lorsqu'ils mettent en évidence les loges de la cavité péritonéale concernées par l'épanchement (échographie, Scanner), les collections purulentes (échographie), les perforations (radiographie pulmonaire, ASP) ou encore le trajet des fistules (opacifications digestives).

C'est généralement sur la base de critères radiographiques que la décision de réintervention chirurgicale précoce s'impose.

Néanmoins, la normalité de ces examens n'élimine pas la possibilité d'une PPO ; ce qui peut être sujet à des errances diagnostiques, entravant la prise en charge.

## CONSEQUENCES DE L'INFECTION

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

- Une première phase rapide d'absorption des bactéries par les stomates diaphragmatiques ;

- Une deuxième phase de destruction bactérienne grâce à la cascade du complément et les phagocytes ;
- Une troisième phase de limitation de l'infection avec constitution d'un abcès.

En parallèle à ces phénomènes locaux, la diffusion de l'infection va être systémique. Le flux péritonéal et la réabsorption des bactéries expliquent qu'elles peuvent être retrouvées rapidement dans le canal thoracique (en quelques minutes) et dans la circulation systémique (en 30 minutes) [24].

L'inflammation aiguë intrapéritonéale et la diffusion extra péritonéale des produits toxi-infectieux retentissent rapidement sur les grandes fonctions de l'organisme [25].

#### 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 (SvO<sub>2</sub>). Seul 10 à 20% des patients adultes évoluent vers la défaillance myocardique, associant un IC bas et une SvO<sub>2</sub> basse persistants après expansion volémique et traitement vasopresseur. Le traitement inotrope positif est réservé à ces patients [26].

### **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 [27].
- Les endotoxines, libérées dans la circulation après destruction de la paroi bactérienne, stimulent la libération de médiateurs inflammatoires, en particulier le TNF $\alpha$  et les radicaux oxygénés, qui peuvent provoquer une vasoconstriction rénale importante [27].
- Le rein est l'organe le plus sensible à l'augmentation de la PIA. Une hyperpression intra-abdominale (HIA) de 10 à 15 mmHg est reconnue comme suffisante pour créer une atteinte rénale avec oligurie. L'anurie surviendrait dès 20 à 25 mmHg de PIA [28].

La physiopathologie est multifactorielle :

baisse du flux sanguin rénal [29], augmentation des résistances vasculaires rénales ,compression des veines rénales [30], diminution du débit cardiaque[31],

compression directe des uretères, augmentation des concentrations sanguines d'hormone antidiurétique[32], augmentation de l'activité rénine plasmatique et de l'aldostérone[30]. 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 [33].

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 aigu 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 pneumocytes 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 artérielle 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 quel que 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 [34]

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 ischémié 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 [35] :

- 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 [35] :**

- 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 [36] 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).

La valeur de l'indice de masse corporelle (IMC) et une variation de poids récente ont alors la même valeur prédictive qu'à l'admission d'une hospitalisation conventionnelle. 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 transthyrétyne, la préalbumine, l'IGF1, la transferrine et la fibronectine, mais, le dosage de l'albumine reste le plus important [36].

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 [37], 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 [39] 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 [34]. La survenue d'un processus inflammatoire [35] 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) [36].

La cascade de la coagulation aboutit à la génération de thrombine, pierre angulaire du système dans le sepsis. À chaque fois que la coagulation est activée dans l'organisme, des mécanismes de lutte contre la formation du caillot sont simultanément activés : la fibrinolyse, le système des anticoagulants naturels

(protéine C, protéine S et thrombomoduline) et la voie de l'inhibition de la voie du TF (inhibiteur du facteur tissulaire [TFPI]). Une anomalie de l'un de ces mécanismes favorise le développement d'une coagulation intravasculaire disséminée.

La fibrinolyse est activée par la présence d'un caillot ou de concentrations élevées de cytokines pro inflammatoires [39].

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) [40]. 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 [41]. 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 [42]. Parallèlement, on observe une diminution de la capacité à résorber le caillot par la fibrinolyse, d'autant que le tableau clinique est sévère [43].

### III. MATERIELS ET METHODE

#### 1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Réanimation et de Soins Intensifs du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point-G. Situé à 8 km du centre-ville de Bamako, sur la colline du Point G, le CHU Point-G est un hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali. Cet hôpital compte actuellement 19 services techniques dont le Service de Réanimation et de Soins Intensifs

Il comporte :

- ❖ Un Service de Réanimation et de Soins Intensifs doté d'un équipement permettant d'effectuer une réanimation polyvalente avec une capacité de 9 lits.

Le personnel de réanimation et de soins intensifs est composé de :

✚ 6 médecins anesthésistes- réanimateurs (MAR) dont :

- 01 Professeur
- 02 Maître de conférences
- 02 Maître-assistants
- 01 Chargé de recherche

✚ 12 Assistants Médicaux en anesthésie réanimation

- 03 Techniciens Supérieurs de Santé
- 03 Techniciens de Santé
- 05 Aides-Soignants
- 06 Techniciens de Surface

✚ des étudiants thésards, des stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et des médecins en cours de spécialisation.

## **2. Type et période d'étude**

Notre étude était rétrospective et analytique sur une période de 6 ans allant de janvier 2012 à décembre 2017.

## **3. Population d'étude**

Elle a porté sur les dossiers des patients ayant bénéficiés d'une intervention chirurgicale quel que soit la pathologie et admis en réanimation.

### **➔ Critères d'inclusion**

Nous avons inclus les dossiers de tous les patients admis en réanimation pour péritonite post opératoire pendant la période d'étude.

### **➔ Critères de non inclusion**

Ont été exclu de notre étude les dossiers des patients n'ayant pas fait de péritonite post opératoire.

## **4. Support et collecte des données**

Les données ont été recueilli sur une fiche de recueil préétablie à partir des registres de compte rendu opératoire, les registres de consultation et les dossiers de suivi des malades.

## **5. Variables étudiées**

### **Variables qualitatives**

- Sexe
- Motif d'admission
- Antécédents
- Indication opératoire
- Technique anesthésique
- Évènements indésirables
- Geste chirurgical réalisé

- Complications post opératoires
- Devenir du malade.

### **Variables quantitatives**

- Age
- Durée de l'intervention chirurgicale,
- Résultat des bilans biologiques réalisés
- Durée de séjour d'hospitalisation

### **6. Saisie et analyse des données**

Le traitement de texte et de graphiques a été effectué avec les logiciels Office 2016 de Microsoft : Word et Excel. Les données étaient saisies et analysés avec le logiciel Epi Info version 7.2 d'IBM. Différents tests (Khi <sup>2</sup>de Pearson et Test exact de Fisher) ont été utilisés selon leur convenance pour la recherche de corrélations entre variable qualitative avec un seuil de significativité fixé à 5%.

## IV. RESULTAT

### 1. Caractéristiques épidémiologiques

#### 1.1 Fréquence

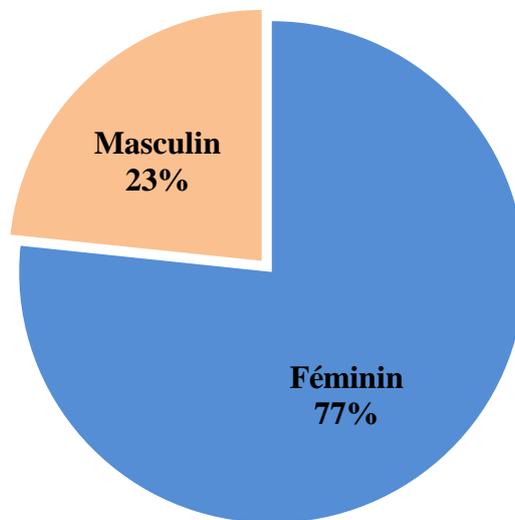
Durant la période d'étude 2893 patients ont été admis en Réanimation, dont 130 cas de péritonites (4,5%).

Nous avons enregistré 30 cas de PPO soit une fréquence de 1,04% sur les 2893 admissions et 20,1% de péritonites.

#### 1.2 Caractéristiques socio- démographiques

##### 1.2.1 Caractéristiques liés au terrain

###### ↳ Sexe



**Figure 3** : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 77% avec un sex-ratio de 3,3 (7 hommes/23 femmes).

↳ Age

**Tableau III** : Répartition en fonction de la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
]15-24]	4	13,3
]25-34]	12	40,0
]35-44]	4	13,3
]45-54]	2	6,7
]55-64]	3	10,0
]65-74]	2	6,7
]75-84]	3	10,0
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

Les patients de la tranche d'âge de [25-34] ans étaient les plus représentés avec 40%. L'âge moyen de nos malades était de  $40,7 \pm 18,3$  ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 78 ans.

**1.2.1 Antécédents**

**Tableau IV** : Répartition des malades en fonction de leur Antécédent

Antécédents	Effectif (n=30)	Pourcentage	
<b>Médicaux</b>	<b>Hyper-Tension artérielle</b>	<b>27</b>	<b>90,3</b>
	<b>Césarienne</b>	<b>10</b>	<b>33,3</b>
	Drépanocytose	2	6,7
	Tuberculose	2	6,2
	Autre*	5	16,7
<b>Chirurgicaux</b>	Péritonite	5	16,7
	Cholécystectomie	4	13,3
	Appendicectomie	3	10,0
	Hystérectomie	3	10,0
	Autre**	4	13,3

\* : Ulcère gastro duodéal, asthme, lupus érythémateux disséminé, embolie pulmonaire, bilharziose.

\*\* : Occlusion, néphrectomie, tumeur rectale, anévrisme fémorale

**2. Signes cliniques et biologiques à l'admission en réanimation avant la PPO**

**Tableau V** : Répartition des malades en fonction de leur paramètre de surveillance

<b>Paramètres de surveillance et clinique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Score Aldred</b>		
[7-10]	20	66,7
[3-6]	10	33,3
<b>Température</b>		
<36,5	9	30,0
[36,5-38,5]	13	43,3
] 38,5-40,0]	8	26,7
<b>Fréquence Cardiaque</b>		
] 60-100]	8	26,7
] 100-120]	14	46,7
] 120-150]	5	16,7
>150	3	10,0
<b>Pression Artérielle Systolique</b>		
] 70 - 89]	7	23,3
] 90 - 119]	11	36,7
] 109 - 119]	2	6,7
] 120 - 160]	10	33,3
<b>Pression Artérielle Diastolique</b>		
<60	12	40,0
] 60 - 90]	16	53,3
>90	2	6,7
<b>SPO<sub>2</sub> en réanimation</b>		
≤95	25	83,3
>90	5	16,7
<b>Distension abdominale</b>	<b>22</b>	<b>73,3</b>

**Tableau VI** : Répartition des malades en fonction des examens paracliniques pré PPO

<b>Examens paracliniques</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Taux d'hémoglobine en intervalle (g/dl)</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
]8 - 11]	14	46,7
> 11	10	33,3
] 4 - 8]	6	20,0
<b>Taux de leucocytes (mm<sup>3</sup>)</b>	<b>14</b>	<b>46,6</b>
>15000	13	43,3
] 12 000 – 15 000]	1	3,3
<b>Créatininémie (µmol/L)</b>	<b>21</b>	<b>70,0</b>
] 120 - 350]	10	33,3
] 60 -120]	6	20,0
< 60	5	16,7
<b>Prélèvements</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
Non	24	80,0
Pus	4	13,3
Hémoculture	2	6,7
<b>Résultats de l'hémoculture et du pus</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
Néant	24	80,0
Stérile	1	3,3
Staphylococcus aureus	1	3,3
K. pneumo ; E.coli ; Enterobac .cloacae	1	3,3
Enterobacter SPP	1	3,3
Echericha coli	2	6,6
<b>Echo abdominale</b>	<b>30</b>	<b>100</b>
Non	28	93,3
Oui	2	6,7

Les résultats des examens bactériologiques des prélèvements peropératoires de pus étaient récupérés chez 4 malades, soit 13,3% des cas. Ils avaient mis en évidence l'E. Coli chez 3 malades 9,9%, Enterobacter SPP chez 1malade 3,3%, le staphylocoque aërus chez 1 malade (3,3%) et stérile chez 1malade 3,3%. Il avait 2 malades 6,6% avec une infection polymicrobienne.

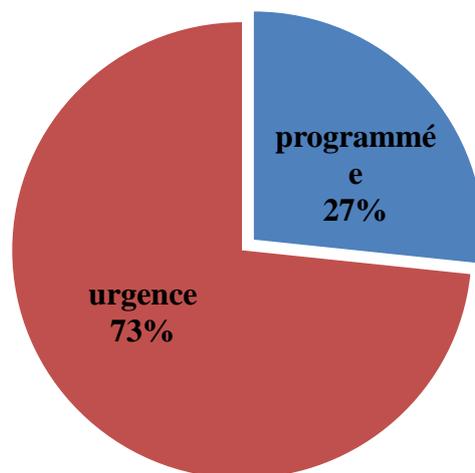
Hémocultures : Le résultat des hémocultures a été retrouvé chez 2 malades. Les 2 hémocultures sont revenues positives respectivement à E. Coli et K. Pneumoniae.

**Tableau VII** : Répartition des malades en fonction de l'indication opératoire au cours de l'intervention initiale

<b>Chirurgie antérieure</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Césarienne	9	30,0
Péritonite	7	23,3
Cholécystectomie	3	10,0
Hystérectomie	3	10,0
Appendicectomie	2	6,7
Néphrectomie	1	3,3
Occlusion du grêle	1	3,3
Résection rectale	1	3,3
Résection trans urétrale de la vessie	1	3,3
Résection tumeur colorectale	1	3,3
Tumeur sigmoïdienne	1	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100,0</b>

La césarienne était la plus pratiquée avec 30% suivie des péritonites avec 23,3%.

➤ **Contexte de la première intervention**



**Figure 4** : Répartition des malades en fonction du contexte de la première intervention

Le contexte était urgent dans 73% contre 27% d'intervention programmée.

### 3. La prise en charge thérapeutique

#### 3.1 La reprise chirurgicale

**Tableau VIII** : Répartition des malades en fonction du délai de diagnostic des PPO

Début symptôme en post op en jour d'intervalle	Effectif	Pourcentage
]4 - 7]	15	50
]1 - 3]	8	26,7
]8 - 14]	6	20
> 15	1	3,3
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Le délai entre la 1<sup>ère</sup> intervention et le diagnostic de PPO était en moyenne de 6,1 jours variant entre 1 et 21 jours avec une fréquence élevée à la 1<sup>ère</sup> semaine.

**Tableau IX** : Caractéristiques de la reprise chirurgicale

Caractéristiques de la chirurgie		Effectif	Pourcentage
<b>Délais de la reprise</b>	< 24H	30	100,0
<b>Voie d'abord</b>	Laparotomie médiane	30	100,0
<b>Geste réalisé</b>	Nécrosectomie	11	36,7
	Résection et suture	3	10,0
	Iléostomie terminale	3	10,0
	Iléostomie	3	10,0
	Suture de l'orifice	2	6,7
	Adhésiolyse	2	6,7
	Autre*	5	16,7
<b>Durée de la chirurgie en mn</b>	] 60 - 120]	16	53,3
	] 120 - 240]	8	26,7
	> 480	4	13,3
	] 240 - 480]	2	6,7

\* : Résection, anastomose iléo-iléale, Hystérectomie totale, Hystérectomie partielle, Excision des berges, suture, Colostomie, Coeliotomie

Dans notre travail, la réintervention chirurgicale était réalisée, au maximum, dans les 24heures. Tous les malades de notre étude ont bénéficié d'une laparotomie médiane au cours de la reprise chirurgicale.

La nécrosectomie a été le geste le plus réalisé avec **36,7%** suivie de la résection et de la suture **10,0%**. Dans notre étude le temps moyen de la chirurgie était de **660,8** minutes avec un minimum de **60** minutes et un maximum de **4350** minutes

**Anesthésie**

**Tableau X** : Répartition des malades en fonction des caractéristiques de l'anesthésie

Caractéristiques de l'anesthésie		Effectif	Pourcentage
ASA	3	16	53,3
	2	10	33,3
	4	4	13,3
Drogues anesthésiques	Kétamine	29	96,7
	Fentanyl	18	60
	Norcurium	18	60
	Fluothane	6	20
	Atracurium	3	10
	Diazépan	2	6,7
	Suxamethasone	2	6,7
	Morphine	1	3,3
	Propofol	1	3,3
Complications per opératoires	Hypotension	5	16,7
	Intubation difficile	1	3,3

La classe ASA 3 était la plus représentée soit **53,3%**, suivie des ASA 2 et ASA 4 avec respectivement **33,3%** et **13,3%**.

La kétamine a été utilisée chez **96,7%** de nos malades suivis du Fentanyl et le Norcurium avec **60%** pour chacun d'eux. Dans notre étude 5 malades soit **16,7%** ont présenté une hypotension et 1 malade soit **3,3%** a eu une intubation difficile au bloc.

### 3.2 Prise en charge médicale

**Tableau XI** : Répartition des malades en fonction de l'antibiothérapie

Antibiothérapie	Effectif	Pourcentage	
<b>Probabiliste</b>	Métronidazole	30	100,0
	Ciprofloxacine	20	66,7
	Ceftriaxone	8	26,7
	Cefotaxime	4	13,3
	Gentamicine	1	3,3
<b>Adaptation thérapeutique</b>	<b>Clinique</b>		
	Cefotaxime	19	63,3
	Gentamicine	17	56,7
	Ciprofloxacine	13	43,3
	Ceftriaxone	12	40,0
	Amoxi Acide Clav	1	3,3
	Erythromycine	1	3,3
	<b>Biologique</b>		
Imipenème	4	13,3	

Au moment du diagnostic de la PPO, tous nos malades étaient sous antibiothérapie, à base de Métronidazole et de Ciprofloxacine soit respectivement **100%** et **66,7%** dans le cadre de la première intervention.

L'adaptation de l'antibiothérapie sur la clinique était : Métronidazole (100%). Les patients sous Cefotaxime ont augmenté de **50%**, ceux sous Gentamicine ont augmenté de **53,4%** et ceux sous Ciprofloxacine ont diminué de **23,4%**.

L'imipenème était introduit chez **4** patients après examen de culture ont été mis sous Imipenème.

**Tableau XII** : Répartition des malades selon les mesures de réanimation

Mesures de réanimation		Effectif	Pourcentage
<b>Amines</b>	<b>Noradrénaline</b>	<b>11</b>	<b>36,7</b>
	Adrénaline	2	6,7
	Dobutamine	2	6,7
<b>Assistance respiratoire</b>	<b>IOT + VM</b>	<b>11</b>	<b>36,7</b>
<b>Transfusion</b>	Non	15	50,0
	Oui	15	50,0

La noradrénaline a été utilisée chez **36,7%**, l'adrénaline et la dobutamine à la même proportion de **6,7%**. La transfusion a été réalisée chez **50,0%** de nos patients.

**Tableau XIII** : Répartition des malades en fonction des complications

Complications associées		Effectif	Pourcentage
<b>Complications</b>	Non	15	50,0
	Oui	15	50,0
<b>Types de Complications</b>	Choc septique	10	33,3
	Choc hypovolémique	3	10,0
	Détresse respiratoire	1	3,3
	AVCI	1	3,3
<b>Défaillance organique</b>	Non	15	50,0
	Cardio-pulmonaire	7	23,3
	Pulmonaire	4	13,3
	Cardiaque	3	10,0
	Neurologique	1	3,3

Durant notre étude **50%** de nos patients ont présenté des complications dominées par des chocs septiques **33,3%** et des chocs hypovolémiques à **10%**.

Une défaillance organique a été retrouvée chez **50%** de nos patients dominés par une défaillance Cardio-pulmonaire avec **23,3%** et une défaillance pulmonaire **13,3%**.

### 3.3 Prise en charge de la douleur du PPO

**Tableau XIV** : Répartition des malades en fonction de l'analgésie

Drogues	Effectif	Pourcentage
Paracétamol	29	96,7
Néfopam	27	90,0
Morphine	16	56,6
Métamizole	4	13,3
Tramadol	4	13,3

Le paracétamol a été utilisé **chez 96.7%** de nos malades suivis du **Néfopam 90%** et la morphine **56,6%**.

### 4. Evolution

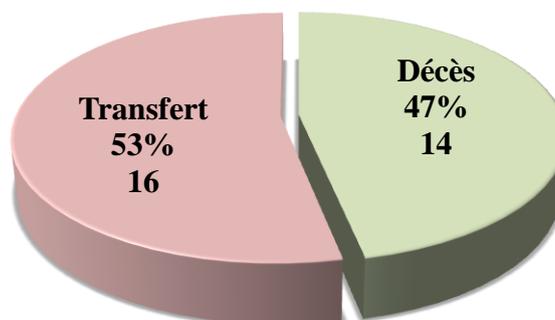
#### ↳ Durée d'hospitalisation en réanimation

**Tableau XV** : Répartition des malades en fonction de la durée d'hospitalisation en réanimation

Durée d'hospitalisation en réanimation en Heure	Effectif	Pourcentage
< 24	1	3,3
] 24-72]	18	60
] 72-168]	5	16,7
] 168-240]	2	6,7
>240	4	13,3
Total	<b>30</b>	<b>100</b>

La durée moyenne était de **120,9 ± 118,53** heures, avec des extrêmes allant de **4** à **432** heures. Dans notre étude **18** malades (**60%**) avaient une durée d'hospitalisation inférieure à **96H**.

#### ↳ Devenir



**Figure 5** : Répartition des malades en fonction de leur devenir

La mortalité dans notre étude était de 47%.

**5. Résultats analytiques**

**Tableau XVI** : Répartition des patients en fonction du sexe par rapport au devenir

Sexe	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Féminin	11 (36,7%)	12 (40%)	23 (76,7%)
Masculin	3 (10%)	4 (13,3%)	7 (36,3%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7 %)</b>	<b>16 (53,3 %)</b>	<b>30 (100%)</b>

**P=1**

**Tableau XVII** : Répartition des patients selon le contexte de la première intervention par rapport au devenir

Contexte de la première intervention	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Programmée	5 (16,7%)	3 (10%)	8 (26,7%)
Urgence	9 (30%)	13 (43,3%)	22 (73,3%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**P= 0,417**

**Tableau XVIII** : Répartition des patients en fonction du temps de la chirurgie en intervalle par rapport au devenir

Durée de la chirurgie en intervalle (minute)	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
] 120-240]	4 (13,3%)	4 (13,3%)	8 (26,7%)
] 240-480]	2 (6,7%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)
] 60-120]	5 (16,7%)	11 (36,7%)	16 (53,4%)
>480	3 (10%)	1 (3,3%)	4 (13,3%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**Test exact de Fisher = 4,685 et P= 0,143**

**Tableau XIX** : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la noradrénaline par rapport au devenir

Noradrénaline	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Non	6 (20%)	13 (43,3%)	19 (63,3%)
Oui	8 (26,7%)	3 (10%)	11 (36,7%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**P=0,057.**

**Tableau XX** : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de l'Adrénaline en post opératoire par rapport au devenir

Adrénaline en post opératoire	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Non	12 (40%)	16 (53,3%)	28 (93,3%)
Oui	2 (6,7%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**P=0,209**

**Tableau XXI** : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la Dobutamine en post opératoire par rapport au devenir

Dobutamine en post opératoire	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Non	12 (40%)	16 (53,3%)	28 (93,3%)
Oui	2 (6,7%)	0 (0,0%)	2 (6,7%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**P = 0,209**

**Tableau XXII** : Répartition des patients en fonction de l'utilisation de la Ventilation mécanique par rapport au devenir

Ventilation mécanique	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Non	7 (23,3%)	12 (40%)	19 (63,3%)
Oui	7 (23,3%)	4 (13,3%)	11 (36,6%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,6%)</b>	<b>16 (43,3%)</b>	<b>30 (99,9%)</b>

**P=0,257**

**Tableau XXIII** : Répartition des patients en fonction des complications par rapport au devenir

Complications	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
AVCI	0	1	1
Choc hypovolémique	2	1	3
Choc septique	10	0	10
Détresse respiratoire	1	0	1
Non	1	14	15
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>30</b>

**Test exact de Fisher =25,480 et P= 0,000**

**Tableau XXIV** : Répartition des patients en fonction de Défaillances organiques par rapport au devenir

Défaillance organique	Devenir		Total
	Décès	Transfert	
Cardiaque	3 (10%)	0 (0,0%)	3 (10%)
Cardio-pulmonaire	7 (23,3%)	0 (0,0%)	7 (23,3%)
Neurologique	0 (0,0%)	1 (3,3%)	1 (3,3%)
Non	0 (0,0%)	15 (50%)	15 (50%)
Pulmonaire	4 (13,3%)	0 (0,0%)	4 (13,3%)
<b>Total</b>	<b>14 (46,7%)</b>	<b>16 (53,3%)</b>	<b>30 (100%)</b>

**Test exact de Fisher = 32,064 et P= 0,000.**

## IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Limites et difficultés

Les limites et/ou difficultés rencontrées au cours de l'étude ont été principalement

- L'absence de données sur les fiches d'anesthésie : l'utilisation per opératoire d'amines n'était pas prise en compte très souvent.
- Le manque de moyens financiers pour le diagnostic des complications, empêchant la réalisation d'examens complémentaires tels que : TP-TCK, CRP, Procalcitonine, Scanner abdominale, ECBU.

### 2. Caractéristiques des patients

**Tableau XXV** : Fréquence des PPO selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence %
Roehrborn A [44]	Allemagne,	2001	<b>2,0</b>
Drăghici L [45]	Roumanie,	2012	0,9
Said L Ben [20]	Maroc	2013	<b>2,1</b>
Simo Notue [46]	Mali	2014	0,6
<b>Notre étude</b>	Mali	2018	<b>1,0</b>

Notre fréquence de **1%** est proche de celle retrouvée en Roumanie [45] en 2012 et au Mali en 2014 qui étaient respectivement de **09%** et **0,6%** [46].

Mais cette fréquence est inférieure aux **2,0** et **2,1%** des séries allemande [44] et marocaine [20].

Cette différence bien que non significative avec les deux études (Maroc : **p = 0,403** et Allemagne **p = 0,516**) pourrait s'expliquer par les étiologies de la PPO et/ou par le biais de recrutement.

**Tableau XXVI** : L'âge des PPO selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Moyenne
<b>Mulari K. [47]</b>	Finlande,	2004	<b>67,0</b>
<b>Mignonsin D [48]</b>	RCI,	1990	<b>35,0</b>
<b>Chihom A. [49]</b>	Cameroun	2009	<b>44,1</b>
<b>Said L. Ben. [20]</b>	Maroc	2013	<b>53,5</b>
<b>Simo Notue [46]</b>	Mali	2014	<b>37,1</b>
<b>Coulibaly B, Coulibaly M et Al [50]</b>	Mali	2013	<b>37,2</b>
<b>Chargui B. [51]</b>	Tunisie	2018	<b>56,4</b>
<b>Notre étude</b>	Mali	2018	<b>40,7</b>

Les moyennes d'âge des PPO des séries africaines (**35,0 ; 37,1 ; 37,2 ; 44,1 ; 53,5 et 56,4** ans) sont proches de la nôtre qui était de **40,7 ± 18,3** ans avec des extrêmes de **18 et 78 ans**. Elles seraient à l'âge adulte et la période de la vie active.

En Finlande, Mulari K dans son étude rapportait un âge moyen de **67,0 ans** représentant un âge où l'activité de l'homme est moins importante. Cette différence d'âge pourrait se justifier par la jeunesse de la population malienne, voire même africaine contrairement à la population européenne.

**Tableau XXVII** : Le sexe selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Fréquence % du sexe féminin
<b>Bader FG [52]</b>	Allemagne,	2009	49,12%
<b>Mignonsin D [48]</b>	RCI,	1990	<b>79,41%</b>
<b>Said L. Ben. [20]</b>	Maroc,	2013	46,0%
<b>Simo Notue. [46]</b>	Mali,	2014	45,94%
<b>Chargui B. [51]</b>	Tunisie	2018	39,8
<b>Notre étude</b>	Mali,	2018	<b>77,0%</b>

Durant notre étude, une prédominance féminine était retrouvée (**77,0%**). Cet résultat était proche l'étude Ivoirienne avec **79,41%** des patients de sexe

féminin [48]. Cette prédominance représentativité du sexe féminin pourrait être due au fait que la grande majorité des PPO de ces études provenait du service de Gynécologie-obstétrique.

Dans d'autres séries, une prédominance masculine était retrouvée [46, 47, 52, 53] dans les services de provenance.

**Tableau XXVIII** : Circonstances de l'intervention initiale selon les auteurs

Auteurs	Pays	Année	Intervention initiale en urgence %
<b>Montravers et al [5]</b>	France,	2009	44%
<b>Yoann Launay [53]</b>	RCI,	1990	<b>34%</b>
<b>Said L Ben [20]</b>	Maroc,	2013	<b>46,0%</b>
<b>Alhassane Traoré [54]</b>	Mali	2014	<b>81%</b>
<b>Chargui B [51]</b>	Tunisie	2018	<b>37,6%</b>
<b>Notre étude</b>	Mali,	2018	<b>73,0%</b>

Notre étude rapportait une fréquence élevée de PPO dans le contexte d'urgence.

Alhassane Traoré et al. Avaient également démontré une fréquence élevée de PPO dans le contexte d'urgence [54].

Dans les séries africaines des chiffres différents sont rapportés [53, 20,51].

Cette différence entre ces études et les études maliennes pourrait se justifier par d'une part la qualité de l'asepsie et la qualification de l'opérateur en urgence.

**Tableau XXIX** : Geste initial réalisé selon les auteurs

Auteurs	<b>Drăghici L. Roumanie, 2012 [44] N= 106</b>	<b>Said L. Ben Maroc, 2013 [20] N= 46</b>	<b>Simo Notue. 2013 N= 148 Mali [46]</b>	<b>Notre étude Mali N= 30</b>
<b>Geste initial</b>				
<b>Résection- anastomose</b>		28,3%,	20,3%	9,9%
<b>Appendicectomie</b>	20,0%	10,9%	8,1%	6,7%
<b>Cholécystectomie</b>	8,9%	6,5%	8,8%	10,0%
<b>Césarienne</b>		4,3%	6,8%	30,0%

Dans notre série, la PPO était survenue dans 30% des cas après une césarienne.

Dans d'autres séries la résection-anastomose était le geste chirurgical initial

### Aspect clinique

#### Le délai de consultation

La majorité des PPO était diagnostiquée durant la 1<sup>ère</sup> semaine après l'intervention chirurgicale initiale.

Ce constat était fait dans d'autres études.

#### La fièvre

Dans notre série une température supérieure à 38,5 °C a été retrouvée chez 8 patients.

Dans la série rétrospective de l'Association Française de Chirurgie de 2010 ; 63,7% des patients avaient de la fièvre lors des PPO et dans celle de FG Bader [55] la fièvre était présente chez 35,1% des patients.

#### La fréquence cardiaque

La moyenne était 122,1 btt/min avec un minimum de 80 btt/min et un maximum de 166 btt/min. Nous avons également noté une tachycardie chez 19 malades (avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 btt/min)

### **La Pression Artérielle Systolique (PAS)**

La moyenne était 105,96 mmHg avec un minimum de 70 mmHg et un maximum de 146 mmHg.

### **La Pression Artérielle Diastolique (PAD)**

La moyenne était 63,83 mmHg avec un minimum de 40 et un maximum de 93 mmHg.

### **La Saturation en oxygène (SPO2)**

La moyenne était 96,1% avec un minimum de 61% et un maximum de 100%. A noté que 2 malades soit 6,7% avaient une SPO2 inférieure à 90%.

### **Signes abdominaux**

Les signes physiques sont généralement moins francs qu'au cours des infections intra-abdominales extrahospitalières [32, 29,33]

L'iléus postopératoire et les douleurs abdominales habituelles chez un opéré récent, rendent les signes digestifs fonctionnels des péritonites moins évidentes et plus difficile à interpréter. Le météorisme est souvent discret, alors que la persistance de l'iléus peut se traduire par des vomissements, ou une diarrhée précoce [29].

Bader FG rapportait la douleur dans 81,6% des cas [52].

Alhassane Traoré avait trouvé la douleur abdominale chez 22,3% des patients, la distension abdominale et la contracture abdominale représentaient respectivement 21,6% et 47,3% [54].

Dans notre série la distension abdominale était le signe le plus retrouvé avec 73,3% des cas.

La douleur provoquée est un signe fréquent et précoce d'une bonne valeur prédictive négative, particulièrement chez un patient fébrile [30].

### 3. Paraclinique

#### Signes Biologiques

L'hyperleucocytose est le signe biologique utile au diagnostic d'une péritonite surtout lorsqu'il excède 12000 cellules/mm<sup>3</sup> de sang [21] en période post opératoire. Elle témoigne d'un sepsis post opératoire.

L'insuffisance rénale est très souvent associée aux états septiques périopératoires et souvent intriquée avec les autres défaillances d'organes. La présence d'une insuffisance rénale est un facteur de mauvais pronostic retrouvé dans la majorité des séries rapportées dans la littérature. L'étude de Montravers a objectivé un lien entre l'insuffisance rénale (créatininémie > 110µmol/l) et la mortalité (57% de mortalité, p=0,0003) [5].

**Tableau XXX** : Signes Biologiques selon les auteurs

Auteurs	Robert R Angleterre, 2004 [54] N= 65	Said L.Ben Maroc, 2013 [20] N= 46	Mignonsin D Abidjan, 1990 [48] N= 68	Simo N Mali,2013 [46] N= 148	Notre étude Mali N= 30
<b>BIOLOGIE</b>					
<b>Hyperleucocytose</b>	61,5%	<b>85%</b>	37,3%	9,5%	<b>100,0%</b>
<b>Hyper créatininémie</b>		<b>41,3%</b>	22,3%	11,5%	<b>53,3%</b>
<b>Anémie</b>		45,6%		55,4%	20,0%

Le signe biologique, le plus retrouvé au cours de notre étude, était une Hyperleucocytose chez **100%** de nos patients, suivie d'une hypercréatininémie avec **53,3%**. Dans l'étude de Said L. Ben du Maroc qui avait retrouvée **85%** et **41,3%**.

#### Germes isolés

Le recrutement de germe était systématique dans l'étude de Montravers P et al. Les microorganismes retrouvés étaient respectivement comme suit : Gram-

(53%), Gram+ (32%) et des anaérobies 14% étaient. Les germes isolés étaient : Escherichia coli, Enterococcus sp, Staphylococcus méti-R et bacteroïdes sp.

Le recrutement des germes n'était pas systématique dans notre étude pour des raisons économiques et d'indisponibilité du plateau technique.

**Tableau XXXI** : Germes isolés à l'ECB du pus selon les auteurs

Auteurs	Roehborn A. Allemagne, 2001 [44] N= 112	Said L. Ben Maroc, 2013 [20] N= 46	SimoN.Mali, 2013[46] N=148	Notre étude Mali N= 30
Germes isolés				
Escherichia coli	19%	28%	10,8%	9,9%
Staphylocoques	11%	3%	2,0%	3,3%

Durant notre étude le germe le plus représenté était Escherichia coli avec **9,9%** ce résultat est proche de celle de l'étude de Simo N du Mali qui avait retrouvée **10,8%**

### Antibiothérapie

**Tableau XXXII** : Antibiothérapie selon les auteurs

Auteurs	Montravers et al France [55], 2002 N= 100	Simo N. Mali,2013 [46] N= 148	Notre étude Mali N= 30
Geste initial			
Monothérapie	5%	41,2%	0,0%
Bithérapie	68%	7,4%	46,2%
Trithérapie	27%	51,3%	72,6%

Montravers a mis en cause une bi antibiothérapie inadaptée dans la survenue des complications après la réintervention, dans 50% des cas : L'antibiothérapie aurait donc un impact sur la morbi-mortalité du patient atteint de PPO [55].

La trithérapie à base des molécules suivantes : Métronidazole + Ceftriaxone + Gentamicine, a été l'antibiothérapie la plus appliquée au cours de notre étude contrairement à celle faite en France, au cours de laquelle on retrouve dans la majorité des cas, une bithérapie à base d'amoxicilline + acide clavulanique.

Cette différence pourrait s'expliquer par les germes responsables d'infections nosocomiales dans notre service (mise en évidence par les enquêtes préalables du service) et aussi par les examens de mise en évidence de ces germes (ECBU, Hémoculture et écouvillonnage).

Par ailleurs, ceci démontrerait que l'antibiothérapie en cas de PPO est beaucoup plus probabiliste par défaut d'identification du germe en cause lors de l'intervention initiale et en période post réintervention (ECB en per opératoire concluant rare) dans notre contexte

### Mortalité post opératoire

**Tableau XXXIII** : Mortalité post opératoire selon les auteurs

Auteurs	Drăghici L. Roumanie, 2012 [45] N= 106	Said L. Ben Maroc, 2013 [20] N= 46	Simo N. Mali,2013 [46] N= 148	Coulibaly B, et Al Mali, 2013[50] N=25	Notre étude Mali N= 30
<b>Mortalité</b>					
<b>Décédés</b>	4,4%	60%	53,4%	4%	46,7%
<b>Vivants</b>	95,6%	40%	46,6%	96%	54,3%

Le taux de mortalité post opératoire varie entre **30 et 70%** dans le monde [5].

Dans notre série il était de **46,7%** ; ce qui est inférieur au taux de l'étude de Simo qui rapportait de **60%** et supérieur à celui de la série roumaine avec **4,4%** et de l'étude de Coulibaly B et al avec **4%**.

Cette différence pourrait s'expliquer par une insuffisance de plateau technique en Afrique. L'étude Marocaine, et la notre ont été réalisées dans un service d'Anesthésie-Réanimation c'est-à-dire que la majorité des patients avaient des défaillances multi –viscérales et donc un score pronostic sévère comparé aux malades de chirurgie dans l'étude de Coulibaly B et al.

Nous serions tentés également d'avancer le faible niveau socioéconomique comme l'un des facteurs de décès.

## V - CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### Conclusion

Les péritonites postopératoires sont rares dans notre service (soit une fréquence de **1,04%**).

Quand elles surviennent leur taux de mortalité est élevé (47%).

Les chirurgies de type gynécologique sont responsables de nombreux cas de PPO.

Les FDR associés à cette étiologie étaient : le sexe féminin ; la tranche d'âge de [25-34] et la réalisation de la première intervention en urgence.

Les facteurs de mauvais pronostic est l'adjonction d'une complication à type d'AVC, de détresse respiratoire, de choc septique et une insuffisance cardiaque.

La collaboration multidisciplinaire est la règle, marquée par une concertation étroite avec les équipes de chirurgie, d'imagerie, de microbiologie et d'anesthésie réanimation.

L'anesthésiste réanimateur est le maillon fort de cette chaîne de prise en charge puisqu'il est impliqué directement durant toute la période péri opératoire.

## **Recommandations**

### **➤ Aux autorités hospitalières du CHU Point-G**

- Mise en place d'un système d'archivage si possible informatisé.
- Mise en place d'un plateau technique pour la collecte des données (registres, dossiers, ordinateurs).

### **➤ Aux personnels de santé du service d'anesthésie-réanimation**

- Le remplissage des supports de données (registres, dossiers, fiches de surveillance).
- Une collecte et un archivage des supports de données.
- Plus de vigilance lors de la première intervention chirurgicale.

### **➤ Aux sociétés savantes de chirurgie, d'anesthésie- réanimation et de gynécologie**

- Multiplier les formations et le recyclage sur les techniques opératoires
- Multiplier les conférences sur les pratiques cliniques.

## REFERENCES

1. Montravers P, Elhousseini L, Rekkik R. Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions. *Réanimation* .2004 ;13(6-7) :431-5. PubMed |Google Scholar
2. Cisse M, Toure FB, Konate I et al. Les péritonites postopératoires dans la clinique chirurgicale de l'hôpital Aristide Le Dantec : à propos de 15 cas. *Dakar Med.* 2008 ;53(3) :2606. PubMed | Google Scholar
3. Wittmann DH. Intraabdominal infections-introduction. *Word J Surg* 1990 ;14 :145-7
4. Lefèvre J.H., Parc Y. Péritonites postopératoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-045-A-10, 2009.
5. Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmots JM. Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after intraabdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. *Clin Infect Dis* 1996; 23:486-94.
6. Carlet J, Goldstein FW, Bleriot JP, Bahloul F, Dazza FE. Timentin in the antimicrobial treatment of nosocomial and polymicrobial infections. *J AntimicrobChemother* 1986; 17:149-59
7. Hite KE, Locke M, Hesseltine HC. Synergism in experimental infections with nonsporulating anaerobic bacteria. *J Infect Dis* 1949; 84:1-9
8. Rotstein OD, Pruett TL, Simmons RL. Mechanisms of microbial synergy in polymicrobial surgical infections. *Rev Infect Dis* 1985; 7:151-70
9. Weinstein WM, Onderdonk AB, Bartlett JG, Louie TJ, Gorbach SL. Antimicrobialtherapy of experimentalintraabdominalsepsis. *J Infect Dis* 1975; 132:282-6
10. Altemeier WA. The pathogenicity of the bacteria of appendicitis peritonitis. *Surgery* 1942; 11:374-84
11. Meleney FL, Olpp J, Harvey HD, Zaytseff-Jern H. Peritonitis II: Synergism of bacteria commonly found in peritoneal exudates. *ArchSurg* 1932 ;25 :709-21
12. Le Garnier-Delamare. Dictionnaire des termes demédecine, 27ème édition. Edition Maloine, Paris, 1995.
13. SEGUIN P., CHANAVAZ C., MALLÉDANT Y. Les infections intraabdominales aiguës [en ligne]. Paris : Springer, 23 octobre 2007. Chapter book : Péritonites Communautaires.) (2) Les infections intra-abdominales aiguës
14. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmerman J.E. APACHE II: a severity of disease classification system *Crit. Care Med.* 1985; 13: 818-829
15. Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPSII) based on a European-North American multicenter study *JAMA* 1993; 270: 29057-29068

16. Ohmann C., Wittmann D.H., Wacha H. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. Peritonitis Study Group Eur. J. Surg. 1993; 159: 267-274
17. Pacelli F., Doglietto G.B., Alfieri S., Piccioni E., Sgadari A., Gui D., et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients Arch. Surg. 1996; 131: 641-645
18. Hall JC, Heel KA, Papadimitriou JM, Platell C. The pathobiology of peritonitis. Gastroenterology 1998; 114:185-96.
19. Abscheidt G. La prise en charge antibiotique des péritonites post opératoires [thèse : pharmacie] Metz : université HENRI POINCARE-NANCY I, 2003.
20. Lamkaddem B. Péritonites postopératoires en réanimation (A propos de 68 cas) [Thèse : Médecine] Fès : Université SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH 2013.
21. Montravers Ph. Antibiothérapie des infections intra abdominales nosocomiales. CHU Bichat Claude Bernard, département d'anesthésie, 2000 : 144.
22. Mariette C. Principes de prise en charge chirurgicale des péritonites post opératoires. IN : Journal de chirurgie. Paris : Masson 2006 ; VOL (N°2) : 143
23. Montravers Ph, EL housseini L, Rekkik R. Les péritonites postopératoires: diagnostic et indication des réinterventions. CHU Jean-Verdier, Paris XIII.
24. Dunn DL, Barke RA, Knight NB, Humphrey EW, Simmons RL. Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from the peritoneal cavity. Infect Immun 1985; 49:257-64.
25. Levy E, Frileux P, Ollivier JM, Parc R. Péritonites postopératoires diffuses. Données actuelles. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-045-A-10, 1995.
26. Prise en charge hémodynamique du sepsis grave (nouveau-né exclu) ; conférence de consensus commune SFAR et SRLF en 2006
27. F. Antonini F, Garnier et Martin C. Défaillance rénale ; Sepsis sévère et choc septique ; Claude Martin ; Jean-Louis Vincent ; p 89.
28. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. Curr Opin Crit Care. 2000; 6:17-29
29. Bradley S, Bradley G. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest. 1947; 26:1010-22
30. Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H. Elevated intra-abdominal pressure increase plasma renin activity and aldosterone levels. J trauma. 1997; 42:997-1005
31. Barnes G, Laine G, Giam P, Smith E, Granger H. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol. 1985;248: R208-R13
32. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. J Surg Res. 1982; 32:65-9

33. Richards W, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg.* 1983 ;197 :183-7
34. Conséquences hépatique du sepsis ; A. Wernet; A. Mignon.
35. Nutrition en cas de défaillance d'organe et sepsis ; V. Fraiport; JC. Preiser.
36. Nutrition en réanimation : sepsis et défaillance multiviscérale, contrôle glycémique, cas particulier de l'obèse agressé ; D. Jusserand, J. Petit, P. Déchelotte p801.811.
37. Riche FC, Cholley BP, Panis YH, Laisne MJ, Briard CG, Graulet AM, et al. Inflammatory cytokine response in patients with septic shock secondary to generalized peritonitis. *Crit Care Med* 2000;28:433-7
38. Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. *Ann Chir* 1985; 39:55-60.
39. Hollender LF, Meyer C, Philippides JP, Pierard T, Cordeiro F. Relaparotomies in abdominal surgery: survey and comment on 238 cases. *Chirurgie.* 1982 ;108 :43-51
40. Harbrecht PJ, Garrison RN, Fry DE. Early urgent relaparotomy. *Arch Surg.* 1984; 119 :369-74. 202
41. Bunt TJ. Urgent relaparotomy: the high-risk, no-choice operation. *Surgery.* 1985; 98: 555-60.
42. Law WI, Chu KW, Ho JW & Chan CW. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision. *Am J Surg* 2000;179:92-96.
43. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg* 1998; 85:355-358.
44. Roehrborn A, Thomas L, Potreck O, Ebener C, Ohmann C, Goretzki PE, et al. The microbiology of postoperative peritonitis. *Clin Infect Dis.* 2001 Nov 1 ;33(9) :1513-9.
45. Draghici L, Ungureanu A et Al. Laparoscopic surgery complications: Post operative peritonitis. **IN: Journal of medicine and life july-september 2012; VOL (N°5): 288-296**
46. SIMO NOTUE Fabienne Laurence. Peritonites postopératoires: Diagnostic et traitement en Chirurgie générale au CHU Gabriel TOURE [Thèse : Médecine] Bamako : Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de l'U.S.T.T-B. 2014 : 100
47. Mulari K, Leppäniemi A. Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation. **IN : Scandinavian Journal of Surgery 2004 ; VOL (N°93) : 204-8**
48. Mignonsin D, Kane M, Coffi S et Al. Péritonites post opératoires : Diagnostic, traitement et pronostic. **IN : Médecine d'Afrique noire. Abidjan 1990 : 37.**
49. Chichom A, Tchounzou R, Essomba A et Al. Réinterventions de chirurgie abdominale en milieu défavorisé : indications et suites opératoires (238 cas). **IN : Journal de chirurgie 2009 ;**

VOL (N°146) : 387-391, disponible en ligne le 17 septembre 2009 sur <http://www.bium.univ-paris5.fr>

50. Coulibaly B, Coulibaly M et Al. Péritonites post opératoires dans le service de chirurgie B du CHU Point G. IN : Mali médical 2013 ; VOL (N°3) : 10-3.
51. Mohamed Bayrem Chargui. Les péritonites postopératoires en réanimation, Université Mohammed v- Rabat Faculte de Medecine et de Pharmacie 2018, Thèse N°23 : 119.
52. Bader FG, Schroder M, Kujath P et Al. Diffuse postoperative peritonitis-Value of diagnostic parameters and impact of early indication for relaparotomie. IN: Eur J Med Res 2009; VOL (N°14): 491-6.
53. Yoann Launey, Benjamin Duteurtre, Raphaëlle Larmet, Nicolas Nesseler, Audrey Tawa, Yannick Mallédant, Philippe Seguin Risk factors formortality in postoperative peritonitis in critically ill patients World J Crit Care Med 2017 February 4; 6(1): 48-55 ISSN 2220-3141 (online)
54. Alhassane Traoré<sup>1,2\*</sup>, Bakary Tientigui Dembélé<sup>1,2</sup>, Adégné Togo<sup>1,2</sup>, Lassana Kanté<sup>1,2</sup>, Madiassa Konaté<sup>1,2</sup>, Ibrahima Diakité<sup>2</sup>, Simo Notue Fabienne Laurence<sup>2</sup>, Boubacar Karembé<sup>2</sup>, Abdoulaye Diarra<sup>2</sup>, Amadou Traoré<sup>2</sup>, Mahamane Djibo Diango<sup>1,3</sup>, Gangaly Diallo<sup>1,2</sup> Post-Operative Peritonitis: Diagnostic Problems, Morbidity and Mortality in Developing Countries Surgical Science, 2014, 5, 363-367 Published Online August 2014 in SciRes.
55. Robert R, Hutchins MS et Al. Relaparotomy for suspected intraperitoneal sepsisafter abdominal surgery. IN: World J. Surg2004; VOL (N°28): 137-141.
56. Montravers P. Infections postopératoires abdominales et péritonites. IN : Pathologies infectieuses en réanimation ; Edition Elsevier 2002: 241-69

## ANNEXES

### Fiche d'enquête

#### 1 Identité

Patient :                      Age : .....ans                      Poids : .....kg                      Taille : .....cm                      ASA : .....

#### Symptomatologie clinique

Symptomatologie Abdominale			
Douleur abdominale		Diarrhée	
Défense ou contracture		Arrêt des matières et des gaz	
Météorisme		Vomissement	
Stase gastrique		Iléus	

Symptomatologie Extra-abdominale			
Fièvre		Diarrhée	
hypotension		Vomissement	
Ictère		Arrêt des matières et des gaz	
Déshydratation		Oligurie	
Tachycardie		Obnubilation	
Polypnée		Coma	
désaturation		syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA)	

#### Signes Biologiques et Bactériologiques

Signes Biologiques et Bactériologiques			
Hyperleucocytose		<i>Serratia spp</i>	
CRP élevée		<i>Proteus spp</i>	
Streptocope		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
Entérocoques		<i>Acinetobacter baumannii</i>	
<i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Clostridium spp</i>	
<i>Escherichia coli</i>		<i>Klebsellia spp</i>	
<i>Enterobacter spp</i>		<i>Candida spp</i>	

#### Imagerie

Imagerie			
TDM abdominale		IRM	
ASP		La radiographie thoracique	
Echographie abdominale		Autres	

#### Les étiologies de la Péritonite

Etiologies			
Ulcère perforé		Volvulus du colon	
Utérus et annexes		Péritonite primitive	
Perforation typhique		Volvulus du colon	
Péritonite primitive		Cause non évidente	

**PERITONITES POST-OPERATOIRES : PRISE EN CHARGE ET PRONOSTIC EN REANIMATION**

Les lésions ayant entraîné la PPO

Lesions			
Désunions anastomiques		Occlusion par brides	
Fistules digestives		Lâchage des sutures	
Nécrose de la colostomie		Brides	
Nécrose utérine		Cause non évidente	

**COMORBIDITE**

COMORBIDITE			
Diabète		BPCO	
Immunosuppression		Hépatites	
Cardiopathie hypertensive		Neurologique	
Cardiopathie ischémique		Insuffisance Rénale	
Insuffisance Cardiaque		Age	
Hémopathie		Obésité IMC	
Cancer métastatique		Dénutrition % perte de poids	
Chimiothérapie pré opératoire délais		Tabagisme chronique	
Radiothérapie pré opératoire délais		Autres	

**Prise en charge**

**Le délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO**

Délai entre la 1ère intervention et le diagnostic de PPO			
Inferieur a une semaine		Inferieur a quatre semaines	
Inferieur a deux semaines		Supérieur à un mois	
Inferieur a trois semaines		Autre à préciser	

**Diagnostic de PPO en fonction de la pathologie initiale**

Pathologies tumorales		Pathologies septiques		Autres	
Tumeurs recto-colique		Péritonite par perforation d'ulcère		Kyste hydatique du foie	
Tumeurs gastrique		Péritonite appendiculaire		Césarienne	
Tumeur de la tête du pancréas		Péritonite biliaire		Myomectomie	
Ampullome vaterien		Péritonite par perforation iatrogène du coecum		MICI	
Tumeur de la plaque hilaire		Diverticulose sigmoïdienne		Cholécystite aigue	
Autres					

**L'étiologie peropératoire de la PPO**

Étiologie peropératoire	
Lâchage	
Perforation	
Nécrose	
Abcès	
Brides	
Autres	

**Le geste chirurgical réalisé**

Geste chirurgical			
Necrosectomie		Anastomose iléo-iléale	
Iléostomie		Résection-Stomie	
Résection-anastomose		Adhésiolyse	
Hystérectomie totale		Clostomie	
Hystérectomie partielle		Autres	

**Prise en charge médicale**

**Gestion de l'antibiothérapie**

Antibiothérapie probabiliste			
Ceftriaxone		Amoxicilline	
Ciprofloxacine		Amoxi+Acide Clav	
Metronidazole		Imipénème	
Cefotaxime		Gentamycine	
Erythromycine		Autres	

**Les mesures de réanimation**

Remplissage vasculaire	
Sérum salé 0,9%	
Ringer Lactate	
Plasmion	
HEA 6%	
Gelofusine	

**Drogues vasoactives**

Vasoactif	
Noradrénaline	
Adrénaline	

**Support inotrope positif**

inotrope positif	
Dobutamine	
Adrénaline	

**Prise en charge respiratoire**

Inotrope positif	
Ventilation mécanique	
Ventilation non invasive (VNI)	

**Traitements adjuvants**

Traitement adjuvants			
CGR		Hémisuccinate d'hydrocortisone	
PFC		Prise en charge nutritionnelle	
Culots globulaires		Autres	

**La durée d'hospitalisation en réanimation**

Durée hospitalisation en reanimation			
Inferieur a une semaine		Inferieur a quatre semaines	
Inferieur a deux semaines		Supérieur à un mois	
Inferieur a trois semaines		Autres	

**La durée de la ventilation mécanique**

Durée de la ventilation			
Inferieur a une semaine		Inferieur a quatre semaines	
Inferieur a deux semaines		Supérieur à un mois	
Inferieur a trois semaines		Prévention de la Maladie veineuse thromboembolique (MTEV)	
Autre à préciser		Autres	

**Complications post opératoires**

La reprise chirurgicale itérative			
Une fois		Trois fois	
Deux fois		Quatre fois	
Autres			

**Complications respiratoires**

Complications respiratoires			
Atélectasie		SDRA	
Pneumopathie nosocomiale		Autres	

Maladie veineuse thromboembolique (MTEV)			
Embolie		Thrombose veineuse	
Rupture veineuse		Autres	

**Retentissement sur les organes**

Retentissement			
Insuffisance Rénale		Insuffisance hépatique	
Insuffisance cardiaque		Insuffisance respiratoire	
Autres		Autres	

**Devenir des malades**

Devenir			
Décès		Transfert	

## Classification ASA

Score	État de santé du patient
1	Patient sain, en bonne santé, c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique,

	biochimique ou psychique.
<b>2</b>	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.
<b>3</b>	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, <u>décompensation</u> cardiaque débutante.
<b>4</b>	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)
<b>5</b>	Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures, sans intervention chirurgicale. (« Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention » : source SFAR)
<b>6</b>	Patient en état de mort cérébrale, candidat potentiel au don d'organes (selon critères spécifiques)

## FICHE SIGNALÉTIQUE



**NOM :** NIARE

**PRENOM :** Adama

**TITRE :** Péritonites post opératoires : Prise en charge et Pronostic en Réanimation

**PAYS :** Mali

**VILLE DE SOUTENANCE :** Bamako

**ANNEE DE SOUTENANCE :** 2019

**SECTEUR D'INTERET :** Médecine générale

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

**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 moeurs, 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 !**

## RESUME

Les PPO sont des complications abdominales postopératoires, fréquentes et redoutables. 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 et le pronostic des péritonites post opératoires (PPO) en réanimation.

**METHODOLOGIE :** Notre étude était rétrospective et analytique sur une période de 6 ans allant de janvier 2012 à décembre 2017.

**RESULTATS :** La fréquence des PPO était de 1,04%.

L'âge moyen des patients étaient de  $40,7 \pm 18,3$  ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 78 ans avec un sex-ratio de 3,3 (7 hommes /23 femmes).

Les facteurs de mauvais pronostic d'une PPO ont été l'apparition des complications a type de : choc septique, choc hypovolémique, détresse respiratoire.

Le diagnostic reposait, en majorité, sur la base de la clinique avec la distension abdominale retrouvé dans 73,3% des cas suivie de la fièvre dans 26,7%.

La prise en charge thérapeutique était basée sur trois grands axes :

la réintervention initiale , l'antibiothérapie probabiliste à large spectre et les mesures de réanimation.

L'évolution a été marquée par une mortalité de 47%.

**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 morbi-mortalité.

**Mots clés :** Péritonites postopératoires, prise en charge, pronostic, réanimation.

**RESUME :** The PPO are abdominal post- operating, frequent and formidable complications. They set a double problem for the practitioners to wit: The lateness diagnostic and her stakes en route of a treatment fitted at once.

**OBJECTIVE:** Evaluate the responsibility and the prognosis of the post operating peritonitises (PPO) in reanimation.

**METHODOLOGIE:** Our study was retrospective and analytical on a period of going 6 years in January 2012 at December 2017.

**RESULTATS:** The frequency of the PPO was of 1,04%. The average age patients were of  $40,7 \pm 18,3$  years with extremes going 18 years at 78 years with a sex ratio of 3 3 (7 men /23 women.) The mailmans of bad prognosis of PPO were the apparition of the complications has type: Septic shock, shock hypovolémique, respiratory affliction. The diagnostic rested, in majority on the basis of the clinical with the abdominal distension found in 73,3% of the cases follow-up of the fever in 26,7%. The therapeutic responsibility was based on three trunk roads: The initial re- intervention, the antibiothérapie probabiliste at wide spectre and the measures of reanimation. The evolution was marked by a mortality of 47%.

**CONCLUSION:** In front of all unnatural evolution in post- operating of a surgery abdominal intra, it would be obligatory to evoke PPO. The responsibility and the diagnostic for these affections walking along do not depend only on the plural disciplinary surgeon but of an approach making the anesthetist -réanimateur intervene also and the microbiologist in the worry to reduce the morbi mortality. Words keys: Post- operating peritonitises, responsibility, prognosis, reanimation.