

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LUTTERATURE.....</b>	<b>2</b>
<b>I-RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES.....</b>	<b>2</b>
<b>I.1.Anatomie du péritoine.....</b>	<b>2</b>
<b>I.2 .Physiologie du péritoine.....</b>	<b>5</b>
<b>I.3. Les viscères intra abdominaux.....</b>	<b>5</b>
<b>II.GENERALITES SUR LA PERITONITE.....</b>	<b>13</b>
<b>II.1. Définition.....</b>	<b>13</b>
<b>II.2. Physiopathologie .....</b>	<b>13</b>
<b>II.3.Etiologies.....</b>	<b>16</b>
<b>II.4.Clinique.....</b>	<b>18</b>
<b>II.5.Examens complémentaires.....</b>	<b>19</b>
<b>II.6 .Traitements.....</b>	<b>19</b>
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL PROPREMENT DIT.....</b>	<b>21</b>
<b>I.METHODOLOGIE.....</b>	<b>21</b>
<b>II RESULTATS .....</b>	<b>23</b>
<b>TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET DISCUSSION.....</b>	<b>38</b>
<b>I. Epidémiologie.....</b>	<b>38</b>
<b>II. Facteurs de risque.....</b>	<b>41</b>
<b>III. Diagnostics.....</b>	<b>41</b>
<b>IV. Traitement péri opératoire .....</b>	<b>45</b>
<b>SUGGESTIONS.....</b>	<b>50</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>51</b>
<b>REFERENCES</b>	
<b>ANNEXE</b>	

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1 :** coupe sagittale de l'abdomen

**Figure 2 :** Disposition générale du péritoine et topographie d'ensemble de l'abdomen vu sur une coupe verticale médiane

**Figure 3:** Coupe sagittale médiane de la cavité pelvienne

**Figure 4 :** Répartition des PPO selon le sexe

**Figure 5 :** Répartition des PPO selon les tranches d'âge

**Figure 6 :** Répartition des PPO selon l'évolution

**Figure 7 :** Répartition des décès selon la localisation de l'infection

**Figure 8 :** Répartition des décès selon le délai opératoire

**Figure 9 :** Répartition des décès selon la classification ASA

**Figure 10 :** Répartition des décès selon le nombre et la nature de défaillance

**Figure 11 :** Répartition des décès selon le sexe

**Figure 12 :** Répartition des décès selon les ATCD

**Figure 13 :** Répartition des décès selon l'état d'urgence

## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau I :** Répartition annuelle de PPO

**Tableau II :** Répartition des PPO selon la localisation de l'infection

**Tableau III :** Répartition des PPO selon les antécédents

**Tableau IV :** Répartition des PPO selon les signes cliniques

**Tableau V :** Répartition selon le traitement médical post-opératoire

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>AINS</b>	: anti inflammatoire non stéroïdien
<b>ARC</b>	: accident à responsabilité civile
<b>ASA</b>	: American Society of Anesthesiologist
<b>ALAT</b>	: Alanine-Aminotransférase
<b>ASAT</b>	: Aspartate Aminotransférase
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>mm<sup>3</sup></b>	: millimètre cube
<b>ml</b>	: millilitres
<b>min</b>	: minute
<b>n°</b>	: numéro
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>OAP</b>	: œdème aigue du poumon
<b>PNN</b>	: polynucléaire neutrophile
<b>PNS</b>	: politique national de la santé
<b>PP</b>	: péritonite primitive
<b>PPO</b>	: péritonite post opératoire
<b>SSD</b>	: Service de Santé de District
<b>S D R A</b>	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë
<b>SSI</b>	: sérum salé isotonique
<b>SUSI</b>	: Service d'Urgence et des Soins Intensifs
<b>TA</b>	: Tension Artérielle
<b>T°</b>	: température
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>UI</b>	: unité internationale
<b>VSH</b>	: Vitesse de sédimentation des hématies
<b>%</b>	: pourcentage
<b>[ ]</b>	: Bibliographie
<b>°C</b>	: degré Celsius

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION [1] [2]

Les péritonites post opératoires (PPO) rentrent dans le cadre des péritonites secondaires pour lesquelles une origine intra-abdominale est clairement authentifiée, majoritairement liée à une complication de l'acte chirurgical dont le lâchage de l'anastomose.[1]

Malgré l'amélioration des techniques de réanimation et des traitements antibiotiques ainsi que les progrès réalisés dans la connaissance de leurs mécanismes physiopathologiques, les infections intra abdominales post opératoires restent une affection grave, grevée d'une lourde mortalité [2].En effet ,elles ont la particularité d'être multi microbiennes et d'être largement aggravées par des mécanismes de synergie bactérienne .Elles surviennent généralement chez des patients hospitalisés, ayant déjà reçu une antibiothérapie et ces éléments en font une infection difficile à traiter, marquée par l'émergence de souches résistantes [2].

Le but de cette étude est de :

- cerner les facteurs de risque et de pronostic
- déterminer le profil épidémio-clinique et de prise en charge au CHU de Mahajanga

Ce travail comporte trois parties

- La première partie traitera la revue de la littérature,
- La deuxième partie sera consacrée à notre étude proprement dite,
  - Notre méthodologie
  - Nos résultats
- La troisième partie s'intéresse à nos commentaires et discussions.

Avant de conclure, nous terminons cette étude par quelques suggestions dans le but d'améliorer la prise en charge de PPO dans le service d'anesthésie réanimation du CHU de Mahajanga

**PREMIERE PARTIE :**

**REVUE DE LA LUTTERATURE**

## I. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

### I.1. ANATOMIE DU PÉRITOINE [3] [4] [5]

Le péritoine est une séreuse à deux feuillets qui enveloppe des viscères digestifs, il correspond à la membrane séreuse de la cavité abdominale et pelvienne.

Le péritoine s'étend sur toute la hauteur de la cavité abdominale.

- en haut jusqu'au diaphragme.
- en bas jusqu'au petit bassin.

-Un organe est intra-péritonéal lorsqu'il est libre dans la cavité péritonéale : toutes les surfaces de cet organe sont tapissées par le péritoine et cet organe est relié à la paroi abdominale par un méso (ex : l'estomac).

-On dit qu'un organe est extra-péritonéal lorsqu'il est situé à l'extérieur du péritoine (les reins).

- Les organes partiellement extra-péritonéaux sont accolés à la paroi péritonéale. Le méso a disparu et le péritoine ne tapisse qu'une seule face de l'organe (duodénum, pancréas, le colon ascendant et descendant).

-Il comprend 2 feuillets :

- un pariétal donnant le péritoine pariétal,
- un viscéral donnant le feuillet viscéral,
- entre les deux feuillets une cavité qui donnera la cavité péritonéale

#### I.1.1. Un feuillet pariétal :

Il tapisse la face interne des parois de la cavité abdomino-pelvienne.

Il présente deux faces :

-une face externe : périphérique en rapport avec la paroi. L'espace situé entre paroi et face externe est comblé par du tissu conjonctif : le fascia extra péritonéal

-une face interne : face lisse, en rapport avec la face externe du péritoine viscéral (car la cavité péritonéale est virtuelle sauf pathologique)

#### I.1.2. Un feuillet viscéral :

Il correspond à la séreuse abdominale qui recouvre les viscères abdominaux.

Il présente 2 faces :

- Une externe : face lisse en rapport avec la face interne du péritoine pariétal.
- Une interne : en rapport avec les viscères.

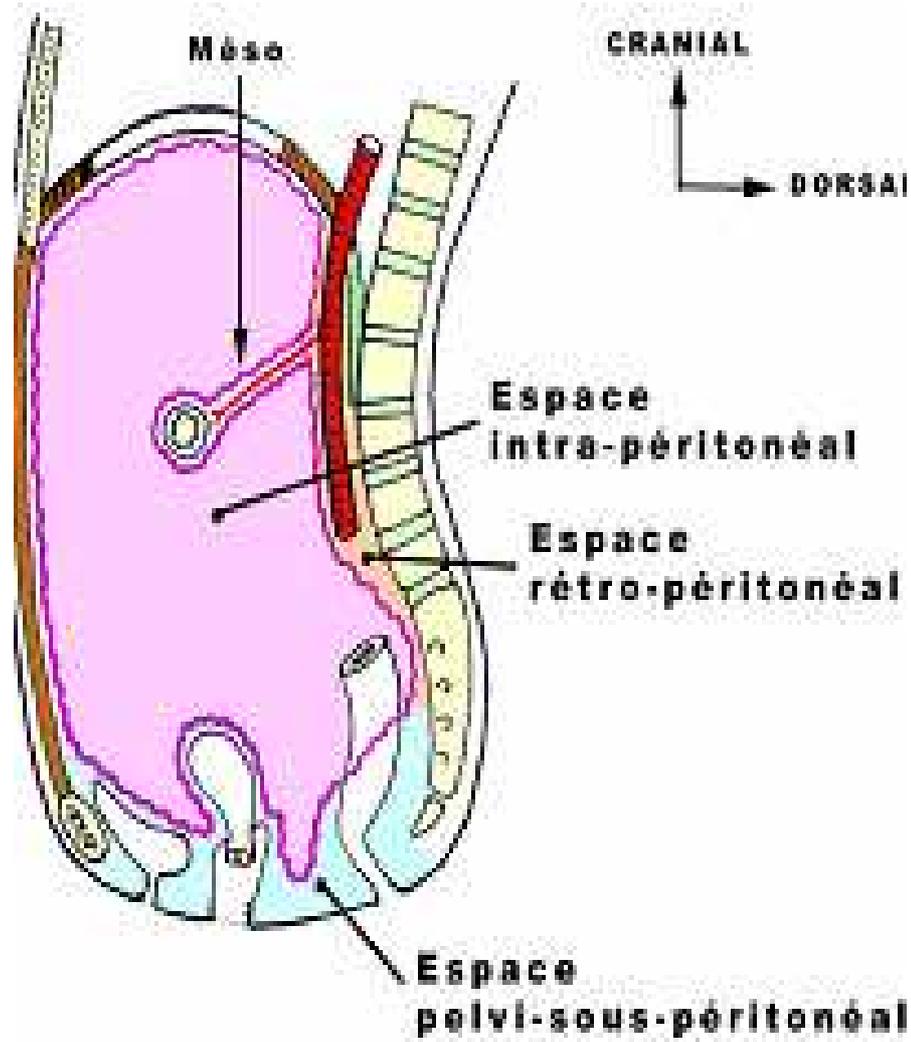
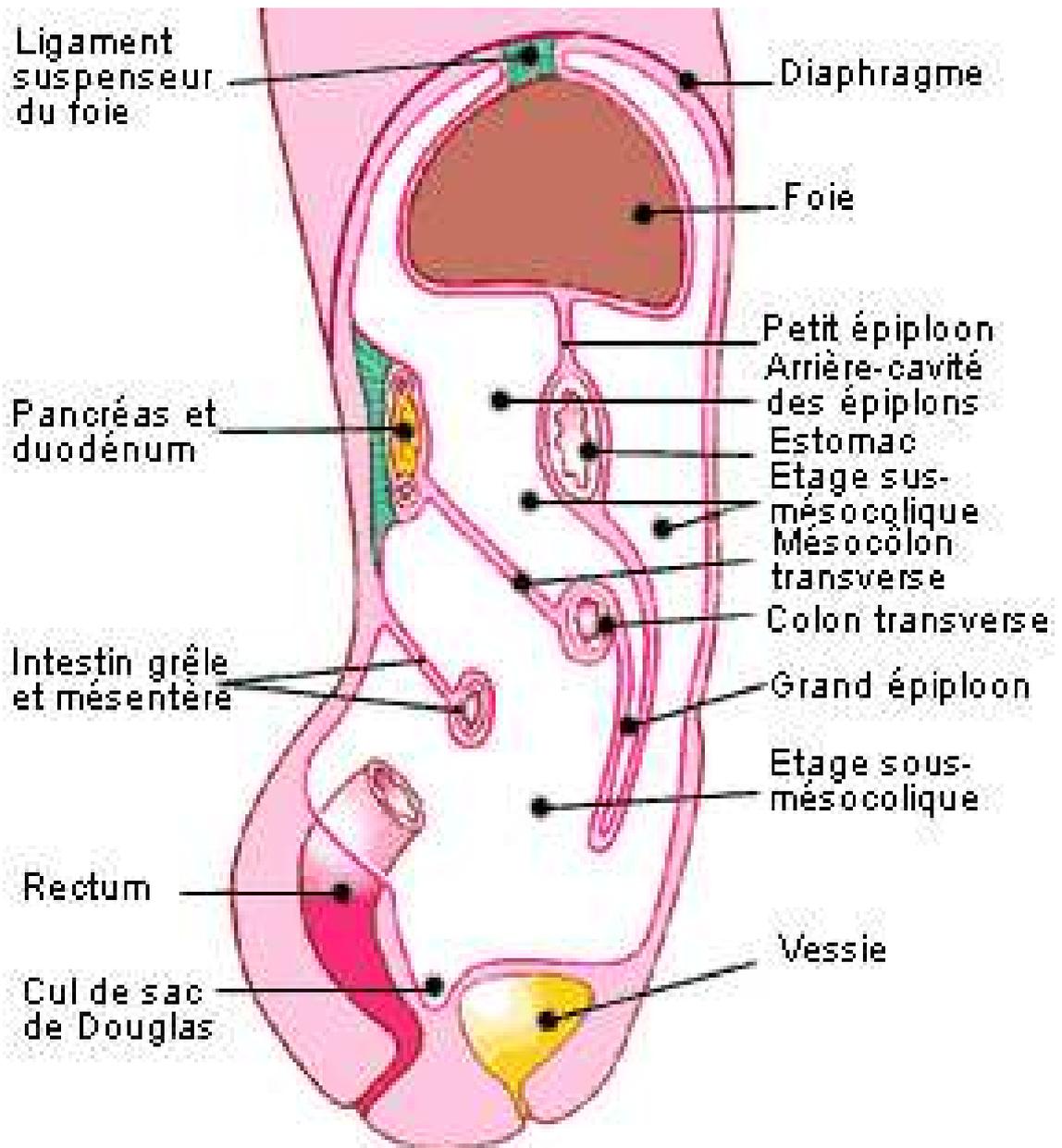


Figure 1 : coupe sagittale de l'abdomen [5]



**Figure 2** : Disposition générale du péritoine et topographie d'ensemble de l'abdomen vu sur une coupe verticale médiane [5]

## I.2. PHYSIOLOGIE DU PERITOINE [7]

Le péritoine est une membrane lisse, translucide faite de tissus conjonctifs et des cellules mésothéliales.

Il possède trois propriétés :

- **sécrétion**
- **défense** (une fonction anti-infectieuse)
- **échange liquidien : surtout résorbé** (jusqu'à 8% du poids corporel) de liquide et se comporte comme une membrane semi-perméable soumise aux lois de l'osmose.

Le péritoine secrète un liquide visqueux riche en protéines et en cellules leucocytaires facilitant :

- le glissement des organes les uns par rapport aux autres
- le péristaltisme intestinal

La cavité péritonéale contient environ 50 millilitres du liquide claire utile pour fluidification des viscères.

C'est un liquide stérile qui contient 50% de lymphocytes ,40% macrophages et quelques éosinophiles ainsi que des mastocytes et des cellules mésothéliales .En cas d'infection, leurs nombres augmentent. Pour contaminer le péritoine, il faut une inoculation des germes virulents en quantité suffisante, et la présence de facteurs favorisant la diffusion : le péritoine est altéré sous l'action des agents caustiques, irritants, enzymatiques, septiques, toxiques. Le péritoine se défend grâce à l'activité des agents cellulaires qui assurent l'asepsie de la cavité péritonéale.

## I.3. LES VISCERES INTRA-ABDOMINAUX [3] [4]

### I.3.1.constitution de l'appareil digestif

#### I.3.1.1.L'estomac

.C'est une poche située entre l'œsophage et le duodénum, en forme de **J**, d'une contenance de 1 litre à 1,5 litre. Le corps de l'estomac est appelé fundus.

C'est un organe abdominal, sous diaphragme, dans l'hypocondre gauche et dans l'épigastre. Il mesure 25 cm de haut et 10 à 12 cm de large. Il a plusieurs parties :

- Le segment vertical.
- Le cardia (orifice d'entrée).

- La grosse tubérosité (partie renflée).
- Le segment horizontal.
- L'antre.
- Le pylore (orifice de sortie).
- La grande courbure.
- La petite courbure.
- L'angle de His, entre le cardia et la grosse tubérosité

L'estomac fait suite à l'œsophage qui est situé dans l'espace thoraco-abdominal (hypocondre gauche et épigastre).

Il a 4 tuniques tissulaires :

- la muqueuse : très différenciée avec de nombreuses circonvolutions
- la sous muqueuse
- la musculuse : développée pour le broyage des aliments. Elle a 3 couches de fibres

musculaires lisses :

- externe : longitudinale,
- moyenne : circulaire,
- interne : parabolique.

-le péritoine : enveloppe l'estomac dans sa totalité. Les mésogastres dorsal et ventral le fixent latéralement.

### **I.3.1.2. Intestin grêle (duodénum, jéjunum, iléum)**

Ces trois parties ont la même structure.

Le duodénum fait suite à l'estomac au niveau du pylore et se continue par le jéjunum au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Le duodénum est en grande partie fixé par des accolements péritonéaux.

Le jéjunum et l'iléum correspondent aux portions mobiles de l'intestin grêle (pas d'accolement péritonéal). Cet ensemble s'étend de l'angle duodéno-jéjunal au caecum.

Il y a 4 tuniques :

- la muqueuse : elle est très différenciée avec de nombreux plis circulaires recouverts de villosités et de microvillosités intestinales.

- la sous muqueuse :

-La musculuse : elle comporte 2 couches de fibres musculaires lisses :

- une circulaire interne,

- une longitudinale externe.
  - la séreuse : elle correspond au péritoine viscéral :
    - Méso duodénum,
    - Mésentère.

### **I.3.1.3. Le colon**

Il mesure 1,5 mètres et fait suite à l'intestin grêle et forme un cadre (cadre colique) qui va se terminer par l'anus. Il y a plusieurs segments :

- Le caecum : c'est une poche ou un cul-de-sac dans la fosse iliaque droite. Sur la face interne, il y a la valvule de Bauhin ou iléo-caecale où s'abouche l'intestin grêle à hauteur du caecum.
- Le colon ascendant (ou colon droit) qui monte verticalement, pour former l'angle droit du colon et va se poursuivre par le colon transverse. Le colon ascendant est en rapport avec la face inférieure du lobe du foie.
- Le colon transverse est à hauteur de la rate. Il est mobile et il mesure 40 à 80 cm.
- Le colon descendant (dans le flanc gauche) va se transformer en colon sigmoïde qui va ensuite former le rectum.

Sa structure est composée de 4 tuniques :

- la muqueuse : elle ne présente pas de villosités.
- la sous muqueuse elle correspond au péritoine : le méso colon
- la musculuse : elle est composée de 2 couches de fibres musculaires lisses
  - une interne circulaire,
  - une externe longitudinale, qui est à l'origine des bandelettes

longitudinales.

- la séreuse :

### **I.3.1.4.- Le rectum**

C'est la partie terminale du tube digestif. Il y a deux zones :

- Une partie haute dilatée qui va former l'ampoule rectale.
- Une partie basse rétrécie qui traverse le périnée et s'ouvre vers l'extérieur par l'anus.

#### **• Vascularisation.**

- L'artère mésentérique supérieure vascularise le caecum, le colon ascendant et la moitié droite du colon transverse.

- L'artère mésentérique inférieure vascularise la partie gauche.

- **Innervation.**

Elle est assurée par les nerfs du plexus mésentérique, les nerfs honteux.

### **I.3.2. Glandes annexes**

#### **a .Le foie**

C'est un des organes le plus volumineux du corps, Il occupe la partie supérieure de la cavité abdominale, et est situé sous le diaphragme .Il remplit hypochondre droit. Il mesure environ 28 cm dans le sens transversal, 16 cm dans le sens antéropostérieur et 8 cm d'épaisseur et pèse 2300 à2400 grammes.

Il présente trois faces : une supérieure, convexe ; la deuxième postéro inférieure et la troisième postérieure, verticale, plane, répondant à la portion verticale du diaphragme. Il a trois bords : antérieur, supérieur et inférieure.

Le ligament rond du foie est contenu dans le large repli du péritoine.

Le ligament falciforme relie le foie aux parois abdominales antérieures et au diaphragme.

#### **b. Le pancréas**

Le pancréas est une glande endocrine et exocrine .C'est un organe allongé, étroit, lobulé et situé profondément sur la paroi abdominale postérieure (au niveau de L1), retro-péritonéale, la glande est divisée en quatre portions qui sont, de droite à gauche, la tête, l'isthme, le corps et la queue.

Le pancréas est triangulaire et présente trois bords : supérieur, inférieure et antérieur

La moitié inférieure du pancréas est en rapport avec l'étage infra- colique de la cavité abdominale ; la moitié supérieure occupe le plancher de la bourse omentale et elle entre dans la constitution du lit de l'estomac.

Le pancréas est vascularisé par le tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure

#### **c. La rate**

C'est un organe lymphoïde qui occupe l'hypochondre gauche, en arrière de l'estomac, elle est située complètement à l'arrière de la ligne médio-axillaire et recouverte par la dernière côte gauche.

La rate se trouve dans la grande cavité péritonéale dont la plus grande partie de la capsule est tapissée par le péritoine.

L'artère splénique vient direc

### **I.3.3.Appareil urogénital**

IL comprend deux systèmes :

- le système urinaire (appareil urinaire)
- le système génital (appareil génital)

#### **I.3.3.1.Appareil urinaire**

Il comporte :

- deux reins
- deux uretères
- une vessie
- un urètre

##### **a. Reins**

Les deux reins sont situés au dos du péritoine (retro péritonéaux), de chaque côté des premières vertèbres lombaires ; ils occupent les gouttières para vertébrales de la paroi abdominale postérieure, chaque rein est enveloppé de couche de graisse péri rénale maintenue par une gaine de tissus conjonctifs, le fascia rénal.

Celui-ci est entouré par une couche graisseuse supplémentaire (graisse para rénale), situé contre les muscles de la paroi abdominale postérieure et recouverte en avant par le péritoine.

Chaque rein a la forme d'un haricot aplati dans le sens antéropostérieur, d'environ 11cm de longueur. Les faces antérieure et postérieure sont légèrement convexes ; les pôles supérieur et inférieur sont arrondis, le bord latéral est convexe, le bord médian concave, présente une ouverture, le hile qui débouche dans une cavité intra-rénale.

Le sinus du rein est recouvert par une fine capsule, le rein comprend un cortex périphérique et une médullaire interne.

La vascularisation de chaque rein est assurée par l'artère rénale qui naît de l'aorte.

##### **b.Urètre**

C'est un conduit d'environ 30cm de long et de 3 à 9 mm de diamètre selon le segment. Les uretères naissent dans bassin et se terminent dans la vessie après un trajet oblique. Dans la région pelvi-uretérique, chaque uretère descend à travers le tissu retro-péritonéal de la paroi abdominale postérieure, jusqu'à l'entrée du bassin .Le péritoine pelvien recouvre la face médiale de l'uretère et le sépare du rectum, du colon

sigmoïde ou des anses iléales .Chez l'homme l'uretère passe en dessous du conduit déférent et se termine près de la vésicule séminale ; chez la femme il descend près de la paroi postérieure de l'ovaire et il est tapissé par le péritoine jusqu'à la racine du ligament. La vascularisation de l'uretère vient des branches de l'artère rénale et accessoirement des vaisseaux péritonéaux.

### **c.Vessie**

La vessie est un organe creux dont la forme varie suivant le degré de remplissage : à peu près sphérique lorsqu'elle est distendue et tétraèdre lorsqu'elle est vide. Les angles postéro-latéraux reçoivent les uretères et l'inférieur, ou col de la vessie, se continue par l'urètre. Elle se trouve dans le petit bassin. Sa partie supérieure est recouverte par le péritoine.

On distingue dans la vessie : l'apex, le corps, le fond et le col. Le corps de la vessie présente quatre faces : antérieure, postérieure et deux latérales. Sur le fond de la vessie, on observe un segment de forme triangulaire : le trigone vésical ou trigone de **LIEUTAUD**. Le fond et le col sont les éléments les moins mobiles de l'organe.

Le sang arrive à la vessie par des branches de l'artère iliaque interne.

### **I.3.3.2.Appareil génital féminin :**

L'organe génital interne de la femme comprend :

- l'utérus
- le vagin
- les ovaires
- et les trompes utérines

#### **a. Utérus :**

L'utérus est un organe piriforme d'environ 8 cm de longueur. C'est un organe impair situé au centre de l'excavation pelvienne entre la vessie et le rectum. Recouvert par les anses grêles, il est situé au dessus du vagin dans lequel il fait saillie. Il est composé d'un corps et d'un col.

Le corps présente :

- 2 faces : antéro-inferieure et postéro-supérieure
- 3 bords : deux bords latéraux et un bord supérieur ou fond utérin
- 2 angles latéraux ou cornes utérines

Les deux faces sont recouvertes de péritoine et celui-ci se continue, latéralement, comme ligament large.

**b. Ovaires :**

Ils se trouvent près des parois latérales du bassin, appendus à la face postérieure des ligaments larges. Chaque ovaire a la forme d'une amande, ovoïde, d'environ 4 cm de longueur et 2 cm de largeur. Ils sont attachés aux ligaments larges par un pli péritonéal

La vascularisation est assurée par des branches de l'aorte abdominale.

**c. Trompes utérines :**

Paires, mesurant environ 10cm de longueur, les trompes utérines occupent le bord supérieur, libre du ligament large. Elles sont subdivisées en trois parties

- La portion interstitielle
- Le corps composé de deux segments : isthme et une ampoule
- Le pavillon

La vascularisation des trompes utérine provient des branches terminales de l'artère utérine.

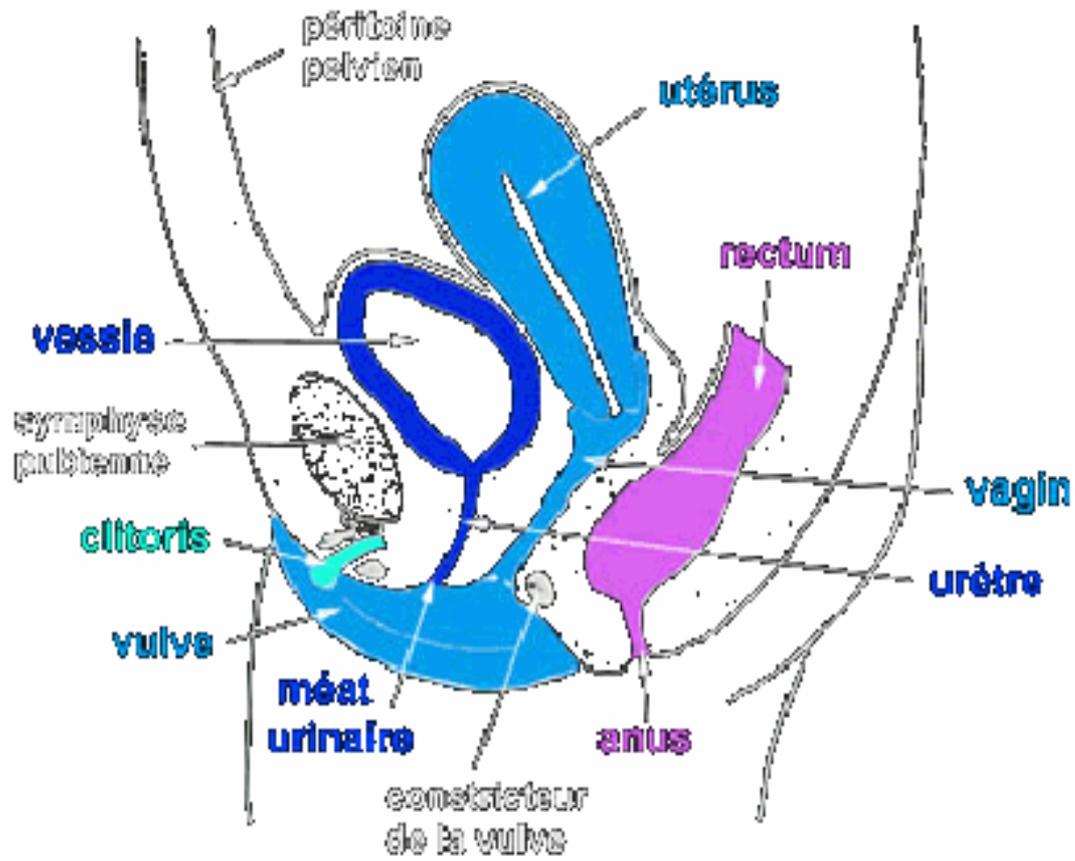


Figure 3: Coupe sagittale médiane de la cavité pelvienne [5]

## **II.GENERALITES SUR LA PERITONITE**

### **II.1. DEFINITION [6], [7]**

La péritonite se définit comme étant l'inflammation de la séreuse péritonéale. Elle peut être primitive, secondaire ou tertiaire. Les péritonites primaires sont des péritonites bactériennes spontanées sans brèche de la cavité péritonéale ou du tractus gastro-intestinal. Les péritonites secondaires sont dues à la perforation ou à la nécrose du tractus intestinal ou à l'extension d'un foyer infectieux locorégional. Les péritonites tertiaires sont les péritonites qui persistent ou apparaissent au moins 48 heures après une péritonite primaire ou secondaire apparemment correctement traitée.

### **II.2. PHYSIOPATHOLOGIE : [8]**

On distingue deux types de péritonites en fonction du mode de contamination du péritoine :

#### **II.2.1.péritonites dites « primitives»**

Rares, elles correspondent aux infections de la cavité péritonéale qui surviennent en l'absence de foyer infectieux primaire intra abdominal ou de solution de continuité du tube digestif. La contamination péritonéale se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie ; cependant ce mécanisme n'est probablement pas le seul au cours des péritonites tuberculeuses (aujourd'hui exceptionnelles), ni dans les infections d'ascite du cirrhotique (qui présentent l'étiologie la plus fréquente dans ce groupe) : la stase splanchnique pourrait alors favoriser le passage transmural des bactéries depuis la lumière digestive.

Ce sont des infections à un seul germe (Streptocoque, Pneumocoque chez l'enfant, Entérobactéries surtout chez l'adulte), cette flore monomorphe étant caractéristique des péritonites primitives. Dans tous les cas, la contamination péritonéale «spontanée» est favorisée par la présence d'une ascite et /ou d'un déficit immunitaire de l'hôte : diabète, syndrome néphrotique, cirrhose.

#### **II.2.2. Péritonites dites «secondaires »**

En règle générale, les péritonites secondaires sont dues à une lésion du tube digestif ou d'un viscère intra-abdominal.

La lésion initiale peut être une suppuration (appendicite, cholécystite) ou une nécrose viscérale (strangulation intestinale), et / ou le plus souvent une perforation du tube

digestif (ulcère, tumeur). L'inoculation péritonéale est donc faite par la flore intestinale polymicrobienne où le rôle pathogène des entérobactéries (*Escherichia Coli*) et des anaérobies (*Bacteroides fragilis*) est prédominant, et dont la virulence est accrue par une synergie aéro-anaérobie.

L'évolution de l'infection après l'inoculation péritonéale dépend d'une part de l'infection de celle-ci et de facteurs locaux favorisant (comme le sang ou la nécrose tissulaire), et d'autre part des moyens de défense de l'organisme dont la mise en jeu est immédiate et complexe : ces moyens sont locaux (Épiploon, drainage lymphatique) et systémique (phagocytose, fibrino-formation). Il y a systématiquement trois (3) possibilités évolutives : la guérison par résorption du foyer infectieux (par exemple : ulcère perforé bouché) ; la limitation de l'infection par les moyens de défense, avec constitution d'un abcès (par exemple : abcès péri-colique sur perforation sigmoïdienne); la constitution d'une péritonite, en cas de faillite ou de débordement de ces moyens de défense.

Les conséquences locales et générales sont d'autant plus graves que l'inoculation bactérienne est virulente, abondante et surtout prolongée.

Localement, l'inflammation produit une fuite plasmatique importante dans la cavité péritonéale, dans le tissu conjonctif de la séreuse et dans la lumière du tube digestif en état d'iléus paralytique : «3e secteur » qui peut atteindre 4 à 6 litres par jour. L'absorption séreuse augmentée provoque une diffusion des toxines et des bactéries dans la circulation générale, qui peut retentir sur toutes les fonctions de l'organisme : défaillances cardio-circulatoire, respiratoire, rénale, digestive, hépatique, neurologique. Ainsi se trouve le concept de «péritonite grave».

### **II.2-2-1 Retentissement Viscéral :**

**a. L'insuffisance rénale :** est tout d'abord fonctionnelle (oligurie en rapport avec le seul hypo débit artériel), puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes) avec débit urinaire chez un adulte, inférieur ou égal à 20 ml/ heure, soit moins de 500ml/ 24 heures.

L'hyperkaliémie qu'elle entraîne est un facteur déterminant dans le mécanisme du décès.

**b. La défaillance respiratoire :** peut être également précoce ; elle entre dans le cadre plus large du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë de l'adulte

(S D R A) ; elle résulte de l'activation des polynucléaires neutrophiles et de leur adhésion entre eux et aux parois des endothéliums vasculaires pulmonaires. L'hypoxie qui en résulte ne peut être corrigée par la simple administration d'oxygène, mais exige une ventilation assistée avec pressions positives expiratoires. La rétention de CO<sub>2</sub> majore l'acidose de la glycolyse en anaérobie.

L'installation d'un tel syndrome, complique 40 à 60% des chocs septiques et aggrave considérablement le pronostic.

**c. L'impact hématologique** : est également d'origine toxique. La première perturbation est une Coagulation Intra-vasculaire Disséminée (CIVD) avec consommation des facteurs de l'hémostase et tendance hémorragique ; une hypoplaquettose autour de 30.000/mm<sup>3</sup> en est le témoin ultime. La toxicité hématologique se signale également par une hyperleucocytose (supérieure à 30.000/mm<sup>3</sup>) ou une hypoleucocytose (inférieure à 2500/mm<sup>3</sup>) ; le taux d'hémoglobine tend également à s'abaisser ; c'est un facteur pronostic important lorsqu'il se situe au-dessous de 8g/100ml.

**d. La défaillance hépatique** : (par ischémie prolongée, effets toxiques de la prolifération microbienne intra-liminale) se traduit par un ictère et une chute des facteurs de coagulation, ce dernier aspect majorant la tendance hémorragique.

**e . La défaillance cardio-circulatoire** : est polyfactorielle et terminale (tachycardie prolongée avec métabolisme en hypoxie, acidose métabolique, hyperkaliémie par insuffisance rénale, effets inotropes négatifs des toxines bactériennes, hypertension artérielle pulmonaire par SDRA.....).Son expression clinique est une hypotension artérielle à pression veineuse centrale élevée, la bradycardie est un signe terminal.

**f. La traduction cérébrale** : enfin, résulte du cumul de l'ensemble de ces facteurs pathogènes ; on l'évalue à l'aide du Score de Glasgow ; un chiffre égal ou inférieur à 6 témoigne d'une situation terminale, pratiquement irréversible.

### **I.2-2-2 Facteurs pronostiques globaux :**

Plusieurs facteurs ou situations sont reconnus comme signes de mauvais pronostic.

**a. La durée de l'inoculation péritonéale**, avant l'intervention thérapeutique est le plus simple à apprécier ; le taux de mortalité augmenterait au delà de 12 heures d'évolution, en raison d'une diffusion générale toxi-infectieuse.

**b. La survenue d'une complication évolutive**, du type syndrome hémorragique, choc septique, insuffisance rénale aiguë et insuffisance respiratoire, est également prise en compte ; s'il existe 1,2 ou 3 de ces complications, le taux de mortalité serait de 33, 66 ou 100%

**c. L'âge** : enfin non pas en tant que tel, mais en relation avec le site d'une perforation digestive est un indicateur important ; en effet, plus l'âge augmente, plus la perforation est distale et plus la mortalité est élevée.

### **II.3.ETIOLOGIES. [7, 9, 10, 11,12,]**

Les étiologies des péritonites sont nombreuses mais trois mécanismes principaux regroupent l'ensemble des causes.

#### **II.3.1.péritonites primitive.**

Définie comme une infection du péritoine sans étiologie septique intra-péritonéale, apparaissent spontanément, probablement par diffusion hématogène des germes. La péritonite primitive (PP) est rare, le plus souvent d'origine bactérienne. Les germes en cause sont le pneumocoque et le bacille de Koch.

#### **II.3.2.péritonites secondaires.**

Les péritonites secondaires sont liées à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou à la perforation d'un viscère digestif.

Les principales causes sont :

##### **II.3.2.1.infection ou perforation intra- abdominale**

###### **a. La perforation d'un ulcère gastroduodéal**

- Contexte : -homme de 20-50 ans ;
  - anxieux ;
  - fumeur ;
  - antécédent d'ulcère ;
  - prise médicamenteuse (AINS ; corticoïdes).

###### **b. Péritonites par perforation colique :**

Les deux étiologies les plus fréquentes sont :

- Diverticulose colique
- Cancer colique.
- Perforation sigmoïdienne : péritonite stercorale ou purulente.

**c. La péritonite appendiculaire.** Tableau d'appendicite non traitée (méconnue ; mal diagnostiquée ; mal traitée).

En sa faveur :

- âge jeune
- prédominance des signes dans la fosse iliaque droite ;
- absence de cicatrice au point Mac Burney.

**d. La -Péritonite gynécologique.**

Soit par :

- perforation utérine iatrogène au cours de l'interruption de grossesse
- Rupture de pyosalpinx.
- Diffusion d'une endométrite ou salpingite.
- Maximum des signes au niveau de l'hypogastre ; avec en plus des signes gynécologiques (Leucorrhées ; métrorragie...).

**e. Péritonite biliaire.**

Début : cholécystite puis diffusion de l'infection ou perforation vésiculaire

- antécédents de lithiase vésiculaire
- Evolution insidieuse avec douleur maximale au niveau de l'hypochondre droit.

**f. infarctus mésentériques**

**II.3.2.2. Péritonites post opératoires.**

Liées à la désunion d'une anastomose digestive ou contamination per- opératoire.

**II.3.2.3.péritonite post-traumatique**

- plaies pénétrantes
- traumatisme fermé avec perforation ou ischémie digestive
- perforation endoscopique
- corps étranger

**II. 3.3 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 multi-viscérale.

## II.4. CLINIQUE DU SYNDROME PERITONEAL [9, 10]

### 1- Signes fonctionnels :

#### a- Douleur abdominale :

-Violente ; à début brutal ; en coup de poignard ; diffuse rapidement dans tout l'abdomen.

Le siège et l'irradiation de la douleur ont une valeur localisatrice.

#### b- Vomissements :

- Inconstants ; alimentaires ; bilieux puis fécaloïdes ; témoignent de la diffusion de la péritonite.

#### c- Arrêt du transit :

- Peut être contemporain au syndrome douloureux ou s'installer progressivement.

**2- Antécédent :** - L'interrogatoire permet d'orienter vers l'étiologie : passé ulcéreux ; douleur localisée ; infection gynécologique ; affection cardiovasculaire ; prise médicamenteuse .....etc.

### 3- Signes physiques :

- Contracture : visible et palpable réalisant l'abdomen en bois appelé ventre de bois.  
- Certains signes peuvent au début remplacer la contracture : la douleur à la percussion et la défense.

- A la percussion ;

Tympanisme global : iléus ;

Matité des flancs ;

Disparition de la matité pré hépatique: en cas de pneumopéritoine.

- Touchers pelviens (cri de Douglas) : orientent la cause : appendicite ; sigmoïdite ; salpingites

### 4- Signes généraux :

L'état général est conservé au début mais

. Le sujet est anxieux

. Le pouls est filant et rapide

.Faciès altéré ; teint gris ; marbrures cutanées ;

.Fièvre 39° à 40°C ;

- .Pouls accéléré ;
- .Hypotension ;
- .Oligurie

## **II.5. EXAMENS COMPLEMENTAIRES : [9]**

### **1- Biologie :**

- NFS : hyperleucocytose avec PNN augmenté ; leucopénie à un stade ultime.
- VSH accéléré et CRP élevé ;
- Ionogramme (bilan de retentissement) : acidose métabolique ; hyperkaliémie ; hyponatrémie.

Le bilan guide la réanimation préopératoire et a un intérêt pronostique et évolutif.

### **2- Radiologie :**

#### **a-radiographie du thorax : face**

- Recherche un pneumo péritoine
- Une condensation des bases pulmonaires
- Épanchement pleural

#### **b- ASP de face ; debout et couché :**

- Grisaille diffuse ;
- Niveau hydro-aérique ;
- Elargissement de l'espace inter anse ;
- Pneumopéritoine : croissant gazeux (Radiographie du poumon).

#### **c- Echographie : épanchement même minime important.**

**d- TDM :** examen de choix pour détecter les petites quantités d'air ; signes d'inflammation (Densification de la graisse mésentérique).

## **II.6. TRAITEMENT : [12,13]**

La péritonite est une urgence médico-chirurgicale

### **II.6-1 Le But :**

- Eradiquer le foyer infectieux
- Lutter contre l'infection et assurer l'équilibre hydro-électrolytique

### **II.6-2.Les moyens : sont médicaux et chirurgicaux**

#### **II 6.2.1. Les moyens médicaux**

##### **a. la réanimation : c'est le premier temps essentiel**

Elle associe :

- à la rééquilibration hydro-électrolytique par perfusion de solutés par voie veineuse centrale permettant la mesure répétée de la pression veineuse centrale.
- à la mise en place du sonde naso-gastrique pour aspiration douce et continue.
- et la sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire.

**b. L'antibiothérapie :**

- précoce
- active sur les germes aérobies et anaérobies et les Gram négatifs

adaptée aux germes retrouvés dans les différents prélèvements (pus péritonéal, hémocultures).

**-amoxicilline +acide clavulanique +gentamycine**

**- ticarcilline+clavulanique+gentamycine**

**-ceftriaxone et imidazolé**

**- cefotaxime et imidazolé**

**- soit de la cefoxitine**

**II-6-2-2 Le traitement chirurgical :**

- voie d'abord large : laparotomie médiane
- prélèvements du liquide péritonéal avec recherche des germes aéro et anaérobies.
- exploration complète de toute la cavité abdominale.
- traitement de la lésion causale
  - \*exérèse de la lésion chaque fois que c'est possible
  - \*absence de suture en milieu septique (entérostomies)
- vidange rétrograde du grêle dans l'estomac qui est aspiré
- ablation des fausses membranes
- toilette péritonéale
  - \* abondante (10 à 12 L)
  - \* au sérum physiologique
  - \* jusqu'à ce que la cavité abdominale soit propre (gouttières, Douglas)
- drainage de la cavité péritonéale

**DEUXIEME PARTIE :**

**NOTRE TRAVAIL PROPREMENT DIT**

## **NOTRE TRAVAIL**

### **I.METHODOLOGIE**

#### **I.1.Cadre d'étude :**

Le service de chirurgie générale du CHU de Mahajanga est composé de 3 Chirurgies

-La chirurgie viscérale, la chirurgie traumatologie, la chirurgie urologie

D'une façon générale, il existe deux modes d'admission dans ces différents services

-la première est celle de toutes interventions urgentes ou les malades sont admis d'abord dans le SUSI. Là, on examine le malade, fait les explorations complémentaires pour le diagnostic de l'affection chirurgicale.

Diagnostic fait, on prépare le malade pour une éventuelle intervention. Après intervention, il est admis dans le service de réanimation post -opératoire qui sert à la fois de salle de surveillance post interventionnelle lequel le transfert ensuite vers la salle d'hospitalisation de ces services, une fois l'état général rétabli

-la deuxième est celle des interventions non urgentes où le malade passe d'abord dans le service porte qui l'adresse au service de consultation externe. Le chirurgien l'hospitalise ensuite dans le service de chirurgie viscérale ou traumatologique ou urologique selon la nature de sa pathologie .Là, on fait les investigations pour confirmer le diagnostic .Puis il est adressé au service d'anesthésie pour une consultation pré-anesthésique et sera programmé pour une éventuelle intervention

#### **I.2 METHODES**

C'est une étude retro et prospective de type descriptif de 4 ans allant de janvier 2006 au décembre 2009 effectuée dans le service de chirurgie viscérale du CHU Androva

En ce qui concerne la partie prospective qui a commencé depuis août 2009, nous avons suivi les malades depuis l'apparition de PPO jusqu'à la sortie du malade

#### **I.3.MATERIELS**

Elle a été effectuée à partir

- des dossiers cliniques des malades opérés dans le service de chirurgie viscérale

-des registres de service et de cahiers de protocole opératoire

-des fiches d'anesthésie

-des registres du traitement en post opératoire.

Dans l'ensemble nous avons trouvés cinq(5) cas du PPO dont un cas en 2006, un cas en 2007, aucun cas en 2008 et trois cas en 2009

### **I.3.1-critère d'inclusions :**

Toutes les interventions abdominales compliquées de PPO dans le service de chirurgie viscérale du CHU d' Androva de MAHAJANGA avec dossiers complets

### **I.3.1.Critères d'exclusions :**

Notre étude exclut

- Tous les patients ayant présenté de PPO mais dont les dossiers sont incomplets
- Le péritonite communautaire

### **I.3.2. Paramètres d'étude :**

Pour atteindre notre objectif, nous avons considéré les paramètres suivants

- **Les variables épidémiologiques**
- **Les facteurs de risques**
- **Les éléments de diagnostic**
- **Les moyens et techniques de prise en charge médicale en péri-opératoire**

### **I.3.3.Les difficultés rencontrées :**

Pendant notre étude, nous avons rencontrés quelques problème tels que :

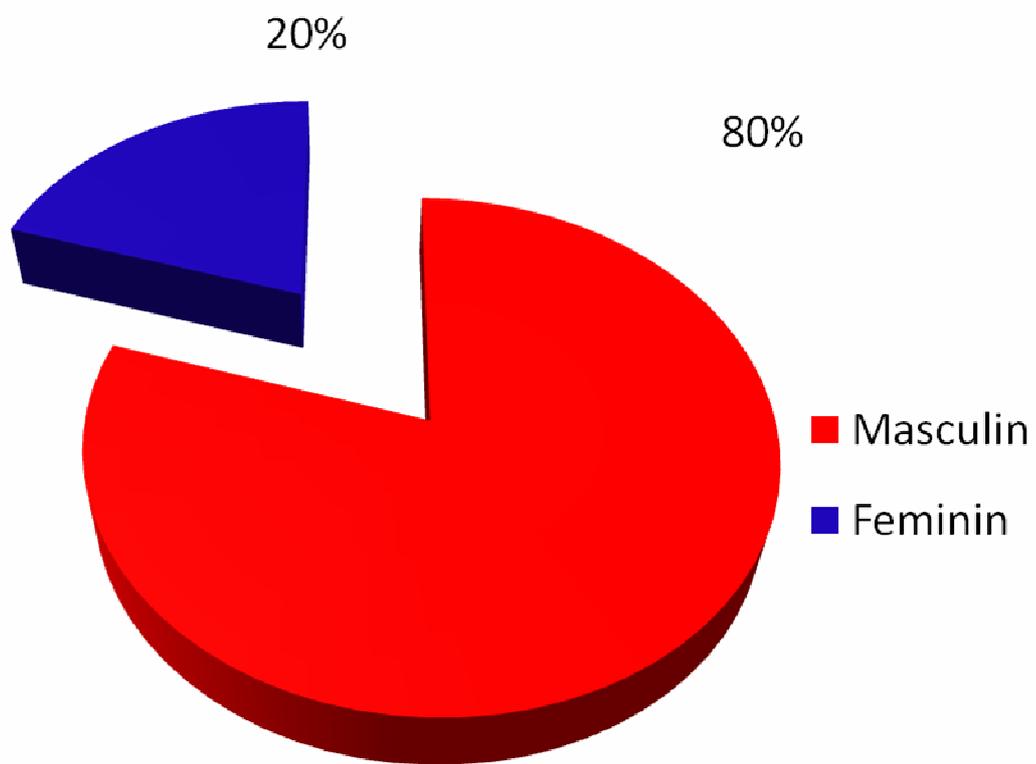
- dossiers des malades incomplets et inexploitable
- renseignements cliniques insuffisants
- absences et insuffisance des examens para cliniques

## II. RESULTATS

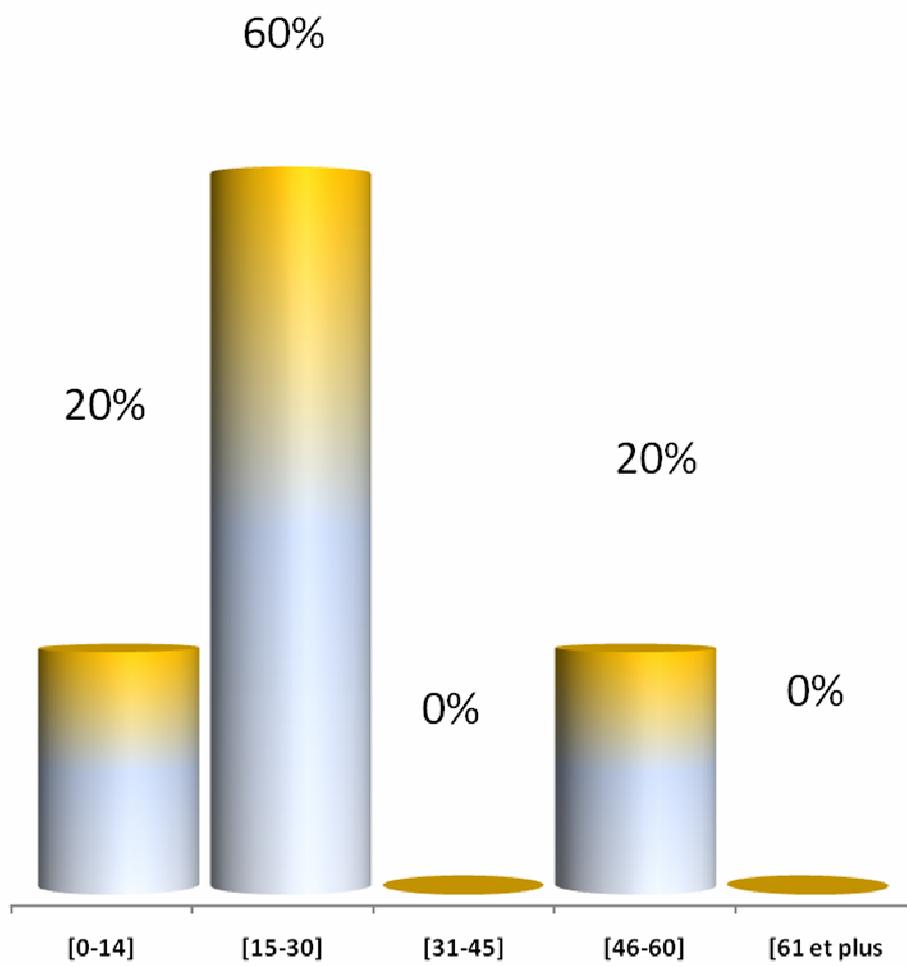
### II.1.EPIDEMIOLOGIE

**II.1.Tableau I : Répartition annuelle des PPO**

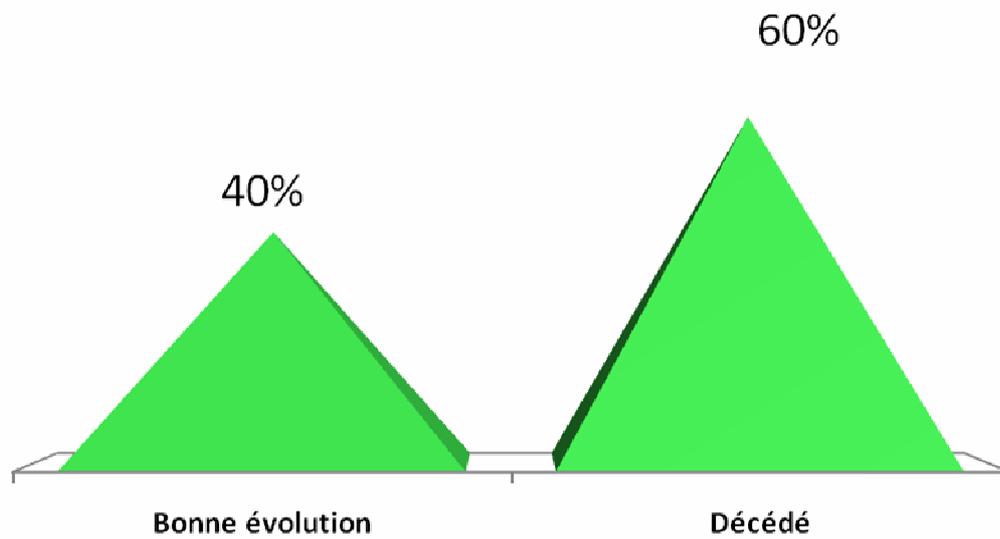
<b>Année</b>	<b>Effectif des PPO</b>	<b>Effectif des malades opérés</b>	<b>Pourcentages du nombre de PPO</b>	<b>Pourcentage par rapport au nombre des Opérés</b>
<b>2006</b>	<b>1</b>	<b>680</b>	<b>20%</b>	<b>0,14%</b>
<b>2007</b>	<b>1</b>	<b>532</b>	<b>20%</b>	<b>0,18%</b>
<b>2008</b>	<b>0</b>	<b>410</b>	<b>0 %</b>	<b>0,00%</b>
<b>2009</b>	<b>3</b>	<b>415</b>	<b>60%</b>	<b>0 ,72%</b>
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>2037</b>	<b>100%</b>	<b>0,24%</b>



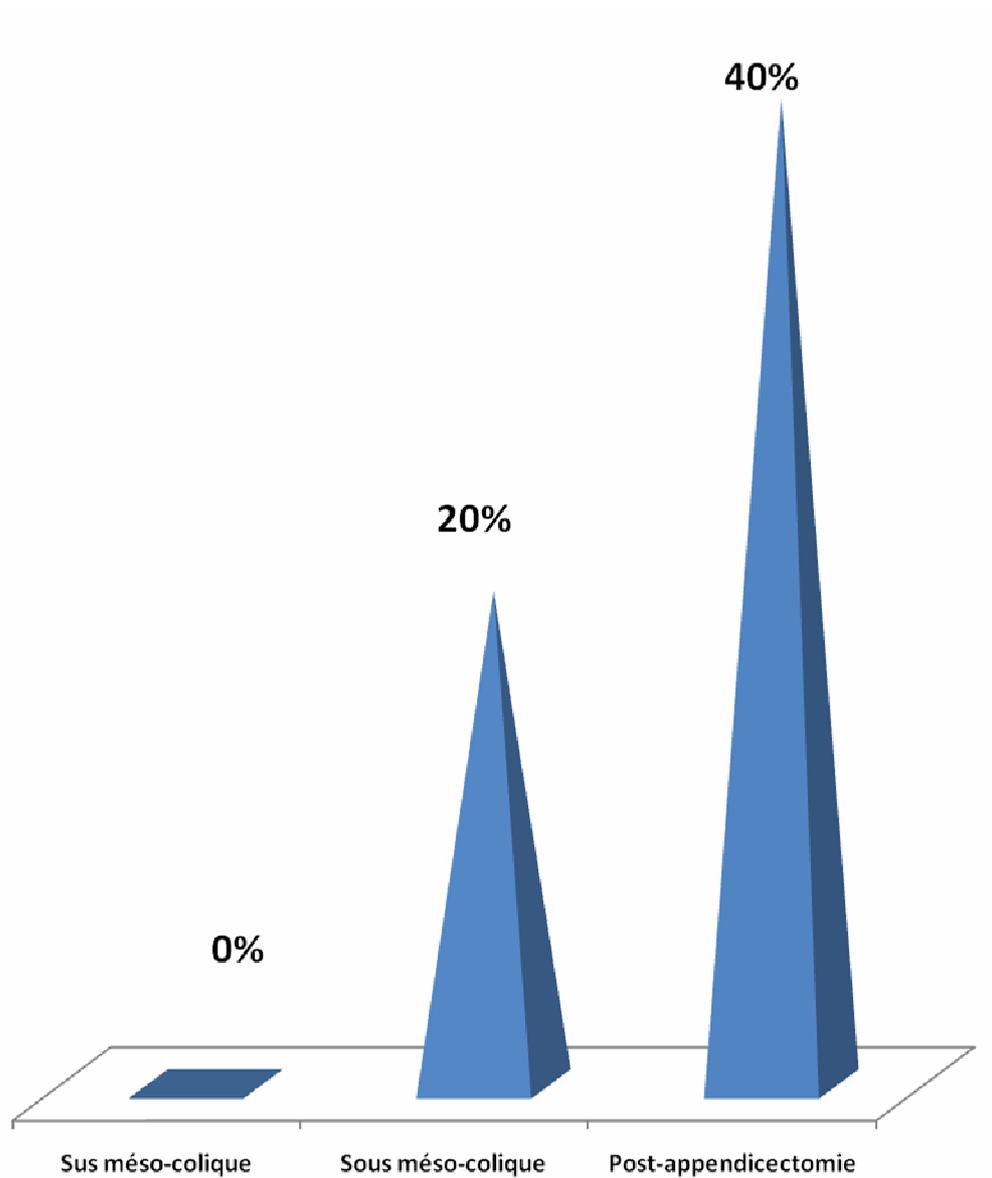
**Figure 4 :** Répartition des PPO selon le sexe



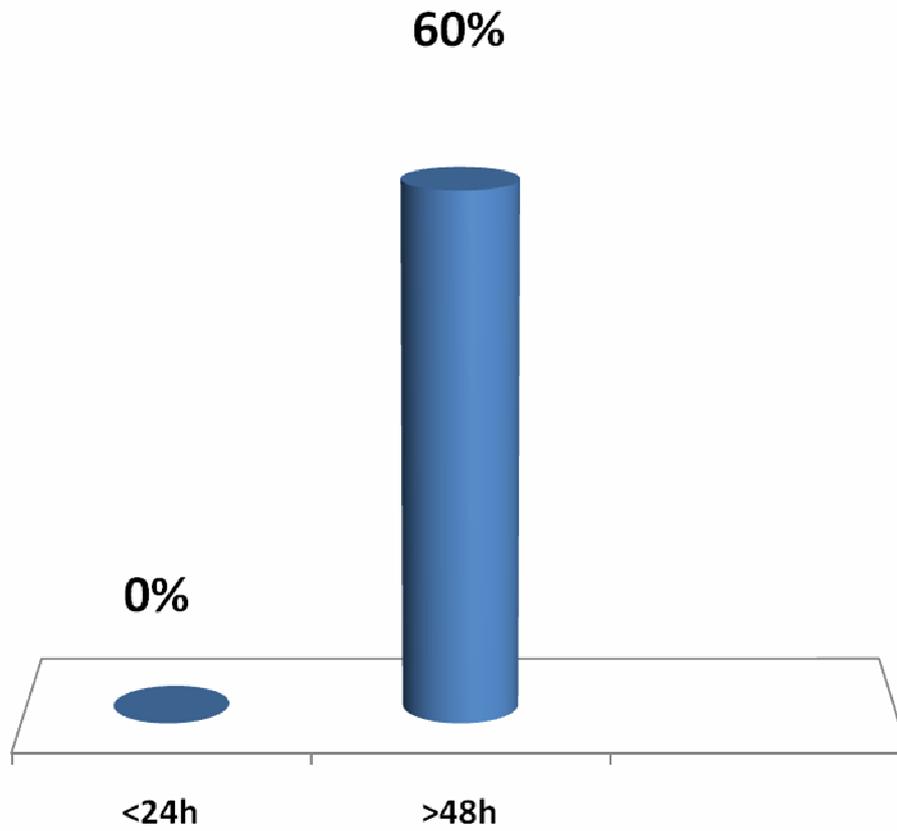
**Figure 5** : Répartition des PPO selon les tranches d'âge



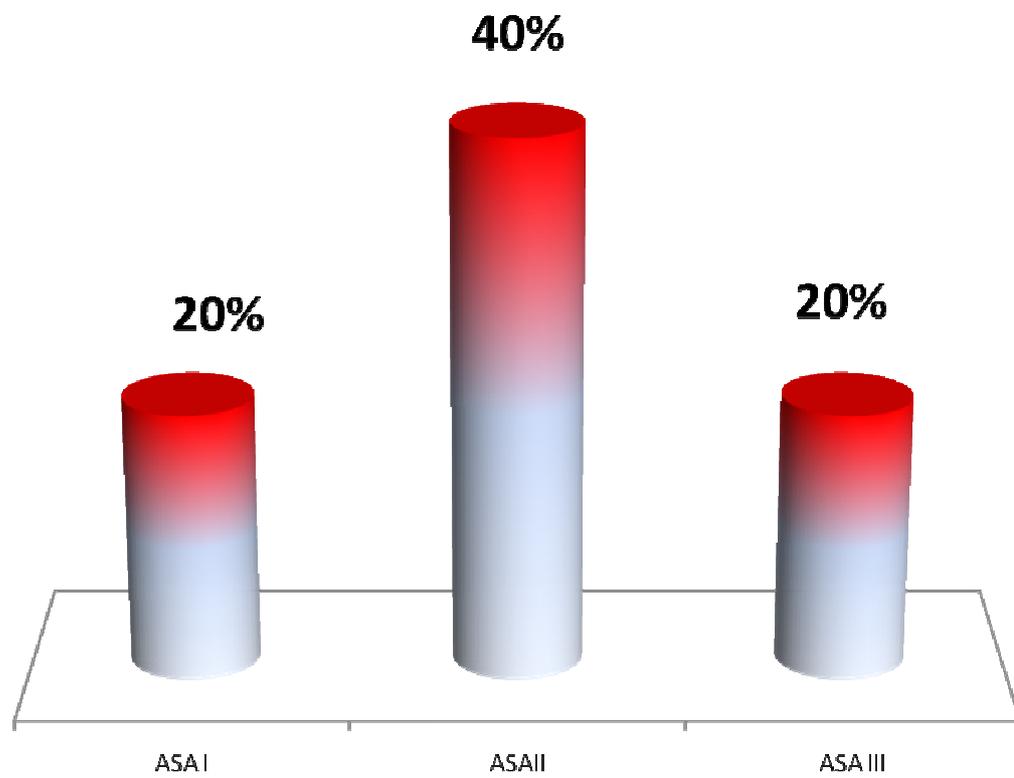
**Figure 6** : Répartition des PPO selon l'évolution



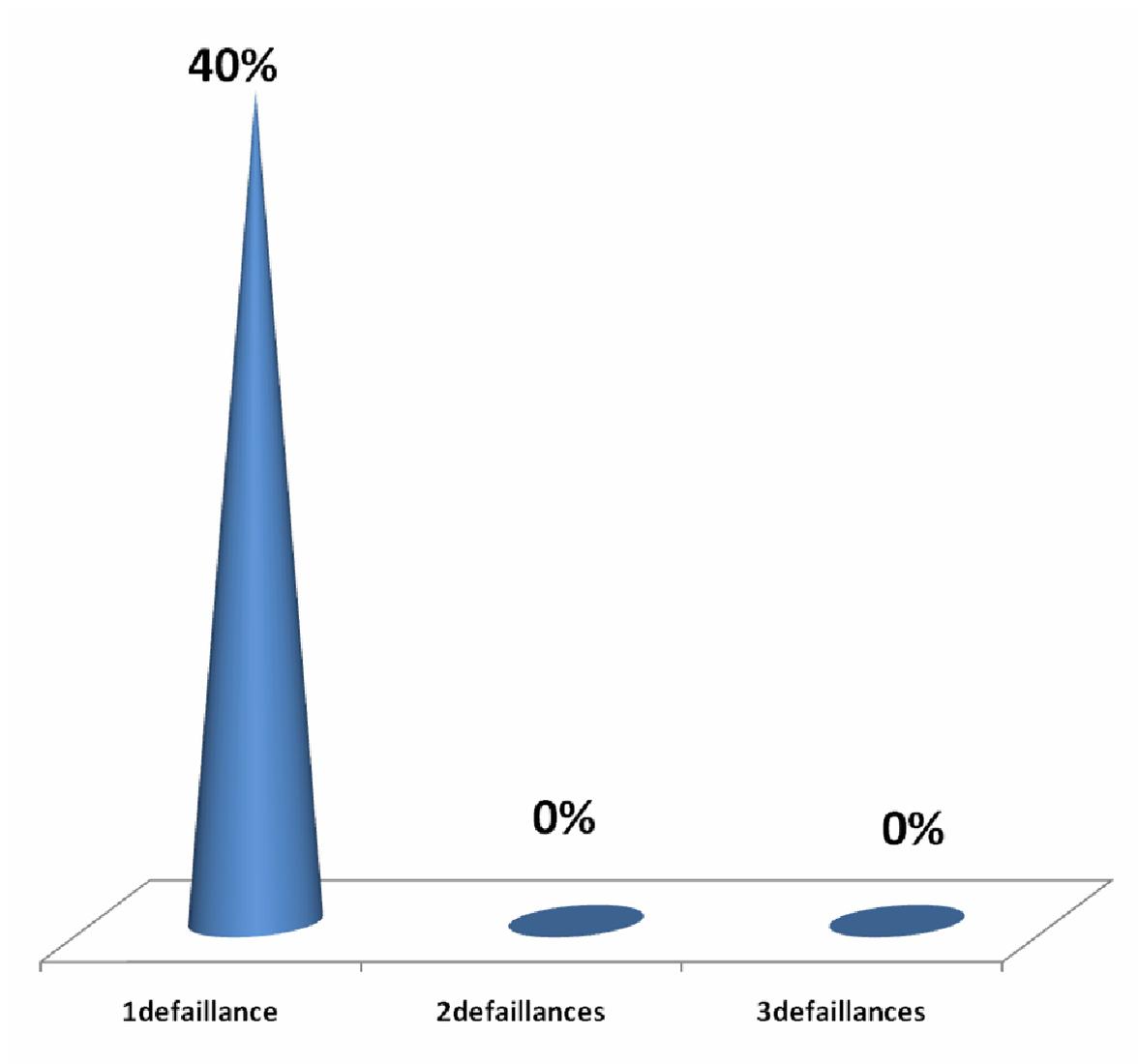
**Figure7** : Répartition des décès selon la localisation de l'infection



**Figure 8** : Répartitions des décès selon le délai opératoire

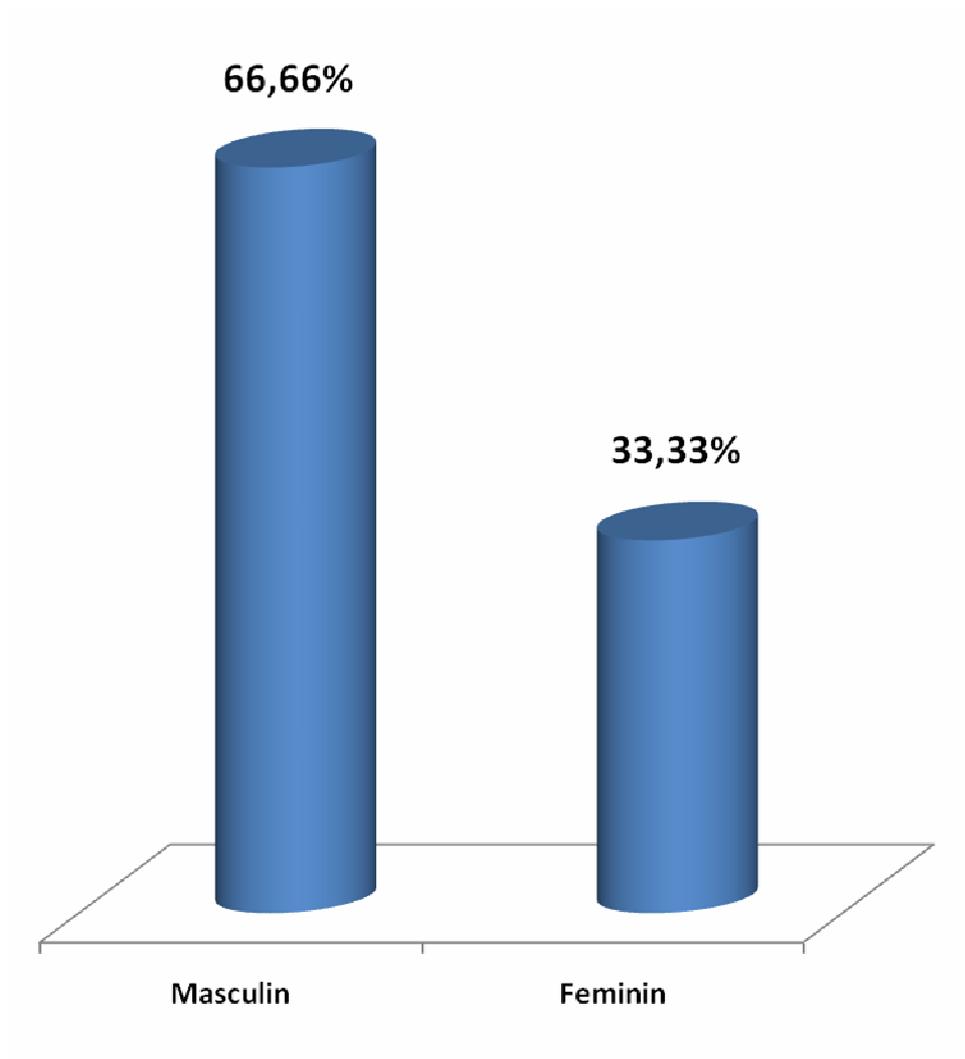


**Figure 9 :** Répartition des décès selon la classification ASA

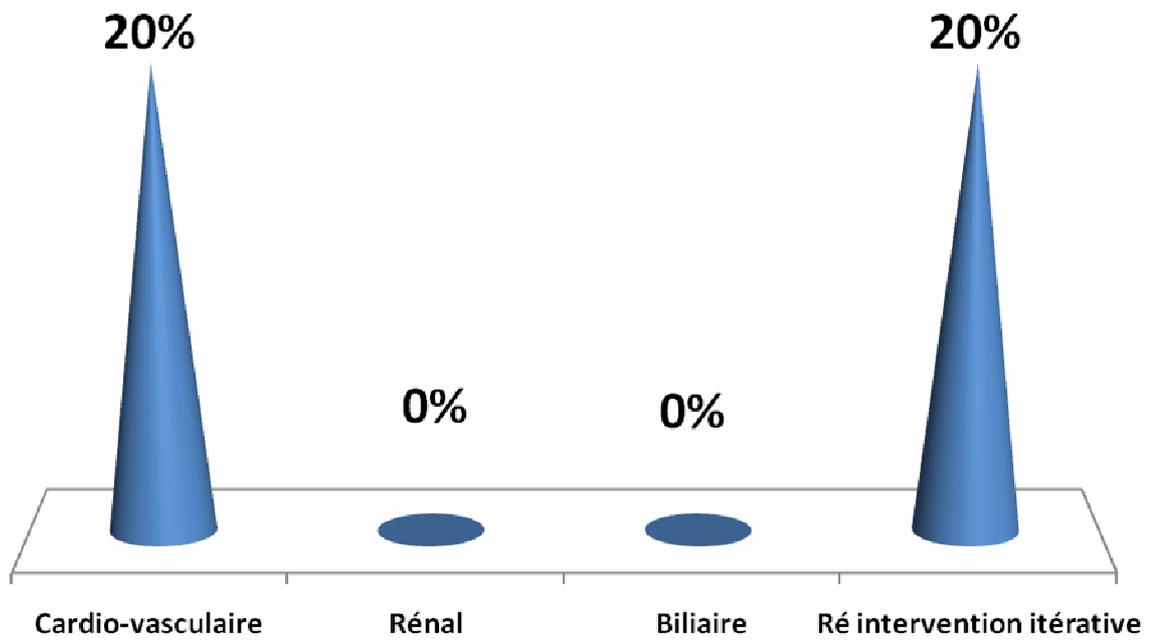


(Hémodynamique)

**Figure 10** : Répartition des décès selon le nombre et la nature de défaillances

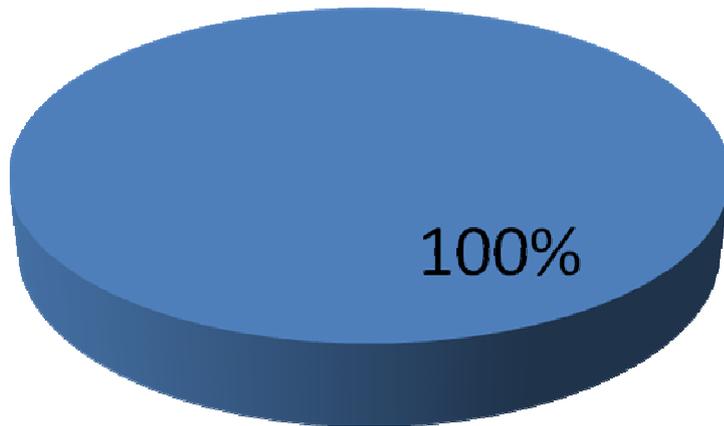


**Figure 11** : Répartition des décès selon le sexe



**Figure 12** : Répartition des décès selon les ATCD

# état d'urgence



**Figure 13 :** Répartition des décès selon l'état d'urgence

**Tableau II** :Répartition des PPO selon la localisation de l'infection

Localisations	Effectif	Poucentage
Sus mesocolique		
Foie	1	20%
Pancreas	1	20%
Intestin grele	1	20%
Post appndicectomie	2	40%
TOTAL	5	100%

## II.2.FACTEURS DE RISQUE

**Tableau III** : Répartition des PPO selon les antécédents

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage %
Tabagisme	1	20%
ATCD cardio-vaasculaire	1	20%
ASA>3	1	20%
Corticothérapie	0	0%
Radiothérapie	0	0%
Transfusion sanguine	1	20%
Durée d' intervention>115min	3	60%

### II.3. DIAGNOSTIC

**Tableau IV** : Répartition des PPO selon les signes cliniques

Signes cliniques	Effectif	pourcentage %
<b>Signes generaux</b>		
Hyperthermie	3	60%
Déshydratation	1	20%
Defaillance hemodynamique	2	40%
<b>Signes digestifs</b>		
Diarrhée	3	60%
Douleur abdominale	5	100 %
Défense	1	20 %
Contracture	1	20%
Ballonnement	1	20%
Iléus	0	0%
Fistule stercorale	2	40%
<b>Hyperleucocytose</b>	4	8 0%
<b>Examen bacteriologique</b> .....		non fait
<b>Examen morphologique</b> .....		non fait

## II.4.PRISE EN CHARGE MEDICALE PERI- OPERATOIRE

**Tableau V** : Répartition des moyens de prise en charge péri-operatoire

Moyens de prise en charge	Effectifs	pourcentage %
<b>Remplissage vasculaire</b>		
.quantité 2 l et plus	5	100%
.qualité de perfusion	5	100%
SSI,SGI,RL K+		
<b>Antibiothérapie</b>		
Aminosides	0	0%
C3G	5	100%
Beta-lactamine	5	100%
Imidazolés	5	100%
<b>Antalgiques</b>		
Morphine	0	0%
AINS	0	0%
Paracétamol	5	100%

**TROISIEME PARTIE :**  
**COMMENTAIRE ET DISCUSSION**

## COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

### I. EPIDEMIOLOGIE

La fréquence authentique des péritonites post-opératoires dans le service d'Anesthésie-Réanimation du CHU de Mahajanga ne peut être appréciée à partir de ces 5 cas cliniques soit 0,24 % seulement des opérés de service de chirurgie viscérale pendant cette durée d'étude de 4 ans. Mais d'une façon générale, il s'agit d'une affection assez rare. En effet **D. MIGNONSIN et Collaborateurs [26]** dans leur étude n'ont trouvé que 68 cas seulement sur une période de 10 ans au **CHU Cocody ABIDJAN** soit 6,8 cas par an.

Comme on a trouvé dans cette étude, la péritonite post opératoire peut survenir à tout âge [27], mais avec une prépondérance chez les adultes jeunes: **BAXTER KA et Collaborateurs [14]** ont trouvé une fréquence de 51% dans la tranche d'âge de 11 à 30 ans et ont expliqué que ce fait est lié à une prépondérance des malades du service de Gynéco-obstétrique, dans leur étude, ces malades étant généralement d'âge pubertaire en pleine activité génitale. Ceci explique également la prédominance féminine dans leur étude qu'on n'a pas trouvée dans la nôtre où la prédominance masculine a été nette de 80% de cas. En fait, la fréquence des péritonites post-opératoires n'est liée ni au sexe, ni à l'âge [14]

L'évolution est généralement grevée d'une forte mortalité [14] comme on a constaté dans cette étude avec taux de mortalité de 60 % de cas mais ce taux de mortalité est très variable d'une étude à l'autre : de 29% pour **FUKUDA K [15]**, 40% pour **PHILIPPE S [16]** à 71% pour **NEL [17]**. Cependant dans le pronostic des péritonites post-opératoires, plusieurs éléments sont à prendre en compte :

-la localisation : d'après **LUCAS DN ET SONI NC [18]**, la mortalité est de l'ordre de 40 à 70 % en cas d'infection sus-méso-colique, 30 à 40 % en cas d'infection sous-méso colique et 10 à 20 % en cas d'infection appendiculaire. Cette diminution de mortalité en descendant n'a pas été trouvée dans cette étude car tous les cas appendiculaires sont décédés. Par contre, le cas sus méso-colique a eu une bonne évolution.

Par ailleurs, Selon **BOUGHALEM et Collaborateur [21]** la gravité de la péritonite biliaire est reconnue à tout âge.

Elle s'accompagne d'une mortalité de 44,70 % des cas et ceci n'était pas le cas dans cette étude où la seule péritonite biliaire observée a été d'évolution favorable.

- le délai opératoire : la sémiologie clinique des péritonites post-opératoires est souvent non spécifique et cette atypie de la clinique est souvent responsable d'un retard de reprise chirurgicale.

**KOPERNA T et Collaborateurs [19]** ont constaté que le taux de mortalité est de 9% dans les 24 heures qui suivent la chirurgie initiale contre 76% au-delà de la 48<sup>ème</sup> heure .Cette forte mortalité observée pour un délai opératoire élevé a été bien confirmée dans cette étude car tous les cas mortels ont été réopérés au-delà de 48 heures après la première intervention.

- Le nombre des défaillances viscérales est également à prendre en considération.

Pour **Mäkelä [20]**, le décès est observé chez 35 % des patients atteints d'une défaillance viscérale unique, 75 % des patients avec deux défaillances et 100 % de décès avec trois défaillances. Dans cette étude, on n'a trouvé qu'une seule défaillance viscérale qui a été hémodynamique chez deux malades mais dont tous les deux ont été d'évolution fatale. On n'a pas donc trouvé d'autres défaillances ce qui explique l'absence de mortalité dans les autres défaillances.

Par ailleurs, pour ces malades qui ont eu de défaillances, le délai d'intervention est encore important. Ainsi, dans le travail de **KAIRALUOMA M [20]**, la mortalité était de 61 % chez les patients porteurs d'une défaillance viscérale réopérés précocement (< 24 h), contre 88 % chez les patients réopérés au delà de la 24<sup>ème</sup> heure.

Pour **R.HSSAIDA [21]**, l'apparition d'une seconde défaillance fait doubler la mortalité. Pour **LEVY [22]**, il est nécessaire, pour améliorer le pronostic, de décider la ré intervention avant l'apparition du premier facteur de gravité.

Enfin, la nature des défaillances viscérales paraît également un élément important du pronostic. Pour **FRY [23]**, les patients atteints de défaillance hépatique décèdent dans 53 % des cas, contre 72 % en cas de défaillance rénale. D'auteurs [23] ont rapporté que la présence au moment de la reprise chirurgicale d'un état de choc, d'une insuffisance

rénale ou d'une insuffisance respiratoire aiguë était des éléments de mauvais pronostic [24].

-L'âge à lui seul a une influence significative sur le pronostic [25,26]. Ainsi **LEVY [22]** a rapporté une progression linéaire de la mortalité avec l'âge. Les mêmes déductions sont rapportées par **MONTRAVERS [26,]**. En effet, l'âge intervient dans la quasi-totalité des scores de gravité [25]. Effectivement, le seul patient âgé dans cette étude a été décédé .

Cependant pour certains auteurs l'âge influence d'autant moins le pronostic que la pathologie est plus lourde [25]

- l'état antérieur du patient : Ainsi dans notre étude et celle de **FRILEUX P [22]** les antécédents cardio-vasculaires ont une incidence significative sur la mortalité. Pour **KUNIN [21]**, la classification ASA, le sexe, les antécédents cardiovasculaire, rénal ou biliaire sont corrélés à une mortalité élevée. Dans cette étude, il y a eu une nette prédominance masculine dans ces décès des PPO .En ce qui concerne la classification ASA qui est une méthode d'évaluation de l'état général de patient en pré opératoire, la fréquence de ce PPO a été plus élevée chez les patients dans la classe ASAIL.

Cette faible fréquence en ASAIIL pourrait être due au nombre de malade ASA III victimes de PPO qui a été de un seulement. Et il n'ya pas eu de décès avec antécédent biliaire, ni rénal parce qu'aucun de ces patients n'ont eu ces antécédents.

-Les laparotomies réalisées en urgence ont une incidence significative aussi sur la mortalité. Ainsi pour **LOYGUE J [22]**, lorsque l'intervention est effectuée en urgence, la mortalité est de 48 % contre 36 % lorsque l'intervention causale est effectuée à froid L'urgence détermine un risque de mortalité 2,5 supérieur à celui observé en cas de chirurgie élective [21] et effectivement, tous nos décès ont été opérés en urgence.

Dernièrement, **REISS [27]** a déterminé 6 catégories prédictives de mortalité à savoir, l'âge, l'intervention à froid ou en urgence, la classification des systèmes vitaux, l'étiologie maligne qu'on n'a trouvé aucun cas dans cette étude et la constatation per opératoire.

-Parmi les éléments à prendre en compte, il y a également le ré intervention itérative témoignant d'un problème non résolu [22], trouvée dans 40% dans cette étude.

## II .FACTEURS DE RISQUE

L'origine des péritonites post-opératoires est le plus souvent un lâchage de suture et l'analyse de facteurs de risque de ce lâchage est complexe [1].

Ainsi sont rapportés comme facteurs de risque : le tabagisme, l'antécédent cardio-vasculaire, la classe ASA élevée ,la corticothérapie, la radiothérapie, la transfusion sanguine , la durée d'intervention[1], tous ces cas ont été retrouvés dans cette étude sauf la corticothérapie et la radiothérapie qui sont également des facteurs de risque importants intervenant par l'intermédiaire de la défense immunitaire.

**MONTRAVERS et collaborateurs** [1] ont trouvé 3 principales localisations de ce PPO dont en sus méso-colique avec une fréquence de 20% de cas, au niveau de l'intestin grêle le plus fréquent avec 40% de cas et post appendicectomie avec une fréquence inférieure à 10%.Mais ceci n'est pas conforme à cette étude où on n'a pas trouvé aucun cas au niveau du grêle par contre avec une forte incidence de post appendicectomie (40% de cas ).

Par ailleurs, le niveau d'anastomose ainsi que le type de chirurgie semblent aussi influencer ce lâchage de suture. Ainsi le risque est multiple par 5 à 6 quand l'anastomose se situe à moins de 5 cm de la marge anale. La réalisation d'une stomie de protection ne diminue pas ce risque mais semble en limiter les conséquences [1] De même, la préparation colique, le drainage au contact ou la sonde naso-gastrique aspirative n'influent pas sur le risque de ce lâchage anastomotique [1,16].Mais on n'a pas trouvé ce cas dans cette étude .

- La duodéno-pancréatectomie est également une chirurgie à haut risque ainsi que la

rupture traumatique du grêle où l'incidence de fistule anastomotique est de 2,2% des cas [14 ].

-le traumatisme du colon est également exposé à ce risque. Ainsi, en cas de traumatisme du colon nécessitant une résection, une anastomose iléo -colique est préférable à une anastomose colo-colique. Sur le colon gauche, l'anastomose est de préférence protégée par une stomie lorsque le traumatisme abdominal est sévère ou s'il y a eu hypotension artérielle [14].

## III.DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique peut être très difficile du fait de présentations polymorphes parfois trompeuses, pouvant conduire à des errances diagnostiques [14].

Néanmoins, la seule présence d'une chirurgie digestive préalable doit conduire à une règle simple : s'acharner à rechercher une complication septique devant des suites inhabituelles .

En effet, les signes d'alerte généraux :

- **la fièvre** ou digestifs sont peu spécifiques : est un élément habituel dans les péritonites post-opératoires.

Dans la série de **HANNOUN L et Collaborateurs. [22]**, une fièvre supérieure à 38°C est retrouvée chez 83 % des cas et la température supérieure à 39°C chez 68 % des patients. Dans cette étude ,3 cas soit 60% ont eu cette fièvre.

Toutefois, la présence de fièvre ne doit pas confirmer le diagnostic des péritonites post opératoires car les causes extra-digestives sont nombreuses [22]. **LEGALL et ses collaborateurs [28]** ont montré que l'origine abdominale de la fièvre n'était retrouvée que dans 58 % des cas. Sa survenue au décours d'une chirurgie digestive impose néanmoins la recherche systématique d'un foyer intra- abdominal. A l'opposé, l'absence de fièvre ne doit pas éliminer le diagnostic d'une infection extra péritonéale [27]. Dans la série de **KUNIN [21]**, 60 % des malades étaient apyrétiques et c'est le cas aussi pour notre étude avec 40% de cas.

-**La déshydratation** est également fréquente [21]

-**la défaillance viscérale** : La complication chirurgicale peut se démasquer brutalement sous la forme d'une défaillance viscérale. Dans la période postopératoire d'une chirurgie intra-abdominale, la survenue d'une défaillance viscérale impose de rechercher systématiquement une complication intra-abdominale [21]. La présentation peut en être déroutante ou inhabituelle et orienter dans une fausse direction. [29] :

Le plus souvent il s'agit d'une défaillance hémodynamique qui est liée à une hypovolémie qu'on a trouvée dans cette étude .Mais on peut trouver également d'autre défaillances qu'on n'a pas eu chez nos patients.

Ce sont :

- Des troubles de conscience, agitation ou troubles psychiatriques évocateurs de Syndrome de sevrage alcoolique ou médicamenteux ou de confusion du sujet âgé.
- Une insuffisance rénale aiguë d'aggravation progressive voire brutale suggérant une complication toxique médicamenteuse ou une cause médicale d'insuffisance rénale.

- Une détresse respiratoire aiguë mettant le clinicien sur la piste d'une embolie pulmonaire ou d'un OAP.
- Un tableau d'œdème pulmonaire lésionnel inexpliqué ou considéré comme une pneumopathie d'inhalation.
- Une thrombopénie ou une CIVD inexpliquée.
- Une choléstase d'aggravation progressive inexpliquée suggestive d'une pathologie biliaire.

A ce stade, tout retard au diagnostic entraîne une aggravation considérable du pronostic de ces patients déjà fragilisés par la première intervention.

-Les signes digestifs :

**-Douleur abdominale** : c'est un signe dominant, pour **LETOQUA RT JP et Collaborateurs [21]** qui l'ont retrouvé dans 95% des cas, par contre pour certains auteurs elle n'est pas constante. **MONTRAVERS et Collaborateurs [22]**, ne l'ont retrouvé que dans 44% des cas, **LOYGUE J et Collaborateurs [30]** dans 32% et **LEBOIS E [31]** dans 75% des cas.

**-Iléus** : semble être très rare, **BARSAM E et Collaborateurs [31]** n'ont signalé sa présence que chez deux patients seulement, **LEVY et Collaborateurs [22]** dans 13% des cas.

-Au contraire **FRILEUX P [22]** a trouvé une notion de diarrhée dans 44% des cas ainsi qu'une stase gastrique avec aspiration digestive ramenant plus de 1500ml dans 33% des cas.

**-Le météorisme abdominal** est également observé en cas de PPO, **M.KANE et Collaborateurs [28]** l'ont retrouvé dans 37,27% des cas, **60%** des cas dans l'étude de **BARSAM E et Collaborateurs [31]**.

**-Défense abdominale** généralisée est aussi peu fréquente en cas de péritonite post opératoire, **M. DAALI et collaborateurs [21]** ne l'ont retrouvée que dans 25% des cas ainsi que 25,50% des cas dans l'étude d'**A. BONDURAND et Collaborateurs [32]**.

Dans cette étude les signes abdominaux, digestifs semblent être peu spécifiques avec douleur abdominale constante, mais sans iléus et rare contracture et défense

#### **-Examen bactériologique :**

C'est l'élément le plus important en cas de PPO car il guide l'antibiothérapie qui est l'élément fondamental dans le traitement. Malheureusement il ne doit être réalisé

qu'au cours de l'intervention et dans notre contexte il n'est pas aisé de disposer de ce prélèvement dans un délai rapide, il n'a pas été alors pratiquement réalisé dans cette étude.

**.Prélèvement sanguin** pour hémoculture : En effet les bactériémies sont fréquentes dans la période de la reprise chirurgicale, de l'ordre de 15 à 20 % des patients selon les séries de **SMADJIA CL.** [28] et **SMITH J.** [33]. De plus, le caractère multi microbien de ces bactériémies est un élément très évocateur de sepsis intra abdominal qui peut conduire au diagnostic [28]. Il s'agit essentiellement de germes de la flore digestive : bacilles à Gram négatif, entérocoques et germes anaérobies, selon **FICHELL A** [2], il peut être également mono microbien chez seulement 29 % des patients (E. coli, staphylocoques et levures principalement)

#### **Prélèvement péritonéal :**

Dans le liquide péritonéal, les germes aérobies sont très importants habituellement entre 75 et 90 % des cas dans l'étude de **MULLER C** [24] et **NICOLS R** [33] avec une forte prédominance de bacilles à Gram négatif qui sont essentiellement des entérobactéries et Pseudomonas , Parmi les Cocci à Gram positif ,les entérocoques sont les espèces les plus fréquentes , les staphylocoques sont également retrouvés dont l'origine peut être soit une contamination à l'occasion de l'intervention initiale ,soit une colonisation digestive par des staphylocoques du tube digestif.

Les germes anaérobies sont généralement peu retrouvés au cours des péritonites Postopératoires soit 10 à 25 % des cas [24 ,33].

Il est fréquent d'isoler des levures dans les prélèvements abdominaux qui sont de 39 % des cas dans les séries de **SOLOMKIN JS** [34] et **SMITH J** [33]], surtout après chirurgie sus-méso colique et après traitement antibiotique à large spectre [31].

Le spectre de résistance des germes isolés est souvent anormal avec isolement de type nosocomial.

**.Hyperleucocytose** : est plus fréquente en post-opératoires mais n'est pas spécifique de PPO ; **R. HSSAIDA et Collaborateurs** [29] l'ont trouvé dans 68% des cas, **PARC R et Collaborateurs** [33] dans 60 % des cas et 37% des cas seulement pour **D. MIGNONSIN et Collaborateurs** [26].Pour nos cas, elle n'a pas été également constante et retrouvée seulement dans 20% de cas

Les autres examens biologiques ne permettent pas d'orienter le diagnostic avant le stade de défaillance viscérale.

**-Les examens morphologiques :**

**-Radiographie d'abdomen sans préparation**

Non pratiquée chez tous nos patients, sa place, pour **HERTZ M et collaborateurs** [29] est limitée car la persistance d'un iléus post opératoire au-delà de la 48-72<sup>ème</sup> heure et celle de pneumopéritoine jusqu'au 8<sup>ème</sup> jour sont fréquente.

Cependant la persistance de l'iléus au cliché dans les 48-72<sup>ème</sup> heures doit inciter à une vigilance accrue et celle de pneumopéritoine au-delà du 8<sup>ème</sup> jour avec augmentation de volume est évocatrice d'une complication septique intra abdominale.

Par contre, pour **JAFFE BM et Collaborateurs** [13], le cliché d'abdomen sans préparation garde son intérêt car il permet de visualiser les niveaux hydro-aériques et le pneumopéritoine voire la présence de bulles d'air témoignant de la constitution d'abcès. De même il permet d'apprécier l'état de distension du tube digestif et l'importance de l'épanchement intra-abdominal

**-Echographie :** non réalisée également dans cette étude ,elle est de place restreinte dans ce contexte du fait de l'iléus post-opératoires et des remaniements liés à la chirurgie, c'est un élément d'orientation par la mise en évidence de la présence de collection ou d'épanchement[35]

**-Tomodensitométrie :** est l'examen de référence mais non disponible au sein du CHU de Mahajanga.

#### **IV.TRAITEMENT PERI-OPERATOIRE.**

**❖ La rééquilibration hydro électrolytique :**

Elle est l'élément thérapeutique important dans ce contexte car l'hypo volémie est constante résultant des vomissements, de l'arrêt des apports, de la fièvre, du troisième secteur digestif par iléus réflexe, et extravasation péritonéale [35].Par conséquent, elle a été systématique dans cette étude

**Quantité à perfuser :** L'importance de ces pertes est extrêmement variable. Aucune règle spécifique aux péritonites ne permet de les quantifier [36].

Il convient de tenir compte du contexte, des signes cliniques et para cliniques, à quoi il faut ajouter leur évolution, spontanée ou sous l'influence du remplissage vasculaire :

quantifier l'importance des pertes par diarrhée et/ou vomissements, la fréquence cardiaque, la recoloration capillaire, la fréquence respiratoire, l'état neurologique, la diurèse et la pression artérielle dont les modifications sont corrélées à l'intensité de l'hypo volémie. Tous ces éléments sembleraient pris en compte dans cette étude où la quantité moyenne de perfusion a été de 2 à 21500 par 24 heures.

Cependant l'hypotension artérielle ne survient que pour des pertes volémiques égales ou supérieures à 30 % ; elle n'a d'intérêt que comme signe de gravité [36].

La correction de l'hypo volémie nécessite d'augmenter le volume du secteur

Intra-vasculaire sans augmenter le secteur interstitiel. Cet objectif théorique est irréalisable en pratique en raison des troubles de la perméabilité capillaire induits par le sepsis. [37]

L'objectif de la réhydratation et de la correction de l'hypo volémie est d'obtenir un débit urinaire horaire de plus de 0,5 ml/kg/h pour prévenir la survenue du syndrome de défaillance multi viscérale par la baisse des résistances vasculaires, artérielles et veineuses, périphériques associée à une atteinte myocardique [37].

**Qualité du liquide à perfuser.** Aucun soluté, cristalloïde ou colloïde, n'a démontré sa supériorité dans ce contexte. Néanmoins, **BARBEROUSSE** [37] préconise l'emploi de colloïdes, dont le coût a limité leur utilisation dans ce service. Cet apport doit contenir les éléments importants : l'apport hydrique de 35 à 40 ml/kg/j, l'apport sodé de 1,5 à 2,5 m mol/kg/j et l'apport potassique de 1 à 2 m mol/kg/j.

Parfois le recours aux catécholamines est nécessaire après échec de remplissage correct où association **noradrénaline** + **dobutamine** semble être l'association de choix car permettant d'être actif séparément sur les résistances artérielles systémiques et sur le débit cardiaque [38].

Malgré la réanimation hydro électrolytique réalisée dans cette étude, on a eu effectivement recours à un vasoconstricteur dans 40% de cas dont la, dopamine a été la seule disponible ceci s'expliquerait par l'insuffisance quantitative ou qualitative d'apport

### ❖ **Lutte contre l'infection :**

C'est le second élément important dans le traitement des péritonites post opératoires. Et comme dans toutes les péritonites, une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être entamée avant l'intervention puis sera adaptée avec le résultat bactériologique grâce au prélèvement péritonéal [2].

Dans cette étude, on a opté pour la céphalosporine de troisième génération pour les entérobactéries et les entérocoques associée à un imidazolé pour les anaérobies.

Le choix de ce traitement est objet de discussion.

En effet, au cours des PPO, il existe à la fois un effet inoculum (inactivation des antibiotiques parallèlement à l'accroissement de la population bactérienne où le beta-lactamine est particulièrement sensible) et une acidose où il existe une production d'enzyme inactivant les antibiotiques particulièrement le beta-lactamine et les aminoglycosides par les bactéries présentes dans le liquide péritonéal. En tout ceci limite l'efficacité du traitement antibiotique.

De toute façon, le choix doit prendre en compte les germes les plus fréquents que ce sont les entérobactéries, les entérocoques et les germes anaérobies. Et le mécanisme de résistance des entérobactéries caractérisés par la production de beta-lactamases conduisent souvent à proscrire l'uréidopénicillines combinées à un inhibiteur de beta-bactamases ou de céphalosporine de troisième génération [2]. Cependant pour certains auteurs [41] céphalosporine de troisième génération ne sont actives ni contre les entérocoques, ni contre les germes anaérobies.

Selon **GORBACH SL** [41] la prescription d'aminosides paraît une solution raisonnable pour limiter le risque de sélection des mutants résistants et accroître la vitesse de bactéricidie.

Pour **GORBACH SL** [41] lorsque l'état clinique du patient est grave ou lorsqu'on suspecte une infection à pseudomonas ou à staphylocoques une association de carbapénèmes, aminoglycosides et glycopeptides peut être prescrite [41]

L'association avec un traitement antifongique est également recommandée [34].

La rapidité de la mise en œuvre de ce traitement est un élément important ainsi que la durée est de 7 à 10 j [35]

Dans cette étude, comme on n'a pas réalisé un examen bactériologique, on a continué ce même schéma en post-opératoire. Alors que, dans toutes les études, on insiste sur cette adaptation de l'antibiotique au résultat de l'examen bactériologique [2]

❖ **Lutte contre la dénutrition:**

Elle n'a pas été effectuée dans cette étude alors que le catabolisme de ces patients est considérable. Il est dû au sepsis, à la chirurgie et, éventuellement, à la maladie causale (cancer,...). L'objectif de la nutrition est de réduire ce catabolisme pour minimiser les complications post-opératoires et de réduire la durée du séjour hospitalier. Le bénéfice n'existe que si la nutrition est poursuivie au moins 7 jours. Dans cette pathologie d'urgence, elle ne peut être réalisée qu'en postopératoire. Les indications sont limitées aux patients dénutris avec perte de poids de 10 % en moins de 6 mois, perte de poids de plus de 5 % en moins de 3 mois, Albuminémie < 35 g/L, aux patients dont les apports prévisibles, au-delà de la première semaine seront inférieurs à 60 % des besoins métaboliques théoriques ou à ceux ayant de complications postopératoires graves.

Pour augmenter les défenses de l'organisme, une nutrition artificielle mixte est entreprise en apportant 40-50 calories par kg par jour.

La nutrition parentérale est réalisée à l'aide de solutés hypertoniques (sérum glucosé 30 %), azotés (Protinutril, Vintène) ou mixtes (TRIVE 1000) et l'alimentation entérale à l'aide du prégestimyl ou du rénutryl 500 [42].

**Autres traitements :**

**.Antalgique.**

Il a été systématique dans cette étude et a été basée sur un antalgique mineur qui est le paracétamol. En effet, comme toute intervention chirurgicale, la chirurgie abdominale par laparotomie entraîne des douleurs importantes qui peuvent être considérées comme un modèle de perturbation fonctionnelle post-opératoires. Le but primordial de l'analgésie est d'améliorer le confort des patients et de faciliter une stratégie de soins élaborés [43]

Dans ce contexte, le paracétamol est souvent prescrit à la dose de 4g/jour, chez l'adulte soit 60mg/kg/j qui se répartissent en 10mg/kg toutes les 6 heures ou 15mg/kg toutes les 4 heures mais chez l'enfant le paracétamol se renouvelle de préférence toutes les 6 heures : il élève les seuils objectifs et subjectifs de la douleur et a peu de contre

indication mais comme la douleur est important, il doit être utilisé en association avec d'autres antalgiques. [43]

Dans la littérature, les antalgiques morphiniques sont largement prescrits dans ce contexte et c'est l'antalgique de référence : il est très efficace, moins onéreux cependant, il présente des effets secondaires importants tels que : la dépression respiratoire, la rétention urinaire ou les troubles digestifs (nausées, vomissements, iléus paralytique), des perturbations du sommeil, sédation, des troubles cognitifs [43].

C'est pour cette raison qu'il n'a pas été utilisé dans cette étude mais il est effectivement disponible dans ce service.

Par ailleurs, les AINS ont également un effet antalgique et sont prescrits en période post opératoire, leur choix est conditionné selon le degré de la douleur, parfois ils sont associés au paracétamol et /ou aux opiacés dans le traitement de la douleur intense [43], leurs effets secondaires sont liés à l'inhibition des cyclo-oxygénases constitutives qui diminuent l'agrégation plaquettaire et la filtration des glomérulaires, fragilisent la muqueuse gastrique et induisent une broncho constriction[43].L'emploi post-opératoire des AINS présente un risque théorique d'hémorragie digestive et au site opératoire

# **SUGGESTIONS**

## **SUGGESTIONS**

Pour réduire les PPO, nos suggestions vont être consacrées à l'amélioration de la prise en charge.

- Sensibiliser la population sur l'importance de la consultation précoce en matière des pathologies chirurgicales qui peuvent être source de la PPO.
- améliorer le pouvoir d'achat de la population surtout en ce qui concerne l'accès à l'hôpital dès le début du syndrome.
- Proposer des séances de formation continue à tout le personnel médical et paramédical.
- Améliorer le système d'évacuation sanitaire en augmentant le nombre d'ambulance surtout dans les communes rurales.
- améliorer tous les matériels nécessaires surtout en service de bloc opératoire.
- répartir les médicaments essentiels dans tout le centre hospitalier.
- Augmenter le nombre du matériel indispensable au service laboratoire du CHU d'Androva de Mahajanga pour faciliter le diagnostic bactériologique précoce.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Les PPO sont de fréquence rare dans le service de chirurgie du CHU d'Androva de Mahajanga. Apanages des sujets jeunes de sexe masculin, elles sont grevées d'une forte mortalité en relation avec le délai opératoire, l'existence de la défaillance viscérale, l'âge du patient, l'urgence de l'intervention, des ré interventions itératives et de l'état du malade.

Sont considérés comme facteurs de risque : le tabagisme, l'antécédent cardio-vasculaire, la classe ASA élevée (3 à 5), la transfusion sanguine , la durée d'intervention longue .

Le diagnostic est aisé devant les signes abdomino-digestifs et généraux importants.

L'attitude thérapeutique est unanime et comporte une rééquilibration hydro - électrolytique, la lutte contre l'infection dans un délai rapide, la lutte contre la dénutrition et lutte contre la douleur.

Une prise en charge rapide, une antibiothérapie adéquate guidée par un examen bactériologique précoce ainsi qu'une chirurgie parfaite pourraient améliorer considérablement la prise en charge de ces PPO dans le service de chirurgie au CHU d'Androva de Mahajanga.

# **REFERENCES**

## REFERENCES

- 1. CHAMBERS WM, MORTENSEN NJ:**Postoperative leakage and abscess formation after colorectal gery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* **2004**, 18(5): 865-880.
- 2. MONTRAVERS P, GAUZIT R, MULLER C, MARMUSE JP, FICHELE A,** Péritonites post-opératoire: 2008  
*http://www.alrf.asso.fr/site/ agora/periop/seguin\_2008.pdf*, consulté le 17/02/2010
- 3. ALAIN BOUCHET, JACQUES CUILLERET.** Anatomie topographique descriptive fonctionnelle, T4 L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée.**1991**(4) 1917- 2074
- 4. PUJOL :** Anatomie de l'appareil digestif .2008-2009  
*http://www.atm2.fr/.../2008-2009\_anatomie\_fiche\_rapport\_digestif.pdf*. Consulté le 17.02.2010
- 5 - BOUKOFFA.S, ABDALLAH. A:** *Anatomie humaine*. 2007  
*http://www.facmed-annaba.com/.../anatomie/.../introduction%20à%20l'anatomie%20humaine.pdf* . Consulté le 17/02/2010
- 6 - ABBAS:** *les peritonites*. 2008  
*http://www.blousesblanches.org/.../LES%20PERITONITES.pdf*. Consulté le 17/02/2010
- 7 - STRAUSS E, CALY WR** Spontaneous bacterial peritonitis: a therapeutic update. *Expert Rev Anti Infect Ther* **2006**; 4: 249-60.

**8 - LE TREUT YP** : Péritonites aiguës : 2000

<http://www.santetropicale.com/resume/14513.pdf>. Consulté le 17/02/2010

**9 - MONTRAVERS P., L. HOUSSEINI E., REKKIK R.** Les péritonites post-opératoires : Diagnostic et indication des ré interventions. Réanimation **2004** Vol. 13, Issues 6-7, 431-435 p.

**10 - D. BLAZQUEZ** Péritonite aigue diffuse : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement, Hoechst Internat 353 ; **2007** :25-31

**11- SEGUIN P., CHANAVAZ C., MALLÉDANT Y.** Les infections intra -abdominales aiguës. Paris : Springer, **2007**.Chapter book: Péritonites communautaires.

**12 - DUPONT H, CARBON C, CARLET J.** Monotherapy with a broad-spectrum beta-lactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial. The Severe Generalized Peritonitis Study Group. Antimicrob. Agents Chemother. **2000**, 44: 2028-

**13- SOLOMKIN JS, MAZUSKI JE.**et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra- abdominal infections. Clinical Infectious Diseases **2003**, Vol. 37(8), 997-1005 p.

**14 -.KIRKPATRICK AW, Baxter KA, Germann E, Lucas CE,** Intra-abdominal

Complications after surgical repair of small bowel injuries: an international review.

J Trauma 2003, 55(3):399-406.

**15 -TAJIMA Y, Kuroki T, Fukuda K, Factors for pancreatic anastomotic leakage: the significance of preoperative dynamic magnetic resonance imaging of the pancreas as a predictor of leakage .J Am Coll Surg 2006, 202(5):723-731.**

**16 - TANGUY M, SEGUIN P, MALLEDANT Y: Bench-to-bedside review: Routine postoperative use of the nasogastric tube utility or futility Crit Care 2007, 11(1):201.**

**17- NEL CJ, Pretorius DJ, De Vaal JB. Peritonite post-opératoire 2000**  
<http://www.mapar.org/.../pdf/40/Péritonites%20postopératoires.pdf>.  
**Consulté le 17/02/2010**

**18 - LUCAS DN, SONI NC: Relaparotomy for suspected Intraperitoneal sepsis after abdominal surgery. World J Surg 2004, 28(2):137-141.**

**19- Koperna T, Schulz F: Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. World J Surg 2000, 24(1):32-37.**

**20- Mäkelä J, Kairaluoma M. Peritonites post- opératoires 2004**  
<http://www.mapar.org/article/.../Péritonites%20postopératoires.pdf>  
**consulté le 17/02/2010**

**21- KUNIN N. , LETOQUA RT JP. , LEBOIS E.,** Facteurs pronostiques de péritonites du sujet âgé à propos de 216 observations. Chir, **1991**, 128, 11 : 481-486.

**22- Levy E, Frileux P, Parc R, HANNOUN L, Nordlinger B, Gugnenc P, Loygue J**  
**Peritonites post-opératoires. 2006**

<http://www.mapar.org/article/.../Péritonites%20postopératoires.pdf>.

*Consulté le 17/02/2010.*

**23- Fry D, Pearlstein L, Fulton R, Polk H.** Péritonites post-opératoires 2004

<http://www.mapar.org/article/.../Péritonites%20postopératoires.pdf>.consulté

le 17/02/2010

**24-Montravers P, Gauzit R, Muller C, Marmuse JP, Fichelle A, Desmots JM** Emergence of antibiotic-resistant bacteria in cases of peritonitis after Intra-abdominal surgery affects the efficacy of empirical antimicrobial therapy. Clin Infect Dis **1996**;23:486-94

**25-MAURETTE, VALENTIN ML.** peritonites post-opératoire chez les sujet âgés 2009

[http://www.sfar2009.com/.../programme\\_code.php](http://www.sfar2009.com/.../programme_code.php). Consulté le 17/02/2010

**26- POTTECHER Th., JOUFFROY L.** Le sujet anesthésié : résultat de l'enquête INSERM. Ann. Fr. Anesth. Réanim, **1990**, 9: 229-232.

**27- REISS R., HADDAID M., DUTSCH A., LILOS P., FUCHS C.** Prognostic index : prediction of operative mortality in geriatric patients by use of stepwise logistic regression analysis World J. Surg, 2005, 11 : 248-251.

**28 - SMADJA CL MD:** Stratégie diagnostique et thérapeutique des péritonites postopératoire et tertiaires. Méd Mal Infect **1995**, 25:S144-S150.

**29- MONTRAVERS P., AGAESSE V., BARSAM E.** Péritonites postopératoires. Paris : Ed MAPAR **1997** : 467-480.

**30- LEGALL J, Fagniez P, Meakins J, Buisson C, Trunet P, Carlet J.** Diagnostic features of early high post-laparotomy fever: a prospective study of 100 patients. update Br J Surg 2002;69:452-5

**31- AGAESSE V., MONTRAVERS Ph., BARSAM E.,** Sepsis intra-abdominal post-opératoire. In : SFAR 1997, Paris : ed : MASSON : 599-615.

**32-GORE RM, BERLIN JW,NEWMARK GM,** diagnosis of postoperative abdominal complications. min Ultrasound CT MR 2004, 25(3):207-221

**33- NICHOLS R, SMITH J.** Intra-gastric microbial colonization in common disease states of the stomach and duodenum. Ann Surg 2002; 182:557-61

**34- SOLOMKIN JS, MAZUSKI JE, BARON EJ,** et al: Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections.

Clin Infect Dis 2003, 37(8):997-1005.

**35- MAZUSKI JE, DIPIRO JT,** The Surgical Infection Society guidelines on antimicrobial therapy for intra-abdominal infections: evidence for the recommendations Surg Infect(Larchmt) 2002, 3(3):175-233.

**36-Lentschener C.** Péritonites .2004

[http://www.cfar.org/FORMINITIALE/.../appareil\\_digestif.htm](http://www.cfar.org/FORMINITIALE/.../appareil_digestif.htm). consulté le 17/02/2010

**37- BARBEROUSSE, NICOLAS.E** : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Paris: ANDEM Ed. **1997**; 13-26

**38- CAPELLIER G, RONTES O, BLASCO G, BARALE F.** Défaillance vasculaire du sepsis. In: Elsevier Ed.Conférences d'actualisation 1997. 39<sup>e</sup> Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris, **1997**:399-415

**39- BUCHMAN T ,SOLOMKIN JS, MAZUSKI JE, BARON EJ,**  
Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis **2003**, 37(8):997-1005.

**40-MONTRAVERS P, , GAUZIT R, VEBER B, MARTIN C:**  
Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. Crit Care Med **2006**, 34(3):646-652.

**41- GORBACH SL.** Treatment of intra-abdominal infections. J Antimicrob Ther2006; 31(Suppl A):67-78

**42- P BACHMANN** : prise en charge nutritionnelle péri- opératoire .2008  
<http://www.em-consulte.com/article/98567> - France. Consulté 17/02/2010

**43- SAMER CF, PIGUET V, DAYER P.** Polymorphisme génétique et interactions médicamenteuses : leur importance dans le traitement de la douleur. Can J Anesth 2005 ; 806-811

# ANNEXE

## **OBSERVATIONS**

### **Observation médicale : n°01**

Mr.Jea...âgé de 19 ans , élève à l'EPP Amboromalandy, a été admis au SUSI du CHU Mahajanga le 06/01/2006 pour plaie pénétrante du thorax droit par arme blanche avec dyspnée (.accident à responsabilité civile =ARC).

Dans ses antécédents, rien de particulier.

Victime d'un accident à responsabilité civile par arme blanche survenu le 06/01/2006 vers 10 heures du matin, il a reçu un coup de couteau sur la face antérieure du thorax droit au niveau de la 6<sup>ème</sup> côte ayant occasionné une plaie d'environ 3cm de longueur, avec un saignement abondant. Admis au SSD Marovoay , il a été transféré au service SUSI du CHU de Mahajanga.

A son entrée, il était en bon état général avec TA à 130mmHg>80mmHg, fréquence cardiaque à 76 /minute, fréquence respiratoire à 21/minute et une légère hyperthermie à 38°C.

Il présentait une douleur thoracique péri lésionnelle, une douleur abdominale diffuse à type de colique.

A l'examen, on a noté : un abdomen légèrement augmenté de volume, mais souple avec une légère défense abdominale surtout au niveau de l'hypochondre droit et de l'épigastre, sonore à la percussion .A la base du thorax droit, il y avait une plaie de 3 cm de longueur et 2cm de profondeur qui a été suturée au SUSI .Il n'a pas présenté de syndrome d'épanchement pleural.

L'échographie abdominale a révélé un épanchement péritonéal.

A l'examen hématologique, il n'y avait pas d'anémie mais une hyperleucocytose et une légère augmentation des transaminases (ASAT =67 U /ml et ALAT=87U/ml).

L'intervention a été décidée le 11 /01/2006 sous anesthésie générale avec intubation pendant laquelle on a trouvé une plaie péritonéale en regard de la plaie pariétale avec adhérences préhépatiques et quelques suintements justifiant une libération des adhérences et un drainage sous hépatique et du cul- de -sac de Douglas.

Il était sous Imidazolé et beta-lactamine en péri opératoire avec réanimation hydro-électrolytique et aspiration digestive.

L'évolution a été marquée par.

-une déshydratation,

-une hyperthermie qui a incité le service à changer d'antibiotique et le remplacer par la céphalosporine de troisième génération(C3G).

-de signes digestifs à type de douleur abdominale, de diarrhée faite de selles liquides et glaireuses et l'abdomen était ballonné, tendu. Le drain a ramené du liquide sérohématique abondant.

Il a été décidé d'intervenir le 18/01/2006 (7 jours après la première l'intervention) pour voir l'origine de cet épanchement abondant.

Le protocole opératoire a été comme suit.

« Reprise de l'incision ancienne qui est médiane sus ombilicale.

-A l'ouverture de l'abdomen, on constate :

- une inondation biliaire jaunâtre abdominale

-des nombreuses adhérences intestinales très hémorragiques au décollement

- pas de matière fécale dans l'épanchement

-section du ligament suspenseur du foie et du ligament triangulaire pour explorer la lésion hépatique .On constate que la plaie est déjà cicatrisée mais il persiste une petite hémorragie ne nécessitant aucune mesure particulière.

-Exploration de toute la cavité abdominale et toilette péritonéale intense au SSI. Drain de Redon sous hépatique aspiratif et dans le cul de- sac - de Douglas. Fermeture pariétale au vicryl bobine n°01 crin serti 2/0 sur la peau »

On n'a pas réalisé d'examen bactériologique per opératoire.

En post opératoire, on a continué l'antibiothérapie (céphalosporine de la 3<sup>e</sup> génération plus Imidazolé), la réanimation hydro électrolytique et l'aspiration digestive associées à un traitement antalgique (paracétamol).

La réapparition d'une dyspnée en post opératoire a justifié l'administration d'un traitement thrombolytique (Héparine à bas poids moléculaire)

L'évolution a été favorable, le patient a été transféré en salle d'hospitalisation une semaine après l'intervention.

### **Observation médicale : n°02**

**Mr. Tob...** âgé de 17 ans, élève, domicilié à Amborovy a été admis au SUSI le 21/06/2007 pour douleur aigue post traumatique de l'épigastre avec vomissement bilieux.

Il n'a aucun antécédent particulier. Il s'agit d'un accident sportif (AS) survenu le 21/06/2007 vers 15 heures, le malade a reçu un coup de genou sus ombilical suivi d'une douleur aigue de l'épigastre et de vomissement bilieux et alimentaire.

A son entrée, on a trouvé un patient conscient assez bon état général, conjonctives bien colorées mais agité à cause de la douleur TA=120 mm Hg >80mmHg , T°=37°C.

A l'examen, il présente une défense abdominale généralisée.

L'examen hématologique a montré une hyperleucocytose à 22500/mm<sup>3</sup> sans anémie.

La radiographie de l'ASP a été normale et l'échographie n'a révélé ni hémopéritoine, ni rupture viscérale.

L'accentuation de la défense abdominale et l'apparition d'un syndrome anémique ont obligé le chirurgien à intervenir le 22/06/2007. L'intervention sous anesthésie générale avec intubation a montré une rupture pancréatique, un hématome localisé de la petite courbure de l'estomac et un hémopéritoine de moyenne abondance. On a décidé alors de faire une suture pancréatique au vicryl serti 2/0 et une ligature de quelques troncs vasculaires suivies d'une toilette péritonéale. Comme traitement péri opératoire il a reçu : une antibiothérapie (beta-lactamine+Imidazolé), une aspiration digestive et un traitement antalgique (paracétamol). L'évolution semble être favorable : la température se normalise, reprise du transit le lendemain de l'intervention, l'abdomen redevenu souple mais persistance d'une douleur abdominale chronique de l'épigastre et d'une hyperleucocytose.

Le 05/07/2007 c'est-à-dire troisième jour après l'intervention, apparition d'une masse péri-ombilicale gauche douloureuse, de consistance ferme. D'où la ré intervention ce même jour dont le protocole opératoire a été comme suit :

- « -ouverture de l'ancienne cicatrice médiane sus ombilicale
- présence d'adhérences épiplo- pariétales
- libération de ces adhérences au bistouri électrique
- découverte d'une péritonite cloisonnée
- toilette de la cavité péritonéale au SSI 9 %° Bétadiné
- fermeture pariétale sur 2 drains en siphonage, crin 2/0 à la peau »

En péri-opératoire, on a décidé de changer d'antibiotique pour de la céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération avec Imidazolé.

On a associé à ce traitement une réanimation hydro électrolytique, une aspiration digestive et un traitement antalgique.

L'évolution a été favorable : absence de fièvre, reprise du transit, disparition de la douleur abdominale.

### **Observation médicale : n°03**

Mr JEA ...13 ans, élève à l'EPP Mampikony, admis au SUSI au CHU de Mahajanga le 27/03/09 pour douleur chronique de la FID.

On a noté qu'il n'avait aucun antécédent particulier.

C'était une douleur chronique survenue depuis 3 mois. D'où sa consultation au CSBII de Mampikony le 26/03/2009 qui l'a transféré au CHU de Mahajanga.

A son entrée, il était en bon état général avec TA= 100mmHg>70mmHg, fréquence cardiaque=80/min et fréquence respiratoire=21 /min. Il présentait une douleur de la FID irradiant vers la face antérieure de la cuisse droite à type de piquûre, accompagnée d'une hyperesthésie cutanée de la FID et de nausées. L'abdomen était souple et non ballonné. Le 28/03/2009 vers 8 heures du matin, il présentait une douleur abdominale aigue avec défense et une hyperthermie à 39°C, ce qui a motivé l'intervention sous anesthésie générale avec intubation suivant le protocole opératoire :

« Laparotomie médiane sous et sus- ombilicale

-A l'ouverture, issue de contenu intestinal, de 200ml, jaunâtre, odeur désagréable.

-A l'exploration, on a constaté que l'appendice est perforé

-Il ne reste que 2 cm adhérent avec l'épiploon, une perforation du caecum qui est ovale de 1 cm de long au niveau de la base de l'appendice.

-la perforation est suturée en deux points : séro-muqueux, séro- musculoux

-toilette péritonéale au SSI abondante

-mise en place de deux drains aspiratifs au niveau des FIG et FID

-fermeture de l'abdomen au vicryl 2/0 et suture cutanée plan par plan »

En péri opératoire, il a reçu une antibiothérapie (céphalosporine de 3 eme génération plus Imidazolé), un traitement antalgique (paracétamol) une réanimation hydro -électrolytique associés à une aspiration gastrique.

L'évolution a été marquée par une persistance de la douleur abdominale aigue diffuse avec défense généralisée et contracture.

Biologiquement il y a eu une hyperleucocytose à 12.500/mm<sup>3</sup>.

Une reprise de l'intervention a été décidé le 01/04/09 c'est-à-dire trois jours après la première intervention dont le protocole opératoire a été comme suit :

« -incision médiane sur l'ancienne incision sous et sus ombilicale,

- à l'ouverture, découverte de liquide purulent dans la cavité abdominale

-avec lâchage de suture sur le caecum qui a été perforé.

-reliature de l'ancien organe perforé

-toilette péritonéale au sérum physiologique

- mise en place de deux drains aspiratifs au niveau des FIG et FID  
-fermeture pariétale plan par plan au vicryl 2/0 et fermeture cutanée ».

Le même schéma thérapeutique a été maintenu en post opératoire : réanimation hydro - électrolytique ,antibiothérapie(céphalosporine de troisième génération+ Imidazolé,beta-lactamine),aspiration digestive ,antalgique ,antipyrétique (paracétamol) en plus il a été bénéficié de transfusion sanguine

L évolution a été favorable : chute de la température, reprise du transit et atténuation de la douleur abdominale.

Mais à J8 de la 2<sup>ème</sup> intervention, réapparition de la fièvre à 39°C suivie d'écoulement de liquide jaunâtre au niveau de la plaie opératoire, de diarrhée faite de selles liquides nauséabondes, d' hyperleucocytose : 16300/mm<sup>3</sup> puis d'un syndrome infectieux avec défaillance hémodynamique.

D'où la réanimation hydro électrolytique, antibiotique et une 2<sup>ème</sup> reprise le 08/04/09 c'est- à -dire 7 jours après la première reprise chirurgicale dont le protocole opératoire a été comme suit :

« -Au moment de l'intervention, les drains ramenant du pus franc.  
-Ablation des fils et ouverture au niveau de la même plaie opératoire.  
- On tombe sur une péritonite avec des œdèmes viscéraux, des adhérences viscérales, une suppuration (poche de pus dans les gouttières pariétales gauche et droite).  
-L'exploration après libération de l'adhérence montre une fistule à 5cm de l'abouchement iléo-caecal au niveau de l'iléon terminal, avec lâchage de suture de la

perforation antérieure. L'appendice est turgescant, en position normale, la pointe étant enfouie dans de fausses membranes.

-on pratique une appendicectomie classique résection emportant la fistule iléale. Fermeture du moignon iléo-caecal, iléostomie au niveau du flanc droit, toilette péritonéale, assèchement de la cavité abdominale,

- fermeture en 2 plans de la paroi abdominale sous drain de Redon dans la gouttière pariéto-colique ».

Le malade a été choqué en post opératoire immédiat traité par le remplissage et des vasoconstricteurs associés au traitement antibiotique (céphalosporine de troisième génération+ Imidazolé), antalgique antipyrétique (paracétamol) et aspiration gastrique. Malheureusement, décès du malade 24h après la dernière intervention chirurgicale.

## Observation n °04

Mr. Géo...59 ans, cultivateur domicilié à Betsako, a été admis au SUSI le 06/08/09 pour douleur abdominale aigue avec syndrome occlusif.

Comme antécédents il a eu :

- « -une appendicectomie en 1996
- une hypertension connue depuis 10 ans mal traitée
- une notion éthylo-tabagique chronique.

C'est une douleur abdominale d'apparition brutale accompagnée de vomissements avec arrêt de matières et de gaz.

A l'entrée, l'état général était altéré avec déshydratation importante, mais

TA=150mmHg>100mmHg,

Température =37,4°C, fréquence cardiaque=26/min.

A l'examen, on a noté une défense abdominale diffuse.

La radiographie de l'ASP a montré une image des niveaux hydro- aériques centraux qui sont plus larges que hauts.

L'examen hématologique n'a pas montré d'hyperleucocytose.

L'intervention a été décidée le jour même après réanimation hydro électrolytique et aspiration digestive et une antibiothérapie prophylactique par de la céphalosporine de troisième génération avec Imidazolé.

Le protocole opératoire a été comme suit :

- Laparotomie médiane en cheval sur l'ombilic
- A l'ouverture, on est tombé sur l'un intestin grêle distendu à la suite d'un volvulus iléal au niveau de la jonction iléo-caecale,
- Physiopathologie : nécrose avec bride au niveau de la 1<sup>ère</sup> partie de l'iléon. Par conséquent, nécrose des anses grêles de la dernière partie de jéjunum jusqu' au niveau du caecum.
- On a décidé de faire une résection jéjuno- iléale et hémicolectomie droite, suivie d'une anastomose jéjuno-transverse.
- Toilette péritonéale au sérum salé isotonique (4litres)
- Contrôle de l'hémostase
- Fermeture de la paroi plan par plan
- Mise en place d'un drain dans le Douglas. »

On a continué la réanimation en post opératoire.

L'évolution a été favorable : reprise du transit, l'examen de l'abdomen était normal, mais il y avait une légère augmentation de la tension artérielle à 170mmHg>90mmHg.

A J8, il a présenté une douleur abdominale aigue avec défense accompagnée de diarrhée liquide, d'un syndrome infectieux et une défaillance hémodynamique traité par un remplissage vasculaire.

L'examen biologique a révélé une légère hyperleucocytose 10.900/mm<sup>3</sup>. On a décidé de faire une reprise chirurgicale le 14/8/09 dont le protocole opératoire a été comme suit :

« -laparotomie médiane sus et sous ombilicale suivant l'ancienne incision.

-A l'ouverture, issue des matières fécales avec présence des fausses membranes tapissant les séreuses intestinales.

-on observe un lâchage des sutures jejuno-transverse

-toilette péritonéale au SSI 9 °/°°(3litres)

-anastomose termino-terminale, jejuno-transverse, contrôle de l'hémostase, fermeture de la paroi sur deux drains de Redon dont l'un dans le Douglas et l'autre sous anastomotique.

En post opératoire immédiat, le patient a fait une défaillance poly viscérale traitée par du remplissage vasculaire et vasoconstricteur qui a été un peu récupéré mais son état hémodynamique restait précaire, il est décédé le 28/08/2009.

### **Observation n°05**

**Mme Rel...âgée de 23 ans**, domiciliée à Tanambao SOTEMA, admise dans le service chirurgie viscérale du CHU Mahajanga le 11 novembre 2009 pour douleur de la FID.

Elle n'a eu aucun antécédent particulier.

La douleur a débuté 1 mois auparavant accompagnée de vomissements.

A l'entrée, le TA : 120mmHg>70mmHg, T°=37,5°C, fréquence respiratoire=20/minutes, l'examen montre : une douleur de la FID irradiant vers le dos, le toucher vaginal a été non douloureux mais cul -de -sac droit sensible.

Le résultat de l'examen hématologique était normal. L'échographie pelvienne n'a révélé qu'une simple augmentation de calibre de l'appendice (probablement appendicite).

Le 12/11/2009 le chirurgien a décidé d'intervenir, le protocole a été comme suit :

« -Incision de Mac Burney élargi,

-recherche et découverte d'un appendice enflammé dans un infiltrant en position retro-caecale .

-appendicectomie après décollement de l'infiltrant péri-appendiculaire

-maîtrise de l'hémostase, suivie de la vérification

-fermeture pariétale plan par plan, pansement. »

Comme traitement péri-opératoire, elle a reçu d'Imidazolé et de la beta-lactamine associés à une réanimation hydro-électrolytique et un traitement antalgique.

Le lendemain, elle a repris la salle d'hospitalisation après normalisation des paramètres vitaux.

Elle est sortie de l'hôpital le 16/11/2009, sans fièvre, ni douleur abdominale.

Le 20/11/2009, c'est - à-dire 15 jours après l'appendicectomie, la malade est revenue au CHU de Mahajanga pour fistule stercorale.

A l'entrée TA=110mmHg>70mmHg, fréquence cardiaque : 109/minutes , T°=39°C avec douleur abdominale majorée au niveau de la FID plus évacuation de liquide jaunâtre au niveau de la cicatrice de la FID .L 'examen hématologique n'a montré ni d'hyperleucocytose ni d'anémie.

Le chirurgien a décidé d'intervenir le même jour, sous anesthésie générale avec intubation.

Le protocole a été le suivant :

« -fistule stercorale post appendicectomie

-laparotomie médiane

-A l'ouverture de l'abdomen : empattement composé par épiploons et des éléments iléo-caecals issue de matières fécales.

-toilette par SSI, drainage de l'abdomen au niveau de la fosse iliaque droite

-fermeture par rapprochement de la plaie opératoire appendiculaire

-Fermeture de la plaie opportuniste. »

Comme traitement, elle a reçu en période péri-opératoire une antibiothérapie composée de : céphalosporine de troisième génération, Imidazolé ainsi qu'une réanimation hydro-électrolytique, un traitement antalgique et une aspiration digestive.

En post opératoire, la fièvre a été intermittente et fistule stercorale qu'on a essayé de drainer tout simplement.

L'évolution tendait vers une septicémie avec défaillance poly viscérale traitée par remplissage vasculaire, vasoconstricteur et renforcement de la dose d'antibiotique.

La patiente est décédée le 18/12/2009 (20 jours environs après la deuxième intervention).

## **VELIRANO**

Eto anatrehan'ireo mpampianatra ahy, eto amin'ny toeram-pampianarana ambony Momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i **HIPPOCRATE**.

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny anaran'

**ANDRIAMANITRA ANDRIANANAHARY** fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo ampanatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho; tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoako mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra ao antranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka ho tanako ho ahy samirery ireo tsy ambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanaton-tosana zavatra mamoa fady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Hotoavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahantateraka ny velirano nataoko

Ho rakotra henatra sy horabiabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.

<b>Nom et prénoms : MIHA Sambesoa Patrick Romain</b>		
<b>Titre de la thèse : « prise en charge médicale et pronostic d'une péritonite post -opératoire »</b>		
<b>THESEDE DOCTORAT EN MEDECINE-UNIVERSITE DE MAHAJANGA</b>	<b>2010</b>	<b>N°1104</b>
<b>Rebique de classement : Anesthésie Réanimation-chirurgie</b>		
<b>MOTS-CLES : Péritonites postopératoires-pronostic-prise en charge</b>		

**RESUME :** C'est une étude retro et prospective de type descriptive à propos de 05 cas observés au service de chirurgie viscérale du CHU d'Androva de Mahajanga durée 4 ans de janvier 2006 au décembre 2009. Le but est de cerner les facteurs de risque et de pronostic et de déterminer le profil épidémiologique et de prise en charge de ces PPO dans le service de chirurgie de Mahajanga. Les PPO sont de fréquence rare (0,24%) au CHU de Mahajanga et intéressent les sujets jeunes de sexe masculin (80%). Elles sont grevée d'une forte mortalité (60%). Dont les facteurs influençant sont : la défaillance viscérale, les origines infectieuse, l'urgence de l'intervention, le délai opératoire et l'âge. Les facteurs de risques sont le tabagisme, l'antécédent cardio-vasculaire, la classe ASA élevée, la transfusion sanguine, la durée d'intervention. Le diagnostic est très difficile devant les signes abdomino-digestifs : diarrhée, douleur abdominale, météorisme, défense, iléus, contracture et de signes généraux : déshydratation, hyperthermie, défaillance hémodynamique. La prise en charge a comporté une rééquilibration hydro-électrolytique, un traitement antibiotique à large spectre par C3G et imidazolés et un traitement antalgique. Une prise en charge précoce, une antibiothérapie adéquate guidée par un examen bactériologique aussi qu'une chirurgie parfaite pourrait améliorer la prise en charge de ces PPO dans le service de chirurgie au CHU d'Androva de Mahajanga

#### **MEMBRES DE JURY**

**Président : Monsieur le professeur RALISON Andrianaivo**

**Juges : Madame le Professeur RAVOLAMANANA RALISATA Lisy**

**: Monsieur le Professeur RANDAOHARISON Pierana Gabriel**

**Directeur et rapporteur de thèse : Madame Le Docteur LEHIMENA Jérémie**

Adresse de l'auteur : cité ex-dramsy porte 17 Ampasika –Mahajanga, tel : **033 08 876 44**. MADAGASCAR

UNIVERSITE DE MAHAJANGA  
Faculté de Médecine

AUTORISATION D'IMPRESSION DE THESE

Intitulé de thèse < Prise en charge médicale et pronostic d'une  
péritonite post-opératoire >

Nom et Prénoms du (de) la Candidat(e): MIHA Sambesoa Patrick Romain

Membres du Jury	Nom et Prénoms	Date	Signature	Observations
Président	Dr. RALISONIV ANDRIANAINO	18.02.2010		de l'...
Juge	Dr. RAVOELAMBINI RAUSATA L.	12.02.10		
Juge	Professeur Pierre G. RANDACHARISO Agrégé en Gynécologie Obstétrique	29.02.10		non lu.
Rapporteur/Directeur	Dr. HEREMIE LEHIMENA	18/02/2010		D'accord

Avis du Président du Jury

Acceptée  Refusée

Date 18.02.2010

Signature et cachet

Autorisation du Doyen de la Faculté de Médecine

Acceptée  Refusée

Date 19 FEB 2010

Signature et cachet



Autorisation à reproduire obligatoirement à la dernière page de la thèse après signature