

UNIVERSITE DU BENIN
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
LOME-TOGO

ANNEE : 2000

THESE N° 006

LES PERITONITES POST-OPERATOIRES
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, DIAGNOSTIQUES,
THERAPEUTIQUES ET PRONOSTIQUES

A propos de 13 cas colligés de 1992 à 1998
A la clinique chirurgicale du CHU-TOKOIN (LOME)

THESE

Présenté et soutenu publiquement le 26 /07/ 2000

Pour Obtenir le Grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat) par

JAMES Yaovi Edem Jean-Denis Nano

Interne des Hôpitaux

Moniteur d'Anatomie à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

Né le 13 Septembre 1973 à Lomé (TOGO)

EXAMINATEURS DE LA THESE

| | | |
|--------------------------------------|----------|---------------------------|
| M. K. Professeur | : | Président du Jury |
| M. S. BAETA Professeur agrégé | : | Juge |
| M. D. REDAH Professeur agrégé | : | Juge |
| M. A. AYITE Professeur | : | Directeur de thèse |

UNIVERSITE DU BENIN
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

PERSONNEL DE LA FACULTE

DOYEN : Professeur Komlavi Ignéza JAMES

VICE - DOYEN (Médecine) : Professeur Agrégé Koffi N'DAKENA

VICE - DOYEN (Pharmacie) : Professeur Agrégé Kossivi AGBO

SECRETAIRE PRINCIPAL : Mme Fifonsi LADE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

Année universitaire 1998-1999

A. DOYENS HONORAIRES

| | | |
|------------------|-----------|-------------|
| Professeur K. | KEKEH | (1971-1980) |
| Professeur A. | AMEDOME | (1980-1986) |
| Professeur N. | NAKPANE | (1986-1987) |
| Professeur A. M. | d'ALMEIDA | (1987-1990) |
| Professeur K. | KESSIE | (1990-1997) |

B. PROFESSEURS HONORAIRES

| | | |
|---------------|---------|-----------------------|
| Professeur K. | KPODZRO | Anatomie pathologique |
| Professeur K. | GNAMEY | Pédiatrie |

C. ENSEIGNANTS RESIDENTS

- PROFESSEURS TITULAIRES

| | |
|-----------------------|-----------------------------|
| MM. K. ASSIMADI | Pédiatrie |
| M. EDEE | Biophysique |
| A. AGBETRA | Médecine interne |
| K. JAMES | Anatomie (option chirurgie) |
| A. AHOANGBEVI | Anesthésie Réanimation |
| D. AMEDEGNATO | Thérapeutique |
| O. TIDJANI | Pneumo-phtisiologie |
| Mme M. PRINCE-DAVID | Bactériologie Virologie |
| MM. K. GRIJNITZKY | Neurologie |
| K. TATAGAN-AGBI | Pédiatrie |
| Mme K. TCHANGAI-WALLA | Dermatologie |
| M. K. BALO | Ophtalmologie |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

| | | |
|------|----------------|--------------------------------|
| MM. | K. HODONOU | Gynécologie et obstétrique |
| | S. BOUKARI | Histologie-embryologie |
| | B. SOUSSOU | Cardiologie |
| | K. AGBO | Parasitologie |
| | Y. KASSANKOGNO | Santé publique |
| | S. BAETA | Gynécologie et obstétrique |
| | A. TEKOU | Chirurgie pédiatrique |
| | K. N'DAKENA | Radiologie - imagerie médicale |
| Mlle | A. VOVOR | Hématologie |
| MM. | M. NIJIYAWA | Rhumatologie |
| | G. NAPO-KOURA | Anatomie pathologique |
| | D. REDAH | Gastro-entérologie |
| | Y. ATAKOUMA | Pédiatrie |
| | P. A. DOSSIM | Orthopédie Traumatologie |
| | A. AYITE | Chirurgie générale |
| | K. AKPADZA | Gynécologie et obstétrique |
| | A. R. AGBERE | Pédiatrie |
| | A. SEGBENA | Hématologie |
| | B. BAKONDE | Pédiatrie |

CHEFS DE CLINIQUE - MAITRES ASSISTANTS DES SERVICES

UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

| | | |
|-----|-----------------------|----------------------------|
| MM. | Y. AMEGASSI | Biophysique |
| | T. KPEMISSI | O.R.L. |
| Mme | A. E. KPONTO-AKPABIE | Réadaptation médicale |
| MM. | K. ATTIPOU | Chirurgie générale |
| | B. SONGNE-GNAKOULABAM | Chirurgie générale |
| | E. O. ADJAHOTO | Gynécologie et Obstétrique |
| | A. GBADDOE | Pédiatrie générale |

**ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES SERVICES
UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX**

| | |
|---------------|------------------------|
| MM. M. KOLANI | Physiologie |
| N. KAMPATIBE | Histologie-embryologie |
| A. BELLOW | Anatomie |
| D. KADJAKA | Santé publique |
| Y. POTCHOO | Pharmacologie |
| K. SODAHLON | Parasitologie |

**CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES
DES HOPITAUX**

| | |
|-------------------------------------|------------------------------|
| MM. N. K. TETE | Gynécologie et obstétrique |
| B. BALAKA | Pédiatrie |
| T. E. ANOUKOUM | Urologie |
| M. BANLA | Ophtalmologie |
| E. GOEH-AKUE | Cardiologie |
| Mme DJOSSOU épse PRINCE-AGBODJAN | Pédiatrie néonatale |
| MM. A. BALOGOU | Neurologie |
| H. SOKPOH | Pneumologie |
| K. S. TETEKPOR | Radiologie Imagerie médicale |
| Mme AKOSSOU épse ZINSOU | Médecine interne |
| MM. P. PITCHE | Dermatologie - vénérologie |
| E. BOKO | O.R.L. |
| K. KARA-PEKETI | Médecine du travail |
| A. AKAKPO-VIDAH | Urologie |

ASSISTANT CHEF DE CLINIQUE ASSOCIE

| | |
|---------------|--------------------|
| M. K. BISSANG | Chirurgie générale |
|---------------|--------------------|

CHARGES DE COURS

| | |
|---------------|-------------------------|
| MM. D. DJAGBA | Stomatologie |
| I. NIMON | Hydrologie, législation |

D. ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DES SCIENCES**PROFESSEUR TITULAIRE**

M. M. GBEASSOR Physiologie générale

MAITRES DE CONFERENCES

MM. A. DOH Biochimie
K. DOGBA Parasitologie Entomologie
K. AKPAGANA Botanique

MAITRES ASSISTANTS

MM. Y. BOUKARI Chimie générale
Mme K. KPEGBA Chimie organique

ASSISTANT

M A. EKOUHOHO Mathématiques Statistiques

ASSISTANT VACATAIRE

M. K. AGBOSSE Informatique

**E. ENSEIGNANT DE L'INSTITUT NATIONAL DES SCIENCES DE
L'EDUCATION MAITRE DE CONFERENCE**

M. G. DJASSOA Psychologie médicale

F. ENSEIGNANTS NON RESIDENTS**- PROFESSEURS**

MM. E. YAPO Biochimie (Abidjan)

| | |
|-------------|---|
| I. LO | Pharmacie galénique (Dakar) |
| D. BA | Chimie analytique (Dakar) |
| M. BADIANE | Chimie organique (Dakar) |
| E. BASSENE | Pharmacologie traditionnelle et pharmacognosie (Dakar) |
| M. GUEYE | Neurochirurgie (Dakar) |
| P. GUISSOU | Pharmacologie (Ouagadougou) |
| D. FURON | Médecine du travail (Lille II) |
| Ph. BOUCHET | Cryptogamie Botanique (REIMS) |
| R. G. AHYI | Psychiatrie (Cotonou) |

-DOCTEUR

| | |
|----------------|--------------------------------|
| MM. M. HADONOU | Biologie moléculaire (Londres) |
|----------------|--------------------------------|

DEDICACES

*Je dédie cette thèse
à...*

A Dieu le Père tout puissant,

*Le Seigneur est mon roc, ma forteresse et mon libérateur,
loué soit-il !!!*

A mon père et frère Pito,

Tu as toujours œuvré pour la réussite et l'épanouissement de tes enfants avec amour. Les mots me manquent pour te témoigner ma gratitude pour tout ce que tu m'as fait. Saches que je ferai tout pour être à ton image c'est-à-dire un bon père et un bon chirurgien !!!

A ma mère Mama,

*Que pourrais-je te dire pour te manifester ma reconnaissance ? Tu as tant lutté pour nous, pour notre bonheur, notre réussite. Je suis très heureux de t'avoir à mes côtés en ce moment solennel et je voudrais tout juste ti dire tendrement : Merci, Merci, Merci
maman !!!*

A toutes mes sœurs Eddy, Mimi, Diane, Pierrette et Sympho

Amour Fraternel !!!

A Stella,

Ce travail est également le tien en souvenir des bons moments passés ensemble. Beaucoup de courage pour tes études car tu es au bout du tunnel. Amoureusement !!!

A mes cousins Serge et Cleytus,

A mes Beaux-Frères Rémi, Ferdinand et Franck,

A mes tantes et oncles

Toute ma sympathie !!!

A mes amis (es) Sylvia, Youssef, Serge, Léo, Eugène, Paul, Yves, Antoine, Juvénal, Henri, Bruno, Serge, Joyce, Carine, Noëlla, Grégoire.

Amicalement !!!

A tous mes camarades de promotion, à tous mes camarades DES de chirurgie générale et de l'Internat

Courage et persévérance !!!

Aux Docteurs SONGNE, ATTIPOU et ADETCHESI,

Vous nous avez aidé dès nos premiers pas en chirurgie, nous vous en serons toujours reconnaissant !!!

A tout le personnel du bloc Chirurgie et du service de chirurgie générale A,

A Thierry ALLADAYE, mon grand-frère et collègue de Laboratoire,

A tout le Personnel du Laboratoire d'Anatomie Médico-Chirurgical de l'Université du Bénin,

A tous les membres des Clubs Rotaract et Rotary de Lomé,

A tous les membres de l'association HIRAM,

A Monsieur(s) et Madame(s) Daniel Dosseh, Sébastien KINI, Alexis LOOKY, Edmond AMOUSSOU, Justin d'ALMEIDA, Lucas MENSAH

A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de ce travail.

*A nos Maîtres
et
Juges*

A notre Maître et Président du Jury

Monsieur le Docteur K. ASSIMADI

Professeur de Pédiatrie

Chef du service de Pédiatrie du CHU-Tokoin.

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Votre grande culture médicale, votre rigueur scientifique, votre sens de l'organisation et vos qualités humaines font de vous un grand maître.

Veillez trouver ici, l'expression de nos sentiments de sincères gratitude et de profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur S. BAETA

Maître de Conférence Agrégé de Gynécologie-Obstétrique

Chef du service de Gynécologie Obstétrique du CHU-Tokoin

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de ce jury. Votre simplicité, la richesse et la maîtrise de votre enseignement tant théorique qu'au lit du malade nous ont beaucoup marqué durant nos différents stages dans votre service.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression sincère de notre vive et profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Docteur D. REDAH

Maître de Conférence Agrégé de Gastro-Entérologie

Chef du service de Gastro-Entérologie et d'Endoscopie du CHU-Campus

Nous sommes très fiers de vous compter parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations. Nous apprécions beaucoup votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait.

Puisse ce travail être le témoignage de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Docteur A. AYITE

Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Générale

Chef du Service de Chirurgie Viscérale B du CHU-Tokoin

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous faite en dirigeant ce travail. Votre disponibilité, votre proximité avec les étudiants, votre modestie et votre rigueur dans le travail sont des qualités que nous admirons en vous. Nous sommes très fiers d'être citer parmi vos élèves. Soyez assuré de toute notre estime et de toute notre gratitude. Encore Merci.

« Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation ».

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I- Critères de réintervention.

Tableau II- Critères de temporisation chirurgicale

Tableau III- Répartition de la fréquence des PPO en fonction de l'année et du nombre de laparotomie.

Tableau IV- Répartition des cas selon le milieu social.

Tableau V- Répartition des cas selon les Antécédents et tares.

Tableau VI- Répartition des cas selon l'opérateur.

Tableau VII- Répartition des cas selon l'étiologie.

Tableau VIII- Répartition des signes fonctionnels abdominaux

Tableau IX- Répartition des signes physiques abdominaux.

Tableau X- Répartition des signes extra-abdominaux.

Tableau XI- Chronologie d'apparition des signes cliniques abdominaux.

Tableau XII- Chronologie d'apparition des signes extra-abdominaux.

Tableau XIII- Délai de réintervention

Tableau XIV- Répartition du type d'antibiothérapie.

Tableau XV- Fréquence des PPO

Tableau XVI- Répartition des taux de mortalité selon les auteurs et l'année

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des cas selon le sexe.

Figure 2 : Histogramme montrant le nombre de cas par rapport à l'affection initiale.

Figure 3 : Répartition des cas selon les signes de l'hémogramme.

Figure 4 : Répartition des cas selon les signes de l'ASP

Figure 5 : Répartition du traitement des lésions en causes.

Figure 6 : Répartition des complications post-opératoires.

LISTE DES ABREVIATIONS.

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire

PPO : Péritonite Post-Opératoire.

ASP : Abdomen Sans Préparation

DES: Diplôme d'études spécialisés

DLM : Débit Leucocytaire Minute

DCG : Débit Chloré Gastrique

SOMMAIRE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| Première partie : GENERALITES | 4 |
| 1- DEFINITION | 5 |
| 2- EPIDEMIOLOGIE | 5 |
| 2.1- Fréquence..... | 5 |
| 2.2- Facteurs liés au malade..... | 6 |
| 2.2.1- L'âge et le sexe..... | 6 |
| 2.2.2- Le terrain | 6 |
| 2.3- Facteurs liés à la maladie et à l'intervention initiale | 7 |
| 2.3.1- La maladie causale | 7 |
| 2.3.2- Les conditions de travail | 7 |
| 2.3.3- L'expérience de l'opérateur | 7 |
| 3- ETIOLOGIES | 8 |
| 3.1- La fuite anastomotique ou le lâchage d'une suture digestive | 8 |
| 3.2- Les Hématomes infectés. | 8 |
| 3.3- Les corps étrangers | 8 |
| 3.4- Autres causes | 9 |
| 4- PHYSIOPATHOLOGIE | 9 |
| 4.1- Constitution de la péritonite à partir de la désunion anastomotique..... | 9 |
| 4.1.1- L'altération de la cicatrisation des sutures digestives..... | 9 |
| 4.1.2- La fuite anastomotique..... | 10 |
| 4.1.3- L'agent contaminant du péritoine..... | 10 |
| 4.1.4- La généralisation de l'infection..... | 10 |
| 4.2- Evolution de la Péritonite post-opératoire..... | 11 |
| 4.2.1- Evolution locale..... | 11 |
| 4.2.2- Evolution à distance..... | 11 |
| 5 - SYMPTOMATOLOGIE DES PPO | 12 |
| 5.1- Symptomatologie clinique..... | 12 |
| 5.1.1- Les signes généraux..... | 13 |
| 5.1.2- Les signes abdominaux..... | 14 |
| 5.1.3- Les manifestations extra-abdominales..... | 16 |
| 5.2- Symptomatologie paraclinique..... | 18 |
| 5.2.1- Les examens biologiques..... | 18 |
| 5.2.2- La ponction-péritonéale..... | 19 |
| 5.2.3- L'imagerie médicale..... | 19 |
| 5.3- Critères de réintervention..... | 20 |
| 6- TRAITEMENT DES PPO..... | 21 |
| 6.1- Le traitement chirurgical..... | 21 |
| 6.1.1- Traitement de la péritonite..... | 21 |
| 6.1.2- Traitement de la cause..... | 23 |
| 6.1.3- Le drainage | 26 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 6.1.4- | Le problème pariétal..... | 26 |
| 6.2- | La réanimation..... | 27 |
| 6.2.1- | La Réanimation proprement dite..... | 27 |
| 6.2.2- | L'antibiothérapie..... | 29 |
| 6.2.3- | Le problème nutritionnel..... | 29 |
| 7- | EVOLUTION ET PRONOSTIC DES PPO..... | 30 |
| 7.1- | Evolution favorable..... | 30 |
| 7.2- | Complications..... | 30 |
| 7.2.1- | Les complications d'ordre général..... | 31 |
| 7.2.2- | Les complications loco-régionales..... | 31 |
| 7.3- | Evolution lointaine..... | 32 |
| 7.4- | Mortalité Pronostic..... | 32 |
| | Deuxième Partie : NOTRE TRAVAIL | 33 |
| | CHAPITRE I : CADRE D'ETUDE ET METHODOLOGIE..... | 34 |
| 1- | CADRE D'ETUDE..... | 35 |
| 2- | METHODOLOGIE..... | 36 |
| 3- | CRITERES D'INCLUSION..... | 36 |
| 4- | CRITERES D'EXCLUSION..... | 37 |
| 5- | DIFFICULTES RENCONTREES..... | 37 |
| | CHAPITRE II : RESULTATS | 38 |
| 1- | EPIDEMIOLOGIE..... | 39 |
| 1.1- | La fréquence | 39 |
| 1.2- | Age et Sexe | 40 |
| 1.3- | Le terrain et les antécédents..... | 40 |
| 1.4- | Le Motif de l'intervention initiale..... | 41 |
| 1.5- | Le caractère urgent ou non de l'intervention initiale..... | 40 |
| 1.6- | La nature septique ou non de l'intervention initiale..... | 40 |
| 1.7- | Le niveau d'expérience de l'opérateur..... | 40 |
| 2- | ETIOLOGIES..... | 43 |
| 3- | SYMPTOMATOLOGIE..... | 44 |
| 3.1- | Les signes cliniques..... | 44 |
| 3.1.1- | Les signes abdominaux..... | 44 |
| 3.1.2- | Les signes extra-abdominaux..... | 45 |
| 3.1.3- | Le Délai d'apparition des signes cliniques..... | 45 |
| 3.2- | Les Signes paracliniques..... | 47 |
| 3.2.1- | Les signes biologiques..... | 47 |
| 3.2.2- | Les signes d'imagerie..... | 48 |
| 4- | TRAITEMENT..... | 49 |
| 4.1- | Le traitement chirurgical..... | 49 |
| 4.1.1- | Le délai de réintervention..... | 49 |
| 4.1.2- | La voie d'abord..... | 49 |
| 4.1.3- | Le traitement de la lésion | 49 |
| 4.1.4- | La toilette péritonéale | 50 |
| 4.1.5- | Le drainage..... | 51 |

| | | |
|-----------|--|-----------|
| 4.1.6- | La fermeture pariétale..... | 51 |
| 4.2- | La Réanimation..... | 51 |
| 4.2.1- | La Réanimation pré-opératoire..... | 51 |
| 4.2.2- | L'antibiothérapie..... | 51 |
| 4.2.3- | La nutrition des patients..... | 52 |
| 5- | L'ÉVOLUTION..... | 53 |
| 5.1- | La morbidité | 53 |
| 5.2- | La Mortalité..... | 53 |
| | CHAPITRE III : DISCUSSION | 54 |
| 1- | LA METHODOLOGIE..... | 55 |
| 2- | EPIDEMIOLOGIE..... | 55 |
| 1.1- | La fréquence..... | 55 |
| 1.3- | Les tares et les antécédents..... | 57 |
| 1.4- | Le Motif de l'intervention initiale..... | 57 |
| 1.5- | Les conditions d'exercice..... | 58 |
| 3- | ETIOLOGIES..... | 59 |
| 4- | LA SYMPTOMATOLOGIE..... | 60 |
| 4.1- | La symptomatologie clinique..... | 60 |
| 4.1.1- | Les signes abdominaux..... | 60 |
| 4.1.2- | Les signes extra-abdominaux..... | 61 |
| 4.2- | Symptomatologie paraclinique..... | 64 |
| 4.2.1- | Les signes biologiques..... | 64 |
| 4.2.2- | L'imagerie..... | 65 |
| 5- | LE TRAITEMENT..... | 67 |
| 5.1- | Le traitement chirurgical..... | 67 |
| 5.1.1- | Le délai de réintervention..... | 67 |
| 5.1.2- | La voie d'abord..... | 67 |
| 5.1.3- | Le traitement de la cause:..... | 67 |
| 5.1.4- | La toilette péritonéale..... | 69 |
| 5.1.5- | Le drainage..... | 69 |
| 5.1.6- | La fermeture pariétale..... | 70 |
| 5.2- | La réanimation..... | 70 |
| 5.2.1- | La réanimation pré-opératoire..... | 70 |
| 5.2.2- | L'antibiothérapie..... | 71 |
| 5.2.3- | L'alimentation..... | 72 |
| 6- | L'ÉVOLUTION..... | 63 |
| 6.1 | La morbidité..... | 63 |
| 6.2- | La mortalité..... | 63 |
| | CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 75 |
| | Conclusion | 76 |
| | Recommandations | 78 |
| | REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 80 |

INTRODUCTION

La chirurgie digestive constitue une des spécialités chirurgicales où les gestes thérapeutiques se réalisent dans un milieu septique riche en flore bactérienne. Les complications infectieuses survenant après chirurgie digestive demeurent fréquentes malgré les précautions d'asepsie, l'usage des antibiotiques et l'amélioration des techniques chirurgicales.

Parmi ces complications infectieuses, se trouve la Péritonite post-opératoire (PPO) qui occupe une place particulière en raison de sa rareté de ses difficultés diagnostiques et de son pronostic assez sombre. C'est l'une des plus redoutées des complications redoutables de la chirurgie digestive. Son pronostic reste effroyable en dépit des progrès de la chirurgie et de l'anesthésie réanimation avec une mortalité encore supérieure à 50% dans plusieurs publications.

La survenue de ces PPO dans notre milieu pose souvent des problèmes de prise en charge du fait de l'insuffisance d'infrastructures, des conditions de travail difficiles, et d'un environnement chirurgical très propice au développement des infections.

En Afrique noire, peu de travaux lui ont été consacrés. Dans sa thèse, Yabi au Bénin [1] a cette fréquence à 0,78%. Dans la littérature, cette fréquence oscille entre 0,80% et 1,5% suivant que l'on évalue la PPO par rapport à toutes les laparotomies réalisées ou que l'on prenne seulement en compte les interventions comportant une suture ou une anastomose digestive. Ce travail a été initié en vue de connaître la place de cette affection dans la pathologie abdominale chirurgicale dans notre service. A propos de 13 cas colligés en 7 ans, nous avons tenté de décrire les différents aspects de l'affection dans notre service.

Du fait de la diversité et de la complexité du sujet, nous avons choisi de le limiter aux causes courantes dans notre service.

Les objectifs de ce travail sont :

- ✓ De déterminer les facteurs épidémiologiques et étiologiques de cette affection dans nos milieux.
- ✓ De déterminer la nature de la prise en charge.
- ✓ De rechercher les problèmes diagnostiques rencontrés. De déterminer les différents facteurs pronostiques.
- ✓ De proposer enfin quelques solutions aux multiples problèmes que posent ces PPO.

Première Partie :
GENERALITES

1- DEFINITION

Les PPO sont définies par la présence d'un foyer septique intrapéritonéal consécutif à un geste chirurgical réalisé dans la cavité abdomino-pelvienne.

Elles constituent un domaine très étendu. Aussi limiterons-nous notre travail au seul domaine des PPO après chirurgie digestive.

Il s'agit donc des PPO :

- Généralisées ou multilocalisées,
- Rattachées à une intervention primitive avec des conditions de temps et des relations causales évidentes,
- Survenant volontiers après anastomose d'un viscère creux digestif, le plus souvent secondaire à une désunion de suture d'anastomose.

Nous éliminerons de notre étude :

- Les cholécystites, les pancréatites, les appendicites et les entérocolites postopératoires ,
- Les péritonites post-opératoires après chirurgie hépatique, splénique, urogénitale ou extra-abdominale.

2- EPIDEMIOLOGIE

Ce chapitre sera consacré à l'étude des facteurs épidémiologiques en cause dans la survenue des PPO.

2.1- Fréquence.

La PPO est une affection relativement rare. Beaucoup d'auteurs trouvent une fréquence inférieure à 2% [1]. Cependant, l'on peut penser qu'une autopsie systématique dans les décès post-opératoires, permettrait de trouver une fréquence beaucoup plus élevée [2].

Parmi les complications propres à la chirurgie abdominale, elle occupe le 5^{ème} rang après les fistules digestives, les infections pariétales, les occlusions postopératoires et les collections localisées type abcès sous-phréniques [1].

2.2- Facteurs liés au malade.

2.2.1- L'âge et le sexe.

La PPO peut survenir à tout âge, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Toutefois, la survenue de cette affection chez les personnes âgées assombrit davantage le pronostic vital.

2.2.2- Le terrain

Les PPO surviennent avec prédilection chez certains patients présentant certaines tares particulières ou ayant certains antécédents.

Il s'agit la plupart du temps :

- De dénutrition avec altération de l'état général.
- D'éthylisme.
- De tabagisme.
- De dépression immunitaire de toute origine.
- De certaines défaillances cardiaques ou rénales préexistantes.

Il est possible d'expliquer le rôle favorisant de ces facteurs par la baisse d'immunité qu'ils induisent, altérant ainsi le processus de cicatrisation des sutures digestives.

Par ailleurs, l'antécédent de laparotomie semble être aussi un facteur de risque du fait des difficultés opératoires dues aux multiples adhérences intrapéritonéales.

2.3- Facteurs liés à la maladie et à l'intervention initiale.

2.3.1- La maladie causale.

La maladie ayant motivée l'intervention initiale a parfois joué un rôle important dans la survenue d'une PPO.

La nature néoplasique et surtout le degré d'infection (ou de septicité) constituent des facteurs favorisants[2],

2.3.2- Les conditions de travail

Le caractère urgent de l'intervention initiale est également déterminant dans la survenue de la PPO. En effet, la plupart des interventions sont réalisées en urgence par des opérateurs peu expérimentés au sein d'une équipe très réduite et sur des malades en mauvais état général, mal ou non préparés et atteints parfois de grandes complications [2].

L'association de l'urgence au caractère infecté de la lésion augmente le risque de survenue de cette affection.

2.3.3- L'expérience de l'opérateur.

L'expérience du chirurgien est capitale pour la réussite d'une intervention. Cependant, il est très difficile de lier la survenue de la PPO à l'expérience de l'opérateur car très souvent les chirurgiens les plus expérimentés opèrent des cas complexes dont le risque de complication est important, les jeunes intervenants par contre dans les conditions difficiles de l'urgence.

3- ETIOLOGIES

Les causes des PPO sont nombreuses. Cependant la cause la plus fréquente est en rapport avec une anastomose digestive : fuite anastomotique ou lâchage d'une suture digestive.

3.1- La fuite anastomotique ou le lâchage d'une suture digestive

Toutes les anastomoses ou les sutures digestives peuvent être concernées. Une PPO est provoquée dans 65 à 85% des cas par une fuite anastomotique [2]. Les facteurs déterminant ces fuites ou lâchages de suture sont essentiellement les mauvaises conditions mécaniques (techniques et matériels de suture) et surtout l'ischémie des tissus au niveau de la suture.

3.2- Les Hématomes infectés.

L'hémostase insuffisant et le mauvais drainage lors d'une intervention digestive peut entraîner la constitution d'un hématome qui va se localiser dans une loge, fosse ou cul-de-sac du péritoine. Suivant le type et surtout les conditions de l'intervention, cet hématome peut s'infecter et se transformer en abcès qui peut diffuser dans toute la cavité péritonéale.

3.3- Les corps étrangers

L'oubli d'un corps étranger infecté (compresses ou pinces etc.) au cours d'une intervention chirurgicale abdominale, peut être à l'origine d'une péritonite généralisée dans les suites opératoires précoces.

3.4- Autres causes

Des perforations nouvelles peuvent être retrouvées lors des réinterventions pour PPO. Elles sont, soit franchement nouvelles dans les suites opératoires surtout pour le cas des péritonites d'origine typhique, ou soit simplement iatrogènes lors de la première intervention.

4- PHYSIOPATHOLOGIE

4.1- Constitution de la péritonite à partir de la désunion anastomotique.

4.1.1- L'altération de la cicatrisation des sutures digestives.

Normalement, après une suture digestive, très précocement, la suture est comblée par un exsudat fibrineux, puis vers le deuxième jour la phase cellulaire forme un bourgeon charnu progressivement remplacé par un tissu fibrineux de plus en plus dense vers les 8^{ème}, 10^{ème} jour. Simultanément, cette zone cicatricielle se recouvre par épithélialisation à partir des deux berges muqueuses et lorsque l'affrontement entre les tuniques digestives est parfait, la cicatrisation s'effectue d'un seul tenant..

Mais assez souvent, la suture idéale étant rare, les phénomènes de cicatrisation sont perturbés par :

- La technique de suture (points séparés ou surjets....)
- le matériel (type et calibre des fils...)
- les conditions anatomiques de la suture surtout : affrontement incomplet, décalage, éversion ou inversion des berges...).

Il en résulte une cicatrisation longtemps inflammatoire, prolongée, s'effectuant secondairement après détersion des diverses inclusions, entretenue par la réaction inflammatoire au matériel.

4.1.2- La fuite anastomotique

Elle dépend de deux facteurs :

- L'ischémie tissulaire au niveau de la suture. Ses causes sont multiples : tension au niveau de la suture, anastomose sur un segment mal vascularisé, épisode transitoire de bas débit au niveau du segment intestinal.
- Les conditions mécaniques plus rarement, c'est-à-dire le trop large espacement des points ou des agrafes laissant passer le contenu digestif.

4.1.3- L'agent contaminant du péritoine.

Il s'agit ici de la flore digestive. Elle se caractérise par la présence de germes d'autant plus nombreux qu'ils se trouvent dans la partie distale du tractus digestif. Cette flore digestive est évaluée à 10^{11} germes par gramme de matières au niveau du côlon sigmoïde. Elle associe des germes aérobies d'une infinie variété, aux germes anaérobies (95%) saprophytes non pathogènes pour la plupart.

4.1.4- La généralisation de l'infection

Les processus locaux de défense vont souvent circonscrire, diriger la fuite digestive et combler la brèche pariétale. Les défenses sont conditionnées par l'état immunitaire du patient mais aussi par son état nutritionnel qui conditionne la qualité de la cicatrisation en l'absence de troubles vasculaires locaux.

C'est donc du conflit « infection-défense locale » que va dépendre la survenue ou non de l'infection généralisée du péritoine. Cette infection généralisée du péritoine entraînera alors de profondes modifications péritonéales et systémiques.

4.2- Evolution de la Péritonite post-opératoire.

4.2.1- Evolution locale

L'agression chimico-bactériologique du péritoine se traduit par une réaction inflammatoire intense. L'œdème, l'hypervascularisation, altèrent les fonctions d'absorption de cette membrane semi-perméable active. L'épanchement péritonéal, le stockage liquidien dans l'espace conjonctif sous-péritonéal, la rétention hydrique intra-luminale, conséquence de l'occlusion fonctionnelle, constitue un troisième secteur. La conséquence est la survenue de l'hypovolémie, se démasquant par un collapsus, aggravé par l'abondance des vomissements, la diarrhée et le retard de la réanimation. Simultanément, la séquestration bactérienne par la fibrine, le cloisonnement du péritoine (péritonite multi-localisée) ou au contraire leur dissémination par l'épanchement (péritonite diffuse), entraîne une prolifération considérable des germes avec production massive d'endotoxines diffusant par voie portale ou cave. Ainsi la pathologie du choc fait-elle intervenir, à côté du facteur hypovolémie, cet élément bactériémique et endotoxinémique prépondérant et quasi-constant.

4.2.2- Evolution à distance.

La maladie péritonéale née de l'intestin va très vite intéresser tout l'organisme. L'hypovolémie, l'infection et le choc vont retentir sur les grandes fonctions vitales (cœur, poumon, rein). Du point de vue évolutif, les défaillances viscérales interfèrent les unes sur les autres pour constituer un enchevêtrement fatal qui évolue souvent de façon autonome alors même que l'infection péritonéale qui en est l'origine a cessé.

Ainsi la défaillance cardio-circulatoire est due à la fois au choc septique provoqué par la dissémination toxi-infectieuse et à l'hypovolémie secondaire au troisième secteur abdominal. Le résultat global est un défaut d'oxygénation

tissulaire qui entraînera une acidose métabolique avec accumulation de lactates et des troubles polyviscéraux pouvant aboutir à la mort. Le retentissement respiratoire est dû à la diminution de la fonction ventilatoire découlant de la distension abdominale avec un mauvais jeu diaphragmatique et de l'inefficacité pariétale par contracture douloureuse ou éviscération ainsi qu'à un oedème lésionnel par atteinte directe de la membrane alvéolo-capillaire. Le retentissement rénal lui aussi, répond à deux mécanismes essentiels : défaut de perfusion secondaire au choc et action directe des substances toxiques libérées dans la circulation.

Enfin, insistons sur le caractère imprévisible de la survenue des PP() témoin de l'incertitude de ce conflit local où s'oppose au travers de la déhiscence intestinale née de la technique, une flore à la virulence exacerbée par les conditions locales (ischémie) ou générales (sélection par antibiotiques) aux seules défenses de l'individu.

5- SYMPTOMATOLOGIE DES PPO.

Le diagnostic des péritonites généralisées post-opératoires est l'un des sujets les plus difficiles pour le chirurgien digestif et le réanimateur car la symptomatologie abdominale est moins nette que pour les autres formes de péritonites. Et, l'opérateur, face à cet échec, peut manquer d'objectivité et mettre en avant des causes extra-abdominales.

5.1- Symptomatologie clinique.

Elle comporte des signes généraux, des signes abdominaux et des manifestations extra abdominales.

5.1.1- Les signes généraux

Ils sont très évocateurs mais malheureusement tardifs apparaissant nettement entre le 3^{ème} et le 5^{ème} jour. Ce sont des signes témoignant de la présence d'un foyer infectieux et donnant ainsi un aspect particulier au visage du malade. Il s'agit d'un éclat du regard reflétant l'inquiétude ou l'anxiété sur un visage aux traits tirés, au nez pincé, couvert d'une fine sudation avec une respiration superficielle. Ces signes sont :

- **L'hypothermie** : Elle est fréquente mais non constante, présente dans 8,32% des cas selon Levy [3]. Elle apparaît assez précocement entre le 1^{er} et le 3^{ème} jour [1] dans 78% des cas, malgré l'antibiothérapie préventive. Elle est supérieure à 39°C, reste en plateau ou oscille.
- **Les frissons** : Ils sont le témoin clinique d'une décharge bactérienne. La plupart du temps, ils sont accompagnés, précédés ou suivis d'un pic ou d'une défervescence thermique. Elle impose la pratique répétée d'hémocultures. Dans l'enquête de l'AFC, cette manifestation a été relevée dans 38% des cas [2].
- **Le choc septique** : Il s'agit du retentissement hémodynamique d'une décharge bactérienne. Accompagnant souvent un grand frisson, survenant dans un contexte d'hyper que d'hypothermie, il se manifeste par une tachycardie extrême, souvent supérieure à 150, une chute tensionnelle parfois brutale (inférieure à 6/7, voire imprenable), une pâleur ou une cyanose des lèvres, une marbrure des extrémités, des tremblements, des sueurs froides, une oligurie, un état d'agitation et de prostration.

5.1.2- Les signes abdominaux.

Dans les cas faciles, on est frappé par la suppuration pariétale, la désunion pariétale et l'extériorisation septico fécales par les drains et/ou par les cicatrices.

La suppuration pariétale simple est un diagnostic de facilité qu'il faut savoir éviter pour ne pas retarder le diagnostic et le traitement de la P.P.O. En effet, elle pose deux questions : s'agit-il d'une suppuration isolée d'un hématome pariétal ou au contraire, la suppuration est-elle une émergence pariétale de l'infection péritonéale ?

La désunion pariétale, bien que favorisée par des conditions mécaniques (toux, vomissements) est presque toujours la conséquence de l'infection pariétale et/ou péritonéale. Elle peut survenir par ischémie et nécrose des berges aponévrotiques consécutives à des nœuds mis sous tension par l'hyperpression abdominale [2].

La désunion pariétale peut donner lieu à une éviscération couverte dans près de la moitié des cas qui se manifeste par un bombement de la cicatrice, par la perception directe des anses sous une peau qui a tenu. Elle est souvent annoncée par l'issue d'une sérosité séro-sanglante ou de liquide digestif au niveau de quelques points de sutures cutanées.

Dans l'éviscération ouverte par contre, on assiste à une exposition des anses grêles ou des autres viscères dans la déhiscence pariétale.

La fistule se manifeste par l'extériorisation du liquide digestif par les drains ou la cicatrice. Elle est présente dans 47% des cas [5]. Pour Neidhart [6] ce signe est présent dans 52% des cas. Selon Levy [3], c'est un signe qui apparaît les 8 premiers jours dans 86% des cas.

Dans les autres formes cliniques, le diagnostic de PPO est difficile en raison de l'absence de toute manifestation cutanée. La PPO peut se manifester alors par :

- **Les douleurs abdominales** : Spontanées ou provoquées par la palpation abdominale douce, elles sont présentes dans plus de la moitié des cas, et le plus souvent retrouvées au toucher rectal ou au toucher vaginal. Elles sont signalées habituellement vers le 4^{ème} – 5^{ème} jour et ont d'autant plus de valeur que la symptomatologie douloureuse post-opératoire immédiate normale s'est modifiée d'une manière relativement rapide.
- **La défense et la contracture abdominale** : Ces deux signes caractérisent le tableau classique d'une péritonite diffuse. Cependant, le classique « ventre de bois » n'existe qu'exceptionnellement dans le tableau clinique des PPO. D'ailleurs la frontière entre contracture et défense est assez floue, difficile à préciser sur ce ventre fraîchement laparotomisé et d'interprétation variée selon l'examineur.
- **Le météorisme abdominal**: C'est un signe tardif net au 5^{ème} jour. Sa fréquence est diversement appréciée.
- **Les vomissements ou l'hypersécrétion gastrique**: C'est un signe précoce donc évocateur, apparaissant vers le 2^{ème} jour [7,3]. L'aspiration gastrique est souvent supérieure à 150ml/24heures [8,9]. L'apparition des vomissements au 7^{ème} ou au 3^{ème} jour post-opératoire doit faire suspecter une PPO.
- **L'arrêt du transit intestinal**: Dans 40% des cas environ, le transit intestinal n'avait pas repris d'une manière franche et nette avant le diagnostic de PPO. Il faut se méfier d'une reprise temporaire du transit sous forme de diarrhée.
- **La diarrhée** : Elle est selon Loygue [2,10,11] le signe fonctionnel le plus fréquent, présent dans 56% des cas et 2 fois sur 3 dans les 4 premiers jours.

C'est un signe important, souvent accompagné de météorisme, habituellement précoce.

5.1.3- Les manifestations extra-abdominales.

Elles constituent le syndrome de défaillance polyviscérale (SDPV)

- ✓ **L'infection** : Elle se manifeste par la fièvre, les frissons et le choc septique.
- ✓ **La défaillance cardio-circulatoire** : Elle a une traduction univoque : le collapsus, dont la fréquence est évaluée à 3\$,5% par l'enquête de l'AFC et à 21 % pour Parc [11].
- ✓ **Les manifestations respiratoires** : Présentes deux fois sur trois dans les 5 premiers jours, elles se manifestent par une détresse respiratoire aïgue, de survenue brutale avec polypnée superficielle, plus rarement bradypnée, tirage et sueurs profuses.
- ✓ **L'insuffisance rénale** : Elle est relativement précoce survenant dans la première semaine [12,13]. Souvent témoin de la défaillance circulatoire, elle se manifeste par une oligo-anurie. Mais selon Levy [3] la diurèse est conservée dans 50% des cas. Pour Goulon [13], « l'apparition d'une insuffisance rénale aïgue après chirurgie digestive doit faire systématiquement évoquer une complication septique ».
- ✓ **La défaillance hépatique**: Elle se traduit par un ictère dont la survenue est étalée sur les 10 premiers jour [3].

- ✓ **Les manifestatinnns neuro-psychiques** : Chez un opéré récent, fébrile, indemne de tares psychiatriques ou toxiques (éthylisme) antérieures, la survenue brusque de signes isolés ou associés, de psychose aiguë confusionnelle ou délirante, agitation psychomotrice incohérente ou stupeur, alternance d'anxiété et d'euphorie, obnubilation de la conscience, délire onirique, amnésie de fixation, fabulation, désorientation temporo-spatiale, fausse reconnaissance, reflète 9 fois sur 10 un processus de suppuration intra-péritonéale.

- ✓ **Les hémorragies digestives** : Elles se manifestent par une présence de sang dans le liquide d'aspiration ou par une hématomérose ou encore au niveau d'une stomie, et elles surviennent dans le sillage des facteurs de gravité. Elles sont le plus souvent en rapport avec des ulcérations gastro-duodénales aiguës (de stress), facilitées par la stase et la sonde gastrique, et favorisées par l'anxiété.

- ✓ **Les facteurs de gravité** : Pour établir un pronostic et évaluer les résultats d'une intervention pour PPO, on se base sur des facteurs de gravité conventionnels utilisés en réanimation. Dix éléments sont retenus :
 - Les laparotomies répétées : 3 laparotomies ou plus, dans les six mois précédant la PPO.
 - Une radiothérapie supérieure à 40 grays.
 - Une défaillance circulatoire avec pression systolique inférieure à 8mmHg [14].
 - Des complications respiratoires : défaillance respiratoire [15], pneumopathie diffuse ou en foyer, épanchement pleural.
 - Une hémorragie digestive haute nécessitant la transfusion de 3 unités de sang.
 - Une défaillance rénale : créatininémie supérieure à 200 micromoles/l [12].
 - Une défaillance hépatique : bilirubinémie supérieure à 150 micromoles/l, élévation des transaminases supérieure à 3 fois la valeur normale.
 - Une septicémie confirmée par deux hénocultures
 - Des complications thromboemboliques : phlébite profonde ou embolie pulmonaire.

- ✓ Incompétence pariétale : éviscération complète ou perte de substance étendue de la paroi abdominale.

Il faut ajouter à ces facteurs, l'âge avancé, le statut socio-économique du malade, l'existence d'une tare éventuelle.

5.2- Symptomatologie paraclinique

5.2.1- Les examens biologiques

- ✓ **Le débit chloré gastrique** : C'est un élément diagnostique précoce dont la fiabilité est de l'ordre de 70% [12,11]. Il apparaît avec l'hypersécrétion gastrique, disparaît après la ré-intervention et redevient positif en cas de complications septiques itératives. Il est toujours supérieur à 120mmol/24h [2] dans les PPO.
- ✓ **Le débit leucocytaire diarrhéique minute**: Selon Lévy [16], il s'agit d'un examen important puisqu'il aurait une fiabilité de 100% quel que soit le siège de l'anastomose désunie. Dans les PPO, il est supérieur à 10^6 leucocytes/mn.
- ✓ **La numération formule sanguine** : Elle révèle une hyperleucocytose supérieure à 12 000 leucocytes/mn dans 60% des cas selon Lévy [17] et dans 80,3% des cas selon Grosdidier [9]. Cependant, il n'est pas étonnant de noter une leucopénie inférieure à 1000 éléments/mm³ et un hématoците inférieur à 20% [18].
- ✓ **L'ionogramme** Il révèle un rapport Na/K inférieur à 1 en général.

5.2.2- La ponction-péritonéale

Elle est utilisée par certains auteurs et peut conforter un diagnostic hésitant [1]. Sa fiabilité serait de 80%. Un liquide d'aspect trouble évoque la péritonite et on peut en faire l'étude cyto bactériologique. Le diagnostic de P.P.O. sera évoqué en présence d'un liquide péritonéal contenant 500 globules blancs par mm³ [19,20].

5.2.3- L'imagerie médicale

L'imagerie médicale des P.P.O. comporte la radiologie, l'imagerie par résonance magnétique et l'échographie.

- **Le cliché thoracique standard:** Il permet d'apprécier l'état pleuro-pulmonaire et cardiaque. Il peut objectiver un épanchement pleural ou des anomalies pulmonaires.
- **Le cliché de l'abdomen sans préparation :** Deux incidences de face en position couchée et debout, et un cliché prenant les coupes doivent être demandées. Ces radiographies peuvent objectiver une surélévation diaphragmatique, un niveau hydroaérique signant un abcès, si ce niveau est situé anormalement dans une région abdominale, un déplacement anormal de certaines structures digestives permettant de supposer la présence d'une collection anormale, une zone d'opacité abdominale ou pelvienne, un corps étranger résiduel, des calculs urinaires ou biliaire etc....
- **Les radiographies avec opacifications :** Elles sont envisagées seulement lorsqu'on suspecte une fistule ou un lâchage d'anastomose. Elles sont réalisées avec un produit hydrosoluble par voie orale, rectale, par la stomie, la fistule ou le drain. Dans les fistules, l'injection du produit de contraste

doit être prudente pour éviter des complications liées à des effractions vasculaires [21].

- **L'examen tomодensitométrique** : En réalité, les indications du scanner dépendent de l'échec de l'échographie abdominale. Il peut révéler une collection intra-abdominale, l'existence d'une masse anormale de tonalité hydrique évoquant un abcès, un épanchement diffus intrapéritonéal, la présence de petites bulles anormales extra digestives évoquant un abcès ou un corps étranger résiduel.
- **L'échographie** : Elle est rendue difficile chez un opéré récent par les pansements, les cicatrices, les difficultés de coopération du malade en raison de son état clinique. Elle recherchera le signe du croissant de lune de WEILL [22] au niveau du récessus hépato-rénale de MORISSON. Du côté gauche, les épanchements seront retrouvés avec beaucoup de difficulté dans le récessus spléno-péritonéale entre la rate et le rein gauche au-dessus - du ligament phrénico-colique [22].

5.3- Critères de réintervention.

Certains auteurs se sont attachés à préciser et à définir des critères formels d'intervention et des critères conditionnels de temporisation chirurgicale. Ainsi pour Germain [23] et Prandi [24] ont proposé des critères de réintervention résumés dans le tableau I. Les critères conditionnels de temporisation chirurgicale définis par Parc [25] figurent au tableau II.

Tableau I : Critères de réintervention

| Germain [23] | Prandi [24] |
|--|--|
| - Signes généraux de gravité | - Non réponse bioclinique à la réanimation |
| - Signes locaux péritonéo-occlusifs cliniques et radiologiques | - Condition cardio-vasculaire défaillante |
| - Hypersécrétion gastrique et diarrhée | - Oligo-anurie |
| - Ecoulement digestif anormal | - Signes abdominaux de diffusion |
| | - Transit non rétabli sur arrêt second |
| | - Quotient élevé d'hyper leucocytose |
| | - Quotient élevé d'hyperazotémie |
| | - Quotient élevé d'hypersécrétion gastrique |
| | - Quotient élevé de débit cellulaire diarrhéique |

Tableau II : Critères de réintervention

| Parc [25] |
|--|
| - Diurèse conservée |
| - Absence de défaillance viscérale |
| - Stabilité hémodynamique |
| - Absence de toxi-infection |
| - Absence de signes abdominaux de diffusion |
| - Transit intestinal rétabli et conservé |
| - Absence d'hyper leucocytose, d'hyperazotémie |
| - Faible taux de DLM et DCG |

Au total, le bon sens, l'expérience et la coopération confiante du couple Chirurgien-Réanimateur doivent permettre les réinterventions dans les meilleures conditions avec un pronostic amélioré par une bonne démarche diagnostique.

6- TRAITEMENT DES PPO.

Le traitement d'une péritonite généralisée post-opératoire comporte deux volets essentiels :

- ✓ Le traitement chirurgical c'est-à-dire la réintervention obligatoire dès que le diagnostic est posé ou suspecté.
- ✓ La réanimation qui sera pré, per et post-opératoire.

6.1- Le traitement chirurgical,

6.1.1- Traitement de la péritonite.

6.1.1.1- La voie d'abord.

Elle doit être large permettant l'exploration de toute la cavité péritonéale. Il s'agit souvent d'une longue coeliotomie, la plupart du temps xypho-pubienne, reprenant l'ancienne incision.

6.1.1.2- Les prélèvements du liquide péritonéal.

Ils sont systématiques et doivent être réalisés dès l'ouverture du péritoine. Ils seront multiples, mis en culture afin d'orienter l'antibiothérapie.

6.1.1.3- L'exploration de la cavité abdominale.

Elle doit être minutieuse, prudente et complète. Elle précisera en premier lieu la cause de la péritonite. L'expérience et l'habileté du chirurgien amèneront à établir « l'état des lieux ».

6.1.1.4- Nettoyage péritonéal.

Il peut se faire mécaniquement, soit en utilisant des compresses soit de petits champs imbibés de sérum tiède qui permettront d'essuyer toute la surface péritonéale. Il peut aussi se faire par un lavage abondant et répété jusqu'à obtention d'un liquide propre. C'est un lavage abondant (10 à 12 litres) qu'il est préférable de faire avec du liquide de dialyse, pour éviter une rétention sodée importante. Au liquide on peut ajouter des antiseptiques ou des antibiotiques. Selon Pollock [26], ce geste, quoique séduisant pour l'esprit, n'a pas été étudié scientifiquement. Ce nettoyage du péritoine doit enlever les fausses membranes qui tapissent l'intestin sans pour autant le déperitoniser.

6.1.1.5- Prise en charge de l'iléus.

La distension des anses, si elle est importante, peut gêner l'exploration de la cavité et la fermeture pariétale. L'entérotomie de vidange n'ayant plus de défenseur, on a souvent recours à la vidange retro ou antérograde qui, quoique dangereuse pour les parois intestinales distendues et fragiles, est souvent d'une grande efficacité.

6.1.2- Traitement de la cause.

6.1.2.1- Problèmes généraux

En général, le chirurgien se pose trois questions :

- Peut-on faire une recoupe et une nouvelle anastomose ?
- Doit-on fermer une extrémité ou la fistuliser et aboucher l'autre à la peau ?
- Doit-on aboucher les deux extrémités à la peau ?

En ce qui concerne la première question, dès que le foyer a été éradiqué, il est dangereux de faire une recoupe suivie d'une nouvelle anastomose. Plusieurs auteurs condamnent cette attitude à cause de son risque important de lâchage, la suture étant réalisée en milieu septique [23,27,28,29]. La mise en œuvre d'une

recoupe et d'une nouvelle anastomose en milieu septique chez le sujet taré ou âgé, dont la survie serait incompatible avec des stomies multiples est une affaire de cas particulier.

A propos de la deuxième question, il faut reconnaître que l'extrémité exclue laissée dans la cavité abdominale peut être le point de départ d'un nouvel abcès entretenant le processus infectieux. Cependant, on peut l'envisager en cas d'impossibilité d'une double extériorisation.

L'exclusion complète est la solution de sagesse. La topographie de la lésion n'en permet pas toujours la réalisation et elle pose des problèmes nutritionnels qui varient selon le siège plus ou moins haut de la stomie.

Selon l'enquête de l'AFC [2], 41,32% des chirurgiens adoptent l'exclusion totale contre 37,44% pour la fistulisation et 21,24% pour la recoupe et une nouvelle anastomose.

6.1.2.2- Problèmes liés au siège de la désunion.

Les problèmes diffèrent selon le viscère en cause et sa topographie.

- *A l'étage sus-mésocolique :*

Dans les gastrectomies totales désunies, la péritonite est générée par une déhiscence oeso-jéjunale. L'exclusion est possible par abouchement de l'anse montée en jéjunostomie et par oesophagostomie au cou. En pratique, on réalise une fistulisation dirigée de l'anastomose au sein d'un méchage d'exclusion de l'hypochondre, sous sonde d'aspiration naso-oesophagienne associée à une jéjunostomie d'aspiration.

Dans les gastrectomies partielles fistulisées, la suture itérative sur le duodénum n'est pas fiable. Dans le lâchage isolé du moignon duodéal, l'intubation duodénale ou une fistulisation dirigée seront pratiquées, associées à un large drainage sous hépatique. On y associera une aspiration digestive par sonde placée dans l'anse afférente.

Le caractère peu septique de la péritonite peut encourager une recoupe-anastomose en sac de Polya ou Finsterer, ou la transformation d'un Péan en Polya [30,16]. En aucun cas, on ne tentera de refaire un Péan. On pourra aussi faire une aspiration dirigée de la déhiscence anastomotique sous couvert d'une aspiration du moignon gastrique.

Les anastomoses bilio-digestives désunies évoluent souvent vers une fistule biliaire externe sans réaction péritonéale [28]. L'exclusion en est la simple ligature de la voie biliaire ou fistulisation sur drain avec une fermeture du côté digestif.

Les désunions anastomotiques pancréatico jéjunales après duodéno pancréatectomie céphalique sont très graves. La totalisation de la pancréatectomie ou un large drainage peuvent résoudre ce problème.

- *A l'étage sous-mésocolique :*

Le caractère septique de ces péritonites et les conditions anatomiques favorables permettent l'abouchement à la peau des extrémités digestives après recoupe.

Dans une anastomose grêle-grêle désunie, les deux extrémités peuvent être amenées en stomie. La mise au point actuelle des procédés de réinstillation du chyme intestinal [31] permet de contrôler les problèmes nutritionnels.

La désunion d'une anastomose iléo-colique relève d'une iléostomie et d'une colostomie terminale de même que la désunion d'une anastomose colo-colique est justifiable d'une double colostomie.

Pour les anastomoses colo-rectales ou iléo-rectales, l'intervention de Hartmann est la solution fréquemment utilisée.

Dans les péritonites post-appendicectomie, on peut procéder à une hémicolectomie en cas de nécrose caecale. On pratique souvent une extériorisation réalisant une large caecostomie lorsqu'elle est possible. Une iléostomie sur baquette associée à un large drainage d'exclusion reste une attitude commode, évitant une exérèse inutile.

6.1.3- Le drainage

Le drainage de la cavité péritonéale est une nécessité. Il doit intéresser le péritoine et les décollements. Ces derniers constituant d'excellents milieux de culture, ils doivent être électivement drainés comme le foyer primitif. Les drainages ouverts type lames de Delbet ou lames de Yeats sont d'excellents drains de la cavité péritonéale et des espaces décollés.

6.1.4- Le problème pariétal

La fermeture pariétale n'est pas toujours réalisable en raison de la qualité des berges de la plaie opératoire.

Dans les cas où elle est réalisable (80% des cas), la réfection pariétale est l'attitude la plus souhaitable, le plan aponévrotique étant suturé au fil à résorption lente, la peau étant laissée ouverte [33].

Lorsqu'ils existent des lésions pariétales, il faut pratiquer un parage des berges et protéger la cavité abdominale par mobilisation cutanée à la faveur de contre-incisions.

A l'heure actuelle, la laparostomie décrite par Hay [34] a été abandonnée par la plupart des auteurs [35]. Elle expose à une forte morbidité à type de fistule digestive [35,36].

Les seules indications de laparostomie doivent être de stricte nécessité, par perte de substance pariétale après 5 ou 6 reprises où tous les éléments de la paroi sont complètement altérés [37,35].

6.2- La réanimation.

Polyvalente, complexe, la réanimation des PPO est fondamentale; si nécessaire que sans elle, l'acte chirurgical, si parfait soit-il serait inéluctablement voué à l'échec. C'est probablement dans ces cas que la notion d'équipe médico--chirurgicale prend son vrai sens.

Outre la réanimation proprement dite, le réanimateur devra résoudre la question de l'antibiothérapie et le problème nutritionnel du patient.

6.2.1- La Réanimation proprement dite.

Elle aborde pratiquement tous les domaines. Elle ne doit prendre que quelques heures en pré opératoire. Elle est pré, per et post-réintervention. Cette réanimation massive est fondée sur la rééquilibration hydro-électrolytique, l'assistance respiratoire et cardio-circulatoire, et éventuellement sur le traitement d'une insuffisance rénale et d'autres facteurs pronostiques importants.

6.2.1.1- La rééquilibration hydro-électrolytique.

Il faut assurer un remplissage rapide pour compenser l'hypovolémie par la mise en place d'un cathéter à gros débit dans une veine assez grosse. Le remplissage fait appel à des macromolécules et des dérivés plasmatiques (Ringer lactate, Heamacel) et au pire lorsque l'hypovolémie est très marquée, on envisagera la transfusion de sang isogroupe, isorhésus.

6.2.1.2- Le traitement de l'insuffisance respiratoire

Il est adapté à la situation respiratoire de chaque opéré et fait appel à une aspiration trachéo-bronchique régulière, une oxygénothérapie, une humidification des voies aériennes et à la ventilation assistée.

6.2.1.3- Le traitement de l'insuffisance rénale.

Il consiste à assurer une exacte rééquilibration hydro-electrolytique et acidobasique.

Contre l'insuffisance rénale persistant après contrôle de l'hypovolémie, seront tentés d'abord les diurétiques à forte dose puis l'hémodialyse comme dernier recours [1,2].

6.2.1.4- les autres thérapeutiques.

- La douleur et l'anxiété sont, au besoin, contrôlées par divers antalgiques et anxiolytiques qui pourront avoir également un effet bénéfique dans la prévention des accidents de stress.
- La fièvre est baissée par les antipyrétiques.
- L'hémorragie digestive de stress sera corrigée par l'hémostase médicale en utilisant les inhibiteurs des sites H2 de l'histamine en perfusion et une irrigation gastro-duodénale continue par une potion hémostatique. Les pertes sanguines seront aussi compensées.
- Les accidents thromboemboliques sont prévenus par l'utilisation d'anticoagulants [1,38].

6.2.2- L'antibiothérapie.

L'antibiothérapie, même si elle n'est qu'un adjuvant de la réintervention, est malgré tout très importante. En pratique, souvent l'équipe médico-chirurgicale se trouve devant le dilemme: antibiothérapie systématique ou antibiothérapie adaptée ?

- L'antibiothérapie systématique est l'attitude la plus adoptée malgré ses inconvénients : sélection et diffusion de germes multirésistants, accidents toxiques [1,39] ... Elle implique l'usage d'association d'antibiotiques à larges spectres (couvrant les flores anaérobie et aérobie).
- L'antibiothérapie adaptée est l'attitude la plus souhaitée, tenant compte des résultats des différents prélèvements.

En pratique, on commence par une antibiothérapie systématique au besoin adaptée ensuite aux résultats de l'antibiogramme.

6.2.3- Le problème nutritionnel.

Les PPO représentent avec les brûlures étendues et les polytraumatismes des situations pathologiques où les besoins caloriques sont les plus élevés, de l'ordre de 5000 calories par jour [40].

Pour corriger cette importante perte calorique, la voie parentérale aussi bien que la voie entérale sont utilisées.

- La voie parentérale assure une nutrition rapide, importante et contrôlée en postopératoire immédiat, mais elle est assez dangereuse du fait du risque de greffe bactérienne sur cathéter.
- La voie entérale, non utilisable dans la période critique post-opératoire du fait des capacités gastro-intestinales de transit, de digestion et d'absorption encore faible, est la plus logique, la plus adaptée à la tolérance du malade, à son état clinique et à ses besoins.

En pratique, ces deux voies sont complémentaires et on applique souvent la séquence thérapeutique suivante : rééquilibration hydro-électrolytique et hémodynamique suivie de nutrition parentérale, puis la phase critique passée et dès que la voie digestive est utilisable, nutrition entérale relayée par alimentation orale avec prise en charge diététique.

7- EVOLUTION ET PRONOSTIC DES PPO.

L'évolution des PPO est souvent émaillée de complications multiples, imposant parfois des réinterventions itératives, plus ou moins importantes se terminant souvent par le décès du patient. L'évolution favorable d'un seul tenant, se fait tardivement au prix de séquelles pouvant relever d'une chirurgie réparatrice.

Le pronostic vital en est par conséquent assez sombre surtout avec l'affaiblissement des moyens de défense du patient.

7.1- Evolution favorable.

L'évolution favorable complète d'une PPO, sans complication est rare et relève des cas de réinterventions précoces chez des patients ne présentant pas encore de signes de défaillance polyviscérale.

7.2- Complications.

Elles sont fréquentes, aussi bien loco-régionales que générales, ces dernières mettant en jeu le pronostic vital du patient.

7.2.1- Les complications d'ordre général.

Elles sont infectieuses, constituées par les septicémies persistantes ou à rechutes et les chocs toxi-infectieux qui sont à l'origine des complications pulmonaires (œdème pulmonaire lésionnel ou embolie pulmonaire), cardiaques et rénales intriquées, hépatiques (foie de choc découlant de l'insuffisance rénale terminale), hémorragiques (hémorragies digestives).

7.2.2- Les complications loco-régionales.

7.2.2.1- Les collections résiduelles.

Elles peuvent survenir quelle que soit la qualité de la réintervention. Elles sont représentées par les abcès sous-phréniques, les abcès du douglas ou des gouttières pariéto-coliques.

L'échographie et le scanner abdominal en font le diagnostic. Leur traitement chirurgical requiert la même rigueur que celui d'une péritonite diffuse.

7.2.2.2- Les éviscérations.

L'éviscération libre est un accident souvent brutal, mettant immédiatement en danger la vie du malade car elle entraîne la survenue de fistules exposées [1,2].

7.2.2.3- Les fistules digestives.

Pouvant survenir isolément ou au sein d'une éviscération, son traitement consiste à assurer une hyperalimentation, un contrôle du débit de la fistule, la réinstillation éventuelle du chyme ; la chirurgie réparatrice ne sera envisagée que par la suite.

7.2.2.4- La péritonite diffuse.

Elle nécessite une autre reprise qui est grevée d'une lourde mortalité.

7.3- Evolution lointaine

L'évolution ultérieure est marquée par la fermeture des stomies lorsqu'elles ont été pratiquées. Les complications habituelles des interventions digestives sont aussi possibles, entre autres, occlusions sur brides ou adhérences, éventrations... Les séquelles sont variables, fonctions des gestes réalisés au cours de la réintervention.

7.4- Mortalité Pronostic.

Plus de 40% des opérés qui présentent une PP4 dans leur évolution en décèdent encore [1,2,41,27], quelle que soit l'importance des moyens mis en oeuvre.

Une bonne partie meurt en post-opératoire immédiat, mais la majorité décède dans les semaines suivant la réintervention par défaillance des grandes fonctions vitales. Le terrain a une part importante dans le pronostic vital de ces patients [2,42]. Il en est de même de l'origine, de la localisation, de la cause, du délai de réintervention et de l'âge du patient [1,42].

Deuxième Partie :
NOTRE TRAVAIL

CHAPITRE I :
Cadre d'Etude et
Méthodologie

1- CADRE D'ETUDE.

Les services de Chirurgie viscérale A et B de la clinique chirurgicale du Centre hospitalier universitaire de Tokoin à Lomé nous ont servi de cadre d'étude.

Ces services spécialisés auxquels tous les CHR et unités sanitaires du Togo réfèrent les cas jugés sérieux, reçoit essentiellement des patients adultes présentant des affections chirurgicales viscérales.

Le fonctionnement de ces services s'articule autour des urgences, des consultations, des hospitalisations et du bloc opératoire.

Le service de Chirurgie viscérale A d'une capacité de 53 lits répartis en 8 salles d'hospitalisation reçoit en moyenne 450 patients par an. Le personnel actuel se compose de :

- Un professeur titulaire de Chirurgie viscérale.
- Un Maître-assistant de chirurgie viscérale.
- Trois chirurgiens hospitaliers.
- Un Interne titulaire.
- Un surveillant de pavillon.
- Quatre infirmiers diplômés d'état.
- Cinq aides-soignants.
- Un secrétaire.

Le service de chirurgie viscérale B d'une capacité de 36 lits répartis en 3 pavillons d'hospitalisation reçoit en moyenne 300 par an. Le personnel actuel se compose de :

- Un professeur agrégé de chirurgie générale.
- Deux chirurgiens hospitaliers.
- Un Interne titulaire.
- Un surveillant de pavillon.

Trois infirmiers diplômés d'état. Trois aides-soignants.

2- METHODOLOGIE.

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et sur 13 cas de PPO opérés dans les services de chirurgie viscérale du Centre Hospitalier Universitaire de Tokoin sur une période de six ans s'étendant de janvier 1992 à décembre 1998.

Nous avons tout d'abord sorti tous les dossiers portant sur les péritonites de toutes causes.

Ces dossiers ont été ensuite saisis dans une base de données de Microsoft Access Office 97.

Un tri dans la même base de données nous a permis de reclasser toutes les péritonites suivant leur étiologie. Les péritonites post-opératoires ont été sélectionnées sur un fichier particulier.

Ainsi, pour chaque patient, nous avons recueilli toutes les données et tous les renseignements utiles à notre étude.

A partir de ce fichier, nous avons procédé aux calculs des données recensées.

Les résultats ont été regroupés pour la plupart des données en tableaux.

3- CRITERES D'INCLUSION.

Ont été inclus dans ce travail tous les malades adultes sans distinction de sexe ayant subi une intervention chirurgicale digestive et qui ont présenté dans les suites de l'intervention une complication infectieuse intra-abdominale.

4- CRITERES D'EXCLUSION.

Ne sont pas inclus dans ce travail, les PPO survenant après chirurgie abdominale non digestive, les FPO de l'enfant et les PPO non généralisées.

5- DIFFICULTES RENCONTREES.

Les difficultés rencontrées au cours de la réalisation de cette étude ont surtout été d'ordre technique.

Elles sont liées à la tenue des dossiers :

- La plupart des dossiers étaient incomplets, l'observation n'ayant pas toujours été bien fait et certains résultats des examens paracliniques effectués faisant défaut.
- Par ailleurs tous les examens complémentaires nécessaires n'ont pu être réalisés chez tous nos patients du fait de leur condition socio-économique et des conditions de travail. l'examen cytobactériologique du liquide péritonéal par exemple n'a pas été réalisé.
- Le suivi médical n'a pas été ce qu'il devait être puisque la plupart de nos patients vivants ont été précocement perdus de vue après leur sortie l'hôpital.

CHAPITRE II :

Résultats

1- EPIDEMIOLOGIE

1.1- La fréquence

Tableau III : Répartition de la fréquence des PPO en fonction de l'année et du nombre de laparotomie.

| Année | Laparotomies | PPO | % |
|--------------|---------------------|------------|----------|
| 1992 | 210 | 1 | 0,47% |
| 1993 | 81 | 2 | 2,46% |
| 1994 | 105 | 2 | 1,90% |
| 1995 | 109 | 3 | 2,75% |
| 1996 | 102 | 2 | 1,83% |
| 1997 | 173 | 1 | 0,57% |
| 1998 | 114 | 2 | 1,75% |

Comme le montre le tableau III, 13 cas de PPO ont été recensés soit une fréquence de 1,67% par rapport à toutes les laparotomies et de 3,65% par rapport à toutes les péritonites.

1.2- Age et Sexe

La moyenne d'âge de nos patients a été de 32 ans avec des extrêmes de 13 ans et 60 ans.

La figure 1 montre par ailleurs une nette prédominance du sexe féminin

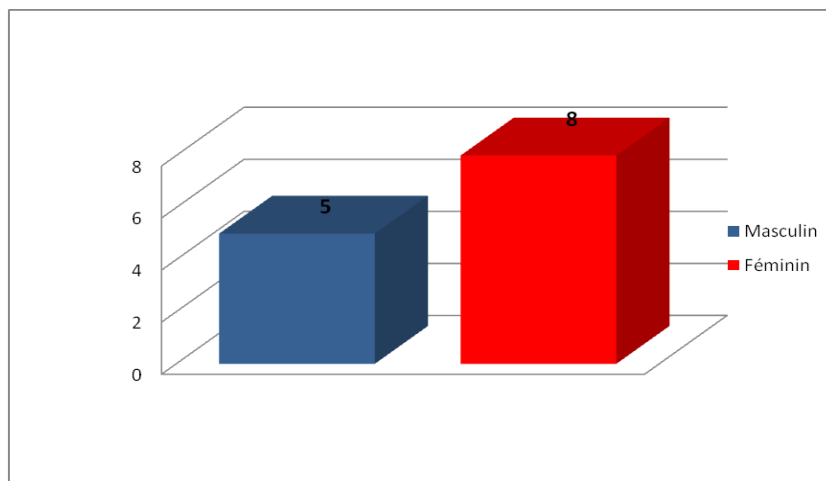


Figure 1 : Répartition des cas par sexe

Le sexe-ratio a été donc de 0,62%

1.3- Le terrain et les antécédents

La répartition des malades selon le niveau socio-économique de provenance est résumée sur le tableau IV.

Tableau IV : Répartition des cas selon le milieu social

| Milieu social | Nombre |
|---------------|--------|
| Moyen | 6 |
| Pauvre | 7 |

Le tableau V montre la répartition des patients selon les antécédents et tares

Tableau V : Répartition selon les antécédents et les tares

| Antécédents | Nombre |
|--------------------------------|--------|
| Epigastralgies | 1 |
| Hernie inguinale droite et HTA | 2 |
| ICG | 1 |
| Orchiépididymite | 1 |
| Péritonite | 1 |
| RAS | 7 |

Plus de la moitié de nos patients ne présentait aucun antécédent particulier ayant un rapport avec la survenue de la PPO, comme le montre le tableau V.

1.4- Le Motif de l'intervention initiale.

Il s'agit de la maladie initiale qui a conduit à la laparotomie au décours de laquelle la PPO est survenue.

La figure 2 montre que les péritonites appendiculaires venaient en tête.

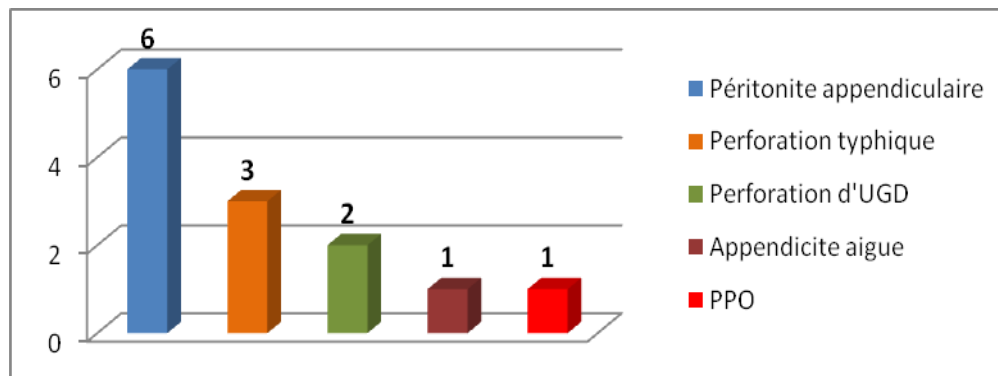


Figure 2 Répartition selon la nature de l'affection initiale.

1.5- Le caractère urgent ou non de l'intervention initiale.

Dans notre série, toutes les interventions initiales ont été réalisées en urgence c'est-à-dire dans les 24 heures suivant l'admission et à des heures où seule l'équipe de garde est présente.

Ainsi 8 cas ont été pris en charge entre 18 heures et 7 heures et, 5 cas entre 12 heures et 15 heures.

1.6- La nature septique ou non de l'intervention initiale

Dans les 13 cas les interventions ont été réalisées en milieu septique étant donné le caractère infectieux des étiologies.

1.7- Le niveau d'expérience de l'opérateur

En vue d'étudier la responsabilité de l'opérateur et surtout son influence sur la survenue de la PPO, nous avons recherché son niveau d'expérience chirurgicale. Le tableau VI montre que la répartition selon le niveau d'expérience de l'opérateur est équivalente dans les trois catégories déterminées.

Tableau VI : Répartition selon le niveau d'expérience de l'opérateur

| Opérateur | Nombre de cas |
|---------------------------------------|--|
| Internes et D.E.S. | 4 péritonites appendiculaires 2 perforations du grêle |
| Assistants et Praticiens hospitaliers | 4 péritonites appendiculaires 1 appendicite 1 perforation du grêle |
| Chirurgiens rang A | 2 perforations duodénales et 1 PPO |

2- ETIOLOGIES

Les causes retrouvées à la réintervention sont résumés dans le tableau VII

Tableau VII : Répartition des cas selon l'étiologie

| Diagnostic opératoire | N |
|--|---|
| Epanchement purulent sans lésion digestive | 4 |
| Lâchage de moignon appendiculaire | 4 |
| Lâchage de suture intestinale | 2 |
| Lâchage de suture d'ulcère duodénale | 2 |
| Perforation itérative du grêle | 1 |

Comme le montre le tableau VII, les collections résiduelles surinfectées et les lâchages de moignon appendiculaire ont été les causes les plus fréquentes de la PPO.

3- SYMPTOMATOLOGIE

3.1- Les signes cliniques

3.1.1- Les signes abdominaux

Ils sont résumés dans les tableaux VII et IX

Tableau VIII : Répartition des signes fonctionnels abdominaux

| Signes fonctionnels | N |
|----------------------------|----------|
| Douleur abdominale | 13 |
| Vomissement | 1 |
| Hypersécrétion gastrique | 12 |
| Diarrhée | 3 |

Tableau IX : Répartition des signes physiques abdominaux

| Signes physiques | N |
|-------------------------|----------|
| Météorisme abdominal | 4 |
| Contracture | 1 |
| Défense abdominale | 10 |
| Matité des flancs | 2 |
| Tympanisme | 1 |
| Cri du Douglas | 11 |

Le tableau IX montre que le signe abdominal le plus fréquent a été la douleur abdominale.

3.1.2- Les signes extra-abdominaux

Ils sont résumés dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des signes extra-abdominaux

| Signes extra-abdominaux | N |
|--------------------------------|----------|
| Fièvre | 10 |
| Frissons | 8 |
| Choc septique | 11 |
| Méléna | 1 |
| Etat général altéré | 8 |
| Choc hypovolémique | 3 |

Les manifestations extra-abdominales étaient dominées par le syndrome infectieux très sévère. L'hémorragie digestive a été très rare.

3.1.3- Le Délai d'apparition des signes cliniques.

La chronologie d'apparition des signes cliniques permet d'apprécier les signes les plus précoces.

Les signes cliniques ayant conduit au diagnostic sont apparus dans la période post-opératoire suivant la chronologie présentée aux tableaux XI et XII.

Tableau XI : Chronologie d'apparition des signes cliniques abdominaux

| Signes | Délai d'apparition | Nombre |
|--------------------------|-----------------------|--------|
| Douleur abdominale | 2 ^{ème} jour | 13 |
| Vomissement | 2 ^{ème} jour | 1 |
| Hypersécrétion gastrique | 2 ^{ème} jour | 12 |
| Diarrhée | 4 ^{ème} jour | 3 |
| Météorisme abdominal | 3 ^{ème} jour | 4 |
| Contracture | 3 ^{ème} jour | 1 |
| Défense | 3 ^{ème} jour | 10 |
| Matité des flancs | 5 ^{ème} jour | 2 |
| Tympanisme | 3 ^{ème} jour | 1 |
| Cri du Douglas | 3 ^{ème} jour | 1 |

La douleur abdominale ainsi que l'hypersécrétion gastrique et les vomissements ont été les signes digestifs les plus précoces.

Tableau XII : Chronologie d'apparition des signes extra-abdominaux

| Signes extra-abdominaux | Délai d'apparition | N |
|-------------------------|-----------------------|----|
| Fièvre | 3 ^{ème} jour | 10 |
| Frissons | 5 ^{ème} jour | 8 |
| Choc septique | 5 ^{ème} jour | 11 |
| Rectorragie | 4 ^{ème} jour | 1 |
| Etat général altéré | 5 ^{ème} jour | 8 |
| Choc hypovolémique | 5 ^{ème} jour | 3 |

3.2- Les Signes paracliniques.

3.2.1- Les signes biologiques.

Nos conditions de travail ne nous ont pas permis de réaliser tous les examens paracliniques souhaités. La figure 3 montre que l'hémogramme effectué chez tous nos patients a mis en évidence dans la plupart des cas une hyperleucocytose.

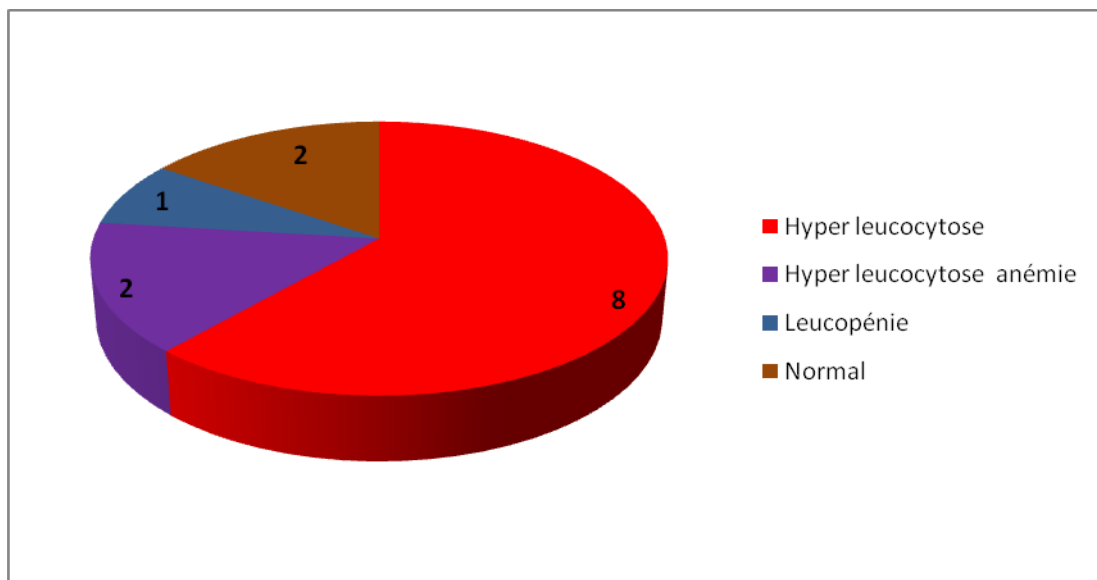


Figure 3 : Répartition des signes de l'hémogramme.

Les hémocultures n'ont jamais été faites. Par ailleurs, un cas d'hypoglycémie a été retrouvé chez un patient et le bilan rénal a permis de retrouver 2 cas d'hypercréatininémie.

3.2.2- Les signes d'imagerie.

La radiographie de l'abdomen sans préparation a été réalisée chez dix de nos patients et a montré les signes illustrés par la figure 4:

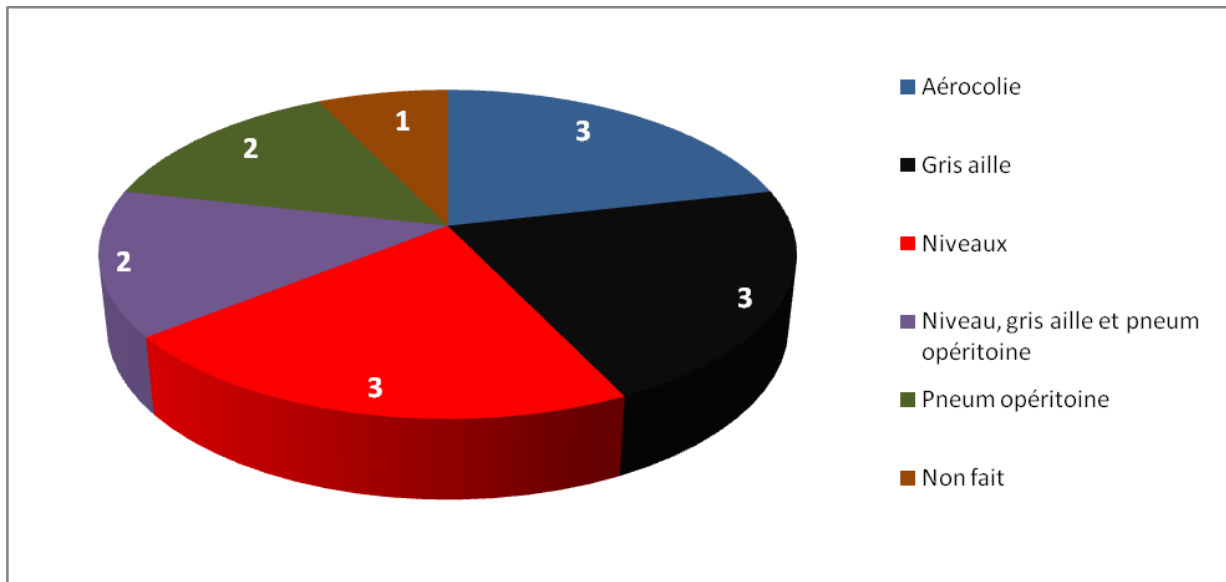


Figure 4 : Répartition des signes de l'ASP

L'échographie a été réalisée chez, un seul patient et a retrouvé un épanchement liquidien dans le récessus hépato-rénal de Morisson.

En résumé, notre étude a révélé que dans plus de la moitié des cas, le diagnostic de la PPO a été posé devant la précocité d'apparition de certains signes notamment les signes abdominaux. En effet, ces signes sont apparus dans la majorité des cas au 2^{ème} ou :3^{ème} jour post-opératoire. Les signes extra-abdominaux par contre sont apparus à partir du 3^{ème} jour post-opératoire.

Une; seule fois, l'échographie a permis de confirmer le diagnostic par la mise en évidence de l'épanchement dans le récessus de Morisson.

4- TRAITEMENT

4.1- Le traitement chirurgical

La réintervention a été faite chez tous nos patients dès que le diagnostic a été posé.

4.1.1- Le délai de réintervention

Le délai de réintervention, c'est-à-dire le temps écoulé entre l'apparition des premiers signes et la réintervention est présenté au tableau XIII.

Tableau XIII : Délai de réintervention

| Min Durée | Max Durée | Moyenne Durée |
|------------------|------------------|----------------------|
| 7 | 216 | 34 |

4.1.2- La voie d'abord

Elle a été pour la totalité de nos patients, la laparotomie médiane et sous ombilicale.

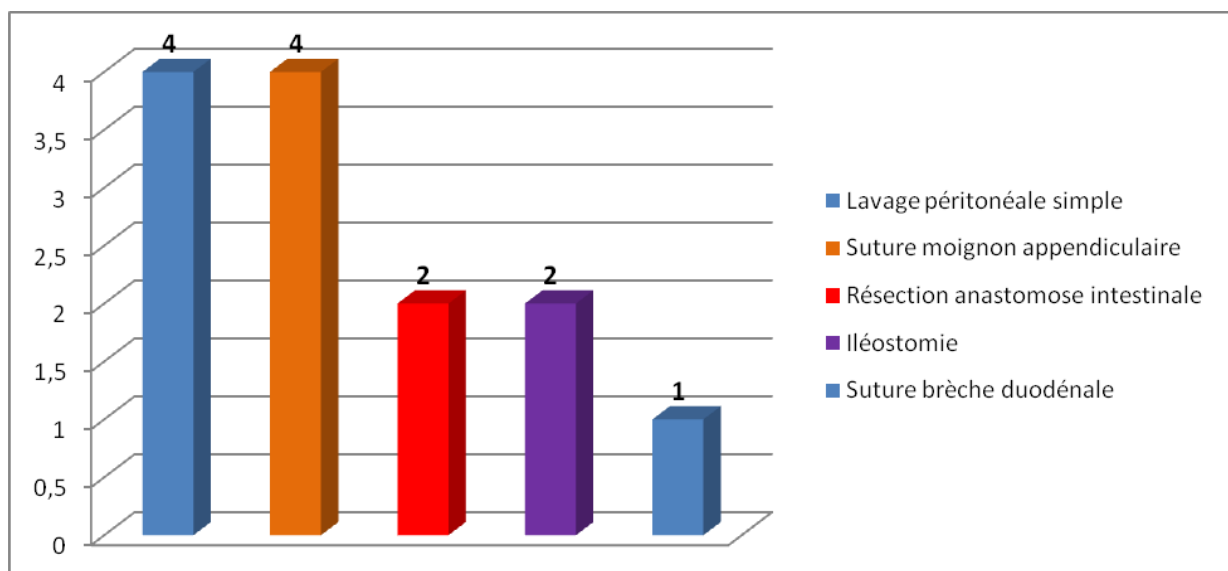
4.1.3- Le traitement de la lésion

L'attitude thérapeutique adoptée par rapport aux différentes lésions retrouvées à la réintervention est résumé au tableau IV.

Tableau XIV : Répartition des mesures thérapeutiques selon la cause

| Nature de la lésion | Mesures thérapeutiques | N |
|--|----------------------------------|---|
| Epanchement purulent sans lésion digestive | Lavage péritonéal simple | 4 |
| Lâchage de moignon appendiculaire | Suture du moignon appendiculaire | 4 |
| Lâchage de suture intestinale | Iléostomie | 1 |
| Lâchage de suture d'ulcère | Suture brèche duodénale | 2 |
| Perforation itérative du grêle | Résection anastomose intestinale | 2 |

Comme le montre la figure 5, le lavage péritonéal simple et la suture du moignon appendiculaire ont été les attitudes les plus souvent adoptées.

**Figure 5** : Répartition du traitement des lésions en causes

4.1.4- La toilette péritonéale

Elle a été effectuée 10 fois avec du sérum physiologique simple et 3 fois avec du sérum additionné d'antiseptique.

Par ailleurs, la quantité moyenne de liquide utilisée pour la toilette donne une moyenne d'environ 8,5 litres avec des extrêmes de 7 litres et de 10 litres.

4.1.5- Le drainage.

Il a été réalisé chez tous les 13 patients opérés. Ce fut pour la totalité de nos patients un drainage double avec des drains ouverts type lames de Delbet.

4.1.6- La fermeture pariétale.

Elle s'est faite dans notre étude 7 fois par des points totaux en 1 plan et 6 fois en 2 plans.

4.2- La Réanimation.

4.2.1- La Réanimation pré-opératoire.

Une fois le diagnostic posé, tous nos 13 patients ont bénéficié d'une réanimation pré-opératoire essentiellement axée sur la correction du déséquilibre hydroionique et acido-basique par une réhydratation intense parentérale à l'aide de solutés, de macromolécules et d'électrolytes.

4.2.2- L'antibiothérapie.

Une antibiothérapie systématique a été instituée chez tous nos patients en périodes pré, per, et post-opératoires. Les familles d'antibiotique utilisées figurent au tableau XV.

Tableau XV : Répartition du type d'antibiothérapie

| Antibiothérapie | Molécule | Nombre |
|-----------------|---|--------|
| Double | Aminoside + Bêtalactamine | 8 |
| Triple | Aminoside + Bêtalactamine + Métronidazole | 5 |

La majorité de nos patients n'a pu payer que la double antibiothérapie (tableau XV).

4.2.3- La nutrition des patients

Nos patients sont passés d'une alimentation parentérale exclusive à l'alimentation orale dès que cette dernière a été possible. Le délai de cette reprise alimentaire était en moyenne de 15 jours avec des extrêmes de 5 et 26 jours. La voie orale a été utilisée dans tous les cas.

5- L'EVOLUTION

5.1- La morbidité

La figure 6 donne le type et le nombre de complications survenues en période post-opératoire.

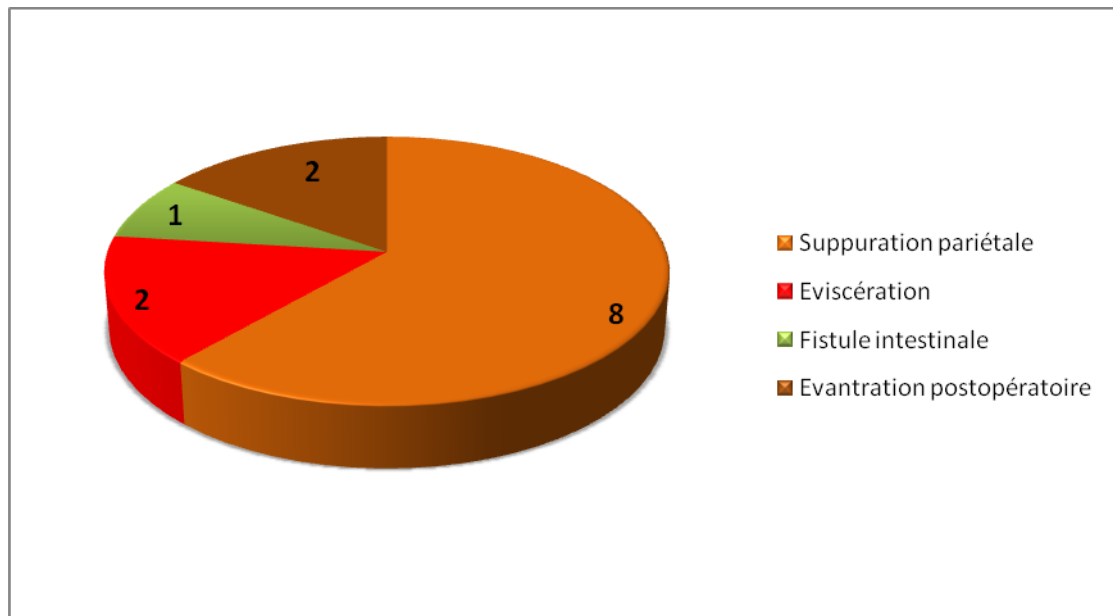


Figure 6 : Répartition des complications post-opératoires

5.2- La Mortalité

Le taux de mortalité globale de notre série a été de 23,32% avec 3 décès sur 13 patients.

Ces trois patients sont décédés dans les suites immédiates de l'intervention : un par arrêt cardio-respiratoire après choc hypovolémique et deux par choc septique.

Sur les 10 autres patients, 8 ont été perdus de vue et 2 ont eu une évolution lointaine favorable. Ces derniers ont eu respectivement un recul de dossier de 10 semaines et de 4 mois avec une évantration.

CHAPITRE III:
Discussion

1- LA METHODOLOGIE.

Cette étude rétrospective des PPO dans les services de chirurgie viscérale du CHU-Tokoin s'est intéressé aux aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection.

La collecte des données épidémiologiques n'a pas été systématique. La démarche diagnostique n'a pas pu bénéficier de moyens diagnostiques tels que l'hémoculture, l'examen bactériologique du liquide péritonéal, le dosage du débit chloré gastrique et du débit leucocytaire minute, et des examens d'imagerie. La plupart du temps, la présomption a été l'élément déterminé. Par ailleurs, les deux services, cadre de cette étude, ne sont pas les seules à recevoir les patients de la ville souffrant d'affections chirurgicales abdominales. Nos résultats ne sauraient donc être transposés à l'ensemble de la population de Lomé. La taille de notre échantillon et le type de notre étude rendent malaisé la comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature.

2- EPIDEMIOLOGIE.

1.1- La fréquence.

La PPO est une complication assez rare de la chirurgie digestive. Sa fréquence est inférieure à 2% [43,44].

Le tableau XVI rend compte des variations de fréquence décrites dans la littérature.

Tableau XVI : Fréquence des PPO selon les auteurs [in 1]

| Auteurs | Laparotomies | Nombre de PPO | Fréquence |
|--------------------|--------------|---------------|-----------|
| Sweiger (1978) | 5956 | 51 | 0,90% |
| Trede (1980) | 11633 | 84 | 0,90% |
| Zer (1980) | 3680 | 34 | 0,90% |
| Grosdidier (1974) | 20459 | 278 | 1,2% |
| Grosdidier (1981) | 7200 | 74 | 1,02% |
| AFC (1982) | 32600 | 383 | 1,2% |
| Yabi (1994) | 3680 | 29 | 0,78% |
| Notre série (2000) | 894 | 13 | 1,67% |

Ces chiffres nous amènent à faire les constats suivants :

Au fil des années, on remarque une augmentation de la fréquence des PPO pour trois raisons : la symptomatologie des PPO est mieux connue et en permet le diagnostic, l'audace chirurgicale s'est accrue sur des malades fragiles et enfin l'environnement septique hospitalier y joue un rôle important.

La fréquence des PPO est assez faible. Le nombre réel de PPO est sûrement sousestimé en raison de l'absence d'autopsie systématique [2]. Certains décès, survenant quelques jours après une chirurgie comportant une anastomose digestive et facilement mis sur le compte de défaillances viscérales, sont peut-être dus à une PPO méconnue.

Les PPO se rencontrent à tous les âges : Pour Champault et Grosdidier [2], elles s'observent avec prédilection dans la tranche d'âge de 50 à 70 ans.

Levy [3] signale une moyenne d'âge de 51,2 ans. Ces chiffres sont quelque peu élevés par rapport à la moyenne d'âge de notre étude qui est de 32 ans. Ceci serait probablement dû au retard thérapeutique (tableau XIII). Il peut-être aussi dû au niveau socio-économique bas de nos malades qui pour la plupart n'arrivent pas, dès que l'acte opératoire est posé, à se procurer à temps

les médicaments. Une autre raison possible est la forte proportion des jeunes au sein de la population.

1.3- Les tares et les antécédents.

Aucun de nos patients ne présentait d'antécédent susceptible de favoriser la survenue ou d'aggraver le pronostic de cette affection ; contrairement aux travaux de Yabi [1] et d'autres auteurs qui ont incriminé surtout l'immuno-dépression, la dénutrition avec altération de l'état général, l'éthylisme et l'antécédent de laparotomie.

Ce dernier a été retrouvé chez un de nos patients, associé au niveau socio-économique bas.

1.4- Le Motif de l'intervention initiale.

Comme le montre la figure 2 les péritonites appendiculaires viennent en tête suivies des péritonites par perforations typhiques.

Yabi [1] dans sa thèse a retrouvé une fréquence élevée pour les appendicites aiguës et les péritonites aiguës en général.

Grosdidier [45] a observé 45 PPO après des interventions sur des affections néoplasiques, représentant ainsi 60,8% de toutes les PPO de sa série. Cet auteur rapporte par ailleurs 60 interventions effectuées en milieu septique et compliquées de 8 PPO (12%).

D'une façon générale, les travaux de la littérature montrent que la nature maligne et surtout le caractère infecté d'une lésion sont des facteurs favorisant la survenue de la PPO. Toutefois, les affections aseptiques peuvent également se compliquer de PPO comme le montrent les résultats de l'enquête de l'AFC [2].

1.5- Les conditions d'exercice.

Le caractère urgent de l'intervention causale joue un rôle important dans la survenue d'un PPO.

Dans notre série, toutes les interventions initiales ont été réalisées en urgence. Pour Guivarc'h [28] près de 50% des PPO surviennent sur des malades opérés en urgence. Dans la série de Grosdidier [45] qui comportent 1862 dossiers, 144 interventions pratiquées en urgence se sont compliquées de 14 PPO (9%).

Bien souvent, l'urgence est associée au caractère infecté de la lésion, ce qui augmente d'autant le risque de survenue d'une PPO.

En effet les conditions dans lesquels se déroulent les interventions en urgence ne sont pas les mêmes que celle de la chirurgie réglée et programmée. La préparation insuffisante du malade, l'équipe chirurgicale réduite, l'insuffisance en matériel sont autant de facteurs qui rendent difficiles les interventions en urgence.

Un autre facteur joue un rôle prépondérant dans la survenue de la PPO ; c'est l'expérience de l'opérateur. En effet, dans notre série plus de la moitié des cas ont été pris en charge pour l'intervention initiale par des internes, DES, praticiens hospitaliers et assistants. Yabi dans sa thèse a fait le même constat [1].

Il est donc difficile d'incriminer la compétence des assistants et praticiens hospitaliers. Même s'il faut reconnaître que les internes et les DES en formation chirurgicale sont moins expérimentés, il est difficile de mettre en cause leur compétence dans la survenue des PPO.

Dans notre étude comme dans celle de Yabi [1] l'apparition de ces PPO ne serait-elle pas liée plus au manque d'infrastructures hospitalières et à la misère des malades qu'à la responsabilité de l'opérateur ?

Selon l'enquête de l'AFC [2], il est très difficile de rattacher l'expérience et le niveau du chirurgien à la survenue de cette affection.

3- ETIOLOGIES.

Selon le tableau VII, les lâchages de sutures ou d'anastomoses ont été les causes les plus fréquemment rencontrées. Dans la littérature, une PPO est créée dans 65 à 85% des cas par une fuite anastomotique [2]. Yabi a trouvé dans sa série, une fréquence de 60,7% pour les fuites anastomotiques [1]. Il y a donc une unanimité sur ce point.

En ce qui concerne le type de l'anastomose, les anastomoses de type colocoliques, colo-rectales et oeso jéjunales sont les plus fréquemment en cause dans les travaux de l'AFC [2], et de Levy [3]. Dans notre série et celle de Yabi, les lâchages de moignon appendiculaire, d'anastomose sur le grêle et de suture gastrique ont été les causes les plus fréquentes. Nous n'avons relevé aucune cause colo-rectale ni œsophagienne bien que leur chirurgie (il est vrai rare) soit pratiquée dans nos services.

Par ailleurs, nous avons relevé 4 cas soit 30,76% d'épanchement purulent sans lésion digestive dus probablement à la surinfection d'hématomes résiduels ou à un lavage péritonéal insuffisant. Ces hématomes infectés viennent en tête dans la série de Brun et coll [4] alors que Guivarc'h trouve une nette prédominance des perforations itératives du grêle [28], étiologie qui a été retrouvée chez un seul de nos patients malgré la fréquence des perforations du grêle. Nous n'avons relevé aucun cas de présence de corps étrangers. Et tous les auteurs sont d'accord sur la rareté de cette étiologie.

D'une façon générale, il semblerait après une analyse de ces différents résultats qu'il existe une relation de cause à effet entre les conditions de l'intervention initiale et les différentes étiologies retrouvées. En effet, une chirurgie réglée et programmée se complique rarement dans nos milieux de PPO parce que non seulement le malade est bien préparé à l'intervention (antibioprophylaxie, counseling) mais également le chirurgien, le réanimateur et toute l'équipe chirurgicale dispose du temps et du matériel nécessaires ; ce qui leur permet ainsi de limiter autant que possible les erreurs techniques. Par

contre en urgence, le chirurgien est obligé de travailler vite sur un malade souvent en mauvais état général et non préparé psychologiquement comme financièrement à subir une intervention chirurgicale, avec une équipe réduite, parfois fatiguée, disposant de peu de matériel pour l'intervention.

4- LA SYMPTOMATOLOGIE.

4.1- La symptomatologie clinique

4.1.1- Les signes abdominaux

La symptomatologie abdominale a été très nette dans notre étude. Les signes sont apparus très tôt, à partir du 2^{ème} jour post-opératoire.

Cette symptomatologie abdominale assez claire n'a été retrouvée que dans la série de Yabi [1]. En effet d'autres auteurs la considèrent comme inconstants et tardifs. Grosdidier [42] a retrouvé les douleurs abdominales chez 50% de ses malades dans les 6 premiers jours post-opératoires. Pour Levy [3], elles sont présentes dans 44% des cas.

La défense localisée de la paroi abdominale est retrouvée entre le 1^{er} et le 6^{ème} jour chez 71 % des patients de Levy.

La contracture généralisée retrouvée chez un seul de nos patients est un signe rare dans la littérature.

Le syndrome d'irritation péritonéale retrouvé dans notre série peut en partie s'expliquer par l'affection initiale. En effet, dans notre série, les PPO d'origine appendiculaire ont constitué l'étiologie la plus fréquente et il est classiquement décrit dans les PPO d'origine appendiculaire un tableau souvent franc associant une remontée thermique, des douleurs abdominales et une défense diffuse [46].

Le météorisme abdominal, retrouvé chez 30,76% des patients, est apparu déjà au 3^{ème} jour post-opératoire. Dans la littérature, ce signe est considéré

comme assez tardif et net au 5^{ème} jour [2,9,3,1]. Sa fréquence est diversement appréciée (47% selon Wzga et 73% selon Levy).

Les vomissements et l'hypersécrétion gastrique qui sont des signes assez précoces et très évocateurs, ont été présents chez 7,69% des malades pour le premier et 92,30% pour le second dans notre série. Ce sont des signes apparus dès le 2^{ème} jour post-opératoire chez tous nos malades. En réalité, ces signes orientent vers le diagnostic et, pour être significatif, le volume moyen de la sécrétion gastrique doit varier entre 1,5 litre et 2 litres par jour.

La diarrhée est un signe spécifique selon plusieurs auteurs [1,45,2,]. En effet pour Loygue, c'est le signe fonctionnel le plus fréquent avec 56% des cas. Observée dans 67,8% des cas par Levy, elle est précoce et apparaît 2 fois sur 3 dans les 4 premiers jours [3]. Toutefois ce signe n'a été retrouvé que chez un seul de nos malades et à partir du 4^{ème} jour post-opératoire.

Mis à part les signes abdominaux assez spécifiques que sont les vomissements, l'aspiration gastrique abondante et la diarrhée, les autres signes abdominaux réalisant le tableau d'irritation péritonéale peuvent-ils être interprétés ? En effet, l'interprétation de l'examen d'un ventre fraîchement laparotomisé peut varier selon l'examineur. Selon Parc [11], 2 fois sur 3 le ventre reste souple, 1 fois sur 2 il est seulement météorisé, 1 fois sur 10 il est plat et indolore.

On peut donc, en dehors des quelques légères différences entre les pourcentages, dire que le tableau clinique abdominal des PPO se résume de la façon suivante : Ce sont des opérés récents qui se plaignent de douleurs importantes, présentent une défense ou au contraire un météorisme avec des vomissements fréquents et abondants et souvent une diarrhée très caractéristique.

4.1.2- Les signes extra-abdominaux.

Elles se résument en une défaillance polyviscérale qui conditionne le pronostic vital du malade.

Dans notre étude, ces signes extra-abdominaux n'ont pas été retrouvés en dehors du syndrome infectieux présent chez presque tous nos malades. La présence de ce syndrome infectieux a été un argument majeur d'orientation vers le diagnostic de PPO. L'évolution de ce syndrome infectieux se fait vers l'apparition d'un choc septique et d'une altération de l'état général. La survenue de la PPO entraîne la constitution d'un troisième secteur responsable de l'hypovolémie décrite dans le tableau classique de cette affection. Ce signe a été retrouvé chez 3 de nos malades.

La fièvre n'a été retrouvée que dans 55,2% des cas dans la série de Yabi, alors que la plupart des auteurs trouve une proportion plus élevée. En effet, l'AFC a retrouvé la fièvre dans 79,4% des cas et Levy dans 83,2%. Cette symptomatologie infectieuse est la conséquence du développement et de la généralisation de l'infection intrapéritonéale. La survenue d'une fièvre au décours d'une intervention abdominale impose la recherche systématique d'un foyer infectieux intra-abdominal. Dans une série de 100 patients fébriles ayant subi une intervention abdominale, Legall et al. [47] ont trouvé un foyer infectieux intra-péritonéal dans 66 cas.

L'hémorragie digestive des PPO se manifeste surtout par la présence de sang dans le liquide d'aspiration gastrique ou volontiers par une hématomèse. Elle est souvent liée au stress ou survient dans le sillage des facteurs de gravité. Cette manifestation a été décrite dans 15,3% des cas dans l'enquête de l'AFC [2] et dans 9% dans la série de Levy [3]. Dans notre série l'hémorragie digestive s'est manifestée sous forme de méléna chez un seul patient.

Les autres manifestations extra-abdominales classiquement décrites dans la littérature c'est-à-dire les manifestations neuropsychiques, les manifestations respiratoires, la défaillance hépatique n'ont pas été retrouvées dans notre série. Ceci est dû au fait que le syndrome infectieux, apparu très tôt, a orienté le diagnostic et la mise en route d'un traitement en urgence.

L'insuffisance rénale est l'une des manifestations les plus importantes pour le pronostic vital de cette affection. Elle se manifeste cliniquement par une oligurie, qui occupent la 2^{ème} place dans la série de Yabi [1], la 3^{ème} place dans celle de Guivarc'h [28] et la 4^{ème} dans l'enquête de l'AFC [2]. Dans les dossiers étudiés, le volume de la diurèse n'a pas été systématiquement noté. Nous ne pouvons donc discuter ce paramètre.

En résumé, tous les signes précédemment rapportés ont été recueillis de façon rétrospective sur des malades qui présentaient une PPO. Il faut préciser aussi que la plupart des travaux portent sur des états septiques post-opératoires évolués ce qui explique en partie la discordance entre les résultats obtenus d'une série à l'autre. Par exemple, Prandi [24] dans une étude rétrospective portant sur 47 cas de PPO précoces concluent que les signes les plus évocateurs sont : la douleur abdominale, les vomissements, le météorisme abdominale, la diarrhée et la défense abdominale. Il en est de même dans notre série et dans celle de Yabi [1]. Or Guivarc'h [27] à propos de 100 cas de PPO insistent sur la précocité des signes infectieux par rapport aux signes abdominaux.

D'un côté comme de l'autre, les conclusions sont les mêmes. Les manifestations cliniques des PPO sont très polymorphes et dépendent surtout du stade auquel on suspecte le diagnostic. Malheureusement la symptomatologie est très discrète au moment où l'intervention chirurgicale serait salvatrice pour le patient. En effet, au moment où la symptomatologie est riche, la décision de réintervention est tardive. Il faut donc être attentif à la symptomatologie précoce (dès les 2^{es} et 3^{ème} jour), certes pauvre mais très significative.

L'essentiel est de savoir reconnaître le plus rapidement possible les signes en faveur d'un sepsis intra-péritonéale chez un opéré récent. Et la plupart du temps, les, examens paracliniques permettent de lever le doute en confirmant le diagnostic.

4.2- Symptomatologie paraclinique.

4.2.1- Les signes biologiques.

Les examens biologiques ont été peu pratiqués dans notre série et furent limités à l'hémogramme, au dosage de la glycémie, de l'urémie et de la créatininémie. L'hyperleucocytose que nous avons trouvée chez nos patients a une fréquence de 80,3% dans l'enquête de l'AFC [2]. Levy [3] dans sa série trouve une fréquence de 60% des cas et souligne que ce signe survient dans les 6 premiers jours chez 71% des malades. Chez deux de nos malades cette hyperleucocytose était associée à une anémie. Par ailleurs, un des malades a présenté une leucopénie. La présence de ces deux derniers signes, non retrouvés dans la littérature, pourrait selon nous être relié à l'évolutivité de La PPO ou même à l'affection initiale. En effet, l'évolution du syndrome infectieux sévère se fait vers l'apparition d'un choc toxi-infectieux qui peut engendrer une leucopénie. Par ailleurs, les deux malades anémiques avaient été initialement opérés pour perforations d'ulcère gastro-duodénale. L'anémie pourrait s'expliquer par la spoliation sanguine au cours de l'intervention chirurgicale.

Nous n'avons pas pu réaliser certains examens importants pour le diagnostic. En effet, Les hémocultures de même que l'examen bactériologique du liquide péritonéal qui permettent d'isoler le germe en cause n'ont pas pu être faits. Par ailleurs, le débit chloré gastrique et le débit entéro-leucocytaire, deux examens dont la fiabilité est de 70% pour le premier selon Parc [11] et de 100% pour le second selon Levy [3], n'ont pas non plus été réalisés dans notre série. La principale raison en a été le manque de moyens financiers des patients et les conditions d'exercice difficiles des différents laboratoires du CHU-Tokoin. Ceci a constitué un biais pour notre travail mais n'a pas empêché un diagnostic précoce.

4.2.2- L'imagerie.

De nos jours, les examens morphologiques tiennent une place importante dans le diagnostic des PPO. De la radiographie de l'abdomen sans préparation jusqu'à la

tomodensitométrie en passant par l'ultrasonographie, il existe toujours un signe qui, confronté à la clinique, permet de poser le diagnostic et de prendre en urgence la décision thérapeutique qui s'impose.

Dans notre série, la radiographie de l'abdomen sans préparation a été réalisée chez 76,92% des malades. Elle a permis de retrouver des signes en faveur d'une occlusion et d'une perforation de viscère creux. En effet l'aérocolie et les niveaux hydroaériques retrouvés chez nos malades sont dus à l'iléus réflexe occasionné par l'inflammation aiguë du péritoine. Ces images radiologiques ont été également décrites par Yabi [1]. Par ailleurs la grisaille abdominale et le pneumopéritoine sont des signes fréquemment rencontrés dans les péritonites. Pour Yabi [1], la grisaille diffuse remarquée chez certains opérés récents est d'interprétation difficile. L'enquête de l'AFC [2] émet plusieurs hypothèses par rapport à la présence du pneumopéritoine :

- Il peut être dû à la désunion anastomotique.
- Ou simplement aux multiples drains abdominaux.

C'est donc un signe qui n'a pas de caractère spécifique. Montravers [47] pense que les informations obtenues par le cliché de l'abdomen sans préparation ne sont concordantes avec la clinique que dans 15 à 50% des cas.

Il n'en est pas de même pour l'échographie abdominale qui aujourd'hui joue un rôle très important dans le diagnostic des épanchements intra-péritonéaux postopératoires. Bien qu'utile, cet examen n'a été effectué que chez un seul de nos patients en raison de son coût élevé. Dans la série de Yabi [1], les mêmes raisons socio-économiques ont été à l'origine de l'absence de cet examen dans les résultats. L'épanchement dans le récessus hépato-rénal de Morisson que

nous avons trouvé a été également signalé dans l'enquête de l'AFC [2]. L'épanchement péritonéal s'il n'est pas abondant, ne peut se localiser que dans les régions déclives de l'abdomen c'est-à-dire, les gouttières pariéto-coliques droites et gauches, les différents récessus et le cul-de-sac de Douglas. Le récessus hépato-rénal est la localisation idéale de ces épanchements péritonéaux. Les travaux de Meyers et Whalen [49] ont popularisé cette région déclive de la cavité péritonéale à l'étage sus-mésocolique, lieu privilégié de localisation des petits épanchements péritonéaux. Il constitue en fait le point de convergence des voies pariéto-colique droite et péri-hépatique empruntées par les liquides intrapéritonéaux qui tendent à s'y collecter.

Les autres examens morphologiques notamment, les opacifications barytées, la scanographie abdominale, et la scintigraphie n'ont pas été effectués dans notre série. Selon nombre d'auteurs, ils n'ont pas beaucoup d'intérêt dans le diagnostic des PPO. Seules les suppurations collectées intrapéritonéales sont diagnostiquées à la tomодensitométrie.

La symptomatologie paraclinique dans les PPO est plus spécifique que le tableau clinique selon les travaux de nombreux auteurs [2, 3, 6, 11, 17, 22].

De cette symptomatologie paraclinique, il faut dire que les examens biologiques usuels sont la plupart du temps décevant. Cependant, le débit chloré gastrique et le débit entéro-leucocytaire représentent deux examens biologiques fiables [2]. Mais nos conditions de travail ne nous permettent pas de les avoir à notre disposition. Par ailleurs, l'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal permet d'avoir des informations sur la souche bactérienne en cause et ainsi de mieux adapter le traitement antibiotique.

L'imagerie quant à elle donne plus de renseignements surtout l'échographie. Cependant sa réalisation semble souvent difficile chez un opéré récent à cause des douleurs, de la présence des pansements, de la plaie opératoire et surtout de l'absence de coopération du malade en raison de son état clinique.

5- LE TRAITEMENT.

5.1- Le traitement chirurgical.

5.1.1- Le délai de réintervention

La réintervention a été faite chez tous nos malades dans un délai moyen de 34 heures, soit dans les 2 premiers jours suivant le diagnostic. Ce délai de réintervention a été assez court ce qui a quelque peu amélioré le pronostic.

Yabi [1] au Bénin a eu dans sa série un délai de réintervention inférieur à 3 jours. L'enquête de l'AFC trouve seulement 18% des patients réopérés avant le 3^{ème} jour. Etant donné l'absence de défaillance polyviscérale, la réintervention rapide de nos malades leur a donné le maximum de chance de survie.

5.1.2- La voie d'abord.

Elle a été la laparotomie médiane, sus et sous ombilicale, large et xypho-pubienne pour tous nos malades.

Elle permet selon nous une exploration plus large de toute la cavité péritonéale des coupes diaphragmatiques au pelvis.

Il y a l'unanimité sur ce point [1,2,3,6,34].

5.1.3- Le traitement de la cause:

Ce traitement qui permet d'arrêter la péritonite à son origine est très discuté dans la littérature. En effet selon de nombreux auteurs [1], une nouvelle anastomose en milieu septique est dangereuse en raison de la fragilité extrême des anses très inflammées.

Dans notre série, nous avons réalisé 4 sutures de moignon appendiculaire, 2 sutures de brèches duodénales, une résection- anastomose sur le grêle et 2 iléostomies. L'état relativement peu remanié des anses nous a motivé à faire ce traitement. Les 3 cas de décès survenus dans les suites opératoires immédiates de l'intervention sont surtout reliés aux complications infectieuses que présentaient ces malades.

Ainsi malgré la septicité du milieu, nos différents traitements ont donné de bons résultats.

Cette attitude condamnée par plusieurs auteurs [1,23,27,28,54,] est cependant défendu par Archampong, Rajagopalom et Sako cités par James [in 39]. Ce dernier montre cependant dans sa série que la résection suivie de stomie sur le grêle donne de meilleurs résultats. En fait tout dépend de l'état local.

Pour ce qui concerne les appendicectomies, la reprise de la suture du moignon a donné de bons résultats dans notre série.

Pour Nordelinger [51], sur 7 malades qui ont présenté une désunion du moignon appendiculaire, 2 ont bénéficié d'une suture du moignon et les 2 se sont compliqués de fistule caecale.

C'est pour cette raison que l'enquête de l'AFC [2] semble préférer la caecostomie à la suture du moignon appendiculaire.

A l'étage sus-mésocolique, bien que nous ayons eu de bons résultats avec les 2 cas de sutures de brèches duodénales, beaucoup d'auteurs pensent qu'aucune suture réalisée sur le duodénum n'est fiable. Et dans le cas d'un lâchage isolé du moignon duodéal, seules l'intubation et la fistulisation dirigée associée à un large drainage sous hépatique peuvent sauver le patient.

Lorsque aucune lésion n'est retrouvée en dehors de l'épanchement purulent, un drainage du pus avec épluchage des fausses membranes donne de bons résultats. Cependant, le succès du traitement de la lésion dépend de certains traitements

adjuvants notamment le lavage péritonéal et l'antibiothérapie qui permettent d'éradiquer le foyer infectieux originel.

5.1.4- La toilette péritonéale.

Elle a été conduite de façon méthodique. 10 litres de sérum physiologique tiède mélangé à de la polyvidone iodée ont été utilisés pour le lavage abdominal après aspiration du liquide péritonéal septique, épiluchage des fausses membranes et traitement de la cause.

Selon l'enquête de l'AFC, ce lavage qui doit être abondant et répété jusqu'à l'obtention d'un liquide propre impose l'utilisation de grandes quantités de liquide pouvant atteindre 10 à 20 litres [2].

Par ailleurs, afin d'éviter une rétention sodée avec le sérum physiologique, il est recommandé d'utiliser du liquide de dialyse. Nous n'en avons pas l'expérience.

L'usage d'antibiotique ou d'antiseptique ajouté au liquide de lavage a la faveur de plusieurs auteurs bien que le lavage au sérum physiologique simple semble donner les mêmes résultats.

5.1.5- Le drainage.

Toutes nos interventions ont été drainées doublement à travers deux contre-incisions dans les fosses iliaques. Les drains utilisés étaient des lames de DELBET en caoutchouc. Le drainage ouvert est très efficace car il permet d'évacuer les espaces décollés et les cavités résiduelles. Ce type de drainage semble être préféré par plusieurs auteurs [52, 32, 11].

Dans la série de Yabi [1], la préférence a plus été pour le drainage fermée avec drains tubulaires. En fait dans nos conditions d'exercice, l'utilisation d'un type de drain dépend de sa disponibilité.

5.1.6- La fermeture pariétale.

La fermeture pariétale a été faite dans notre série en un plan par des points totaux dans 53,84% des cas et en deux plans dans 46,16% des cas.

La fermeture en 1 plan par des points totaux est l'attitude la fréquemment utilisée [1]. Ce procédé bien qu'étant accepté par tous, ne prévient pas le risque de survenue d'éviscération.

La présence de tissus nécrosés sur la paroi serait un facteur favorisant la survenue de suppuration pariétale.

C'est pour éviter toutes ces complications que la fermeture pariétale doit être précédée d'un état des lieux avec au besoin excision des tissus nécrosés jusqu'en zone saine où la paroi saigne.

La non fermeture pariétale par la laparostomie, technique qui conserve le capital pariétal, semble abandonnée par la plupart des auteurs.

Loygue et Germain [53] considèrent la réfection pariétale par des fils résorbables sur le plan aponévrotique, avec la peau laissée ouverte, et la paroi renforcée par un bas collé, comme la meilleure solution.

5.2- La réanimation.

5.2.1- La réanimation pré-opératoire.

La préparation du malade à la réintervention a été très rapide dans notre série. Un de nos patients n'a passé que 7 heures de temps à la réanimation une fois le diagnostic posé. Elle fut intense et visait à corriger les troubles hydro-électrolytiques et l'hypovolémie.

Selon Levy [2, 54], « une extrême minutie s'impose, non seulement dans la recherche et dans l'interprétation des signes, mais plus encore dans la programmation, la coordination et l'exécution des divers temps de la thérapeutique médicale et chirurgicale ». Elle s'avère donc très complexe

puisque chaque malade en matière de PPO se présente en règle comme un cas particulier et qu'aucune règle ne saurait être satisfaisante. Elle est instituée d'urgence dès que la possibilité d'une désunion de suture ou d'anastomose ou toute autre complication infectieuse postopératoire est évoquée, et elle continuera après la réintervention jusqu'à la normalisation de toutes les constantes fondamentales.

Toutefois, cette réanimation polyvalente et complexe, qui doit aborder tous les grands appareils et qui est sous-tendu par une surveillance clinique et paraclinique, semble très limité dans nos services à cause de l'insuffisance des moyens financiers.

5.2.2- L'antibiothérapie.

Elle s'oppose à la diffusion de l'infection avant, pendant et après l'acte opératoire en réduisant la concentration bactérienne, facilitant ainsi l'action des moyens de défense systémiques et péritonéaux.

Le traitement antibiotique des péritonites post-opératoires comporte certaines particularités. Les molécules utilisées en première intention doivent avoir un spectre très large.

Dans notre série, l'antibiothérapie qui a souvent été double n'a pas tenu compte de cet aspect. En effet, l'association aminoside et bêtalactamine que nous avons utilisée ne couvre pas les germes anaérobies qui sont souvent rencontrés dans les PPO. Ceci est probablement à l'origine des quelques cas de suppuration pariétale et de fistule intestinale que nous avons recensés après la ré intervention.

Par contre, l'association aminoside, bêtalactamine et métronidazole semble donner de meilleurs résultats chez les cinq autres patients qui en ont bénéficié.

Pour Chalfine [55], l'association tircarcilline et acide clavulanique a été utilisée avec succès dans la PPO. Il en est de même pour les carbapenem et l'association pipéracilline et tazobactam.

Cependant, il faut souligner que le traitement antibiotique peut être rendu difficile par certains paramètres :

- La forte concentration bactérienne induit un effet inoculum (inactivation croissante des antibiotiques parallèlement à l'accroissement de la population bactérienne).
- L'acidose locale, la présence de corps étrangers réduisent l'activité de certains antibiotiques.
- Comme lors de toute infection nosocomiale, l'hospitalisation et la prescription préalable d'antibiotiques modifient la flore intestinale et favorisent l'apparition de bactéries résistants [48].

Montravers [48], dans une série de 100 patients atteints de PPO, a observé chez 70 patients des souches ayant un spectre de résistance supérieur à la normale et parmi ceux-ci 37 présentaient des souches multirésistantes. Au total 94% des patients hébergeaient au moins une souche bactérienne résistante au traitement antibiotique administré au moment de la reprise chirurgicale.

Certains auteurs recommandent un traitement antifongique systématique dès la reprise opératoire [48,55,56,]. En effet, l'isolement de *Candida* dans les 8 premiers jours postopératoire est associé à une surmortalité.

D'une façon générale, l'antibiothérapie sera systématique dès la suspicion du diagnostic et ceci jusqu'à ce que les résultats de l'antibiogramme permettent la mise en route d'une antibiothérapie adaptée.

5.2.3- L'alimentation.

A la phase initiale, le recours à l'alimentation parentérale exclusive a été indispensable.

Une fois le processus infectieux intra-abdominal contrôlé et les phénomènes d'iléus paralytiques disparus, l'alimentation parentérale a été remplacée directement par l'alimentation per os.

Toutefois, de nos jours la tendance est au remplacement rapide de la voie parentérale par la voie entérale [2].

6- L'EVOLUTION.

6.1 La morbidité.

La survenue de complications sur des malades réopérés avec des moyens de défenses affaiblis, assombrit davantage le pronostic vital déjà compromis par la PPO. Lévy [3] dans sa série a retrouvé 38 cas (7,8%) d'abcès profonds avec 12 décès, 53 cas de péritonites itératives (10,9%) avec 44 décès, 75 cas de fistules digestives (15,4%) avec 36 décès.

L'apparition de ces complications septiques intrapéritonéales rentre souvent dans le cadre d'une défaillance polyviscérale. Leur diagnostic est encore plus difficile que pour celle de la PPO elle-même. La prise en charge des complications pariétales est nettement plus aisée et ne met pas en péril la vie du patient.

La récurrence d'une péritonite post-opératoire après la réintervention est la plupart du temps due à une fuite digestive itérative et à une défaillance des moyens de défense du péritoine ; L'évolution dans ces cas est fatale.

6.2-La mortalité.

La mortalité globale a été 23% dans notre étude.

Le tableau XVII recense les différents taux de mortalité retrouvés dans la littérature :

Tableau XVII : Répartition des taux de mortalité selon les auteurs et l'année.

[in 1]

| Auteurs | Année | Nombre de péritonite | Nombre de décès | Mortalité (%) |
|-------------|-------|----------------------|-----------------|---------------|
| Grosdidier | 1974 | 270 | 195 | 70 |
| Dinstl | 1974 | 67 | 48 | 72 |
| Lagache | 1975 | 49 | 29 | 60 |
| Prandi | 1975 | 47 | 30 | 79 |
| Guivarc'h | 1977 | 100 | 68 | 68 |
| Hollender | 1978 | 30 | 19 | 63 |
| Neidhardt | 1978 | 80 | 58 | 73 |
| Boisser | 1980 | 33 | 24 | 73 |
| Guirlet | 1931 | 32 | 23 | 72 |
| AFC | 1982 | 1045 | 562 | 53 |
| Levy | 1985 | 530 | 216 | 41 |
| Linder | 1991 | 40 | 14 | 35 |
| Schein | 1991 | 29 | 16 | 55 |
| Yabi | 1994 | 29 | 14 | 48 |
| Notre série | 2000 | 13 | 3 | 23 |

L'analyse de ce tableau montre une nette régression de la mortalité de cette affection avec les progrès de la médecine, le taux de mortalité étant plus élevé dans les années 70 que dans les années 90.

Cette régression serait probablement due à l'amélioration des techniques chirurgicales, à une meilleure réanimation, au traitement antibiotique mieux maîtrisé et aussi à l'amélioration des techniques d'asepsie au bloc.

CONCLUSION
et
RECOMMANDATIONS

1- Conclusion.

Les services de chirurgie viscérale A et B du CHU-Tokoin de Lomé ont enregistré en 7 ans, du 1^{er} janvier 1992 au 31 décembre, 1998, 13 cas de PPO à propos desquels nous avons entrepris une étude rétrospective.

Les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection ont été respectivement abordés.

Au terme de ce travail, les conclusions suivantes peuvent être tirées :

SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

- La fréquence est estimée à 1,67% confirmant ainsi la réputation de rareté de cette affection.
- Elle a frappé essentiellement l'adulte jeune de sexe féminin et d'un niveau socio-économique pauvre.
- Le caractère urgent de l'intervention initiale ainsi que les tares pré-existantes ont influencé la survenue de cette affection.
- L'expérience et le niveau de l'opérateur n'étaient pas en cause.

SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE:

- La maladie causale était exclusivement représentée par les urgences chirurgicales abdominales.
- La lésion en cause a été le plus souvent une fuite anastomotique ou un lâchage de suture digestive.

SUR LE PLAN CLINIQUE:

- Les signes abdominaux à type de syndrome d'irritation péritonéale ou d'occlusion fébrile ont dominé le tableau.
- Les signes extra-abdominaux ont surtout été dominés par le syndrome infectieux sévère.

SUR LE PLAN PARACLINIQUE :

- Les examens biologiques et l'imagerie ont été d'un apport assez modeste ceci à cause du manque d'infrastructures adéquates et de l'insuffisance de moyens financiers.
- L'hyperleucocytose retrouvée de façon constante a permis d'orienter le diagnostic.
- Les résultats des clichés de l'ASP confrontés à la clinique et à la biologie ont permis de faire le diagnostic.

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

- La réintervention chirurgicale après une réanimation brève et intense a été l'attitude adoptée dans la majorité des cas.
- La voie d'abord a été large xypho-pubienne avec une exploration minutieuse de la cavité péritonéale, traitement de la cause, lavage péritonéale abondant, drainage et fermeture pariétale en un plan.
- Une double antibiothérapie associant bêtalactamine et aminoside a été souvent instituée.

SUR LE PLAN PRONOSTIC:

- Presque toutes les réinterventions se sont compliquées de suppuration pariétale.
- La prise en charge rapide de nos patients a permis d'obtenir des résultats assez satisfaisant car sur les 13 cas, 3 seulement sont décédés.

2- RECOMMANDATIONS.

Au terme de cette étude, nous constatons que malgré les efforts diagnostiques et thérapeutiques, le succès est encore limité en matière de péritonite généralisée post-opératoire.

Aussi, si l'on ne peut prétendre faire disparaître cette redoutable complication de la chirurgie digestive, au moins peut-on espérer en diminuer le nombre.

C'est dans ce but que nous formulons les recommandations suivantes :

AUX CHIRURGIENS

- Appliquer une bonne technique chirurgicale même lors des urgences en respectant les différentes règles de confection des anastomoses et sutures digestives, en faisant une bonne hémostase, en appliquant une asepsie rigoureuse, en vérifiant à la fin de l'intervention si l'on n'a pas oublié une compresse ou une pince dans la cavité abdominale.
- Avoir l'humilité d'une franche collaboration avec les réanimateurs qui sont souvent les premiers à suspecter le diagnostic.
- Toujours réintervenir précocement dès que le diagnostic est posé.

AUX REANIMATEURS :

- Assurer une surveillance médicale scrupuleuse afin de saisir les premiers signes révélateurs et d'en informer le chirurgien pour une décision commune.
- Mettre en route en cas de diagnostic de PPO tous les moyens de réanimation possibles.

AUX POPULATIONS

- Aider l'équipe médicale en mettant très tôt à la disposition de matériel pour l'intervention et en honorant les ordonnances d'antibiotiques à la fin de chaque intervention pour éviter la survenue de ces complications infectieuses intra-abdominales.

AUX AUTORITES

- Doter les services de chirurgie et de réanimation de matériels médico-chirurgicaux et de personnel qualifié afin de donner le plus de chance possible aux patients et d'assurer ainsi la responsabilité « d'hôpital de référence » qu'est le CHU-Tokoin.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Yabi K. Les péritonites généralisées post-opératoires. A propos de 29 cas colligés au CNHU de Cotonou [Thèse N° 6211 Cotonou : Université Nationale du Bénin ; 1994.
- 2- Champault G., Grosdidier J. Les péritonites diffuses post-opératoires après chirurgie du tube digestive. Masson ed. Paris; 1982 ; T1 : 112p.
- 3- Lévy E., Frileux P., Parc R., Hannoun L., Nordlinger B. et al. Péritonites post-opératoires, données communes. Ann. Chir ; 1985 ; 39(9): 603-612.
- 4- Goulon M., Barois M., Gadjos P. et al. La gangrène gazeuse. Traitement et prophylaxie. Nouv. Pres. Med ; 1974 ;2 :25-39.
- 5- Parneix M., Fommarty C., Laporte F. Etude physiopathologique et anatomoclinique de l'irrigation péritonéale dans les péritonites aiguës généralisées. J. chir ; 1975 ; 109 (3) : 243-306.
- 6- Neidhardt J.H., Bousson B. Péritonites généralisées post-opératoires. Actual. Chir ; 1978;1 :144-147.
- 7- Champault G., Patel J. C. Le risque infectieux en chirurgie digestive. Evaluation par les réactions immunitaires d'hypersensibilité retardée (Influence de la dérivation et de sa correction). Chirurgie; 1979 ;105 :751-768.
- 8- Alexander J.W., Mc Millian B.C., Stinnel LD. and all. Beneficial effects of aggressive protein feeding in several burn children. Ann. Surg ; 1980 ;192 :502-517.
- 9- Grosdidier J., Boissel P. Les péritonites diffuses. EMC ; 1971 ; III :9045-1020.

- 10- Lévy E., Malafosse M., Huguet C., Parc M., Fagniez P.L. et al. Diarrhées post-opératoires révélatrices de complications. Journées de réanimation. SFEI édit, Nancy; 1974 ;8 :4I4427.
- 11- Parc R., Lévy E., Laigneau P., Malafosse M., Huguet C. et al. Le diagnostic précoce des péritonites post-opératoires précoces pour désunion d'une anastomose digestive. Problème de réanimation. SPEI édit, Nancy ; 1974 ;1 :237-246.
- 12- Chapman A., Cartier E., Chevet D. et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours des infections péritonéales aiguës. In : péritonites aiguës et Réanimation (Colloque Strasbourg, 1973). Expansion Scientifique Française, Paris ; 1973 ;1 :115-117.
- 13- Goulon J., Gadjos P., Beaufils F et al. Les insuffisances rénales aiguës post-opératoires. Rev. Prat ; 1974 ; 23 (17) : 1577-1587.
- 14- Clowes G.H.A., Vucinic M., Weidner M.C. Circulation and metabolic alterations associated with survival and death in peritonitis : clinical analysis of 25 cases. Ann. Surg ; 1966 ;163 :860-865.
- 15- Denling P.H. The pathogenesis of respiratory failure after trauma and sepsis. Surg. Clin. North. Am ; 1980 ; 60 :1373-1391.
- 16- Levy E., Loygue J. Le débit cellulaire intestinal par minute au cours des diarrhées postopératoires. Path. Biol ; 1974 ; 22 (6) : 509-513.
- 17- Lévy E., Cugnenc P.H., Parc R. et al. Péritonites post-opératoires par lésion de l'intestin grêle. A propos de 217 cas. Ann. Chir ; 1985 ; 39 (9) :631-641.
- 18- Ayres S.M. SCCM'A Newhorizons conférences :on sepsis and septic shock. Crit. Care Med ; 1985; 13:864-866.

- 19- Rostein O.D., Meaking J.C. Diagnostic and, thrapy challenge of intra-abdominal infection. *World J. Surg* ; 1990 ;14 : 159-166.
- 20- Schwerger M. Post-opérative peritonitis. *Langenbeck ; Arch. Chir* ; 1980;347:411 414.
- 21- Taboury J., Aboulicer C., Tubiana J.Nf. Exploration radiologique et échographique des péritonites de l'adulte. *Ann. Chir*, ; 1985 ; 39 (9) : 613-619.
- 22- Weil I.J. L'ultrasonographie; en pathologie digestive. Vigot edit, Paris ;1980.
- 23- Germain A., Fagniez P.L., Kerdiles Y. Les péritonites post-opératoires. EMC, Paris; 1976:649-664.
- 24- Prandi D., Rueff B., Lorta.t Jacob J.L. Les péritonites septiques post-opératoires précoces. Une étude rétrospective (signes cliniques, biologiques et radiologiques). *Ann. Chir* ; 1975 ;29 :835-84C).
- 25- Parc R., Oagnenc P., Lévy E., Loygue J. Suites opératoires précoces des résections intestinales suivies d'anastomoses colo-rectales. Manifestations cliniques et biologiques des complications anastomotiques. Dédutions thérapeutiques (523 cas). *Ann. Chir* ; 1981 ;35 (2) :69-82,
- 26- Pollock A.V. Non operative ant-infective traitement of intra-abdominal infections. *World J. Surg* ; 1990;,14 :227-230.
- 27- Guivarc'h M., Moussi D., Chapman A. Cent péritonites généralisées post-opératoires. *Ann. Chir* ; 1977; 31 :947-955.
- 28- Laigneau P. Péritonites post-opératoires consécutives à la désunion d'une suture digestive. [Thèse], Paris ; 1979.

- 29- Sibilly A., Boutellier P. Les complications digestives du stress. Rapport 76^{ème} Congrès Français de Chirurgie. Masson édit ; Paris ; 1974.
- 30- Francillon P., Baudet J., Tissot J. et al. Les complications post-opératoires précoces après gastrectomie partielle. *Chirurgie* ; 1976 ; 102 (6) : 378-388.
- 31- Lévy E., Parc R., Huguet C., Loygue J. Enterectomie temporaire de sauvetage en milieu septique. *Lyon Chir* ; 1979 ; 4 :217-220.
- 32- Letoublon Ch. Péritonites post-opératoires par désunion de sutures digestives. A propos de 30 observations de péritonites et 20 observations concernant leur traitement. *Rev. Med. des Alpes Française* ; 1979 ; 8 :86-92.
- 33- Loygue J. et Germain A. Ventre ouvert et fermeture pariétale dans la chirurgie itérative. Péritonites, Actualités chirurgicales, 82 congrès. Masson édit; 1980 ;1 :169-176.
- 34- Hay J.M. La tactique chirurgicale au cours des complications infectieuses post-opératoires sévères en chirurgie abdominale. Etats infectieux graves en réanimation. *Expansion Scientifique Française* ; 1982 :233-239.
- 35- Wittmann D. H. Intraabdominal Infection, Introduction: *World Surg* ; 1990 ;14 :145-147.
- 36- Marshall J.C., Christon N.V., Horn R. and all. The microbiology of multiple organ failure. The proximal gastro-intestinal tract as an occult reservoir of pathogens. *Arch. Surg* ; 1988 ;123 ,:309-315.
- 37- Bohngn J., Boulanger M., Meakins J.L. and all. Prognosis in généralized peritonitis. r Relation to cause and risk factors. *Arch. Surg* ; 1983 ;118 :285-290.

- 38- Fagniez P.L. Critères de ré intervention dans les états septiques succédant à une laparotomie. Journées lyonnaises de chirurgie digestive ; 1981 ; 45.
- 39- James K. Ames K.G, Sodji A., Kekeh K. Evaluation des techniques dans le traitements des perforations non traumatiques du grêle terminal. Afr. Med ; 1989 ; 29 (778) : 464-469.
- 40- Mantz J.M., Tempe J.D., Jeagger A. Les péritonites post-opératoires après chirurgie digestive : le point de vue du réanimateur. J. Chir, Paris ; 1981 ; 2 :89-93.
- 41- Grosdidier J., Carabalona P., Chapino Y., Germain A., Guillemin G. et al. Les péritonites post-opératoires. Actualités chirurgicales, 76^{ème} Congrès de chirurgie. Masson édit, Paris ; 1974: 603-620.
- 42- Prisco B., Forestier P., Quarto G., Santoro G.A. et al. Secondary bacterial peritonitis : a diagnostic and therapeutic update. Giornal di chirurgia; 1993 ;14 (7) : 390-396.
- 43- Hinsdale J.G., Jaffe B. M. Reoperation for intraabdominal sepsis. Indication and results in modern critical care sehing. Ann. Surg ; 1984 ; 199 :31-36.
- 44- Krukowjki Z.H., Matheson N.A. The year computeried audit of infection after abdominal surgery. Br. J. Surg ; 1988 ;75 :857-861.
- 45- Brun J.G., Aigram Y., Lévy E., Parc R. Péritonites post-opératoires. Chir. Visc ;1978 :83103.
- 46- Neidhardt J.P., Caillot J.L., Viglio E.J. Appendicite aigue et ses complications (Diagnostic et traitement). Rev. Prat. (Paris) ; 1998 ;48 : 559-563.

- 47- Legall J., Fagniez P., Meakins J., et al. Diagnostic features of early high post-laparotomy fever : A prospective study of 100. patients. *Br. J.Surg* ; 1982 :69 :452-455.
- 48- Montravers Ph., Lepers S., Popesco D. Réanimation des sepsis intra-abdominaux après intervention chirurgicale. *La Presse Médical* ; 1999 ; 28 (4) :196-202.
- 49- Meyers M.A. The spread and localisation of acute intra péritonéal effusion. *Radiology* 1970;95 :547-554.
- 50- Loygue J., Lévy E., Laigneau P. Réinterventions précoces pour complication de la chirurgie du grêle et du gros intestin. *Helv. Chir. Acta* ; 1975 ; 42 : 827-836.
- 51- Nordlinger B., Moulin G., Hakami F., Baron J.C. et Lévy E. Les péritonites après appendicectomie. *Ann. Chir* ; 1985 ; 39(9) :643-648.
- 52- Dupre A., Guignier M., Ledoyen C., Bodin J.P. Les appendicites meurtrières : 20 cas dans un service de réanimation. *Chirurgie* ;1978 ;104 (3) :232-241.
- 53- Loygue J., Germain A. Ventre ouvert ou fermeture pariétale dans la chirurgie itérative, péritonites. *Actualités Chirurgicales, 82^{ème} Congrès*. Masson edit. (Paris) ; 1980 ;T1 :1b9176.
- 54- Levy E., *Principes de réanimation médicale*. Flammarion ed. (Paris) ;1977 ;510p:299306.
- 55- Chalfine A., Carlet J., Dazza F.E. Traitement antibiotique des péritonites. *Med. Mal. Infect* ;1995 ;25 (Spécial) : 127-133.
- 56- Montravers Ph. Prise en charge antibiotique des péritonites secondaires nosocomiales. *La Presse Médicale*; 1999 ; 28(17) :948-950.

SERMENT D'HYPOCRATE
(Déclaration de Genève)

Au moment de l'admission comme Membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.

Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leur sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma première préoccupation.

Je garderai les secrets qui me seront confiés.

Je sauvegarderai par tous les moyens possibles l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.

Mes collègues seront mes frères.

Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception.

Même sous les menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je m'engage solennellement sur mon honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

Je le Jure

RESUME

Titre: LES PERITONITES POST-OPERATOIRES GENERALISEES

But:

Les Péritonites post-opératoires généralisées se définissent comme la présence d'un foyer septique intrapéritonéal après une chirurgie réalisée dans la cavité abdomino-pelvienne. Le but du travail était d'en décrire les aspects épidémiologiques, étiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au Togo.

Matériels et Méthodes:

Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur 13 cas de PPO diagnostiqués à la clinique chirurgicale du CHU-Tokoin de janvier 1992 à décembre 1998.

Résultats:

Au plan Epidémiologique: Les PPO sont peu fréquentes au Togo (1,67%) avec un âge moyen de survenue de 32 ans et un sex-ratio (H/F) de 0,62%.

Au plan Etiologique: La maladie causale est exclusivement représentée par les urgences chirurgicales abdominales et la lésion en cause est le plus souvent une fuite anastomotique ou lâchage de suture.

Au plan Diagnostique: Les signes abdominaux à type de d'irritation péritonéale: ou d'occlusion fébrile dominant le tableau. Les signes extra-abdominaux sont rare et représenté exclusivement par le syndrome infectieux sévère.

L' hyperleucocytose est le signe biologique retrouvé de façon constante. L'imagerie a été d'un apport modeste.

Au Plan Thérapeutique: La réintervention chirurgicale après une brève réanimation est l'attitude adoptée dans la majorité des cas. La voie d'abord est large xypho-pubienne et une double antibiothérapie est souvent instituée.

Au plan Pronostique: Le pronostic de cette affection demeure sombre car la mortalité est de 23,32%.

Conclusion:

Il est nécessaire de mettre à la disposition du personnel soignant les infrastructures adéquates pour le diagnostic et la prise en charge rapide de cette affection

Mots Clés: Péritonite post-opératoire, Chirurgie digestive.