

UNIVERSITE DE LIMOGES

Faculté de Pharmacie

ANNÉE 2013

THÈSE N°

<p style="text-align: center;">SUIVI DES IMPLANTATIONS DE PROTHESES BIOLOGIQUES PERMACOL® DANS L'INDICATION DE RENFORT PARIETAL AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE LIMOGES DE FEVRIER 2010 A FEVRIER 2012</p>
--

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Obtenu après soutenance du
**Mémoire du Diplôme D'Etudes Spécialisées
De Pharmacie Hospitalière – Pratique et Recherche**

Présenté et soutenu publiquement

Le 29 Mars 2013

Par

Marion JANKOWIAK

née le 29 Avril 1985, à LOMME (59)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur Gilles DREYFUSS Président
M. le Professeur Alain GAINANT Juge
Mme le Professeur Anne-Marie SAUTEREAU Juge
Mme le Docteur Stéphanie MICHELET Juge, Directeur de thèse
Mme le Professeur Muriel MATHONNET Membre invité
Mme le Docteur Sandra YONNET Membre invité

CORPS ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE PHARMACIE DE LIMOGES

DOYEN DE LA FACULTE :

Monsieur le Professeur Jean-Luc DUROUX

1^{er} VICE-DOYEN :

Madame Catherine FAGNERE, Maître de Conférences

2^{ème} VICE-DOYEN :

Monsieur Serge BATTU, Maître de Conférences

PROFESSEURS :

BENEYTOUT Jean-Louis	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE
BROSSARD Claude	PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DREYFUSS Gilles	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE- IMMUNOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
MAMBU Lengo	PHARMACOGNOSIE
LOUDART Nicole	PHARMACOLOGIE
ROUSSEAU Annick	BIOSTATISTIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS DES DISCIPLINES

PHARMACEUTIQUES :

LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
ROGEZ Sylvie	BACTERIOLOGIE ET VIROLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES :

BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
BEAUBRUN-GIRY Karine	PHARMACOTECHNIE
BILLET Fabrice	PHYSIOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
COMBY Francis	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
COURTIOUX Bertrand	PHARMACOLOGIE, PARASITOLOGIE
DELEBASSEE Sylvie	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
DEMIOT Claire-Elise	PHARMACOLOGIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
LABROUSSE Pascal	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
LEGER David	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LIAGRE Bertrand	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION-THORE Sandrine	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MILLOT Marion	PHARMACOGNOSIE
MOREAU Jeanne	MICROBIOLOGIE-PARASITOLOGIE-IMMUNOLOGIE
POUGET Christelle	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
SIMON Alain	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
TROUILLAS Patrick	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE
VIGNOLES Philippe	BIOPHYSIQUE, BIOMATHEMATIQUES ET INFORMATIQUE

PROFESSEUR :

ROUMIEUX Gwenhaël	ANGLAIS
-------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES :

IMBERT Laurent	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
----------------	-----------------------------------

REMERCIEMENTS

A notre Président de thèse, Monsieur le Professeur Gilles DREYFUSS,

Professeur des Universités de Microbiologie, Parasitologie et Immunologie à l'Université de Limoges

De nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de ce jury.

Recevez l'expression de notre profond respect et nos plus sincères remerciements.

A ma Directrice de thèse, Madame le Docteur Stéphanie MICHELET,

Pharmacien Praticien Hospitalier, CHU de Limoges

De m'avoir guidée et soutenue tout au long de ce travail ainsi que durant mon internat. Tu m'as transmis tes connaissances et apporté de précieux conseils, toujours avec gentillesse et patience.

A travers ce travail, vois ma grande reconnaissance et sois assurée de mon amitié.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Alain GAINANT,

Professeur des Universités de Chirurgie Digestive de l'Université de Limoges

Chirurgien Praticien Hospitalier, CHU de Limoges

Initiateur de ce travail, nous vous remercions de vos conseils et de votre disponibilité pour mener à bien ce travail.

Soyez assuré de ma grande reconnaissance et mon profond respect.

Madame le Professeur Anne-Marie SAUTEREAU,

Professeur des Universités de l'Université de Toulouse, Faculté de Pharmacie

D'avoir accepté de prendre connaissance de ce travail et de le juger,

De me faire l'honneur de siéger au sein de ce jury,

Soyez assurée de ma profonde reconnaissance.

Madame le Professeur Muriel MATHONNET

Professeur des Universités de Chirurgie Digestive de l'Université de Limoges

Chirurgien Praticien Hospitalier, CHU de Limoges

D'avoir accepté de participer à ce jury. Lors de nos diverses collaborations, vous m'avez impressionnée par votre dynamisme et votre volonté.

Soyez assurée de notre sincère estime.

Madame le Docteur Sandra YONNET

Médecin Praticien Hospitalier, Département d'Information Médicale, CHU de Limoges

D'avoir accepté de faire partie de ce jury.

J'ai été amenée à travailler avec toi à plusieurs reprises, et cela toujours avec grand plaisir. Je te remercie pour tes conseils et ta disponibilité.

Sois assurée de ma reconnaissance et de ma respectueuse considération.

A l'ensemble du personnel de la pharmacie et de la stérilisation du CHU de Limoges, de la pharmacie de l'UPCO et du service Post-Urgences Médicales de l'hôpital Purpan de Toulouse, de la pharmacie du CH de Saint-Junien et particulièrement les pharmaciens et médecins qui m'ont accueilli durant mes stages d'internat,

Vous m'avez tous fait profiter de vos qualités professionnelles et humaines, et avez participé à ma formation de pharmacien hospitalier.

Soyez assurés de ma profonde reconnaissance et de mon respect.

Aux équipes des pharmacies Staius et Selosse,

Vous m'avez vu faire mes premiers pas dans le monde de la pharmacie.

Soyez toutes et tous assurés de mon amitié et de ma profonde reconnaissance.

A mes co-internes de Limoges et Toulouse,

Et particulièrement Cédric, Fiona, Sophie, Bénédicte, Manue, Camille, Anne-Sophie, Arnaud, Nathalie, Laurent, Caroline et Vincent,

Pour les bons moments passés à vos côtés et votre soutien.

A mes amis, à Amandine M., Amandine R., Charline, Eloïse et Laura,

Comme vous le dites si bien : malgré l'éloignement, on a toujours l'impression qu'on ne s'est quitté qu'hier. Pourvu que ces liens durent...

A ma belle-famille, ma famille et particulièrement mes parents et frère et sœurs,

Vous m'avez toujours soutenue tout au long de ces années d'études.

Je vous en serai toujours reconnaissante.

A Yamen,

Mes Maîtres m'ont apporté la connaissance, mais tu es la plus belle surprise de cet internat et ma plus grande richesse.

***L'auteur certifie n'avoir aucun conflit d'intérêt
avec les sociétés citées dans ce travail.***

SOMMAIRE

ABBREVIATIONS	11
INTRODUCTION	13
1. GENERALITES	14
1.1. GENERALITES MEDICALES ET CHIRURGICALES	14
1.1.1. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ABDOMEN	14
1.1.1.1. <i>Le péritoine</i>	14
1.1.1.2. <i>Les parois abdominales</i>	15
1.1.1.2.1. <i>Les parois supérieure et inférieure</i>	15
1.1.1.2.2. <i>Les parois antéro-latérales</i>	15
1.1.1.2.3. <i>La paroi postérieure</i>	17
1.1.2. PATHOLOGIES DE LA PAROI ABDOMINALE	18
1.1.2.1. <i>Les hernies</i>	18
1.1.2.1.1. <i>Définition</i>	18
1.1.2.1.2. <i>Etiologie</i>	19
1.1.2.1.3. <i>Clinique</i>	19
1.1.2.1.4. <i>Les différents types de hernies</i>	19
1.1.2.2. <i>Les éviscérations</i>	21
1.1.2.2.1. <i>Définition</i>	21
1.1.2.2.2. <i>Etiologie</i>	21
1.1.2.2.3. <i>Clinique</i>	22
1.1.2.3. <i>Les éviscérations</i>	23
1.1.2.3.1. <i>Définition</i>	23
1.1.2.3.2. <i>Etiologie</i>	23
1.1.2.3.3. <i>Clinique</i>	24
1.1.3. TECHNIQUES DE TRAITEMENT	24
1.1.3.1. <i>Traitement non chirurgical</i>	24
1.1.3.2. <i>Traitement chirurgical</i>	24
1.1.3.2.1. <i>La raphie</i>	25
1.1.3.2.2. <i>La plastie prothétique</i>	25
1.1.4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	26
1.1.4.1. <i>Risque infectieux</i>	27
1.1.4.1.1. <i>Le processus infectieux</i>	27
1.1.4.1.2. <i>L'infection des plaies</i>	29
1.1.4.1.3. <i>Prothèses infectées</i>	31
1.1.4.1.4. <i>Abcès intrapéritonéal</i>	33
1.1.4.1.5. <i>Fistule entérocutanée</i>	33
1.1.4.1.6. <i>Traitement des infections post-opératoires</i>	34
1.1.4.2. <i>Cicatrisation</i>	35
1.1.4.2.1. <i>Processus de la cicatrisation</i>	35
1.1.4.2.2. <i>Déhiscence de la plaie</i>	36

1.1.5. FACTEURS DE COMORBIDITES	36
1.1.5.1. <i>Facteurs de comorbidités pré-opératoires</i>	37
1.1.5.1.1. <i>Age</i>	37
1.1.5.1.2. <i>Dénutrition et carences</i>	37
1.1.5.1.3. <i>Diabète</i>	38
1.1.5.1.4. <i>Ictère</i>	38
1.1.5.1.5. <i>Urémie</i>	38
1.1.5.1.6. <i>Corticostéroïdes et agents cytotoxiques</i>	39
1.1.5.1.7. <i>Exposition à la radiothérapie</i>	39
1.1.5.1.8. <i>Facteurs influençant l'oxygénation des tissus</i>	39
1.1.5.1.9. <i>Obésité</i>	39
1.1.5.1.10. <i>Tabac</i>	40
1.1.5.2. <i>Facteurs de comorbidités per-opératoires</i>	40
1.1.5.3. <i>Facteurs de comorbidités post-opératoires</i>	41
1.2. FINANCEMENT DANS LES ETABLISSEMENTS DE SANTE PUBLICS	41
1.2.1. GENERALITES	41
1.2.1.1. <i>Financements directement liés à l'activité</i>	41
1.2.1.1.1. <i>Financement au séjour</i>	41
1.2.1.1.2. <i>Financement des produits de santé en sus des GHS</i>	43
1.2.1.2. <i>Financements mixtes: forfaits annuels</i>	44
1.2.1.3. <i>Autres financements</i>	45
1.2.1.3.1. <i>Missions d'intérêt général (MIG)</i>	45
1.2.1.3.2. <i>Aide à la Contractualisation (AC)</i>	45
1.2.2. CAS DES IMPLANTS DE RENFORT PARIETAL	45
1.3. PROTHESES DE RENFORT PARIETAL	46
1.3.1. GENERALITES SUR LES DISPOSITIFS MEDICAUX IMPLANTABLES	46
1.3.1.1. <i>Les dispositifs médicaux</i>	46
1.3.1.2. <i>Les dispositifs médicaux implantables (DMI)</i>	47
1.3.1.3. <i>L'acquisition des DMI par l'établissement de santé</i>	47
1.3.1.4. <i>Les traçabilités</i>	48
1.3.1.4.1. <i>La traçabilité sanitaire</i>	48
1.3.1.4.2. <i>La traçabilité de bon usage</i>	49
1.3.1.4.3. <i>La traçabilité financière</i>	49
1.3.1.4.4. <i>La traçabilité logistique</i>	50
1.3.1.4.5. <i>La traçabilité scientifique</i>	50
1.3.1.5. <i>Les propriétés attendues d'un DMI : notion de biomatériau</i>	50
1.3.1.6. <i>Réglementation relative aux dispositifs médicaux d'origine animale (DMOA)</i>	51
1.3.2. LES DIFFERENTES PROTHESES DE RENFORT PARIETAL	53
1.3.2.1. <i>Les prothèses synthétiques</i>	53
1.3.2.1.1. <i>Les prothèses synthétiques non résorbables</i>	53
1.3.2.1.2. <i>Les prothèses partiellement ou totalement résorbables</i>	55
1.3.2.2. <i>Les prothèses biologiques</i>	56
1.3.2.2.1. <i>Les prothèses biologiques non réticulées</i>	56
1.3.2.2.2. <i>Les prothèses biologiques réticulées</i>	57

2. ETUDE ET ANALYSE DES CAS D'IMPLANTATION DE PROTHESES BIOLOGIQUES PERMACOL[®] DANS L'INDICATION DE RENFORT PARIETAL AU CHU DE LIMOGES DE FEVRIER 2010 A FEVRIER 2012	59
2.1. CONTEXTE DE L'ETUDE	59
2.2. OBJECTIFS DE L'ETUDE	59
2.3. METHODOLOGIE DE L'ETUDE	60
2.3.1. TYPE D'ETUDE	60
2.3.2. POPULATION ETUDIEE	60
2.3.2.1. Critères d'inclusion	60
2.3.2.2. Critères d'exclusion	60
2.3.3. RECUEIL DE DONNEES	61
2.3.3.1. Informations relevées	61
2.3.3.2. Sources des données	62
2.3.4. ENREGISTREMENT ET ANALYSE DES DONNEES	63
2.4. ANALYSE DES DOSSIERS PATIENTS	64
2.4.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	64
2.4.1.1. Description de la population globale	64
2.4.1.2. Description des cas naïfs de toute pose de plaque biologique	66
2.4.1.2.1. Description des données relatives à l'intervention	66
2.4.1.2.2. Description des suites opératoires	71
2.4.1.3. Cas des 4 patients qui ont eu une seconde pose de plaque PERMACOL [®]	74
2.4.2. DESCRIPTION DE LA SOUS-POPULATION DES SUJETS DONT LA POSE A ETE FAITE EN MILIEU SEPTIQUE OU A RISQUE	74
2.4.3. ETUDE DE L'EVENEMENT "RECIDIVE"	76
2.4.3.1. Dans la population globale (n=39)	76
2.4.3.2. Dans la population dont la pose a été faite en milieu septique ou à risque (n=25)	77
2.4.3.3. Echantillon nécessaire	77
2.5. ETUDE MEDICO-ECONOMIQUE	78
3. DISCUSSION	81
CONCLUSION	84
ANNEXES	85
BIBLIOGRAPHIE	89
TABLE DES MATIERES	95
LISTE DES FIGURES	99
LISTE DES TABLEAUX	100
LISTE DES ANNEXES	101

ABBREVIATIONS

AC : Aide à la Contractualisation

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé

ARS : Agence Régionale de Santé

ASA : American Society of Anesthesiology

ATIH : Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation

CBUS : Contrats de Bon Usage

CCAM : Classification Commune des Actes Médicaux

CDGE : Chirurgie Digestive Générale et Endocrinienne

CHIP : Chimio-Hyperthermie Intra-Péritonéale

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CMA : CoMorbidity Associées

CNEDiMETS : Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et Technologies de Santé

CPAM : Caisse Primaire d'Assurance Maladie

DIM : Département d'Information Médicale

DM : Dispositif Médical

DMDIV : Dispositif Médical de Diagnostic *In Vitro*

DMI : Dispositif Médical Implantable

DMOA : Dispositif Médical d'Origine Animale

DP : Diagnostic Principal

EDC : 1-éthyl-3-[3-diméthylaminopropyl]carbodiimide hydrochloride

ENCC : Etude Nationale de Coûts à méthode Commune

EST : Encéphalopathies Spongiformes Transmissibles

GHS : Groupe Homogène de Séjour

GHM : Groupe Homogène de Malade

HAS : Haute Autorité de Santé

HMDI : Di-isocyanate hexaméthylène

HTA : Hypertension artérielle

IADE : Infirmier Anesthésiste Diplômé d'Etat

IBODE : Infirmier de Bloc Opératoire Diplômé d'Etat

IMC : Indice de Masse Corporelle

LPPR : Liste de Produits et Prestations Remboursables

MAPA : Marché à Procédure Adaptée

MCO : Médecine, Chirurgie, Obstétrique et Odontologie

MERRI : Missions d'Enseignement, de Recherche, de Référence et d'Innovation

MIG : Missions d'Intérêt Général

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PMSI : Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information

PSPH : Privé participant au Service Public Hospitalier

RSA : Résumé de Sortie Anonymisé

RSS : Résumé Standardisé de Sortie

RUM : Résumé d'Unité Médicale

T2A : Tarification A l'Activité

TPN : Traitement par Pression Négative

INTRODUCTION

Il existe trois types importants de pathologies de la paroi abdominale antérieure : la hernie, l'éventration et l'éviscération.

Ces trois pathologies constituent de longue date un sujet de préoccupation. En effet, la première référence à une hernie a été retrouvée dans le papyrus égyptien Ebers datant de 1550 avant J.-C. [1]. Elles peuvent être inesthétiques, gênantes, douloureuses et parfois conduire à de graves complications.

Les éventrations post-opératoires apparaîtraient après 3 à 13% des laparotomies. Leur traitement conduirait à une récurrence dans 25 à 50% des cas, mais l'utilisation de prothèse diminuerait ce taux à 12-20% [2].

Certains facteurs sont connus comme favorisant ces récurrences. Par exemple, environ 40% des éventrations se produisent après un épisode reconnu d'infection de la plaie [3].

Depuis la description des premières techniques de cure d'éventration avec un fil d'argent par des auteurs allemands en 1900, les méthodes de traitement des éventrations de la paroi abdominale ont évoluées : la simple raphie, puis les autoplasties (greffes de peau autologues) ont été décrites durant la première moitié du XXème siècle. Est ensuite apparue l'idée d'utiliser des prothèses au début du XXème siècle.

En France, le fil d'acier a été introduit en 1960 sous le nom de TOILINOX®. Il provoquait de faibles réactions tissulaires mais pouvait engendrer des séquelles douloureuses à cause de son manque de souplesse. Sont apparues les prothèses synthétiques résorbables dans les années 1950, puis la première prothèse synthétique non résorbable en 1979 [4]. Les prothèses synthétiques non résorbables étant contre-indiquées en cas d'infection, il y a quelques années sont apparues des prothèses pariétales biologiques comme solution à ces situations complexes.

Ces prothèses sont innovantes et en cours d'évaluation par la Haute Autorité de Santé (HAS) : elles sont donc coûteuses et ne bénéficient pas d'un remboursement particulier pour les établissements de santé.

Ce travail a pour objectif de présenter le suivi des deux premières années de poses de prothèse biologique PERMACOL® dans des cas de renfort de paroi au sein du service de chirurgie digestive générale et endocrinienne (CDGE) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Limoges.

1. GENERALITES

1.1. GENERALITES MEDICALES ET CHIRURGICALES

1.1.1. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ABDOMEN

La cavité abdominale contient la majorité de l'appareil digestif, l'appareil urinaire et les organes génitaux internes. Cette cavité est recouverte par le péritoine.

1.1.1.1. Le péritoine

Le péritoine est la membrane séreuse la plus étendue du corps humain. Elle est très fine (de l'ordre du millimètre), résistante et incolore.

Il est composé d'un feuillet pariétal et d'un feuillet viscéral. Le feuillet pariétal tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et la surface inférieure du diaphragme ; tandis que le feuillet viscéral se réfléchit sur les viscères pour les envelopper complètement (estomac, intestin...) ou partiellement (vessie, rectum...). Ses replis, nommés les mésos, servent à maintenir les viscères en place et en permettent la distribution vasculaire [5].

A l'état normal, l'espace entre ces deux feuillets contient une faible quantité de liquide physiologique qui permet le glissement entre les deux feuillets pour faciliter la mobilité des organes. Ce glissement est nécessaire à leur bon fonctionnement [6].

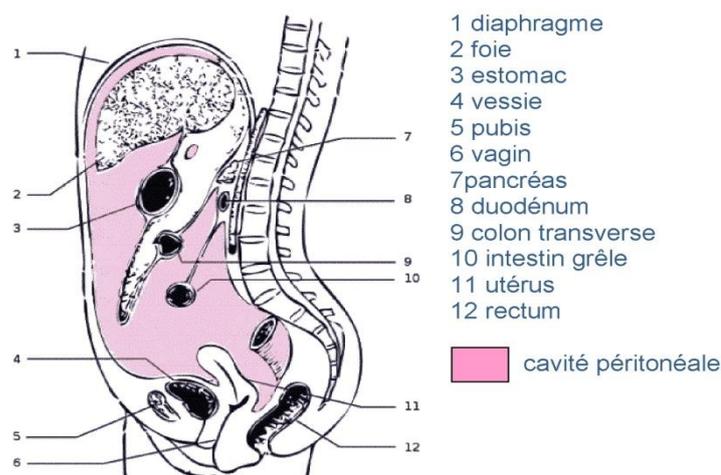


Figure n°1 : Représentation de la cavité péritonéale.

Source : <http://www.docvadis.fr/oncologie-baclesse/> [7].

1.1.1.2. Les parois abdominales

La cavité abdominale est délimitée par six parois plus ou moins solides : les parois supérieure, inférieure, postérieure et antérieure, et deux parois latérales.

1.1.1.2.1. Les parois supérieure et inférieure

La paroi supérieure est représentée par le diaphragme thoraco-abdominal. Ce muscle est fondamental pour la respiration, surtout pour réaliser les mouvements inspiratoires. Il a la forme d'une coupole à convexité supérieure et thoracique ; la base de la coupole est formée par les insertions pariétales du diaphragme [8]. Il présente trois orifices principaux (œsophage, aorte et veine cave inférieure) et des orifices secondaires (liés à des malformations congénitales) qui peuvent être le siège de hernie lorsqu'ils sont agrandis.

La paroi inférieure est formée par le diaphragme pelvien. Il est représenté par les muscles élévateurs de l'anus et coccygien, et les fascias qui tapissent ses faces inférieures et supérieures. Il s'étend entre le pubis en avant, le coccyx à l'arrière et les parois pelviennes latérales sur les côtés [9].

Les parois supérieure et inférieure peuvent être le siège de détériorations, de hernies et d'événements [4].

1.1.1.2.2. Les parois antéro-latérales

Elles sont composées successivement des plans superficiels (peau et tissu sous-cutané), des plans musculo-aponévrotiques, du fascia transversalis et de la gaine des muscles droits de l'abdomen [8].

La paroi antérieure est formée par les muscles droits et les muscles pyramidaux.

Les deux muscles droits de l'abdomen sont puissants et tendus presque verticalement des dernières côtes au pubis. Chaque muscle droit est enveloppé par une gaine fibreuse résistante formée par les aponévroses terminales des muscles obliques et transverses [6]. Les deux gaines se réunissent sur la ligne médiane par un entrecroisement de fibres aponévrotiques formant la ligne blanche (linea alba). Cette ligne blanche est plus large et plus résistante au-dessus de l'ombilic qu'au-dessous.

Les muscles pyramidaux de l'abdomen sont absents dans environ 20% des cas et n'ont aucun rôle physiologique. Ils peuvent masquer, lors de laparotomies médianes sous-ombilicales, l'accès à la ligne blanche.

Les parois latérales sont formées par les trois muscles larges de l'abdomen aux directions croisées qui sont de la superficie à la profondeur: l'oblique externe, l'oblique interne et le transverse de l'abdomen.

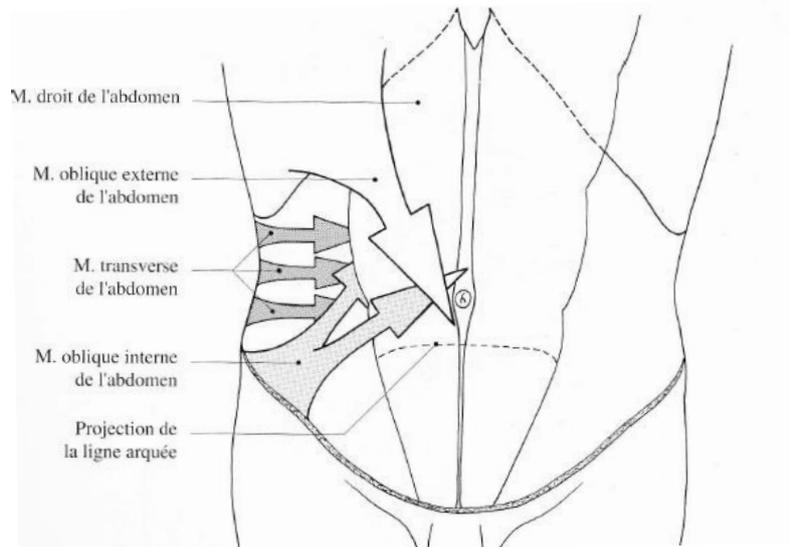


Figure n°2 : Disposition schématique et direction des muscles antéro-latéraux de l'abdomen.

Source : NEIDHARDT JPH. *Les muscles de l'abdomen*. In : CHEVREL J.-P., *Le tronc* [8].

Le muscle transverse de l'abdomen est le plus profond de ces trois muscles, et joue un rôle fondamental dans le maintien de la sangle abdominale, qui doit résister à la pression des viscères abdominaux, et dans la mécanique respiratoire [4 ; 10].

La face profonde du muscle transverse est revêtue d'une enveloppe fibreuse tenue vers le haut et résistante vers le bas : le fascia transversalis. Ce dernier est situé entre le muscle transverse et le péritoine [5].

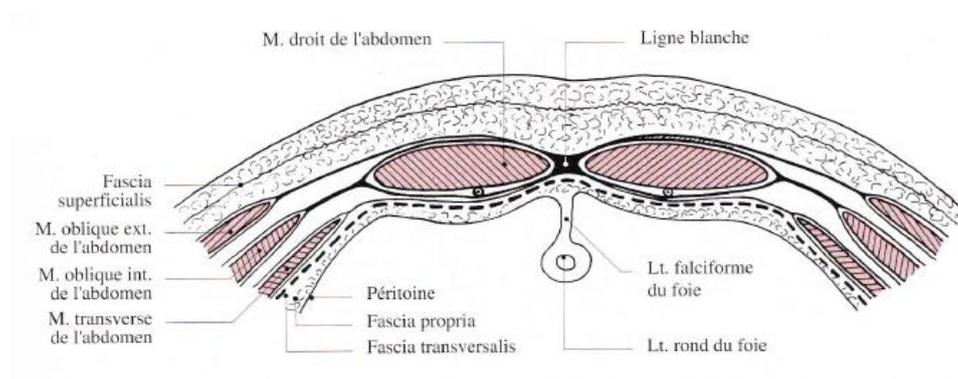


Figure n°3 : Coupe de la paroi antérieure de l'abdomen.

Source : NEIDHARDT JPH. *Les muscles de l'abdomen*. In : CHEVREL J.-P., *Le tronc* [8].

C'est à travers cette paroi musculo-aponévrotique ou à son voisinage immédiat que les viscères peuvent faire protrusion, profitant de points faibles [8].

1.1.1.2.3. La paroi postérieure

Cette paroi vertébrolobaire est la plus résistante. Elle est composée de plusieurs muscles (dont les grands psoas et muscles transverse de l'abdomen) et est recouverte d'un fascia qui entre en continuité du fascia transversalis [5].

Les éventrations lombaires sont très rares [4].

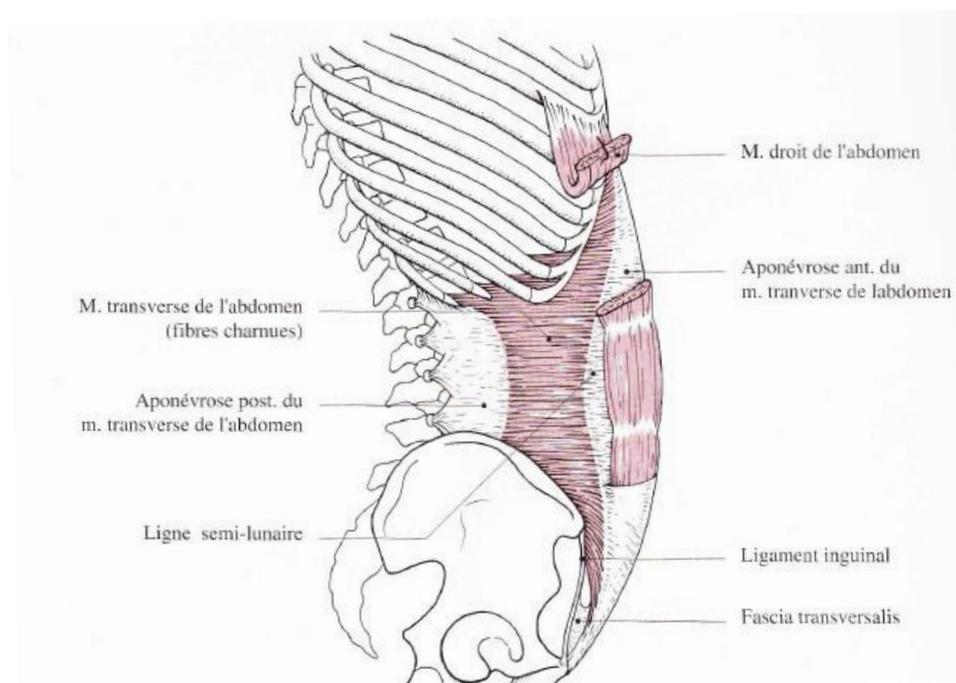


Figure n°4 : Vue latérale du muscle transverse de l'abdomen.

Source : NEIDHARDT JPH. *Les muscles de l'abdomen*. In : CHEVREL J.-P., *Le tronc* [8].

Communément, ces éventrations sont regroupées sous le terme d' « éventrations de la paroi abdominale ».

1.1.2. PATHOLOGIES DE LA PAROI ABDOMINALE

Les pathologies de la paroi abdominale qui intéressent ce travail et décrites ici sont les hernies, éventrations et éviscérations.

Les deux principaux facteurs prédisposants à leur formation sont une faiblesse de la paroi abdominale et une augmentation de la pression intracavitaire.

Une faiblesse peut résulter d'une anomalie du métabolisme du collagène, du vieillissement, d'une malnutrition, d'une lésion, de la paralysie de nerfs moteurs ou de malformation congénitale.

Une augmentation de la pression intra-abdominale peut résulter du port d'une lourde charge, d'une toux ou maladie obstructive chronique, d'un effort de miction ou de défécation, d'une dilatation abdominale ou d'une modification du contenu de l'abdomen.

Souvent la cause de ces pathologies est multifactorielle.

Les hernies et les éventrations post-opératoires de la paroi abdominale antérieure sont des pathologies le plus souvent bénignes mais qui peuvent se compliquer d'étranglement, pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Leur traitement est chirurgical et consiste à disséquer le sac herniaire avec réintégration des viscères dans la cavité abdominale puis à réparer la paroi, avec ou sans pose de prothèse [3].

1.1.2.1. Les hernies

1.1.2.1.1. Définition

Les hernies pariétales sont caractérisées par l'issue spontanée, temporaire ou permanente, de viscères dans un diverticule péritonéal (nommé le « sac herniaire ») qui s'extériorise par un orifice (nommé le « collet ») au niveau d'une faiblesse anatomique de la paroi abdominale [2 ; 11].

Une hernie comprend : un sac, son revêtement, et son contenu.

Le sac herniaire comprend à son tour une ouverture, un collet, un corps et un fond. Le revêtement est formé de plusieurs couches qui s'amincissent au fur et à mesure que la hernie se développe.

Le contenu d'une hernie peut varier. Au niveau de l'abdomen, le contenu le plus courant est l'intestin grêle, le grand omentum et le côlon.

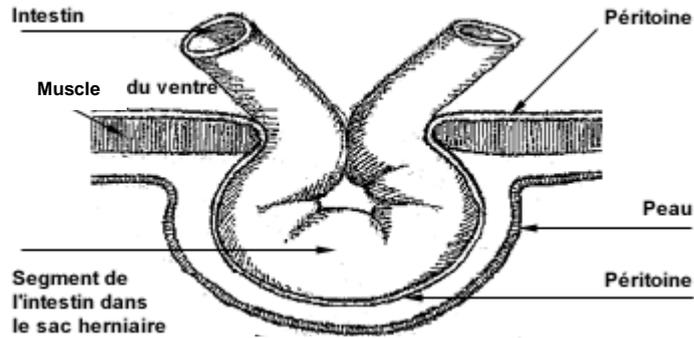


Figure n°5 : Représentation d'un sac herniaire.

Source : <https://www.css.ch/fr/> [12].

1.1.2.1.2. Etiologie

A travers le muscle droit de l'abdomen qui se situe de part et d'autre de la ligne blanche, il n'y a pas de hernie possible. En revanche, au niveau de la ligne blanche peuvent s'extérioriser les hernies ombilicales et les hernies de la ligne blanche supra ou infraombilicales.

Les hernies ombilicales seraient favorisées par une hyperpression abdominale liée à l'ascite, une grossesse multiple ou une obésité [3].

1.1.2.1.3. Clinique

Les symptômes cliniques sont une tuméfaction, indolore, réductible, et avec impulsivité à la toux. Elle est douloureuse si la hernie est étranglée.

La cause de la pression intra-abdominale est recherchée (constipation, toux chronique...) et la gêne est évaluée selon les activités et la profession du patient.

1.1.2.1.4. Les différents types de hernies

Les hernies sont congénitales ou acquises, secondaires à une faiblesse de la paroi.

Les hernies congénitales sont issues de l'existence d'un sac herniaire préformé par un processus normal ou anormal du développement intra-utérin.

Il existe deux types de hernies acquises : primaires et secondaires.

Les hernies primaires se produisent au niveau de certains points naturellement faibles : les endroits où certaines structures pénètrent dans la paroi abdominale ou en sortent, où muscles et aponévroses ne se chevauchent pas normalement, où du tissu fibreux s'est développé pour fermer une déféctuosité.

Les hernies secondaires se développent après une lésion chirurgicale et sont également appelées « éventration ».

On distingue différents types de hernies pariétales:

- les hernies ombilicales et para ombilicales,
- les hernies épigastriques,
- les hernies ventrales latérales de Spiegel.

Les hernies de l'aîne et du plancher pelvien comprennent :

- les hernies inguinales et les hernies crurales (ou fémorales),
- les hernies obturatrices,
- les hernies sciatiques [6 ; 1].

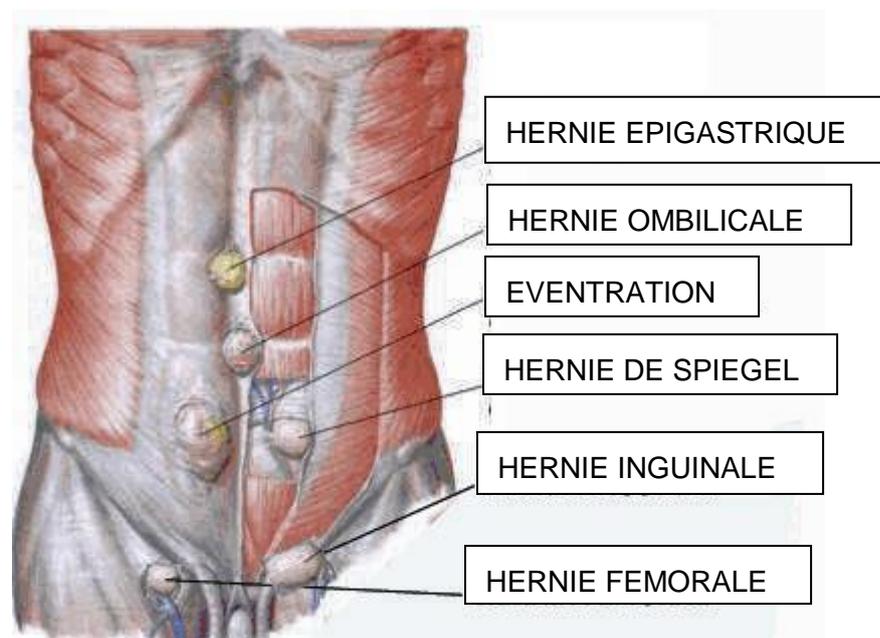


Figure n°6 : Schéma du positionnement des différents types de hernies.

Source : <http://clinica-hernia.com/hernias.html> [13].

Il existe également les hernies lombaires et les hernies diaphragmatiques.

1.1.2.2. Les éventrations

1.1.2.2.1. Définition

Une éventration est l'issue d'une partie du contenu de l'abdomen à travers un orifice non naturel de la paroi abdominale. Les orifices acquis à l'origine des éventrations sont la conséquence d'une intervention chirurgicale (par exemple laparotomie) dans la majorité des cas et pour une faible part d'un traumatisme. Elles peuvent également être une complication de stomie (éventration péristomiale).

Les éventrations ont les mêmes caractéristiques que celles des hernies non consécutives à un traumatisme chirurgical de la paroi abdominale. Elles résultent d'une déhiscence totale ou partielle des couches aponévrotiques les plus profondes.

Les plus fréquentes sont les éventrations médianes. Dans ces cas, elles représentent un élargissement de la ligne blanche qui s'écarte par faiblesse. Les muscles latéraux se rétractent alors, ce qui conduit à l'atrophie, la sclérose et la dégénérescence des fibres musculaires. Sous l'effet de la pression des viscères abdominaux et de la désinsertion musculaire, la paroi s'ouvre et les muscles grands droits se disposent dans une position antéro-postérieure.

Il existe des éventrations avec ou sans perte de substance pariétale.

Les éventrations sans perte de substance ne sont pas liées à une destruction musculaire. L'intégrité de la paroi est respectée mais il y a des troubles fonctionnels et une rétraction entraînée par la désinsertion médiane des muscles. Dans ce cas, on peut espérer rapprocher les berges et reconstituer la paroi.

Les éventrations avec perte de substance se développent aux confins de la paroi abdominale, le long des insertions musculaires. Dans ce cas, aucun rapprochement des berges n'est possible pour reconstituer la paroi. Ce type d'éventration est retrouvé le plus souvent dans les éventrations sous ombilicales [11].

1.1.2.2.2. Etiologie

Les éventrations sont une complication fréquente de la chirurgie abdominale et en tant que telle, leurs causes peuvent relever de facteurs préopératoires, peropératoires ou postopératoires [1 ; 3].

Elles résultent d'un défaut de cicatrisation des muscles sectionnés, puis suturés en fin d'intervention ; les principales causes de cette cicatrisation imparfaite peuvent être l'infection de la plaie ou une tension chronique. Cette tension exercée notamment chez le sujet obèse est désormais la principale cause d'éventration en France.

Certaines incisions exposent plus que d'autres au risque d'éventration. En effet, les incisions médianes sont considérées comme plus « fragiles » que les incisions transversales ou obliques. De ce fait, les éventrations y sont fréquentes, affectant 2 à 20% des opérés [14 ; 15]. Dans l'année qui suit l'opération initiale, 50% d'entre elles se constituent et deviennent apparentes [16].

1.1.2.2.3. Clinique

Les muscles s'écartant l'un de l'autre, le péritoine est poussé progressivement par la pression qu'exercent les organes abdominaux qui s'y engagent, et surtout l'intestin grêle et le côlon. Le péritoine constitue alors une sorte de sac qui contient de l'intestin quand le patient est en position debout ou à l'effort.

Le diagnostic d'éventration est avant tout fait par un examen clinique attentif, le scanner peut éventuellement être utile en cas de doute. Cependant, 10% des éventrations ne sont pas diagnostiquées malgré l'examen clinique (par exemple : patients obèses, cicatrice gênant l'examen) et peuvent rester latentes plusieurs années.

Les éventrations petites et moyennes ne posent en général pas de problème. Celles de grandes tailles peuvent toucher la peau, le mécanisme ventilatoire et les grandes fonctions viscérales. En effet, le développement progressif du sac et l'alourdissement de son contenu sont, à la longue, source d'une gêne qui peut devenir invalidante.

Dans certains cas extrêmes, la peau est tellement distendue qu'elle risque de rompre. Le développement de l'éventration va conduire à un amincissement progressif et une atrophie des couches superficielles de la peau et des muscles antéro-latéraux, un appauvrissement du tissu cellulaire sous-cutané et un allongement des nerfs et des vaisseaux [9]. Le trouble de la trophicité, induit par la thrombose des vaisseaux, peut conduire à un ulcère trophique qui se développe au sommet de l'éventration. Cet ulcère peut être lui-même le siège d'infections, d'autant plus si le tablier abdominal est volumineux et qu'il existe des plis profonds [11].

L'éventration peut s'étrangler. En effet, le contenu du sac étant devenu trop volumineux, il s'oedématie puis se retrouve étranglé dans l'orifice musculaire et ne peut plus réintégrer

l'abdomen. Les douleurs alors provoquées sont intenses et une occlusion intestinale s'installe.

La perte de substance pariétale et la protrusion des viscères peuvent produire une dépression dans la cavité abdominale, conduisant à des désordres respiratoires et viscéraux susceptibles de modifier l'état général du patient [1].



Figure n°7: Photo d'une éventration post-opératoire.

Source : <http://trialx.com> [17].

1.1.2.3. Les éviscérations

1.1.2.3.1. Définition

L'éviscération est l'issue de viscères au travers d'un orifice acquis, sans enveloppe péritonéale. On peut parler d'éviscération couverte ou fermée quand la peau recouvre les viscères, et d'éviscération ouverte quand la paroi cutanée est également ouverte [18 ; 19].

1.1.2.3.2. Etiologie

Il s'agit d'une complication précoce de la chirurgie abdominale avec lâchage des sutures péritonéales, musculo-aponévrotiques et parfois cutanées. Elles seraient favorisées par une suppuration profonde (exemple : fistule digestive) ou une hyperpression abdominale [18]. Elles peuvent être dues également à des facteurs pré-, per- ou post-opératoires.

1.1.2.3.3. Clinique

Si l'ouverture de la brèche est lente, les intestins peuvent s'y engager et la présence d'un liquide péritonéal sérosanguinolant en est un signe caractéristique. Si l'ouverture se produit brutalement, une portion des intestins peut être poussée à l'extérieur. Cette pathologie est douloureuse et peut provoquer des vomissements. Souvent, le patient ressent le lâchage des sutures [18].

1.1.3. TECHNIQUES DE TRAITEMENT

Seront décrits ici surtout les traitements des éviscérations ou éventrations, puisque dans notre étude a été relevé un seul cas isolé de traitement de hernie incarcerated.

1.1.3.1. *Traitement non chirurgical*

Les éviscérations doivent être refermées par voie chirurgicale. En attendant l'intervention, un bandage peut être appliqué. Les ceintures sont utilisées pour les éventrations en pré ou post-opératoire. Les bandages et ceintures ne permettent pas de traiter ces pathologies mais peuvent être bénéfiques en limitant le volume et la gêne qu'elles engendrent ; certaines localisations se prêtant mieux à cette contention que d'autres.

Toutes les éventrations ne sont pas traitées par chirurgie. En effet, les pathologies de petites tailles, peu ou pas gênantes ne sont pas opérées.

1.1.3.2. *Traitement chirurgical*

Le traitement chirurgical reste la seule façon d'obtenir une correction des désordres en réintégrant le sac péritonéal et en fermant l'orifice musculaire. Le but de ce traitement est de restaurer une disposition anatomique perturbée, renforcer la paroi abdominale et construire une barrière permettant d'éviter la récurrence [1].

La voie d'abord peut être directe ou coelioscopique. Les avantages attendus avec la coelioscopie sont une meilleure récupération du patient, une durée d'hospitalisation plus courte et la possibilité d'explorer la face profonde de la paroi pour éventuellement découvrir des orifices secondaires [3 ; 4]. L'incision cutanée reprend les incisions antérieures, puis une réduction du « sac cicatriciel » et une lyse des adhérences intrapéritonéales sont réalisées quel que soit la voie d'abord [2]. Chez le sujet obèse, s'il existe un excédent cutané

important, une résection cutanée peut y être associée, voire une dermolipéctomie [4]. La reconstitution est ensuite réalisée par acte chirurgical : raphie ou plastie prothétique. Le choix de la technique chirurgicale est fonction de la taille et du siège de la pathologie, de l'existence ou non d'interventions antérieures à ce niveau, d'antécédents éventuels de sepsis, de l'âge, du morphotype et de la fonction respiratoire du malade.

1.1.3.2.1. La raphie

La raphie n'utilise pas de prothèse pariétale. Sa solidité dépend de plusieurs facteurs : la qualité pariétale (exemple : âge du patient), les contraintes pariétales (exemples : sujet obèse, travail de force, des pressions abdominales), les facteurs généraux (exemples : dénutrition, immunosuppression) et l'importance du défaut.

Elle peut être une suture simple des berges qui est réalisée en un ou plusieurs plans ou une autoplastie qui fait intervenir des plasties aponévrotiques et musculaires à l'aide d'éléments anatomiques de la paroi intestinale [4 ; 11 ; 20].

1.1.3.2.2. La plastie prothétique

Cette technique chirurgicale est utilisée si les éventrations ne permettent pas de faire une raphie ou en cas de récurrence. L'orifice est mesuré pour choisir une prothèse de taille adaptée. Le choix de la prothèse se fait selon les qualités physiques et biologiques de la prothèse. Elle doit à la fois être légère, solide, souple et élastique. Par cicatrisation, cette plaque se solidarise aux muscles et empêche ainsi que les muscles s'écartent les uns des autres. Ainsi la tension n'est pas exercée que sur la cicatrice mais sur l'ensemble des muscles.

Selon les pathologies, différentes techniques chirurgicales sont possibles.

Il y a notamment des techniques utilisant des prothèses spécifiques qui peuvent être positionnées dans différents espaces. Le site d'implantation des prothèses est majoritairement intrapéritonéal et parfois préperitonéal.

La récurrence des éventrations impose de ne jamais réitérer la technique précédemment utilisée et de toujours recourir au renfort pariétal [4 ; 11 ; 21 ; 20 ; 22].

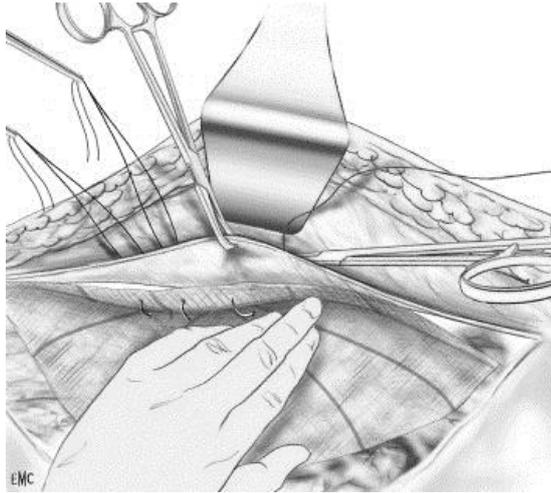


Figure n°8 : Dessin d'une implantation intrapéritonéale d'une prothèse composite dans un cas d'éventration de grande taille.

Source : J.-P. Lechaux, D. Lechaux, J.-P. Chevrel, Traitement des éventrations de la paroi abdominale [22].

1.1.4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

Toute intervention chirurgicale présente des risques de complications, précoces ou tardives. Ces complications peuvent expliquer la survenue d'éventrations post-opératoires et nécessitent donc une vigilance particulière lors des suites opératoires.

Les complications générales peuvent être les suivantes :

- Infectieuses : infection des plaies opératoires, de prothèse éventuelle, abcès intrapéritonéal ou fistule entérocutanée,
- Cicatricielles : déhiscence de la plaie,
- Occlusion de l'intestin grêle,
- Hématomes,
- Diabète,
- Complications respiratoires,
- Thrombose veineuse profonde, saignement du tractus digestif supérieur,
- Complications urinaires,
- Parotidite aiguë,
- Escarres (dont le risque de survenue augmente avec l'âge, l'obésité et l'immobilité postopératoire),

- Entérocolite pseudomembraneuse,
- Défaillance circulatoire (dont hémorragie, infection grave et septicémie, infarctus du myocarde et embolie pulmonaire, réaction d'hypersensibilité) [1 ; 6].

Parmi ces complications, seront détaillées celles qui nous intéressent dans ce travail, à savoir le risque infectieux et les complications cicatricielles.

1.1.4.1. Risque infectieux

1.1.4.1.1. Le processus infectieux

Le développement d'un processus infectieux nécessite des interactions hôte/micro-organisme qui dépendent des caractéristiques du micro-organisme, des défenses de l'hôte et de l'environnement.

► *Micro-organismes*

Pour qu'il y ait une infection, les micro-organismes doivent être en quantité ou concentration suffisante, avoir une virulence suffisante, parfois agir en synergie avec d'autres germes et avoir une multiplication suffisante.

Chez le sujet normal immunocompétent, il y a des bactéries dites « commensales » qui sont présentes naturellement sur les surfaces du corps humain et dans le tube digestif. Si une de ces bactéries sort de son environnement, par exemple par passage dans la circulation sanguine, elle peut devenir pathogène.

► *Moyens de défenses de l'hôte*

Les défenses de l'hôte dépendent de ses barrières naturelles, de la présence éventuelle d'autres maladies, de l'immunité naturelle (innée) et acquise (adaptative).

Les barrières anatomiques aux bactéries sont notamment : la peau, les muqueuses, les aponévroses et séreuses,...

La pénétration du pathogène dans l'organisme, après franchissement des barrières naturelles, provoque une réaction inflammatoire systémique et locale. Elle est définie par une vasodilatation qui permet l'afflux de cellules sanguines et de facteurs humoraux au sein du foyer infectieux. Ce sont d'abord des facteurs non spécifiques de l'immunité innée (complément, production de cytokines, phagocytose...) puis les facteurs spécifiques de l'immunité adaptative (immunoglobulines, lymphocytes B et T) qui entrent en jeu au niveau du site de l'infection [23].

► *Facteurs locaux*

La présence de tissus nécrosés, une ischémie, un diabète, la présence de corps étrangers (par exemple : une prothèse) ou un hématome peuvent être des facteurs favorisant une infection.

En effet, les tissus nécrosés s'infectent facilement notamment avec les bactéries anaérobies. De plus, par défaut de vascularisation, la réaction de l'hôte est inopérante. L'ischémie diminue l'efficacité des macrophages et favorise la croissance des bactéries anaérobies. Chez le sujet diabétique, il y a fréquemment des infections de la peau et des tissus mous. De même, un hématome est un environnement idéal pour la croissance bactérienne.

L'état général du patient peut perturber sa résistance aux infections. Les facteurs prédisposants à une infection sont : l'obésité, la malnutrition, un ictère, l'âge ou le diabète [1].

► *Clinique*

Une infection peut se traduire par des signes généraux ou plus spécifiques. Les signes généraux sont détectés au niveau du pouls, de la pression sanguine et de la température corporelle et indiquent la gravité de l'infection. Les signes spécifiques peuvent être une fièvre ou un érythème.

Une infection profonde peut être plus insidieuse avec apparition de fièvre, hyperleucocytose ou par un dysfonctionnement organique comme une obstruction intestinale postopératoire de longue durée. Quelques infections profondes sont difficiles à déceler et nécessitent des techniques d'imagerie spéciales ou une laparotomie exploratrice [1].

► *Examens pratiques en cas d'infection*

Il est réalisé une numération formule sanguine, qui montre en général une hyperleucocytose, une hémoculture avant toute antibiothérapie et des analyses microbiologiques. Ces dernières comprennent:

- Un examen microscopique direct qui est fait extemporanément mais dont les informations recueillies sont limitées.
- Une coloration de Gram qui peut orienter un traitement urgent avant que les résultats de la culture classique et de l'antibiogramme soient disponibles.
- Les cultures et tests de sensibilité (antibiogramme). Ces analyses prennent en général 24 à 48 heures. Idéalement, le germe responsable de l'infection doit se

multiplier en culture et être identifié. Sa sensibilité aux antibiotiques doit être testée. Les cultures se font en milieu aérobie et anaérobie.

L'imagerie peut permettre de localiser l'infection (notamment l'échographie ou la tomodensitométrie) [1].

► *Cas de l'infection postopératoire après une intervention au niveau abdominal*

Les infections post-opératoires ont la particularité d'être souvent multimicrobiennes. En effet, le tube digestif est un véritable réservoir bactérien. Au niveau du jéjunum, il y a 10^2 à 10^4 germes qui sont essentiellement aérobies, 10^6 à 10^7 germes dans l'iléon avec une flore équilibrée aérobie/anaérobie, et 10^{12} bactéries par gramme de selle au niveau colique avec une prédominance d'anaérobie (ratio de 3000 pour 1).

Dans le côlon, les souches les plus fréquemment isolées sont pour les germes aérobies: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus* spp et *Proteus* spp ; et pour les germes anaérobies: *Bacteroides fragilis* et *Clostridium* spp.

Cependant, les germes aérobies sont retrouvés plus souvent que les germes anaérobies dans les infections postopératoires (75 à 90%). Il est fréquent de retrouver également des levures dans ces infections (2 à 39%), notamment dans les interventions du mésocolique et après un traitement antibiotique à large spectre. La fréquence maximale de survenue des sepsis intra-abdominaux est observée entre le cinquième et le septième jour post-opératoire. Un second pic est observé au-delà de la deuxième semaine et correspond aux complications retardées [1 ; 24].

1.1.4.1.2. L'infection des plaies

Ce risque est dépendant de l'acte chirurgical réalisé et peut être rangé en quatre catégories selon la classe de sépticité d'Altemeier :

- 1 : chirurgie propre
- 2 : chirurgie propre contaminée
- 3 : chirurgie contaminée
- 4 : chirurgie sale et infectée.

La « chirurgie propre » n'a exposé le patient à aucune contamination complémentaire pendant l'intervention (pas de traumatisme ouvert, pas d'inflammation, pas d'ouverture de viscère creux).

Une « chirurgie propre contaminée » est issue soit de la rupture minime d'asepsie, soit d'une exposition à du matériel souillé ou infecté au cours de l'intervention (ouverture d'un viscère creux avec contamination minime) (exemple : colectomie non urgente).

Une « chirurgie contaminée » correspond à une exposition à une contamination plus importante (traumatisme ouvert de moins de quatre heures, chirurgie sur bile ou urine infectée, contamination importante par le contenu digestif) (exemple : colectomie d'urgence).

Une « chirurgie sale et infectée » est une intervention en milieu infecté (avec ou sans pus, traumatisme ouvert de plus de quatre heures ou corps étranger (par exemple, le retrait d'une prothèse infectée ou la contamination fécale) [1 ; 23].

En théorie, le risque infectieux opératoire serait proportionnel à la classe de septicité.

La classification d'Altemeier définit un taux de risque d'infection du site opératoire, avec ou sans antibiotiques, en suivant les différentes catégories de chirurgie [23] :

	Taux d'infection sans antibiotique (%)	Taux d'infection avec antibiotiques (%)
Chirurgie propre	1 à 2%	<1%
Chirurgie propre contaminée	10 à 20%	7%
Chirurgie contaminée	20 à 35%	10 à 15%
Chirurgie sale et infectée	20 à 50%	10 à 35%

Tableau n°1 : Classification d'Altemeier.

Source : PILLY E. Maladies infectieuses et tropicales. 20^e éd. Paris, 2005 [23].

En chirurgie, on retrouve des bactéries pathogènes dans plus de 90% des plaies opératoires lors de la fermeture, et ceci existe pour toute technique chirurgicale et tout traitement de l'environnement (même avec un flux laminaire). Ces bactéries sont peu nombreuses mais peuvent proliférer [25].

L'augmentation du risque infectieux est associée à une durée d'intervention supérieure à deux heures, une intervention sur organe contaminé (exemple : colectomie) ou région souillée, une contamination d'origine endogène (bactéries commensales) ou exogène, l'implantation de matériel étranger (exemple : prothèse) ou un état immunitaire affaibli.

Cependant, il faudrait également prendre en considération les facteurs relatifs au patient (par exemple : un sujet immunodéprimé) ou à l'intervention (par exemple : d'autres gestes associés à risque infectieux, la durée de l'intervention).

L'état du patient peut être défini selon différents scores de gravité. Ces scores visent à classer les patients en groupes de gravité homogènes pour pouvoir comparer les procédures, les résultats et éventuellement tenter d'obtenir un score individuel. Il existe trois types de scores de gravité : généralistes, spécifiques ou de défaillances viscérales.

Parmi les scores spécifiques, le score ASA (Score de l'American Society of Anesthesiology) est le plus souvent utilisé en France [23]. Il est composé de 5 classes :

- Classe 1 : patient normal
- Classe 2 : patient avec anomalie systémique modérée
- Classe 3 : patient avec anomalie systémique sévère
- Classe 4 : patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
- Classe 5 : patient moribond dont la survie est improbable sans intervention
- Classe 6 : patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe [26].

1.1.4.1.3. Prothèses infectées

Une infection profonde au niveau d'une prothèse peut mettre plusieurs semaines ou même plusieurs mois avant de se manifester. Le risque d'infection de la plaie pourrait être diminué par une bonne préparation de la peau et la mise en place d'une antibioprophylaxie adaptée [1].

L'antibioprophylaxie diminuerait d'environ 50% le risque d'infection du site opératoire [25]. L'objectif de cette dernière est de s'opposer à la prolifération bactérienne au niveau de la plaie opératoire. Elle est habituellement décidée lors de l'entretien pré-opératoire par l'anesthésiste. Les protocoles d'antibioprophylaxie sont établis localement après accord entre chirurgiens, anesthésistes et réanimateurs, infectiologues, microbiologistes et pharmaciens. Il s'agit d'une prescription d'antibiotique pour les chirurgies classées comme « propre » ou « propre contaminée » ; les autres classes étant alors concernées par une antibiothérapie curative.

L'antibioprophylaxie est administrée en dose unique et précède l'intervention d'un délai d'environ 30 minutes. La dose de l'antibiotique doit être adaptée chez le sujet obèse (en général double dose) [25]. Sa concentration tissulaire doit être la plus élevée possible. Dans la plupart des interventions, son administration parentérale au moment de l'induction de la narcose produit une concentration locale élevée lors de l'incision et une concentration tissulaire satisfaisante pendant toute la durée de l'intervention [1].

Elle doit s'adresser à une cible bactérienne reconnue comme la plus fréquemment en cause et ne doit pas chercher à couvrir toutes les bactéries éventuellement rencontrées. Elle dépend également du type de chirurgie, de la flore endogène du patient et de l'écologie de l'unité d'hospitalisation. Les bactéries cibles, reconnues comme le plus souvent en cause, de l'antibioprophylaxie de la chirurgie digestive sont : *Escherichia Coli*, *Staphylococcus aureus* Méti-S, et les bactéries anaérobies. Le rôle pathogène d'*Enterococcus* dans la chirurgie digestive avec ouverture est discuté [27].

Les molécules recommandées selon les indications sont :

actes chirurgicaux	antibiotique	posologie	durée
chirurgie digestive sans ouverture du tube digestif	céfazoline	2 g pré-opératoire	dose unique
chirurgie gastroduodénale (y compris gastrostomie endoscopique)			réinjection de 1 g si durée intervention > 4 heures
hernie ou éventration avec mise en place d'une plaque prothétique	si allergie: clindamycine + gentamycine	600 mg 2 à 3 mg/Kg pré-opératoire	dose unique réinjection de 600 mg de clindamycine si durée intervention > 4 heures
hernie simple (raphie)	pas d'antibioprophylaxie		
chirurgie colorectale, appendiculaire et de l'intestin grêle y compris anastomose bilio-digestive et plastie colique	cefotetan	2 g pré-opératoire	dose unique réinjection de 1 g si durée intervention > 3 heures
	cefoxitine	2 g pré-opératoire	dose unique réinjection de 1 g si durée intervention > 2 heures
	pénicilline + inhibiteur de bêta-lactamase	2 g pré-opératoire	dose unique réinjection de 1 g si durée intervention > 2 heures
	si allergie: imidazolé + gentamycine	1 g pré-opératoire + 2 à 3 mg/Kg	dose unique
plaie de l'abdomen			

Tableau n°2 : Molécules recommandées selon les indications.

Source : *Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie* [28].

Depuis la conférence de consensus de la SFAR en 1999, l'antibioprophylaxie ne serait pas nécessaire lors d'une intervention pour hernie simple et même étendue à la hernie ou éventration avec pose de prothèse en absence de facteur de risque [27].

1.1.4.1.4. Abcès intrapéritonéal

Les abcès de la paroi abdominale sont le plus souvent post-opératoires et secondaires à une infection du site opératoire [6].

Un abcès est une accumulation de leucocytes liquéfiés, de tissus nécrotiques et desquamés et de micro-organismes. Les germes les plus fréquemment retrouvés à ce niveau sont *staphylococcus aureus*, et selon le siège de l'infection des bactéries intestinales (*Escherichia Coli* et *Enterococcus* spp).

La traduction clinique d'un abcès est une douleur secondaire à la pression qui se développe dans la cavité des abcès proches de la surface. Les abcès situés en profondeur sont responsables d'un état grippal, de fièvre et, selon l'endroit concerné, de symptômes de compression des structures avoisinantes.

Son diagnostic est fait par une tuméfaction sensible, douloureuse, chaude, et parfois fluctuante chez un patient fébrile. Il peut être confirmé par le drainage du pus. L'échographie et la tomodensitométrie peuvent aider à définir les limites d'un abcès profond. En général, au niveau biologique, on constate une hyperleucocytose et un syndrome inflammatoire [1].

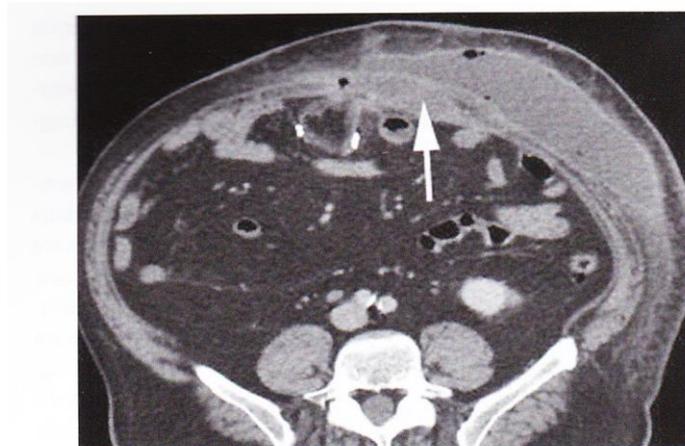


Figure n°9 : Tomodensitométrie d'un abcès de la paroi abdominale compliquant une cure d'événtration avec prothèse synthétique.

Source : *Imagerie de l'abdomen*, VILGRAIN V., RÉGENT D., BRET P., Paris : Médecine sciences publications-Lavoisier, 2010 [6].

1.1.4.1.5. Fistule entérocutanée

C'est une communication entre le tractus digestif et la surface cutanée.

Ses facteurs étiologiques les plus courants sont une plaie douloureuse et une déhiscence des sutures, une obstruction intestinale, une maladie inflammatoire chronique, une irradiation antérieure ou une ischémie intestinale.

Les signes cliniques sont généralement ceux d'une infection systémique suivie d'une inflammation de la paroi abdominale ou la formation d'une plaie abdominale. Dans un premier temps, le pus s'évacue par la fistule puis il est rapidement remplacé par le contenu intestinal. Localement, selon le positionnement de la fistule et la présence d'enzymes digestifs, il y a un risque de digestion de la paroi abdominale qui deviendrait alors le siège d'une infection secondaire [1].

1.1.4.1.6. Traitement des infections post-opératoires

Le traitement de l'infection peut être symptomatique, anti-microbien ou par drainage du site infecté.

Le traitement symptomatique peut être fait par l'administration d'antalgiques associés ou non à des anti-inflammatoires.

L'efficacité du traitement antibiotique dépend de la dose, de la voie d'administration, de la durée du traitement et de son spectre d'activité. Cette antibiothérapie doit être différente du traitement antibiotique prophylactique car ces germes y sont résistants en général.

Le choix de l'antibiotique probabiliste dépend de la nature probable des micro-organismes infectants. La molécule choisie doit être efficace vis-à-vis des micro-organismes présumés, économique et ne doit pas être susceptible de sélectionner des germes résistants.

Les antibiotiques administrés par voie générale soignent la cellulite qui entoure la plaie mais ne peuvent pas atteindre les germes au sein d'un abcès. De plus, celui-ci joue le rôle d'un foyer toxique et peut comprimer les structures environnantes. Le pus accumulé doit alors être éliminé, habituellement par drainage externe.

Le risque ensuite serait la propagation continue dont la forme courante est la péritonite. Si l'infection n'est pas focalisée, il faut réexplorer la cavité, la laver et contrôler la cause (le plus souvent une fuite au niveau d'une suture anastomotique qui devra donc être réparée ou extériorisée).

En cas d'infection sur une prothèse synthétique, le traitement le plus efficace serait son retrait, sans son remplacement, jusqu'à ce que l'infection soit contrôlée [1]. Depuis la mise sur le marché des prothèses de renfort pariétal biologiques, ces recommandations ont été revues car ces prothèses ont l'avantage de pouvoir être implantées en milieu septique.

1.1.4.2. Cicatrisation

1.1.4.2.1. Processus de la cicatrisation

La cicatrisation est un phénomène naturel et spontané, indépendant du chirurgien. Tous les facteurs qui la déclenchent et la contrôlent ne sont pas totalement compris, mais il est connu qu'elle peut être perturbée par des modifications pharmacologiques ou endocriniennes.

Tout facteur qui interfère avec les différentes étapes peut interrompre ou ralentir la cicatrisation.

► *Les différentes phases de la cicatrisation*

La phase préparatoire est la phase inflammatoire. Les lésions cellulaires et tissulaires conduisent à un saignement suivi de coagulation, puis de la lyse du caillot. Dans la cascade d'événements, s'en suit la libération de cytokines inflammatoires, un gonflement cellulaire, une augmentation de la perméabilité capillaire et la migration de leucocytes vers la zone lésée ; et enfin la phagocytose des cellules mortes et autres débris par les macrophages. Cette phase dure environ trois jours.

Intervient ensuite la phase réparatrice qui correspond au comblement de la cicatrice par un dépôt de collagène et une migration de cellules à partir de l'endothélium, et ce dès le troisième jour. Il y a un développement de nouvelles anses capillaires dans la zone lésée pour assurer l'apport sanguin nécessaire, puis l'apparition de fibroblastes qui ont la capacité de produire le collagène. Ensuite le tissu de granulation formé par ces trois éléments (capillaires, fibroblastes et collagène) se contracte.

Enfin, la dernière phase est la phase de consolidation qui modifie le tissu consolidé par du collagène en formant une cicatrice mature et inerte [1].

► *Facteurs influençant la variabilité des plaies*

En pratique chirurgicale, quatre facteurs peuvent influencer la variabilité des plaies : leur cause, leur contamination, l'intervalle de temps entre la blessure et le début du traitement, et des facteurs biologiques individuels.

En effet, plus l'incision est traumatique, plus la cicatrisation va être longue et difficile. Et les circonstances dans lesquelles a été créée la brèche (exemple : accident agricole, acte chirurgical...) influencent le type de micro-organismes qui y pénètrent.

Parmi les facteurs biologiques qui peuvent perturber la cicatrisation, il y a des facteurs locaux telles l'ischémie, l'infection ou la présence de corps étranger ; et des facteurs généraux.

La présence de corps étranger sépare les tissus en voie de cicatrisation. Cela pose d'autant plus de problème s'il est contaminé. Une infection bactérienne prolonge la phase inflammatoire de la cicatrisation, et la formation d'un abcès peut séparer les bords de la plaie et provoquer sa déhiscence.

Les facteurs généraux qui influencent la cicatrisation de la plaie seront décrits dans les facteurs de comorbidités [1].

1.1.4.2.2. Déhiscence de la plaie

Plusieurs causes peuvent empêcher la cicatrisation d'une plaie et provoquer ensuite son ouverture : une infection, une perturbation de l'évolution normale de la cicatrisation ou des forces de distension, surtout au niveau de l'abdomen (par exemple, l'obésité).

Il existe plusieurs catégories de déhiscence de plaie : superficielle et apparente, profonde et occulte ou complète et apparente.

Les déhiscences superficielles et apparentes se traduisent par une séparation de la peau et des couches sous-cutanées lors du retrait des points de suture, et dont la cause la plus fréquente est un hématome de la plaie ou une cellulite.

Une déhiscence profonde et occulte se produit n'importe quand durant la période postopératoire, de façon progressive, et séparant toutes les couches de la paroi abdominale sauf la peau. Une éventration se développe toujours ultérieurement.

Une déhiscence complète et apparente est de survenue brusque ou progressive, avec une protrusion d'anse intestinale ou d'une partie d'omentum au travers d'une plaie ouverte [1].

Ces complications postopératoires peuvent conduire à un allongement de la durée d'hospitalisation des patients.

1.1.5. FACTEURS DE COMORBIDITES

Dans ce chapitre seront décrits les facteurs de comorbidités pré-, per- et post-opératoires qui peuvent influencer les risques de survenue de complications post-opératoires. Une complication post-opératoire peut elle-même être un facteur de risque de récurrence.

1.1.5.1. Facteurs de comorbidités pré-opératoires

1.1.5.1.1. Age

Les tissus des personnes âgées ne cicatrisent pas aussi bien que ceux de sujets jeunes par ralentissement de la phase réparatrice de la cicatrisation. De plus, au cours du vieillissement, le relâchement de la musculature antéro-latérale contribue à faire saillir l'abdomen [1 ; 9].

1.1.5.1.2. Dénutrition et carences

Les dénutritions sévères et modérées sont définies comme suit :

- Pour les sujets de moins de 70 ans : un indice de masse corporelle (IMC) inférieur à 16, une perte de poids de plus de 10% en un mois ou de plus de 15% en 6 mois, une albuminémie inférieure à 20 g/L.
- Pour les patients de plus de 70 ans : un IMC inférieur à 18,5, une perte de poids de plus de 10% en un mois ou de plus de 15% en 6 mois, une albuminémie inférieure à 30 g/L.

Age	IMC (Indice de Masse Corporelle)	Perte de poids en un mois	Perte de poids en six mois	albuminémie
< 70 ans	< 16	> 10%	> 15%	< 20g/L
> 70 ans	< 18,5	> 10%	> 15%	< 30g/L

Tableau n°3 : Récapitulatif des critères définissant les dénutritions sévères.

Source : HAS. *Recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Avril 2007. 25 p.* [29].

La dénutrition modérée correspond à :

- Pour les sujets de moins de 70 ans : un IMC inférieur à 18,5, une perte de poids de 5 à 10% en un mois ou de 10 à 15% en 6 mois, une albuminémie comprise entre 20 et 30 g/L.
- Pour les patients de plus de 70 ans : un IMC inférieur à 21, une perte de poids de 5 à 10% en un mois ou de 10 à 15% en 6 mois, une albuminémie comprise entre 30 et 35 g/L [29].

Age	IMC (Indice de Masse Corporelle)	Perte de poids en un mois	Perte de poids en six mois	albuminémie
< 70 ans	< 18,5	5 - 10%	10 - 15%	20 - 30 g/L
> 70 ans	< 21	5 - 10%	10 - 15%	30 - 35 g/L

Tableau n°4 : Récapitulatif des critères définissant les dénutritions modérées.

Source : HAS. *Recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Avril 2007. 25 p. [29].*

L'IMC est calculé de la façon suivante : $IMC = \text{poids (Kg)} / [\text{taille (m)}]^2$.

Une dénutrition conduit à une déficience en protéines et en calories, en vitamines (dont les vitamines A et C) ou en oligoéléments, et peut donc influencer la cicatrisation par ralentissement de sa phase réparatrice [1].

1.1.5.1.3. Diabète

Chez le sujet diabétique il y a un risque supérieur d'infection postopératoire. En effet, il est connu que le sujet diabétique hyperglycémique présenterait une altération des fonctions leucocytaires.

De plus, le sujet diabétique présente un risque de défaut de cicatrisation par interférence de l'hyperglycémie avec la synthèse de collagène, et le diabète est souvent associé à des pathologies microvasculaires qui diminuent l'oxygénation des tissus [1 ; 30].

1.1.5.1.4. Ictère

L'ictère est souvent associé à un retard de l'angiogénèse et une réduction de la synthèse du collagène [1].

1.1.5.1.5. Urémie

L'insuffisance rénale inhibe les divisions cellulaires, la néoépithélialisation et le développement de tissu conjonctif [1].

1.1.5.1.6. Corticostéroïdes et agents cytotoxiques

L'administration de ces familles pharmacologiques s'oppose à la réaction inflammatoire et à la production de collagène [1].

1.1.5.1.7. Exposition à la radiothérapie

La radiothérapie interfère avec les divisions cellulaires et les tissus antérieurement irradiés sont relativement ischémiques [1].

1.1.5.1.8. Facteurs influençant l'oxygénation des tissus

Les maladies respiratoires chroniques et l'anémie grave peuvent également être causes de défaut d'oxygénation des tissus [1].

1.1.5.1.9. Obésité

L'obésité est classée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) de la façon suivante [31] :

IMC (indice de masse corporelle)	Classification de l'obésité
< 18,5	Insuffisance pondérale
18,5-24,9	Eventail normal
25 -29,9	Surpoids
30-34,9	Obésité, classe I
35-39,9	Obésité, classe II
>40	Obésité, classe III

Tableau n°5 : Classification de l'obésité d'après l'OMS.

Source : OMS. *Dix faits sur l'obésité*. 2013 [31].

L'obésité prédisposerait également à l'infection de site opératoire. Les théories élaborées sur ce sujet sont une diminution de l'oxygénation des tissus au niveau de la plaie opératoire, un défaut de la pénétration tissulaire des antibiotiques, un temps opératoire allongé, une perte

sanguine plus importante ou une diminution des fonctions immunitaires chez le sujet obèse [32].

1.1.5.1.10. Tabac

La fumée de tabac altère le processus de cicatrisation et favorise donc les risques de complications postopératoires dont les risques infectieux, de déhiscence ou de récurrence [33 ; 34]. Un sevrage de quatre semaines avant l'intervention réduirait ce risque [35].

En effet, la fumée de tabac contient plus de 4000 composants dont la nicotine et le monoxyde de carbone. Ces deux éléments sont connus pour être impliqués dans les phénomènes d'inhibition de la cicatrisation et d'infection des plaies. Le monoxyde de carbone diminue l'oxygénation des tissus par déplacement de la liaison oxygène-hémoglobine. De son côté, la nicotine induit d'une part une vasoconstriction et d'autre part agit sur la qualité de la cicatrisation par induction de l'aggrégation plaquettaire et diminution de la production de collagène [35].

D'autres composants de la fumée de tabac agissent sur les processus de réparation ou encore sur la fonction leucocytaire impliquée dans les phénomènes inflammatoires.

L'addition de ces éléments conduit à une hypoxie tissulaire et favorise le développement bactérien au niveau de la plaie opératoire [34].

Le risque de sepsis pariétal serait trois fois supérieur chez les sujets fumeurs par comparaison aux sujets non-fumeurs. D'autre part, le risque de hernie de paroi secondaire à une laparotomie serait quatre fois plus élevé chez les fumeurs. On peut également supposer que le risque de lâchage de suture est augmenté par la toux.

En résumé, le tabagisme favorise le risque de complication postopératoire, notamment au niveau de la cicatrisation des plaies opératoires, il est donc important d'encourager le patient à arrêter de fumer [35 ; 36].

1.1.5.2. **Facteurs de comorbidités per-opératoires**

Le type d'incision, la technique, le matériel utilisé, le type d'intervention et l'utilisation de drains sont des facteurs de comorbidités per-opératoires.

En effet, les incisions verticales se prêtent d'avantage aux hernies que les incisions transversales. Les interventions sur l'intestin ou l'appareil urinaire et une durée d'intervention prolongée présentent également un risque plus important d'infection de la plaie. De même un drain qui traverse une plaie est souvent à l'origine d'une hernie.

1.1.5.3. Facteurs de comorbidités post-opératoires

Les facteurs post-opératoires qui peuvent influencer le risque de survenue de récurrence sont une infection de la plaie, la distension de l'abdomen (ex : un ileus postopératoire augmente les tensions exercées sur la plaie d'incision) ou une toux.

1.2. FINANCEMENT DANS LES ETABLISSEMENTS DE SANTE PUBLICS

1.2.1. GENERALITES

1.2.1.1. Financements directement liés à l'activité

Les modalités de financement des établissements de santé publics pour les activités de médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie (MCO) ont été modifiées en 2004 avec l'apparition de la tarification à l'activité (T2A). Jusqu'alors, il existait deux modalités de financement différentes pour les établissements publics de santé ou les établissements privés participant au service public hospitalier (PSPH), et les établissements privés à but lucratif. L'objectif de la T2A est d'homogénéiser les modalités de remboursement de ces deux secteurs.

La T2A articule les ressources selon cinq catégories :

- Le paiement au séjour (Groupes Homogènes de Séjour [GHS] et certaines autres prestations de soins),
- Le paiement en sus des GHS de produits de santé (certains médicaments et dispositifs médicaux implantables),
- L'attribution de forfaits annuels,
- Les missions d'intérêt général (MIG),
- Et l'aide à la contractualisation (AC).

1.2.1.1.1. Le financement au séjour

Le mode de financement est basé sur les données du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI).

L'analyse des informations administratives et médico-économiques fournies par le PMSI permet de classer le séjour de chaque patient selon des caractéristiques médicales communes au sein d'un Groupe Homogène de Malades (GHM). Chaque GHM se voit ensuite associé à un tarif opposable par l'assurance maladie obligatoire : le groupe homogène de séjour (GHS). Ces tarifs sont nationaux et publiés par arrêtés annuels du Ministre en charge de la Santé. Ils sont calculés à l'aide d'une étude nationale de coûts à partir d'un échantillon d'établissements. Il existe des cas spécifiques notamment pour les urgences et hospitalisation à domicile.

Le principe de GHM/GHS est le paiement des séjours sur des observations et des tarifs établis « statistiquement » et donc valorisés en moyenne. Certains paiements complémentaires sont cependant associés aux GHS pour opérer certaines modulations :

- Le paiement de journées supplémentaires au-delà d'un seuil mesurant un écart important par rapport à la durée moyenne de séjour afin de prendre en compte le surplus de charges généré par les séjours particulièrement longs,
- L'application d'un coefficient de minoration du GHS pour les séjours particulièrement courts,
- Et le paiement à la journée des séjours au sein d'unités spécialisées (réanimation, soins intensifs, surveillance continue ou néonatalogie). [34]

Les informations administratives relevées pour chaque patient sont les dates d'entrée et de sortie pour obtenir la durée du séjour, la date de naissance pour obtenir l'âge ainsi que d'autres informations telles le numéro d'identifiant interne, le sexe,...

Les informations médicales relevées sont : le diagnostic principal (DP), les diagnostics associés, correspondant aux CoMorbidity Associées (CMA), et les actes médicaux qui sont cotés selon la Classification Commune des Actes Médicaux (CCAM).

L'ensemble des données administratives et médicales correspondent à un Résumé Standardisé de Sortie (RSS) qui est composé d'autant de Résumé d'Unité Médicale (RUM) que le patient a fréquenté d'unités médicales. Une fois anonymisé, le RSS donnera le Résumé de Sortie Anonyme (RSA). Pour que les données contenues dans le RSA puissent bénéficier d'un traitement automatisé, elles sont codées et donnent lieu au GHM puis à sa traduction économique, le GHS.

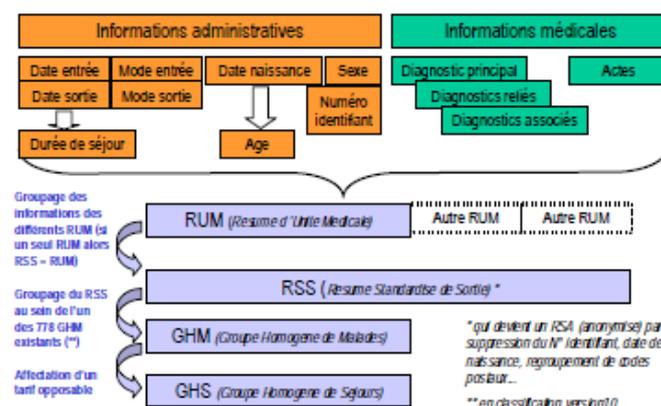


Figure n°10 : Schéma de la construction des GHM et GHS.

Source : Mission Tarification à l'Activité. La tarification des établissements de santé [37].

Un GHM peut être segmenté en quatre niveaux de sévérité. Ce niveau de sévérité peut dépendre de la présence d'une ou plusieurs comorbidités associées (CMA), de l'âge du patient et de la durée effective du séjour. Cette segmentation permet de valoriser plus justement les séjours plus lourds. Des coefficients géographiques sont également appliqués aux tarifs nationaux.

La durée de séjour est définie par une durée minimale et maximale. Entre ces deux bornes, l'établissement est remboursé à plein tarif. Si elle est inférieure à la borne basse, l'hôpital peut bénéficier de déductions financières forfaitaires ou à la journée ; si elle est supérieure à la borne haute, une majoration financière est alors payée en plus du tarif GHS.

Le codage précis et exhaustif des CMA et du diagnostic principal est un élément essentiel de la facturation.

1.2.1.1.2. Financement des produits de santé en sus des GHS

Le principe du GHS implique que, dans la majorité des cas, les médicaments et dispositifs médicaux prescrits au cours d'une hospitalisation soient intégrés dans ces tarifs, de la même manière que les autres éléments liés à la prise en charge du patient.

Cependant, afin de garantir un égal accès aux soins et de faciliter la diffusion de l'innovation, un certain nombre de produits de santé particulièrement onéreux fait l'objet d'un remboursement intégral en sus des tarifs des prestations d'hospitalisation.

Les produits de santé qui peuvent être remboursés en sus du GHS sont :

- des médicaments onéreux tels les médicaments de lutte contre le cancer, les facteurs de coagulation, les médicaments orphelins, certains antifongiques « coûteux » et d'autres médicaments dérivés du sang,
- et certains dispositifs médicaux implantables (DMI).

Leur remboursement en sus éviterait une hétérogénéité dans la distribution du coût du GHM soit en raison de leur coût très élevé soit parce que leur utilisation ne concerne qu'une minorité de patients du GHM. Ce remboursement par l'Assurance Maladie nécessite l'inscription des produits de santé concernés sur la Liste des Produits et Prestations Remboursables (LPPR). Cette inscription est décidée par le Ministre de la Santé après avis de la Commission Nationale d'Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé (CNEDiMTS) et pour une durée maximale de 5 ans renouvelable.

L'enrichissement de la LPPR est lié à l'apparition sur le marché de nouveaux produits, alors que l'intégration de leur remboursement dans le GHS est motivée par un usage qui s'est généralisé. L'ensemble de ces produits a pour vocation finale d'être réintégrée dans les GHS.

Jusqu'à la mise en place de la T2A, les DMI étaient remboursés différemment entre les secteurs public et privé. En effet, dans le secteur public, ils étaient tous inclus dans le GHS, tandis qu'ils étaient remboursés en sus des GHS dans le secteur privé. Ce qui signifie que dans le secteur public, toute prothèse onéreuse qui dépassait le tarif du GHS n'était donc pas remboursée à l'établissement.

Depuis le 1^{er} janvier 2005, les établissements de santé publics transmettent les données de consommation relatives aux produits de santé remboursés en sus des GHS dans un fichier complémentaire (FICHCOMP) au Résumé standard de sortie (RSS).

Ce FICHCOMP est réalisé par les pharmaciens et est transmis mensuellement aux Agences Régionales de Santé (ARS) via e-PMSI.

Les établissements de santé ont l'obligation de le remplir pour les DMI depuis le 1er octobre 2007 [37].

1.2.1.2. Financements mixtes : forfaits annuels

Sont financées à l'aide de ces forfaits les charges fixes des urgences, la coordination des prélèvements d'organe et l'activité de greffe [37].

1.2.1.3. Autres financements

1.2.1.3.1. Missions d'intérêt général (MIG)

Les établissements de santé MCO peuvent bénéficier de financement au titre de la prise en charge de missions dites d'intérêt général.

Ces missions se partagent en deux grands ensembles : les MERRI et les autres MIG.

Concernant les MERRI (Missions d'Enseignement, de Recherche, de Référence et d'Innovation), les établissements intéressés se voient attribuer une enveloppe avec un socle fixe et une part variable.

Les autres MIG sont identifiées sur une liste publiée par le Ministre en charge de la Santé. Cette liste recouvre les activités d'aide médicale urgente (ex : SAMU/SMUR), les centres de références, les équipes mobiles, les actions de prise en charge de populations spécifiques (ex : détenus,...). Ils permettent également de financer les médicaments à Autorisation Temporaire d'Utilisation (ATU) ou des dispositifs médicaux implantables (DMI) en attente d'une inscription à la LPPR [38].

1.2.1.3.2. Aide à la Contractualisation (AC)

En complément des MIG, cette enveloppe est mise à disposition pour la mise en œuvre des priorités de santé publique inscrites aux plans et programmes nationaux.

1.2.2. CAS DES IMPLANTS DE RENFORT PARIETAL

Tous les implants de renfort pariétal (synthétiques et biologiques) sont compris dans les GHS, c'est-à-dire qu'ils ne font pas l'objet d'un remboursement en sus.

1.3. PROTHESES DE RENFORT PARIETAL

1.3.1. GENERALITES SUR LES DISPOSITIFS MEDICAUX IMPLANTABLES (DMI)

1.3.1.1. Les dispositifs médicaux

Un dispositif médical (DM) est défini par l'article L5211-1 du Code de la Santé Publique comme étant « tout instrument, appareil, équipement, matière, produit, à l'exception des produits d'origine humaine, ou autre article utilisé seul ou en association, y compris les accessoires et logiciels intervenant dans son fonctionnement, destiné par le fabricant à être utilisé chez l'homme à des fins médicales et dont l'action principale voulue n'est pas obtenue par des moyens pharmacologiques ou immunologiques ni par métabolisme, mais dont la fonction peut être assistée par de tels moyens » [39].

Les dispositifs médicaux sont répartis en quatre classes selon leur niveau de risque.

Ce niveau de risque est défini par :

- la durée d'utilisation,
- le caractère invasif ou non,
- la possibilité ou non de réutilisation,
- la visée thérapeutique ou diagnostique,
- et la partie du corps en contact avec le DM [40].

Classification des DM	Niveau de risque
Classe I	Faible degré de risque
Classe IIa	Degré moyen de risque
Classe IIb	Potentiel élevé de risque
Classe III	Potentiel sérieux de risque (inclus les DMI actifs)

Tableau n°6 : Classification des dispositifs médicaux.

Source : HAS. Guide pratique. Parcours du dispositif médical. Décembre 2009 [40].

1.3.1.2. Les dispositifs médicaux implantables

Selon la directive 93/42/CEE et l'arrêté du 20 avril 2006, les DMI sont définis comme étant destinés à être implantés en totalité dans le corps humain ou à remplacer une surface épithéliale ou la surface de l'œil, grâce à une intervention chirurgicale et à demeurer en place après l'intervention ou à être introduits partiellement dans le corps humain par une intervention chirurgicale et destinés à demeurer en place après l'intervention pendant une période d'au moins trente jours [41].

1.3.1.3. L'acquisition des DMI par l'établissement de santé

Après vérification des caractéristiques techniques et réglementaires du DMI (marquage CE obligatoire, dossier technique) par le pharmacien responsable et après concertation avec les chirurgiens concernés, l'établissement peut envisager le référencement du DMI et lancer les procédures d'achat.

Pour cela, les établissements publics de santé doivent respecter le Code des Marchés Publics.

L'achat public est défini par trois grands principes : la liberté d'accès à la commande publique, l'égalité de traitement des candidats et la transparence des procédures. Le pharmacien définit avec les médecins et chirurgiens concernés les besoins et rédige un cahier des charges.

Si le DMI en question fait l'objet d'une concurrence sur le marché, la procédure d'achat est réalisée par l'intermédiaire d'un appel d'offre si le montant d'achat, avec les quantités nécessaires pour chaque prothèse de toute spécialité confondue, est supérieur ou égal à 193 000 euros HT ou aux marchés à procédure adaptée (MAPA) si le montant est inférieur à 193 000 euros HT; ou d'un marché négocié (ou marché d'exclusivité) si le fabricant fournit un certificat d'exclusivité sur ce DMI justifiant la non concurrence [42 ; 43].

L'acquisition des DMI par un établissement de santé peut se faire selon différentes modalités : l'achat ou le « dépôt-vente ».

Dans le premier cas, l'établissement achète les DMI et les conserve, qu'ils soient utilisés ou non. Dans le second, le DMI est en « dépôt » dans l'établissement (c'est-à-dire en prêt), et ne sera facturé par le fournisseur qu'après son implantation. Ces dépôts peuvent être temporaires ou permanents.

Le dépôt-vente temporaire est la mise à disposition d'un DMI, éventuellement de différentes tailles, pour un patient donné et une intervention donnée. Tandis que le dépôt-vente permanent est la mise à disposition d'un ensemble de DMI pour une durée définie contractuellement. Ce dernier impose de faire un inventaire régulièrement, mais ce système de gestion évite la perte financière des DMI périmés puisqu'ils restent à la charge du fournisseur lorsqu'ils périssent.

1.3.1.4. Les traçabilités

Les différentes traçabilités dont font l'objet les DMI sont les traçabilités sanitaire, de bon usage, financière, logistique et scientifique.

Le terme « traçabilité » est défini par la Commission Nationale de Terminologie comme l' « ensemble des procédures et des contrôles permettant de suivre l'historique d'un produit depuis sa fabrication jusqu'à son administration à un patient. Aptitude à retrouver l'historique, l'utilisation ou la localisation d'une entité au moyen d'identifications enregistrées ».

1.3.1.4.1. La traçabilité sanitaire

Elle permet de déclarer aux fournisseurs et/ou à l'ANSM (Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé) les incidents qui surviennent avec un DMI dans l'établissement (traçabilité ascendante). Et en cas de retrait de lot, cette traçabilité permet l'identification des patients implantés concernés et/ou de retrouver l'existence ou non de ce DMI dans l'établissement (traçabilité descendante). Cette traçabilité facilite donc les recherches en cas de matériovigilance.

La traçabilité sanitaire doit être conservée dix ans ou quarante ans si le DMI concerné contient un médicament dérivé du sang.

Cet objectif nécessite une rigueur sur l'organisation du circuit du dispositif médical au niveau des différents acteurs.

Dans l'établissement de santé, ce circuit débute à la pharmacie. Le pharmacien y contrôle la conformité du dispositif médical : les conditions d'emballage (double emballage intègre), de transport (exemple : témoins de température pour les implants biologiques) et la présence des sigles et recommandations obligatoires.

Ensuite, différentes données sur le DMI sont enregistrées et transmises au bloc opératoire: son identification (dénomination, numéro de lot ou de série, nom du fabricant ou de son mandataire), la date de délivrance et l'identification du service. La dénomination du DMI comprend le modèle, le type et la référence du dispositif. A ce jour, il n'existe pas de nomenclature harmonisée au niveau international.

Une fois utilisé, le bloc opératoire enregistre informatiquement le DMI et transmet à la pharmacie la date de pose, l'identification du patient (nom, prénom, date de naissance) et le chirurgien ou médecin qui a réalisé l'implantation.

La traçabilité sanitaire comprend l'intégration dans le dossier du patient d'au moins l'identification du DMI, les lieu et date de son utilisation et le nom du médecin ou chirurgien utilisateur. Cette traçabilité peut être facilitée par la présence d'étiquettes pré-remplies dans certains conditionnements de DMI.

1.3.1.4.2. La traçabilité de bon usage

Cette traçabilité ne concerne que les DMI remboursés en sus du GHS.

En effet, ces DMI innovants et/ou onéreux sont inscrits sur la liste des produits et prestations remboursables (LPPR) en sus du GHS et leur remboursement est autorisé si leur utilisation respecte les indications prévues dans cette liste. A chaque DMI ou famille de DMI correspond un code LPP. Leur utilisation doit répondre à des référentiels de bonnes pratiques dans ce cas. Pour cela, chaque établissement de santé doit signer avec son Agence Régionale de Santé (ARS) et le représentant de l'assurance maladie un contrat de bon usage des médicaments et des produits et prestations (CBUS). Ce contrat est conclu pour une durée de 3 à 5 ans. Le respect de ces engagements conditionne le taux de remboursement du DMI : si le contrat est respecté, l'établissement est assuré d'être remboursé intégralement pour les DMI remboursables en sus des GHS. En cas de non-respect des engagements souscrits par l'établissement, le taux de remboursement peut être réduit et fixé entre 70 et 100% l'année suivante.

1.3.1.4.3 La traçabilité financière

Dans le cadre de la tarification à l'activité, les DMI remboursés en sus sont rapportés aux séjours concernés par l'intermédiaire de fichiers cumulatifs mensuels : FICHCOMP.

Pour chaque code LPP, une traçabilité par patient (numéro de séjour) doit être mise en place pour pouvoir en demander le remboursement en sus à la Caisse Primaire d'Assurance Maladie (CPAM).

1.3.1.4.4. La traçabilité logistique

Cette traçabilité est étroitement liée aux traçabilités sanitaire et financière pour qu'à tout moment un DMI puisse être localisé. Elle contribue à assurer la sécurité de la délivrance avec un des principes de la pharmacie hospitalière : « le bon produit, au bon endroit, au bon moment, avec le bon dosage et au bon patient ».

Cette traçabilité est favorisée par l'informatisation du circuit des DMI.

1.3.1.4.5. La traçabilité scientifique

Grâce à une base de données informatique alimentée par les différentes informations citées ci-dessus, des études scientifiques sur les DMI, leurs indications... peuvent être réalisées [44].

Comme tout DMI, les prothèses de renfort pariétal font l'objet de différentes traçabilités, excepté la traçabilité financière, ces implants n'étant pas remboursés en sus du GHS.

1.3.1.5. Les propriétés attendues d'un DMI : notion de biomatériau

En plus de devoir être résistant aux traitements physiques, chimiques ou thermiques, ainsi qu'aux contraintes mécaniques, un DMI doit répondre aux caractéristiques de biomatériau. Un biomatériau doit être biocompatible et sans altération de sa fonctionnalité dans le temps (surtout en ce qui concerne les DMI).

La biocompatibilité des DM est un phénomène complexe qui a été défini en 1986 lors de la conférence de Chester comme « la capacité d'un matériau à être utilisé avec une réponse appropriée de l'hôte pour une application spécifique ». Elle concerne les matériaux constituant le DM ainsi que ses produits d'usure ou de dégradation.

Les interactions entre les tissus et le DM dépendent du ou des matériaux entrant dans sa composition et de sa conception. Leur caractérisation se fait sur le DM une fois stérilisé et non sur ses matériaux.

La biocompatibilité d'un DM est évaluée par plusieurs tests *in vivo* et *in vitro*. Ces tests sont décrits dans la norme ISO EN NF 10993 et comprennent notamment la cytotoxicité, la génotoxicité, la toxicité systémique, l'hémocompatibilité, la cytocompatibilité et l'irritation et hypersensibilité retardée.

Tout matériel introduit dans le corps humain est reconnu par le système immunitaire comme « non-soi » et déclenchera des réactions spécifiques et non spécifiques. Le devenir du biomatériau dans le corps dépend de trois processus qui évoluent parallèlement : la guérison de la lésion induite par l'introduction du DM, la réaction du corps contre le DM et sa dégradation par le corps.

La guérison de la lésion induite par l'introduction du DM et la réaction du corps contre celui-ci font intervenir des phénomènes inflammatoires. L'entrée en contact du DM avec un tissu vascularisé conduit à une boucle d'activation de la voie de la coagulation, du système du complément et la modification de la perméabilité tissulaire.

Selon le tissu et la porosité de l'implant, les réactions obtenues seront différentes. En effet, une prothèse compacte et lisse induit moins de réactions tissulaires qu'une prothèse rugueuse ou poreuse.

Tous ces phénomènes peuvent avoir pour conséquence un rejet de l'implant à long terme, un enkystement de la prothèse par son isolement dans une coque fibreuse continue ou discontinue ou le développement d'un néo-tissu fonctionnel.

La dégradation du DM dans le corps dépend de sa composition, du tissu au contact de celui-ci et peut conduire à la production de composants toxiques ou de particules d'usure.

1.3.1.6. Réglementation relative aux dispositifs médicaux d'origine animale (DMOA)

La sécurité des DMOA repose entre autres sur la maîtrise du risque spécifique de transmissions d'agents biologiques pathogènes au patient ou à l'utilisateur.

Le risque viral conventionnel a été pris en considération au niveau du point 8 des exigences essentielles de la directive 93/42/CEE qui concerne l'infection et la contamination microbienne de ces DMOA :

« 8.1. Les dispositifs et leurs procédés de fabrication doivent être conçus de manière à éliminer ou réduire autant que possible le risque d'infection pour le patient, l'utilisateur et les tiers. La conception doit permettre une manipulation facile et, pour autant que nécessaire, minimiser la contamination du dispositif par le patient ou inversement au cours de l'utilisation.

8.2. Les tissus d'origine animale doivent provenir d'animaux qui ont été soumis à des contrôles vétérinaires et à des mesures de surveillance adaptées à l'utilisation à laquelle les tissus sont destinés.

Les organismes notifiés conservent les informations relatives à l'origine géographique des animaux.

La transformation, la conservation, la manipulation des tissus, des cellules et des substances d'origine animale et les essais auxquels ils sont soumis doivent se faire dans des conditions optimales de sécurité. En particulier, la sécurité en ce qui concerne les virus et autres agents transmissibles doit être assurée par la mise en œuvre de méthodes validées d'élimination ou d'inactivation des virus au cours du processus de fabrication. »

Et dans le point 17, la directive spécifie que tous les DM fabriqués à partir de tissus d'origine animale ou de dérivés rendus non viables entrent dans la classe III, sauf si ces dispositifs sont destinés à entrer en contact uniquement avec une peau intacte [45].

De ces textes découlent trois normes AFNOR : NF EN ISO 22442-1, NF EN ISO 22442-2 et NF EN ISO 22442-3.

La première norme concerne les DM utilisant des tissus animaux et leurs dérivés. Associée à la norme internationale ISO 14971 relative à la gestion des risques des DM, cette partie de la norme NF EN ISO 22442 est destinée à fournir des exigences et des directives pour la gestion des risques des DM dans la fabrication desquels entrent des tissus ou des dérivés d'origine animale et notamment : la contamination par des bactéries, des moisissures ou des levures, la contamination par des virus, la contamination par des agents responsables d'encéphalopathies spongiformes transmissibles (EST). Des principes similaires peuvent s'appliquer aux parasites et autres entités pathogènes non classées.

La seconde norme spécifie les exigences relatives aux contrôles de l'origine, de la collecte et du traitement (qui comprend le stockage et le transport) d'animaux et de tissus destinés à la fabrication de DM, autres que les dispositifs médicaux de diagnostic *in vitro* (DMDIV), utilisant des matériaux d'origine animale. Elle s'applique lorsque cela est requis par le processus de gestion des risques tel que décrit dans l'ISO 22442-1. Elle ne couvre pas l'utilisation de tissus humains dans les dispositifs médicaux.

Et la norme NF EN ISO 22442-3 décrit les exigences relatives à la validation de l'élimination et/ou de l'inactivation des virus et des agents EST au cours de la fabrication des DM (exceptés les DMDIV) utilisant des tissus animaux ou des produits dérivés de tissus animaux, non viables ou rendus non viables. Elle s'applique lorsque cela est requis par le processus de gestion des risques décrit dans la norme NF EN ISO 22442-1. Elle ne couvre pas les autres agents transmissibles et non transmissibles. Cette partie de la norme ISO

22442 n'envisage pas l'impact d'une méthode d'élimination et/ou d'inactivation sur l'efficacité du DM par rapport à son utilisation prévue.

En France, l'article L.5211-4 du Code de la Santé Publique prévoit que pour les dispositifs médicaux dont la fabrication fait intervenir un produit d'origine animale, toutes les données permettant d'identifier ces dispositifs, avec un exemplaire de l'étiquetage et de la notice d'instruction, ainsi que l'espèce d'origine, doivent être communiquées à l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) [46].

1.3.2. LES DIFFERENTES PROTHESES DE RENFORT PARIETAL

Il existe trois grandes familles de prothèses pariétales : les prothèses synthétiques non résorbables, synthétiques résorbables et biologiques.

Les prothèses synthétiques non résorbables sont largement utilisées dans la réparation de défauts pariétaux (éventrations, hernies). Leur implantation est toutefois contre-indiquée en milieu septique sous peine de suppurations chroniques.

Jusqu'alors, ces situations nécessitaient des réparations pariétales complexes, souvent au prix de multiples réinterventions d'efficacité aléatoire.

Depuis quelques années, de nouvelles prothèses d'origine biologique ont été développées pour répondre à ces situations chirurgicales complexes.

1.3.2.1. Les prothèses synthétiques

Ces DM sont de classe IIb ou III selon les indications.

En général, ces prothèses peuvent être implantées par coelioscopie ou laparotomie, sauf les prothèses totalement résorbables qui sont exclusivement implantées par abord direct.

Dans la hernie de la paroi antéro-latérale ou l'éventration, les implants en polyester ou polypropylène sont les implants de référence [47].

1.3.2.1.1. Les prothèses synthétiques non résorbables

Ces prothèses sont caractérisées par leur hydrophilie, leur rugosité et leur porosité. L'hydrophilie est un facteur important qui favorise l'attraction, la fixation et la survie de

fibroblastes jeunes et cellules mésothéliales sur la surface de la prothèse tandis que l'hydrophobie tend à les repousser.

La rugosité agit également sur le tropisme cellulaire. Cependant, ce facteur est négligeable car toutes les prothèses synthétiques ont une rugosité de surface satisfaisante.

En ce qui concerne leur porosité, les micropores de plus de dix microns permettent la pénétration cellulaire et les macropores de plus d'un millimètre limiteraient les risques d'encapsulation. Ces variétés de pores correspondent à des prothèses tricotées ou tissées, mono ou multifilaments.

Les premières prothèses textiles, en polyamide (nylon), ont été utilisées à partir de 1944 dans des indications d'éventration.

D'autres polymères sont ensuite apparus dans les années 1960 : le polyester et le polypropylène. Ils ont une bonne tolérance à moyen et long terme et n'ont pratiquement pas de toxicité. Les prothèses non résorbables les plus utilisées actuellement sont en polyester, polypropylène ou polymère de fluore (polytétrafluoroéthylène expansé ou e-PTFE).

Le polyester a été utilisé pour la première fois en 1968 par Rives et Stoppa pour les hernies de la paroi abdominale. Il a la propriété d'être hydrophile. Associé à une bonne micro et macroporosité, il a toutes les caractéristiques pour assurer une bonne intégration de la prothèse.

Le polypropylène a la propriété d'être hydrophobe ; associé à une résistance mécanique et une structure généralement en monofilament, il conduirait à une réaction inflammatoire plus intense.

Les prothèses en e-PTFE sont hydrophobes et ont une porosité modérée qui rend leur intégration tissulaire difficile.

	Polyester	Polypropylène	e-PTFE
Hydrophilie	+++	--	---
Pores <10 microns	-	-	+++
Pores = 10microns – 1mm	+++	++	--
Pores > 1mm	+++	++	-

Tableau n°7 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des prothèses synthétiques non résorbables.

Source : ESTOUR E., *Tolerance of hernia repair meshes, Osp ital chir, 2005 [48].*

Les prothèses macroporeuses (polypropylène ou polyester) ont un fort pouvoir adhésiogène qui en interdit l'usage au contact de l'intestin, à l'inverse des prothèses microporeuses (e-PTFE).

De ce fait, des implants bifaces ont été commercialisés. Ces prothèses ont la caractéristique d'avoir une face textile (polyester ou polypropylène) favorisant l'intégration tissulaire et une face recouverte d'une substance permettant de prévenir les adhérences (par exemple du collagène ou e-PTFE) [49].

La résorption rapide du collagène permet d'initier, activer, optimiser l'intégration tissulaire. Le collagène se résorbe en moins de 28 jours [47].

1.3.2.1.2. Les prothèses partiellement ou totalement résorbables

Les prothèses partiellement résorbables sont constituées exclusivement de polypropylène et de polyglactine 910 ; ou de polypropylène et de polyglécaprone 25. Au moins 50% de l'implant doit être résorbable [47].

Les prothèses résorbables en polyglactine 910 ou acide polyglycolique sont résorbables par hydrolyse à partir de la sixième semaine suivant l'implantation. Leur objectif principal est de renforcer temporairement les tissus néoformés, afin de soulager la cicatrisation de toute tension. La structure du treillis permet les échanges liquidiens et la croissance tissulaire. Ils sont donc habituellement utilisés pour les éventrations de petite dimension.

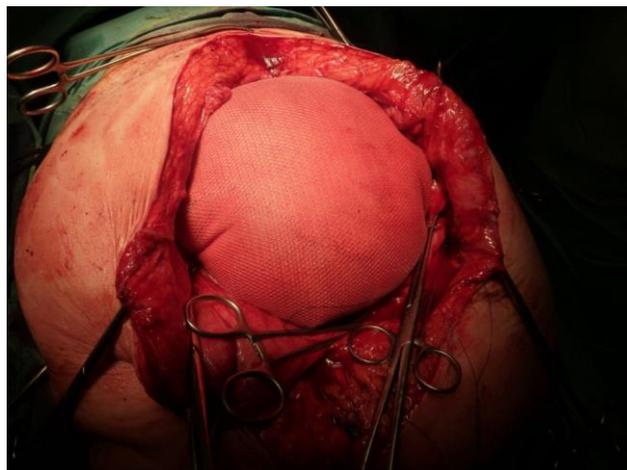


Figure n°11 : Photo du traitement chirurgical d'une éventration par prothèse synthétique

Source : CHU de Limoges, 2012

1.3.2.2. Les prothèses biologiques

Ces DMI sont de classe III et peuvent être d'origine humaine ou animale. En France, seules les prothèses d'origine animale sont autorisées.

Leur but est de réparer et régénérer les tissus, en stimulant les éléments de la matrice extracellulaire une fois implantés.

Les dermes, d'origine porcine ou bovine, subissent un traitement spécifique pour les rendre acellulaires et ne laisser que les composants de la matrice (dont les collagènes et les élastines), dans l'objectif de limiter les réactions immunitaires et la réaction inflammatoire. Le collagène a les propriétés d'être anti-adhérentiel et d'initier et favoriser l'intégration tissulaire.

En effet, ces prothèses correspondent à l'introduction de tissu xénogénique et risquent de provoquer des réactions antigéniques. Certaines subissent des traitements de réticulation dans le but de diminuer ces réactions immunitaires. Ces traitements permettraient de limiter la dégradation enzymatique de l'implant, puisque *in vivo*, le collagène est dégradé par des enzymes comme les collagénases ou métalloprotéinases humaines ou anti-microbiennes [50 ; 51].

Cependant, ces traitements pourraient altérer la structure de la matrice extracellulaire et pourraient inhiber l'infiltration cellulaire, la revascularisation et le remodelage potentiel de la matrice [52].

La mise sur le marché de ces prothèses biologiques permet de proposer une nouvelle solution chirurgicale pour le traitement d'éventration ou éviscération des cas où les prothèses synthétiques sont contre-indiquées (à savoir en milieu septique ou associé à un geste à risque septique).

Il existe deux types de prothèses biologiques : les prothèses non réticulées et réticulées. Les différentes variétés et caractéristiques des prothèses biologiques présentes sur le marché français sont présentées en *annexe 1*.

1.3.2.2.1. Les prothèses biologiques non réticulées

Il existe à ce jour sur le marché français :

- Trois prothèses en derme porcine acellulaire non réticulé :
 - STRATTICE® (KCI),
 - XENMATRIX® (BARD)
 - et PROTEXA® (MECCCELIS),

- Une prothèse est une membrane de collagène de sous muqueuse intestinale porcine acellulaire : SURGISIS BIODESIGN® (COOK),
- Et une prothèse de péricarde bovin acellulaire : TUTOMESH® (TEXTILE HI-TECH).

Pour limiter les réactions immunitaires, chaque fabricant a développé des stratégies différentes ; par exemple l'implant STRATTICE® est traité enzymatiquement pour supprimer l'antigène galactosyl- α (1,3)-galactose [52].

1.3.2.2.2. Les prothèses biologiques réticulées

Parmi les prothèses composées d'une membrane de collagène dermique porcin acellulaire réticulée, il existe COLLAMEND® (BARD) et PERMACOL® (COVIDIEN). La réticulation aurait pour avantage de diminuer l'antigénicité, et la résistance à la dégradation enzymatique serait proportionnelle au taux de réticulation. Inversement, un taux de réticulation trop élevé limiterait l'infiltration cellulaire de l'implant. D'après l'étude menée par Liang et *al.*, avec un taux de réticulation de 60%, la régénération tissulaire serait assurée, tout en évitant la dégradation enzymatique de l'implant [53].

► COLLAMEND®

La prothèse COLLAMEND® est un implant de collagène acellulaire lyophilisé et réticulé à l'aide de 1-éthyl-3-[3-diméthylaminopropyl]carbodiimide hydrochloride (EDC) [54].

► PERMACOL®

L'implant PERMACOL® qui fait l'objet de notre étude est un implant de derme porcin traité par la trypsine pour le rendre acellulaire et donne donc une feuille de collagène conservant les fibres élastiques. La structure tridimensionnelle de ce derme est stabilisée par réticulation réalisée par l'intermédiaire du di-isocyanate hexaméthylène (HMDI) [55].

L'origine des porcs utilisés pour fabriquer ces plaques PERMACOL® et le traitement précis des dermes pour éviter la transmission de pathogènes ne peuvent être communiqués par secret industriel mais le respect des trois normes ISO 22442 concernant les DMOA est assuré par le laboratoire.



Figure n°12 : photo d'un implant PERMACOL®.

Source : <http://www.autosuture.com/> [56].

Cet implant est indiqué « comme greffe de tissus mous pour les réparations chirurgicales de membranes tissulaires endommagées [...] pour la réparation des hernies abdominales, inguinales, diaphragmatiques, fémorales, scrotales, ombilicales, parastomiales ; les éventrations post-opératoires, le renforcement de lambeaux musculaires, la procidence rectale, la réparation rectocèle, les défauts abdominaux et la chirurgie plastique du visage et de la tête ».

La seule contre-indication est une allergie connue aux produits d'origine porcine [57].



Figure n°13 : Photo du traitement chirurgical d'une grande éventration par implant PERMACOL®

Source : *CHU de Limoges, 2012*

2. ETUDE ET ANALYSE DES CAS D'IMPLANTATION DE PROTHESES BIOLOGIQUES PERMACOL® DANS L'INDICATION DE RENFORT PARIETAL AU CHU DE LIMOGES DE FEVRIER 2010 A FEVRIER 2012

2.1. CONTEXTE DE L'ETUDE

L'utilisation de prothèses pariétales biologiques a été autorisée par le Comité des Innovations du CHU de Limoges pour le service de Chirurgie Digestive Générale et Endocrinienne (CDGE) fin 2009. Les premières implantations de prothèses PERMACOL® dans ce service ont débuté en février 2010.

Par la suite d'autres services s'y sont intéressés pour d'autres indications : en chirurgie maxillo-faciale pour la reconstitution d'un muscle temporal, en chirurgie pédiatrique pour des laparoscchisis,...

Etant donné leur coût élevé et le fait que ces prothèses ne soient pas remboursées en sus du GHS, leur utilisation en chirurgie digestive a été réservée uniquement aux cas complexes, notamment dans les situations septiques ou à risque au CHU de Limoges.

2.2. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Cette étude a pour objectif principal de décrire la population ayant bénéficié d'une implantation de prothèse PERMACOL® dans des cas de renfort pariétal, au CHU de Limoges, dans notre période d'étude, et étudier son efficacité en mesurant le taux de récurrence et les facteurs influençant son risque.

Les objectifs secondaires sont de décrire et d'étudier l'influence des mêmes facteurs sur la population de patients pour lesquels la pose a été faite en milieu septique ou à risque.

2.3. METHODOLOGIE DE L'ETUDE

2.3.1. TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle monocentrique réalisée dans le service de CDGE du CHU de Limoges.

Cette étude ne modifie donc en aucune façon la prise en charge médicale habituelle des personnes entrant dans l'étude. Dans ces conditions, cette étude ne s'inscrit pas dans le champ d'application de la loi n°2012-300 du 5 mars 2012 et le projet n'a donc pas lieu de faire l'objet d'une soumission à un Comité de Protection des Personnes.

2.3.2. POPULATION ETUDIEE

La période de recrutement des patients est d'une durée de 2 ans, de février 2010 à février 2012.

L'étude observationnelle a été menée jusqu'au mois d'août 2012 afin de pouvoir recueillir les données jusqu'à six mois après l'intervention des derniers patients implantés.

2.3.2.1. Critères d'inclusion

Sont inclus dans cette étude tous les patients pour lesquels a été implantée une prothèse PERMACOL® dans un but de renfort pariétal par les chirurgiens du service de CDGE du CHU durant la période étudiée.

2.3.2.2. Critères d'exclusion

Les patients opérés dans d'autres services ont été exclus de l'étude (exemple : chirurgie pédiatrique, chirurgie maxillo-faciale...), ainsi que les patients opérés dans le service de CDGE pour lesquels les indications de pose de plaque PERMACOL® étaient particulières et non comparables, telles les cures de fistule (recto-vaginale, recto-vésicale, entéro-cutanée...), cures de hernie hiatale, renfort d'anastomose ou autres.

2.3.3. RECUEIL DE DONNEES

2.3.3.1. Informations relevées

Pour chaque patient, ont été relevées des données socio-démographiques (nom, prénom, sexe et date de naissance), administratives (dates d'entrée et de sortie de l'établissement, identifiant interne du patient au CHU, date du dernier rendez-vous au CHU, nouvelle hospitalisation pour traitement de complication), la présence ou non de la traçabilité sanitaire dans le dossier patient, des données médico-chirurgicales et des données médico-économiques (coût de la prothèse, cotation de l'acte, code GHM, valorisation du GHS).

Parmi les données médico-chirurgicales, ont été répertoriées :

- Des données sur l'intervention chirurgicale en elle-même : l'indication de chaque pose de prothèse PERMACOL[®], la durée de l'intervention, la taille de la (ou des) plaque(s) qui pourra être extrapolée à la taille du défaut, son positionnement et sa localisation anatomique. Chaque taille de prothèse a été cotée (comme décrit dans le tableau n°8) et s'il y a eu poses simultanées de deux plaques, les tailles de celles-ci ont été additionnées pour faciliter l'analyse statistique. Le positionnement de la plaque décrit son placement : soit en pont entre les deux berges de l'éventration, soit en renfort de suture.

Taille des plaques (cmxcmxmm)	Cotation appliquée
10x5x1,5	1
15x10x1,5	2
20x15x1,5	3
28x18x1,5	4
20x30x1,5	5
20x50x1,5	6

Tableau n°8 : Cotation de la taille de (ou des) plaques PERMACOL[®] implantées

Ont également été répertoriées les classes ASA et de septicité, ainsi que le milieu dans lequel a été posée la prothèse (milieu infecté ou non, pose associée éventuellement à un

acte à risque septique) et l'existence de traitement antibiotique peropératoire ou non, à but prophylactique ou thérapeutique.

- Des données sur le patient : ses antécédents chirurgicaux (antécédent de cure d'éventration, avec ou sans pose de plaque, biologique ou synthétique) et ses facteurs de comorbidités (l'obésité cotée selon la classification de l'OMS, le tabac, le diabète, la notion de maladie cardiaque, d'hypertension artérielle [HTA], d'insuffisance respiratoire, d'exogénose ou de cure de chimiothérapie ou radiothérapie).

Une revue des suites opératoires a également été faite avec : le relevé de complications post-opératoires, la nécessité d'une réintervention (récidive, retrait de la plaque, traitement de complications) ainsi que l'acquisition de la cicatrisation ou non à la fin de la période de suivi. Parmi les complications ont été notées les notions d'infection avec données microbiologiques et antibiothérapie, et d'autres complications telles que : hématome, abcès de paroi, désunion de la plaie, douleur, occlusion intestinale, inflammation ou fistule entérocutanée.

2.3.3.2. Sources des données

Le relevé de ces données a été réalisé à partir de plusieurs sources:

- le logiciel TRACI est le logiciel de traçabilité des DMI au CHU, consultable dans le service de la Pharmacie à Usage Intérieur (*annexe 2*). Les données contenues dans ce logiciel sont issues d'interfaces avec le logiciel AMELI BLOCS.
- les données retrouvées dans le logiciel du bloc opératoire AMELI BLOCS. Ce logiciel permet aux infirmiers de blocs opératoires diplômés d'état (IBODE), infirmiers anesthésistes diplômés d'état (IADE), chirurgiens et anesthésistes, d'enregistrer toutes les informations nécessaires à la traçabilité des actes et des prothèses implantées (*annexe 3*).
- Le logiciel CROSSWAY est un logiciel sécurisé de partage de données à partir duquel ont été retrouvés les courriers, comptes rendus opératoires, comptes rendus d'anesthésie, comptes rendus pansement et comptes rendus de consultations.
- Les résultats bactériologiques des prélèvements faits au bloc opératoire ou dans le service après l'intervention ont été relevés à partir du logiciel CYBERLAB.
- Les dossiers patients mis à disposition par le secrétariat du service de CDGE ont permis de compléter les informations non retrouvées dans les sources citées ci-dessus, notamment les données cliniques.
- Les données médico-économiques ont été transmises par le Département d'Information Médicale (DIM) du CHU : les coûts moyens des séjours sont publiés

tous les ans par l'ATIH (Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation) pour les séjours hospitaliers en médecine, chirurgie, obstétrique et odontologie (MCO). L'ATIH publie les coûts pour l'année n-2, donc l'étude a été basée sur les coûts de l'année 2010 ; et les valorisations des GHM ont été retrouvées grâce à la base Web100T.

2.3.4. ENREGISTREMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Les données ont tout d'abord été enregistrées dans un tableau Excel, puis traitées en différentes parties.

Les données relatives aux données médico-chirurgicales ont été réinjectées dans le logiciel SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA) et le logiciel StatView afin d'en faire une analyse statistique.

L'analyse descriptive des variables quantitatives est présentée sous la forme moyenne +/- écart-type, minimum, maximum. Celle des variables qualitatives est exprimée en fréquences et pourcentages.

Les comparaisons de variables qualitatives entre les deux groupes considérés dans l'étude (population récidivante ou non) ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées. Les distributions des variables quantitatives entre les deux groupes (récidive et non récidive) ont été comparées par des tests non paramétriques de Mann-Whitney pour séries indépendantes (les distributions ne suivant pas une loi normale). Un modèle de régression logistique a été utilisé pour la recherche de facteurs prédictifs de récidive. Les variables significatives au seuil de 20% en analyse univariée ont fait ensuite l'objet d'une analyse multivariée qui a été simplifiée en utilisant la méthode pas à pas descendante pour aboutir au modèle final. Les interactions pertinentes entre variables présentes dans le modèle final ont été recherchées.

Les autres données dont les données médico-économiques feront l'objet d'une analyse descriptive.

2.4. ANALYSE DES DOSSIERS PATIENTS

2.4.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE

De février 2010 à février 2012, il y a eu 43 interventions avec pose de prothèses PERMACOL[®] chez 39 patients pour des cas de renfort pariétal dans le service de CDGE. Ces implantations ont été réalisées par onze chirurgiens. Les traçabilités sanitaires ont été retrouvées pour 36 poses.

Seront décrites dans un premier temps les caractéristiques des 39 patients naïfs de toute pose de prothèse biologique, puis brièvement celles des 4 patients qui ont nécessité une seconde implantation de plaque PERMACOL[®].

Enfin, cette description sera réalisée plus particulièrement pour la sous-population de patients dont l'implantation a été faite en milieu septique ou associée à un geste à risque.

2.4.1.1. Description de la population globale

Parmi les 39 patients étudiés, il y a 20 hommes (51,3%) et 19 femmes (48,7%). L'âge moyen de cette population est de 65 ans +/- 13 ans [30; 86].

La durée moyenne de suivi de toutes les poses (n=43) est de 287 jours +/- 238 jours [2 ; 832], de la pose jusqu'au dernier rendez-vous au CHU; et l'observation de leurs suivis post-opératoires a montré des complications post-opératoires chez 26 cas (66,6%).

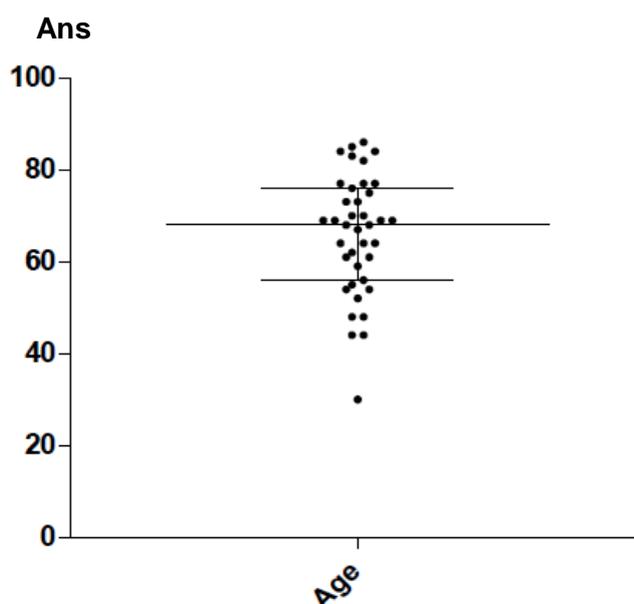


Figure n°14 : Graphique de la répartition des âges dans la population globale

En ce qui concerne les facteurs de comorbidités de la population étudiée :

- l'implantation a été réalisée chez 8 sujets dont l'IMC était normal (IMC < 25). Parmi les 31 patients en surpoids ou obèses (soit 79,5% de la population globale), 12 étaient de classe 1 selon l'OMS, 9 de classe 2, 6 de classe 3 et 4 de classe 4.

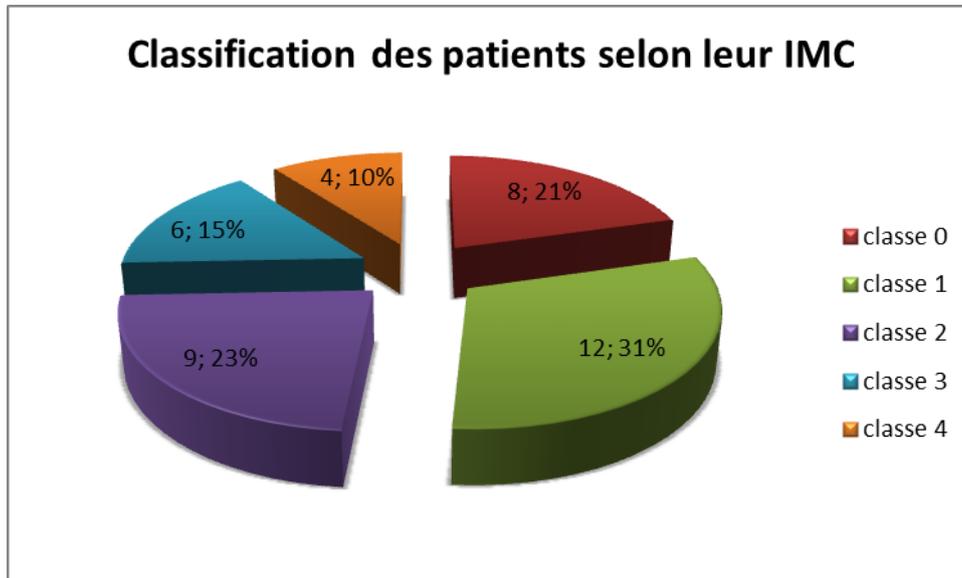


Figure n°15 : Graphique de la classification des patients de la population globale selon leur IMC

- 12,8% des patients étaient fumeurs lors de l'intervention ou jusqu'à un mois avant.
- 35,9% des patients étaient diabétiques, tout type de diabète confondu.
- La notion de chimiothérapie ou radiothérapie (CT ou RT) a été étudiée au moment de la pose de la prothèse et durant les suites post-opératoires. Il y a même eu un cas de CHIP (chimio-hyperthermie intrapéritonéale) qui a été faite lors de la pose de plaque PERMACOL®.

Les différents facteurs de comorbidités de notre population étudiée sont présentés dans la figure n°16.

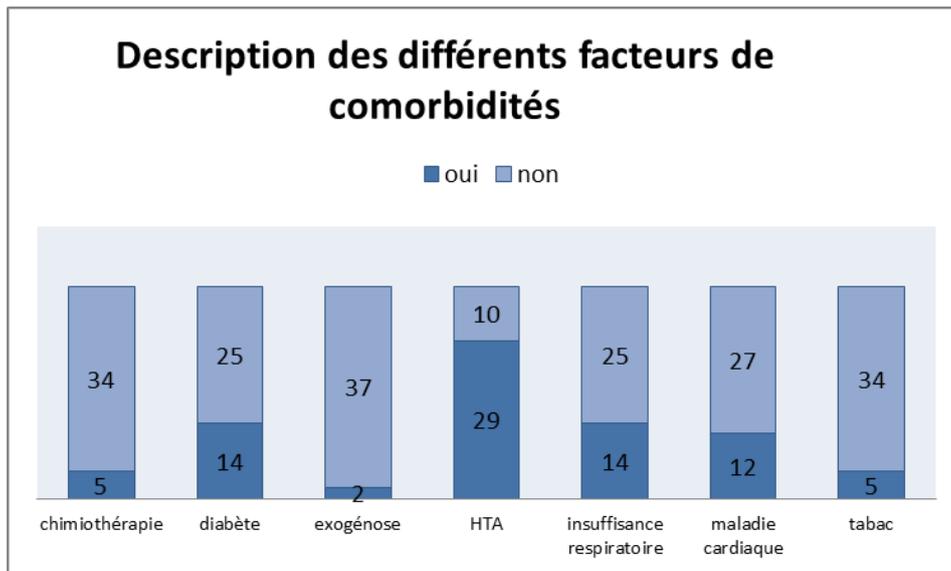


Figure n°16 : Graphique de la description des différents facteurs de comorbidités de la population générale

2.4.1.2. Description des cas naïfs de toute pose de plaque

biologique

Les durées d'hospitalisation de ces patients étaient de 23 jours +/- 20,3 jours [4 ; 92].

2.4.1.2.1. Description des données relatives à

l'intervention

Ces interventions ont duré en moyenne 183 minutes +/- 107 minutes [60 ; 570] dont 29 plus de deux heures.

L'anesthésiste classe le patient selon son état général à l'aide de la classification ASA. Parmi nos 39 patients primo-implantés, les classes ASA 1 et 4 rassemblaient chacune 7,7% des cas (soit n=3), 16 patients (41%) étaient de classe ASA 2, 15 (38,5%) de classe ASA 3 et 2 (5,1%) de classe ASA 5.

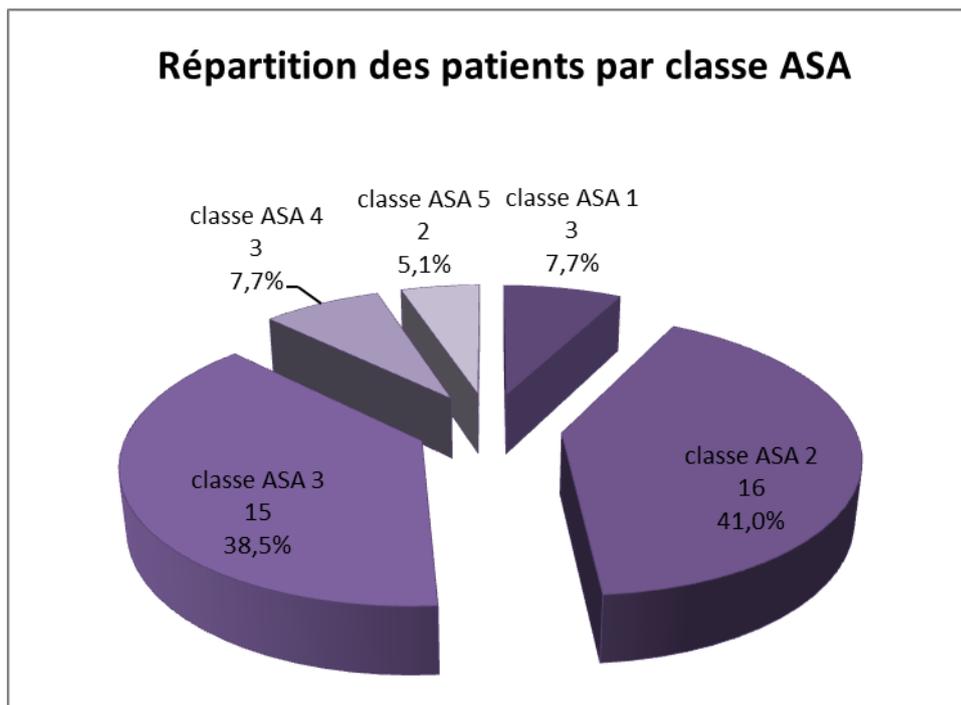


Figure n°17 : Graphique de la répartition des patients par classe ASA

► *Indications des poses*

Parmi les 39 sujets dits primo-implantés avec la plaque PERMACOL[®], 13 d'entre eux avaient déjà eu une cure d'événtration dont 8 avec pose de prothèse synthétique.

Leurs indications sont présentées dans le tableau ci-dessous :

Indications	Fréquence	Pourcentage
Eventration	32	82%
Eviscération	6	15,4%
Hernie ombilicale	1	2,6%

Tableau n°9 : indications des 39 primo-implantations de plaques PERMACOL[®]

► *Acte chirurgical*

Ces plaques ont été positionnées au niveau de la ligne médiane dans 29 cas (74,4%), au niveau d'autres localisations dans 8 cas (20,5%) et l'information n'a pas été retrouvée pour deux patients.

Ces autres localisations correspondaient à :

- des éventrations péristomiales qui ont été réparées en parallèle d'un rétablissement de continuité pour 3 cas,
- des traumatismes pour 2 cas (encornage et coup de fusil),
- une éventration secondaire à la réparation d'une hernie diaphragmatique pour un cas,
- une éventration au niveau d'une cicatrice de sleeve-gastrectomy (agrafage vertical calibré de l'estomac) pour un cas,
- et une éventration secondaire à un prélèvement de muscle grand droit pour reconstruction mammaire dans un cas.

► Tailles des plaques PERMACOL[®] implantées

Les tailles des plaques ont été cotées et peuvent être extrapolées à la taille du défaut (tableau n°8). Si plusieurs plaques ont été posées en même temps, leurs tailles ont été additionnées, donnant une cotation totale qui va de 6 à 12.

Parmi ces 39 primo-implantations de plaques biologiques, quatre patients ont eu deux plaques en même temps.

La répartition des tailles de plaques est présentée dans la figure n°18.

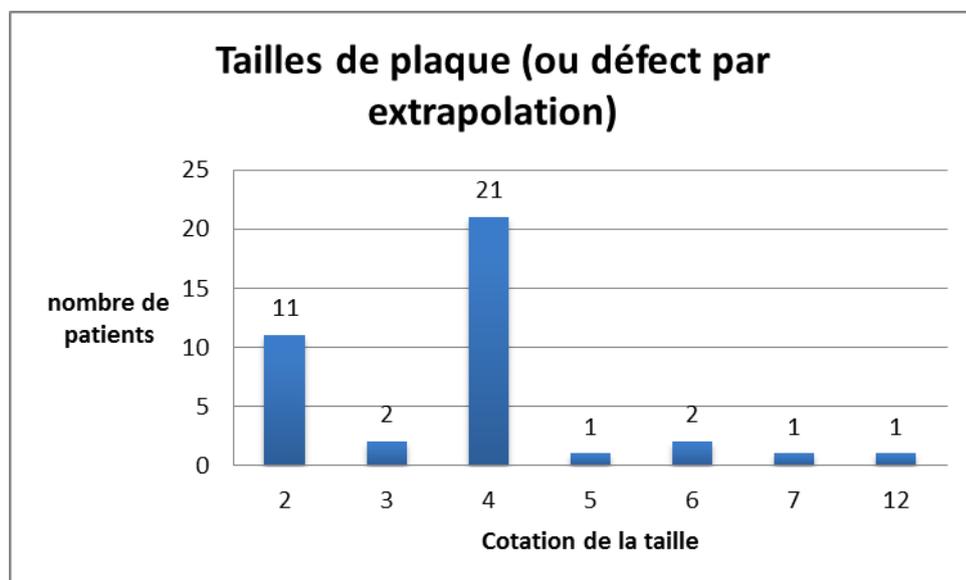


Figure n°18 : Graphique de la taille de plaque (ou défaut par extrapolation)

La plaque le plus fréquemment posée est de dimension 18cmx28cmx1,5mm (cotation 4).

Ces plaques ont été positionnées dans 41% des cas (n=16) en pont quand les berges ne pouvaient être rapprochées, et dans 59% des cas (n=23) en renfort des sutures.

► *Septicité*

Parmi ces 39 implantations, 14 ont été faites en milieu non infecté, 13 associées à un geste à risque et 12 poses ont été réalisées en milieu septique. Les classes de septicité de ces différentes interventions ne sont pas exploitables. En effet, cette information n'a pas été retrouvée dans 13 cas.

Parmi les poses en milieu non contaminé, 12 sont des éviscérations et 2 des éviscérations. Pour les éviscérations, dans les courriers, une pose est justifiée par le contexte d'occlusion fébrile, une pour présence de liquide suspect qui s'est avéré être non infectieux et une pour l'état de trophicité du derme de la paroi abdominale du patient.

Toutes les poses associées à un geste à risque correspondent à des renforts pariétaux pour des cas d'éviscération. Ces gestes à risque associés étaient dans 8 cas des résections intestinales et dans 5 cas des gestes de rétablissement de continuité.

En ce qui concerne les poses en milieu septique, il y avait 4 cas d'éviscérations et 8 cas d'éviscération. Ces poses étaient secondaires à :

- l'infection d'une précédente prothèse synthétique, pour 4 cas d'éviscération, et qui a été retirée avant la pose de PERMACOL[®],
- une première intervention pour traumatisme abdominal (encornage),
- une première intervention pour péritonite stercorale,
- une cholécystectomie qui s'était suivie d'une infection post-opératoire,
- et cinq avec infection locale (sepsis pariétal, abcès sous-cutané ou pelvien...).

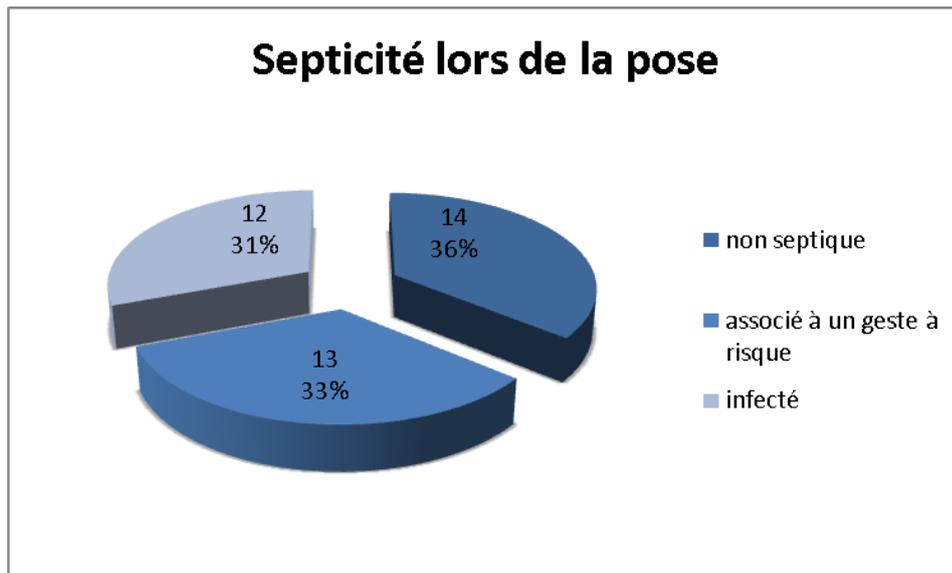


Figure n°19 : Graphique de la sépticité lors de la pose

► *Traitement antibiotique*

En ce qui concerne l'administration d'antibiotique lors de l'intervention, dans le groupe non septique, il n'y a eu qu'un seul cas d'antibiothérapie qui correspondait au traitement post-opératoire d'une autre intervention; aucun traitement antibiotique peropératoire n'a été retrouvé pour 4 patients; et 10 patients ont eu un traitement antibioprophylactique. Les traitements antibiotiques utilisés pour cette prophylaxie étaient des céphalosporines, association de pénicilline et inhibiteur de béta-lactamase ou d'imidazolé et gentamycine.

Dans le groupe septique, pour 3 cas, le traitement antibiotique semble avoir débuté avec la dose antibiotique administrée pour l'intervention. Pour les autres cas, il s'agit d'antibiothérapies déjà initiées avant l'intervention.

Dans le groupe pour lequel l'implantation de PERMACOL[®] est associée à un geste à risque, tous les patients ont eu une antibioprophylaxie par céphalosporines sauf deux cas pour lesquels il n'y aurait pas eu d'administration d'antibiotique et un pour lequel l'information n'a pas été retrouvée.

2.4.1.2.2. Description des suites opératoires

► *Mortalité*

Parmi ces 39 patients, à la fin de la période étudiée, deux patientes sont décédées (l'une 17 jours et l'autre 6 mois) après la pose de PERMACOL[®]. Ces deux patientes avaient bénéficié de la pose de l'implant dans un contexte septique. Pour la première, les suites ont été compliquées par une défaillance respiratoire et rénale ; pour la seconde, les suites opératoires semblent simples avec une cicatrisation acquise, mais la patiente présentait un syndrome infectieux dont la source n'a pas été retrouvée.

► *Morbidité*

Sur ces 39 implantations, 66,6% des patients (n=26) ont présenté une ou plusieurs complications. Parmi les complications post-opératoires relevées, il y a notamment :

- 10,3% (n=4) de la population globale qui a eu un hématome de paroi,
- 10,3% (n=4) a présenté une occlusion intestinale,
- 15,4% (n=6) a signalé des douleurs,
- 23,1% (n=9) a présenté une déhiscence de leur plaie,
- Et 15 infections post-opératoires (38,5%) dont 10 cas d'abcès de paroi et 2 cas de fistule entéro-cutanée ont été décrites.

Onze patients (28,2%) ont présenté une récurrence d'éventration, dont quatre n'avaient pas eu de complications post-opératoires.

Ces complications ont été traitées par des soins locaux ou ont nécessité une réintervention. Leur traitement a conduit au total à 19 hospitalisations secondaires aux premières poses d'implants PERMACOL[®] (une à trois nouvelles hospitalisations par patient, chez treize patients, soit 33,3%).

Neuf de ces patients ont subi de nouvelles interventions (dont deux cas qui en ont subi deux):

- 2 pour occlusions (une sur bride et l'autre par désinsertion de la prothèse qui a été refixée)
- 5 pour infections locales :
 - 2 extériorisations de fistule (dont une a conduit au retrait de la prothèse sans son remplacement)

positifs correspondaient le plus souvent à une flore polybactérienne aérobie. En effet, les germes retrouvés correspondaient à ceux de la flore cutanée (par exemple, des cocci gram positifs comme *staphylococcus aureus* ou *epidermidis*) ou de la flore digestive (par exemple, parmi les cocci gram positif, *enterococcus faecalis*, et parmi les bacilles gram négatif, *Escherichia Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Hafnia alvei* et *enterobacter cloacae*).

Ces patients étant complexes, les prescriptions d'antibiotiques ne sont pas analysables, mais les molécules les plus utilisées étaient : pénicilline associée à un inhibiteur de bêta-lactamase, céphalosporines, quinolones, nitro-imidazolés...

Si on mesure l'efficacité de l'antibioprophylaxie dans le groupe non septique, on constate deux fois plus d'infections post-opératoires quand il n'y a pas eu d'antibioprophylaxie.

Dans le groupe où l'implantation est associée à un geste à risque, sur les 10 patients qui ont eu une antibioprophylaxie, 8 ont développé une infection post-opératoire.

En ce qui concerne la cicatrisation de la plaie, elle était acquise dans 92,3% des cas à la fin de notre période d'étude. Dans 4 cas, elle a été assurée grâce à l'utilisation d'un Traitement par Pression Négative (TPN). Ce système consiste à placer la surface d'une plaie sous une pression inférieure à la pression atmosphérique ambiante par l'intermédiaire d'un pansement spécialement réalisé, raccordé à une source de dépression et à un système de recueil des exsudats. Cette thérapie est indiquée en première intention en tant que traitement adjuvant de la cicatrisation de certaines plaies chirurgicales à haut risque de complications ou de certaines plaies chroniques ne cicatrisant pas. Dans les phases aiguës, ce traitement peut être utilisé en première intention dans les cas de plaie traumatique non suturable, exérèse chirurgicale avec perte de substance et désunion de plaie, avec ou sans infection. Le TPN a pour objectif d'accélérer la formation de tissu de granulation, constituer un pansement temporaire, drainer les exsudats et éviter la rétraction des berges cutanées [58].

Parmi les 4 patients qui ont bénéficié de TPN, 3 étaient posés pour abcès de paroi ; et un pour des hématomes de paroi.

2.4.1.3. Cas des 4 patients qui ont eu une seconde pose de plaque PERMACOL®

L'âge moyen de ces sujets est de 52,5 ans +/- 19,4 ans [30 ; 77], et un sexe ratio (H/F) de 0,33.

Ils sont tous de la classe ASA 2 (patient avec anomalie systémique modérée).

Ces secondes poses ont été réalisées en moyenne 9,8 mois après la première pose [2 ; 22,5]. Trois d'entre elles ont été réalisées dans des cas d'éventration, dont deux désinsertion de la prothèse et une récurrence d'éventration pour laquelle la précédente plaque a été retirée; et la dernière dans un cas d'éviscération due également à une désinsertion de la prothèse.

En ce qui concerne la taille des prothèses posées la seconde fois : pour trois patients, la seconde plaque posée (cotée 1 ou 2) est plus petite que lors de la première implantation (cotée 4) ; et dans le quatrième cas, deux plaques sont mises en même temps pour une cotation globale de 6, supérieure à la première (cotée 4).

En étudiant leurs facteurs de comorbidités, il peut être remarqué qu'aucun de ces patients ne fume, n'est diabétique, ne présente de maladie cardiaque, d'infection respiratoire ou soit alcoolique. Deux des sujets ne sont pas obèses, un d'entre eux correspond à la classe 2 de l'OMS et un à la classe 3 ; ce dernier est d'ailleurs le seul à ne pas avoir acquis une bonne cicatrisation lors du dernier entretien.

Des complications post-opératoires à cette seconde pose ont été relevées chez deux patients. Aucun des quatre patients n'a présenté de douleur, d'occlusion intestinale, d'hématome de paroi, ou n'a nécessité de réintervention jusqu'au dernier rendez-vous. Un patient a présenté un abcès de paroi, une déhiscence de sa plaie et finalement une récurrence d'éventration. Le second patient présentait une fistule entéro-cutanée et une infection post-opératoire qui a nécessité une antibiothérapie.

2.4.2. DESCRIPTION DE LA SOUS-POPULATION DES SUJETS DONT LA POSE A ETE FAITE EN MILIEU SEPTIQUE OU A RISQUE

L'utilisation des prothèses biologiques au CHU de Limoges est théoriquement réservée à ce type de situation.

L'étude des mêmes critères parmi ces 25 patients montre que l'âge moyen est de 67 ans +/- 12 ans et le sexe ratio est de 1,3.

La durée moyenne de suivi est de 265 jours +/- 168 jours [2 ; 637].

La durée moyenne d'hospitalisation est un peu plus longue que dans la population globale : 28 jours +/- 24 jours [5 ; 92].

Les durées moyennes d'intervention sont de 196 minutes +/-122 minutes [60 ; 570].

La classe ASA des patients a tendance à être plus élevée dans cette sous-population que dans le groupe non septique (dont 5 sujets classés ASA 4 ou 5) mais pour les deux sous-populations, la majorité des patients sont en classe ASA 2 ou 3.

► *Mortalité*

Les deux patientes décédées faisaient partie de cette sous-population.

► *Morbidité*

Dans ce groupe septique ou à risque, 17 sujets ont présenté des complications post-opératoires (68%) dont :

- 12 cas d'infections post-opératoires dont 8 cas d'abcès de paroi (45% de la sous-population septique ou à risque) et 2 cas de fistules entéro-cutanées (soit 8%)
- 6 cas de déhiscence de la plaie (soit 24%)
- 4 cas ont décrit des douleurs (soit 16%)
- 3 cas d'occlusions intestinales (soit 12%)
- Et 2 cas d'hématome (soit 8%).

Cette sous-population comprend sept des cas de récurrence (soit 28%).

La majorité des complications post-opératoires (65,4%) et notamment des récurrences (63,6%) ont été donc logiquement retrouvées dans cette sous-population.

Ce sous-groupe comprend 61,5% des sujets qui ont été hospitalisés pour le traitement de leurs complications (n=8) et 77,8% des réinterventions (n=7). Parmi ces réinterventions, deux correspondent au traitement de la récurrence d'événement par une nouvelle pose de PERMACOL®.

2.4.3. ETUDE DE L'EVENEMENT « RECIDIVE »

Parmi les 39 premières poses, il y a eu 11 récurrences. Quatre d'entre elles ont été traitées par le même procédé, et une seule d'entre elles a récidivé. Finalement, ce traitement n'aura donc pas été efficace pour 8 sujets.

2.4.3.1. Dans la population globale (n=39)

Peu de facteurs semblent influencer significativement la survenue de récurrence dans notre population. En effet, les facteurs de comorbidités et per-opératoires cités dans la littérature comme favorisant le risque de récurrence par trouble de la cicatrisation ou phénomène infectieux ne ressortent pas dans l'analyse statistique.

Cette analyse montre que les facteurs ayant tendance à favoriser la récurrence seraient :

- la durée de chirurgie ($p=0,0591$). Parmi les sujets qui ont récidivé dans la population globale ($n=11$), la durée moyenne de chirurgie est de 209 minutes +/- 142 minutes [85 ; 570], tandis que dans la population qui n'a pas récidivé ($n=28$), cette durée est de 173 minutes +/- 90 minutes [60 ; 500].
- l'antécédent de cure d'événement ($p= 0,0011$). Quand on compare la population récidivante et non récidivante, on retrouve trois fois plus de patients avec antécédents de cure d'événement chez les récidivants.
- la notion de complications post-opératoires ($p=0,0468$). On peut remarquer que tous les patients qui ont récidivé avaient présenté dans leurs suites opératoires des complications (toute complication confondue).

L'analyse par régression logistique montre que, dans la population globale, il y aurait 573 fois plus de risque de faire une récurrence si le patient a déjà eu une cure d'événement, avec ou sans pose de prothèse ($p=0,0153$) ; et pour une minute d'intervention en plus, le risque de récurrence est 1,01 fois supérieur ($p=0,0642$).

2.4.3.2. Dans la population où la pose a été faite en milieu septique ou à risque (n=25)

La notion de pose dans ce milieu ne ressort pas comme étant en lui-même un facteur de risque.

Mais, contrairement à l'étude dans la population générale, il semble qu'il y ait une relation entre la notion de récurrence quand la pose a été faite en milieu septique ou associée à un geste à risque et l'obésité ($p=0.0595$) ; et ce malgré un nombre identique de patients dans les classe 3 et 4 de l'OMS dans les deux sous-populations.

Un antécédent de cure d'événement dans cette sous-population ressort également comme facteur de risque ($p=0,0358$).

La durée d'hospitalisation aurait tendance à être plus longue quand la pose est faite en milieu septique ou à risque ($p=0,0718$), mais au sein de la population infectée, cette durée ne semble pas influencer le risque de récurrence (28 jours +/- 21 jours pour le groupe récidivant et 27,7 jours +/- 25,3 jours pour le groupe non récidivant de cette sous-population).

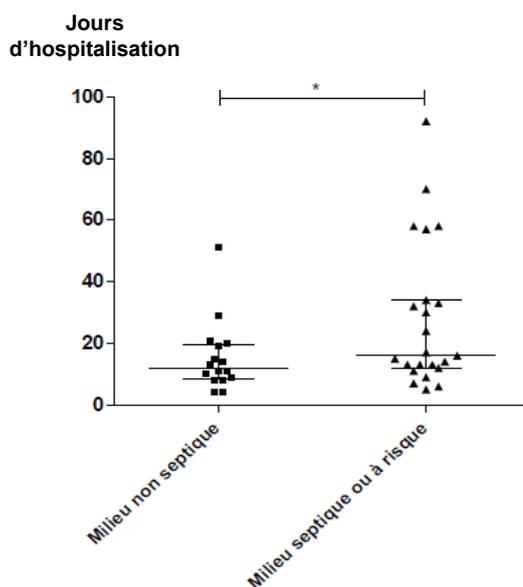


Figure n°21 : Comparaison des durées d'hospitalisation dans les populations « poses en milieu non septique » et « poses en milieu septique ou à risque ».

2.4.3.3. Echantillon nécessaire

Ces résultats sont probablement non significatifs à cause de l'échantillon qui est de petite taille.

Pour un risque $\alpha=5\%$, en test bilatéral, si on considère qu'il faudrait une différence (delta) minimum de 30% entre le groupe récidivant et le groupe non récidivant en considérant le facteur « complications » comme étant celui qui influence le plus le risque de récurrence, et pour une puissance de 80%, il faudrait inclure 49 patients par groupe. Or, comme on considère dans toute étude qu'il y a 10% des patients qui ne sont pas incluables pour diverses raisons (données incomplètes,...), pour pouvoir conclure à une significativité sur l'influence de ce facteur, il faudrait inclure au moins 54 patients dans chaque groupe.

2.5. ETUDE MEDICO-ECONOMIQUE

Les prothèses synthétiques sont contre-indiquées dans les cas d'événement en milieu septique ou associé à des gestes à risque. L'étude médico-économique ne peut donc pas se baser sur une comparaison de stratégie thérapeutique prothèses synthétiques *versus* prothèses biologiques.

Pour les 43 poses de prothèses PERMACOL[®] au CHU de Limoges dans l'indication qui intéresse ce travail, les groupes homogènes de malades auxquels ils ont été majoritairement rattachés sont :

- pour 16 cas, le groupe de diagnostic « interventions majeures sur l'intestin grêle et le côlon », dont 1 de niveau 1 (GHM 06C041), 6 de niveau 2 (GHM 06C042), 5 de niveau 3 (GHM 06C043), et 4 de niveau 4 (GHM 06C044),
- pour 15 cas, le groupe « interventions réparatrices pour hernies et évènements à l'exception des hernies inguinales et crurales, âge supérieur à 17 ans », dont 2 de niveau 1 (GHM 06C111), 8 de niveau 2 (GHM 06C112), 3 de niveau 3 (GHM 06C113) et 2 de niveau 4 (GHM 06C114),
- pour 3 cas, le groupe « autres interventions pour blessures ou complications d'acte », dont 1 de niveau 2 (GHM 21C052), 1 de niveau 3 (GHM 21C053) et 1 de niveau 4 (GHM 21C054)
- et pour 2 cas, le groupe « autres interventions pour obésité », dont 1 de niveau 1 (GHM 10C101) et 1 de niveau 3 (GHM 10C103).

Les groupes homogènes de malades suivant correspondent chacun à un seul cas : « résection rectale » niveau 4 (GHM 06C034), « interventions mineures sur l'intestin grêle et le côlon », niveau 4 (GHM 06C074), « appendicectomies non compliquées », niveau 4 (GHM 06C094), « cholécystectomie sans exploration de la voie biliaire principale pour

affections aiguës », niveau 4 (GHM 07C134), , « interventions digestives autres que les gastroplasties, pour obésité », niveau 4 (GHM 10C134), « interventions pour maladies infectieuses ou parasitaires », niveau 4 (GHM 18C024), et « interventions pour traumatismes multiples graves », niveau 4 (GHM 26C024).

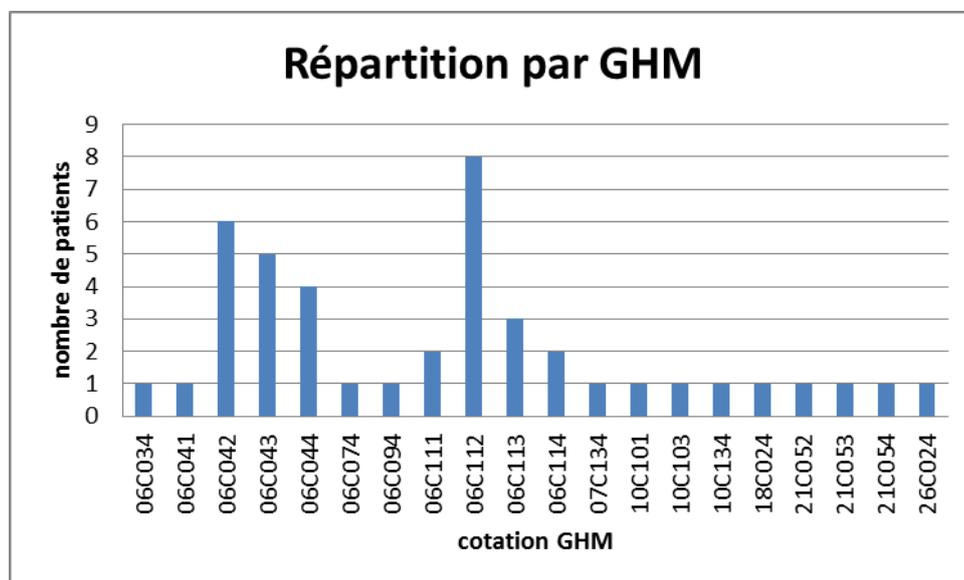


Figure n°22 : Graphique de la répartition par GHM

L'hospitalisation comprend un passage dans des unités spécialisées (réanimation, surveillance continue ou soins intensifs) pour 25 patients, et ce pendant une durée de 2 à 27 jours, ce qui a majoré la valorisation de leur GHS.

Les implants PERMACOL® peuvent coûter, selon leurs dimensions (prix au centimètre²), environ 150 à 13 000 euros HT. Ces prothèses n'étant pas remboursées en sus du GHS, si la valorisation qui correspond à ce dernier n'est pas suffisante, la prothèse est donc à la charge de l'établissement.

La différence entre la valorisation du GHS (c'est-à-dire le remboursement qui est demandé à l'assurance maladie d'après toutes les données administratives et médicales présentées précédemment) et le coût moyen (prix comprenant le séjour du patient et l'implant) permet d'évaluer le surcoût engendré par la pose de cette prothèse. Le coût moyen du séjour du patient est calculé d'après le guide de l'Etude Nationale de Coûts à méthode Commune (ENCC) publié par l'ATIH et prend en compte les dépenses liées au personnel, au plateau médico-technique, à la structure, à la logistique et gestion générale... de l'année 2010 par GHM [59 ; 60].

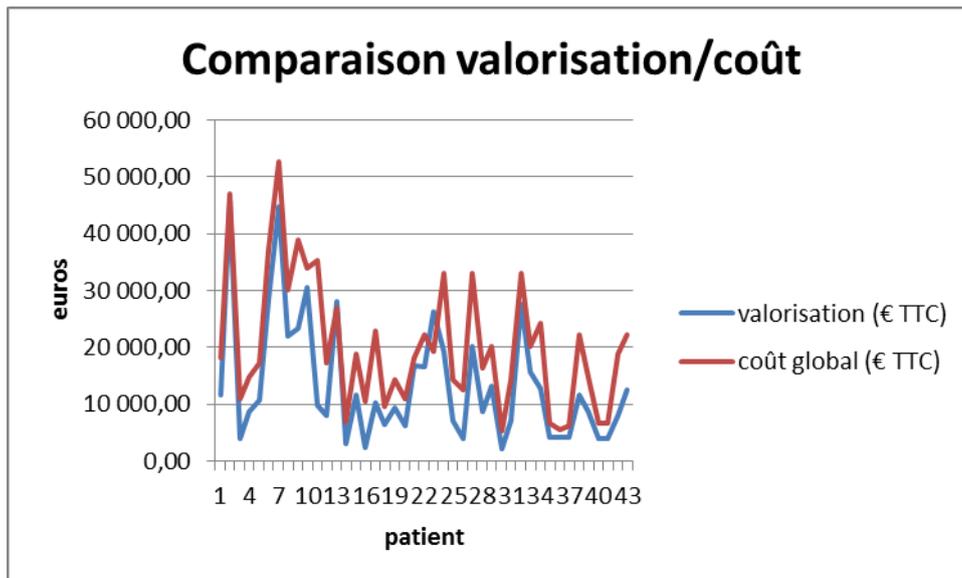


Figure n°23 : Graphique de la comparaison valorisation/coût des séjours correspondants à la pose d'implant PERMACOL®

Ce graphique montre que pour deux patients, l'établissement a été remboursé et est donc bénéficiaire pour leur prise en charge (1 100 et 7 100 euros).

Au total, sur ces 43 poses, le CHU n'aurait pas été remboursé d'environ 290 000 euros (1 500 à 25 500 euros par patient) pour ces poses. Le détail des valorisations, coûts et surcoûts de ces 43 poses sont détaillées dans l'*annexe 4*.

3. DISCUSSION

Après un suivi moyen de 23,6 mois, parmi les 39 patients qui ont bénéficié d'une pose d'implant PERMACOL[®], 28,2% ont présenté une récurrence d'événement. Mais, au total, en considérant les 4 patients qui ont bénéficié d'une seconde pose, ce traitement semble être efficace dans 79,5% des cas.

Les fréquences de complications post-opératoires ou de récurrences sont similaires dans la population globale ou particulièrement dans la population pour laquelle l'utilisation de cette plaque est normalement prévue au CHU de Limoges (environ 67% de complications et 28% de récurrences).

Dans notre étude, peu de facteurs semblent influencer le risque de survenue de récurrence, mais cela peut être dû à notre échantillon d'étude de petite taille.

Des études similaires sur les poses d'implant PERMACOL[®] existent dans la littérature. Parmi les études réalisées sur plus de cinq cas, il y en a plusieurs qui ne ciblent pas les patients septiques.

L'étude rétrospective menée par Hsu *et al.* sur 28 patients présente 3 cas de récurrence (10,7%) après un suivi de 16 mois en moyenne. Au total, 9 de ces patients (32,1%) ont présenté des complications. Cependant, aucun des facteurs suivants (âge, obésité, taille du défaut, taille de la prothèse PERMACOL[®], hypertension, diabète et durée d'hospitalisation) ne démontrent une significativité statistique sur le risque de récurrence [61].

L'étude rétrospective menée par Shaikh *et al.* sur 20 patients a montré 7 cas de complications (35%) et 3 cas de récurrences (15%). Le suivi était en moyenne de 18 mois [62].

L'étude rétrospective de Loganathan *et al.* a montré des complications chez 11 des 15 patients (73,3%) qui ont été suivis sur 11,1 mois et 2 cas de récurrence (13,3%) [63].

L'étude rétrospective de Tuveri *et al.* menée chez 71 patients a montré 62 cas de complications (87,3%), dont un cas de récurrence survenu après 6 mois (14%), durant une période de suivi de 40 mois [64].

Parmi les études sur la prothèse PERMACOL[®] retrouvées, deux concernaient des poses de PERMACOL[®] en milieu infecté. L'étude prospective de Catena *et al.*, porte sur la pose de PERMACOL[®] pour la réparation d'événement en milieu infecté chez 7 patients. Ceux-ci n'ont présenté aucune récurrence après un suivi de 11,1 mois en moyenne et il y a eu 1 cas de complications post-opératoires (14,2%) [65]. Tandis que l'étude rétrospective de

Parker *et al.* qui portait sur 9 patients suivis pendant 18,2 mois en moyenne, a montré un cas de récurrence (11,1%) et pas de complications post-opératoires [66].

Les chiffres sont très variables d'une étude à l'autre (complication post-opératoire : de 0 à 87%, et récurrence : de 0 à 15%). L'étude menée au CHU de Limoges présente un plus grand nombre de récurrences mais la durée de suivi est plus longue que la majorité de ces études.

Par ailleurs, certains biais sont à prendre en compte :

- Cette étude est rétrospective. Toutes les informations souhaitées n'ont pas toujours été retrouvées dans le dossier du patient et dans les courriers de suivi.
- Le délai de suivi minimum est de deux jours, ce qui ne permet pas d'avoir un recul suffisant.
- Ont été étudiés tous les cas de renfort de paroi. Pour affiner l'étude, il faudrait considérer un seul groupe de patient, par exemple les sujets présentant une éviscération post-opératoire en milieu infecté ou à risque, mais il doit être de taille suffisante (au moins 54 patients dans les groupes récidivant et non récidivant).

De prime abord, l'utilisation de cette prothèse semble engendrer des surcoûts importants à la charge de l'établissement de santé.

De plus, treize patients ont dû être de nouveau hospitalisés pour le traitement des complications dont neuf avec une nouvelle intervention.

Cependant, la prise en charge de ces patients (avant l'existence des prothèses biologiques) nécessitait des hospitalisations longues et souvent à répétition, donc également très coûteuses.

Toutefois, l'arrivée des prothèses biologiques sur le marché permet de proposer une nouvelle stratégie thérapeutique aux patients qui ne pouvaient pas bénéficier de prothèse synthétique. Ces prothèses biologiques présentent l'avantage également de pouvoir faire deux gestes en un temps opératoire (par exemple, une cure d'éviscération et une intervention sur l'intestin en même temps).

Après une première pose d'implant PERMACOL[®], l'intervention semble une réussite dans 71,8% des cas. Malgré un coût important pour l'hôpital, ces prothèses permettent de proposer une solution à des patients complexes et peuvent être bénéfiques pour la société à terme. En effet, l'utilisation de ces prothèses pourrait permettre d'éviter de nouvelles

interventions, de lourdes prises en charge à répétition pour ces patients ; et leur permettre de reprendre une activité physique, professionnelle,... plus rapidement.

CONCLUSION

Les prothèses biologiques, et particulièrement PERMACOL[®] au CHU de Limoges, sont des produits de santé innovants coûteux et qui ne bénéficient pas d'un remboursement en sus du GHS.

Cependant, ces prothèses ont l'avantage de pouvoir proposer une alternative thérapeutique aux patients complexes, notamment les sujets pour lesquels la pose est faite en milieu septique ou associée à un geste à risque. Dans cette population, ce traitement a montré une efficacité chez 72% des cas malgré les complications qui ont été retrouvées chez 68% des sujets.

Leur remboursement dépendant de la valorisation du groupe homogène de séjour (GHS) et donc du groupe homogène de malades (GHM), il est important que les cotations des actes médicaux soient les plus précises et exhaustives possibles, en prenant bien en compte les comorbidités associées.

Les gammes de tailles et de présentations de ces prothèses biologiques à base de derme porcine sont en plein développement (formes de pâtes, variétés de tailles et d'épaisseurs) pour des indications variables : chirurgie plastique, traitement de l'incontinence, reconstruction mammaire, ce qui va en multiplier les indications et les spécialités chirurgicales concernées.

La coopération est primordiale entre chirurgiens, pharmaciens et médecins du DIM. En effet, une discussion entre pharmacien et chirurgien est importante pour s'assurer de l'absence d'alternative à l'utilisation de ces prothèses coûteuses ; et entre ces deux acteurs et le médecin du DIM pour s'assurer de la bonne cotation de l'acte en vue de la valorisation du GHM.

ANNEXES

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des prothèses biologiques réticulées et non réticulées disponibles sur le marché français en 2013.

Prothèse	Laboratoire	Origine	Réticulé	Forme	Dimensions (cm) Epaisseurs (mm)
STRATTICE®	LIFECCELL	Derme porcine	Non	NR	7 tailles 5x16 à 20x25 1,7 à 2
XENMATRIX®	BARD	Derme porcine		Rectangulaire	9 tailles 10x15 à 29x35 1,8 à 2,5
PROTEXA®	MECCCELIS	Derme porcine		Rectangulaire	6 tailles 5x5 à 20x30 0,9-1,4
TUTOMESH®	TEXTILE HI-TECH	Péricarde bovin		Rectangulaire	4 tailles 4x5 à 12x16 0,5
SURGISIS BIODESIGN®	COOK	Sous-muqueuse intestinale porcine		NR	4 tailles 10x10 à 20x30 NR
COLLAMEND®	BARD	Derme porcine	Oui	Rectangulaire Elliptique	5 tailles 6x12 à 20x25 NR
PERMACOL®	COVIDIEN	Derme porcine		Rectangulaire	13 tailles 3x3 à 20x50 0,5-1-1,5

Annexe 2 : Informations disponibles dans le logiciel TRACI

ENREGISTREMENT DES RETOURS [X]

Service qui a posé le matériel uf dotation: 8505 ?
serv.: 6501 ? **CHIRURGIE DIGESTIVE**
medecin du service du CHU
Docteur ?

Patient Num Sigma: _____
Nom: _____ ?
né(e) le: _____
Nom naiss: _____

Matériel implantable ref fournisseur: 5120-150 Date de pose: 11/01/2012
Matériel: IMPLANT.DE.RENFORT.ORIGINE.ANIMALE.PERMACOL.18x28
COVIDIEN Péréemption: 06/04/2016 Ref Gef: 97975 ?
Num lot: 0110884523000467171604061011B06-1
 À renouveler pour le compte
 À renouveler pour le service
 imprimer immédiat
Comment: _____
Opérateur: Docteur ? compte de: _____ ?

Quantité
1

Enregistrer Supprimer Retour

Annexe 3 : Informations disponibles dans le logiciel AMELI BLOCS

BLOC - ENREGISTREMENT DU MATERIELS IMPLANTES -2-

CHIRURGIE DIGESTIVE GENERALE SALLE -1- CM30 : Le 11 Janvier 2012 à 14H45

Patient: _____ né(e) le _____ Numero intervention: **22**

Intervention: Cure d'événtration (4h) | Consultation : A distance | Co

reference	Libellé fourniture	numero de lot	Quantité	date de pose	nomenr
5120-150	IMPLANT.DÉ.RENFORT.ORIGINE.A	01108845230004671	1	11/01/2012	

Matériel Matériel implantable

Numéro de série: 0110884523000467171604061011B06-1
 Fourniture: IMPLANT.DE.RENFORT.ORIGINE.ANIMALE.PERMACOL.18x28
 Ref fournisseur: 5120-150 Opérateur: Docteur
 gef: 97975
 Fournisseur: COVIDIEN Date de péremption: 06/04/2016
 Quantité: _____ Date de pose: 11/01/2012
 Informations enregistrées par: _____
 À renouveler pour le compte _____
 À renouveler pour le service

Sélectionnez la fourniture à modifier ou supprimer

Annexe 4 : Tableau récapitulatif des valorisations, coûts et surcoûts pour l'utilisation de la prothèse PERMACOL[®] de Février 2010 à Février 2012

patient	valorisation (€ TTC)	coût global (€ TTC)	surcoûts (€ TTC)
1	11644,72	18140,8	-6496,08
2	45712,66	47119,78	-1407,12
3	3958,82	10904,52	-6945,7
4	8752,69	14888,34	-6135,65
5	10724,96	17257,87	-6532,91
6	28353,01	37244,97	-8891,96
7	44715,66	52644,08	-7928,42
8	21952,78	30042,01	-8089,23
9	23345,50	38926,89	-15581,39
10	30706,77	34032,91	-3326,14
11	9746,60	35232,96	-25486,36
12	8116,00	17257,87	-9141,87
13	28213,47	27096,91	1116,56
14	3049,21	6809,82	-3760,61
15	11621,09	18832,24	-7211,15
16	2377,35	10600,435	-8223,085
17	10260,77	22817	-12556,23
18	6449,22	9695,5	-3246,28
19	9404,82	14465,13	-5060,31
20	6255,54	10904,52	-4648,98
21	16944,17	18140,8	-1196,63
22	16618,05	22282,73	-5664,68
23	26395,15	19304,13	7091,02
24	19303,18	33103,04	-13799,86
25	7121,98	14465,13	-7343,15
26	3958,82	12615,73	-8656,91
27	20126,61	33103,04	-12976,43
28	8827,74	16458,07	-7630,33
29	13336,17	20208,48	-6872,31
30	2117,73	5351,81	-3234,08
31	7121,98	14465,13	-7343,15
32	27627,37	33103,04	-5475,67
33	15782,07	20205,48	-4423,41
34	12750,19	24200,23	-11450,04
35	4298,82	6762,59	-2463,77
36	4298,82	5640,07	-1341,25
37	4298,82	6132,59	-1833,77
38	11644,72	22282,73	-10638,01
39	8752,69	14888,34	-6135,65
40	3958,82	6762,59	-2803,77
41	3958,82	6762,59	-2803,77
42	8116,00	18969,08	-10853,08
43	12465,16	22282,73	-9817,57
			-287219,185

BIBLIOGRAPHIE

[1] HENRY M. M., THOMPSON J. N. Chirurgie clinique: technique et pratique. Bruxelles : De Boeck, 2004, 735 p.

[2] HAS (Haute Autorité de Santé). Service évaluation des actes professionnels. Cure de hernie ou d'événtration post-opératoire de la paroi abdominale antérieure, par coelioscopie. Février 2006, 52 p. [En ligne]. Disponible sur :

<http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_cure_de_hernie.pdf>
(consulté le 12.10.2012)

[3] HAS (Haute Autorité de Santé). Service évaluation des actes professionnels. Cure de hernie ou d'événtration post-opératoire de la paroi abdominale antérieure, par coelioscopie. Février 2006, 8 p. [En ligne]. Disponible sur :

< http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/synthese_cure_de_hernie.pdf>
(consulté le 12.10.2012)

[4] CHEVREL J.-P. et FLAMENT J.-B. Traitement des événtrations de la paroi abdominale. Encycl. Méd. Chir., Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-165, 1995, 14 p.

[5] QUEVAUVILLIERS J., SOMOGYI A., FINGERHUT A. Dictionnaire médical. Paris : Masson, 2004, p. 1494

[6] ZINS M., JULLES M.-C., BOULAY-COLETTA I., PETIT E. Pathologies de la paroi abdominale antérieure. In : VILGRAIN V., RÉGENT D., BRET P. Imagerie de l'abdomen. Paris : Médecine sciences publications-Lavoisier, 2010, p. 709-756.

[7] <http://www.docvadis.fr/oncologie-baclesse/> (consulté le 13.01.2013)

[8] NEIDHARDT JPH. Les muscles de l'abdomen. In : CHEVREL J.-P. Le tronc. Paris : Springer-Verlag, 1994, p. 93-126.

[9] MOORE K. L., DALLEY A. F. Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques. 4^e éd. Bruxelles : De Boeck Supérieur, 2001, 1179 p.

[10] PELISSIER E., ARMSTRONG O., NGO P. « Anatomie chirurgicale et voies d'abord de l'abdomen. Encycl. Méd. Chir., Techniques chirurgicales – Appareil digestif, 40-040, 2011, 16 p.

[11] FAGNIEZ P.-L., HOUSSIN D. Pathologie chirurgicale: en quatre tomes T. 2, Chirurgie digestive et thoracique. Paris : Masson, 1991, 561 p.

[12] <https://www.css.ch/fr/> (consulté le 13.01.2013)

[13] <http://clinica-hernia.com/hernias.html> (consulté le 13.01.2013)

- [14] HALM J. A., LIP H., SCHMITZ P. I., JEEKEL J. « Incisional hernia after upper abdominal surgery: a randomised controlled trial of midline versus transverse incision ». *Hernia*. Juin 2009. Vol. 13, n°3, p. 275-280.
- [15] LE HUU NHO R., MEGE D., OUAÏSSI M., SIELEZNEFF I., SASTRE B. « Incidence and prevention of ventral incisional hernia ». *Journal of Visceral Surgery*. octobre 2012. Vol. 149, n°5, Supplément, p. e3-e14.
- [16] SHELL IV D. H., DE LA TORRE J., ANDRADES P., VASCONEZ L.O. « Open Repair of Ventral Incisional Hernias ». *Surg Clin N Am*. 2008, Vol. 88, p.61–83.
- [17] <http://trialx.com> (consulté le 13.01.2013)
- [18] BRUNNER L. S., SMELTZER S. C., SUDDARTH D. S. Soins infirmiers en médecine et en chirurgie, Tome 1, Généralités. 4^e éd. Bruxelles : De Boeck Université, 2006, 656 p.
- [19] MÉNÉGAUX F. *Urgences abdominales: conduite pratique*. Heures de France, 1999, 292 p.
- [20] PELISSIER E., NGO P. Traitement chirurgical des hernies de la ligne blanche ou hernies épigastriques. *Encycl. Méd. Chir., Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 40-150, 2009, 8 p.
- [21] PELISSIER E., ARMSTRONG O., NGO P. Traitement de la hernie ombilicale de l'adulte. *Encycl. Méd. Chir., Techniques chirurgicales – Appareil digestif*, 40-145, 2011, 8 p.
- [22] LECHAUX J.-P., LECHAUX D., CHEVREL J.-P. Traitement des éventrations de la paroi abdominale. *Encycl. Méd. Chir - Chirurgie*. Décembre 2004. Vol. 1, n°6, p. 601-619.
- [23] PILLY E. *Maladies infectieuses et tropicales*. 20^e éd. Paris : Vivactis plus, 2005, 747 p.
- [24] MONTRAVERS P. Sepsis intra-adominal postopératoire. Congrès national d'anesthésie et de réanimation, conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation, Paris: Elsevier, 1997, p. 599-618.
- [25] MARTIN C., Dupont H., Gauzit R., Kitzis M., Lepape A., Mimos O., Montravers P., Pourriat J.L. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation de la conférence de consensus. Comité de pilotage de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation. 2010. [En ligne]. Disponible sur : <<http://www.sfar.org/article/669/antibioprophylaxie-en-chirurgie-et-medecine-interventionnelle-patients-adultes-cc-2010>> (consulté le 13.10.2012)
- [26] American Society of Anesthesiologists. «ASA Physical Status Classification System». Disponible sur: < <http://www.asahq.org/Home/For-Members/Clinical-Information/ASA-Physical-Status-Classification-System> > (consulté le 28.10.2012)

[27] MARIETTE C., ALVES A., BENOIST S., BRETAGNOL F., MABRUT J. Y., SLIM K. « Perioperative care in digestive surgery. Guidelines for the French society of digestive surgery (SFCD) ». *Ann Chir.* Février 2005. Vol. 130, n°2, p. 108-124.

[28] MARTIN C. Recommandations pour la pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie. Actualisation des recommandations issues de la conférence de consensus de Décembre 1992. Société Française d'Anesthésie et Réanimation. 1999. 15 p. Disponible sur <http://www.sfm.org/documents/consensus/cc_antibiochir92.pdf> (consulté le 10.12.2012)

[29] HAS (Haute Autorité de Santé). Recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Avril 2007. 25 p. Disponible sur : <<http://www.mangerbouger.fr/pro/IMG/pdf/RapportDenutritionHAS.pdf>> (consulté le 10.12.2012)

[30] LEBUFFE G. Gestion périopératoire du diabète. Congrès national d'anesthésie et de réanimation, conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation. Paris : Elsevier Masson, 2008, p. 111-122.

[31] OMS (Organisation Mondiale de la Santé). Dix faits sur l'obésité. 2013. Disponible sur : <<http://www.who.int/features/factfiles/obesity/facts/fr/index.html>> (consulté le 13.01.2013)

[32] HOURIGAN J. S. « Impact of Obesity on Surgical Site Infection in Colon and Rectal Surgery ». *Clin Colon Rectal Surg.* Décembre 2011. Vol. 24, n°4, p. 283-290.

[33] SØRENSEN L H. U. « Smoking is a risk factor for incisional hernia ». *Arch Surg.* 1 février 2005. Vol. 140, n°2, p. 119-123.

[34] KRUEGER J. K., ROHRICH R. J. « Clearing the smoke: the scientific rationale for tobacco abstention with plastic surgery ». *Plast. Reconstr. Surg.* 15 septembre 2001. Vol. 108, n°4, p. 1063-1073.

[35] LEROY S., LAGOUCHE S., DUREUIL B. Tabagisme et anesthésie. Congrès national d'anesthésie et de réanimation, conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation. Paris: Elsevier Masson, 2007, p. 79-89.

[36] LAGOUCHE S., DUREUIL B. Les risques et les complications du tabac : bénéfices du sevrage. *Mise Au Point en Anesthésie Réanimation.* 2010, p. 510-514. [En ligne]. Disponible sur <<http://www.mapar.org/article/pdf/890>> (consulté le 10.12.2012)

[37] Christophe Andreoletti et équipe de la MT2A. La Tarification des établissements de santé. 21 p. Disponible sur <http://www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/Rappel_des_enjeux_des_modalites_des_schemas_cibles_et_transitoires.pdf> (consulté le 26.12.2012).

[38] DHOS (Direction de l'Hospitalisation et de l'Organisation des Soins). « Contractualisation sur les Missions d'Intérêt Général et l'Aide à la Contractualisation : guide méthodologique. » 3^{ème} édition, 2008, 190 p. Disponible sur <ars.sante.fr/fileadmin/NORD-PAS-DE-CALAIS/CPOM/contractualisation_MIGAC/Guide_DHOS_contract_MIGAC.doc> (consulté le 06.01.2013)

[39] Légifrance. Code de la Santé Publique. Article L5211-1. Disponible sur: <<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000006072665&idArticle=LEGIARTI000006690281>> (consulté le 08.12.2012).

[40] HAS (Haute Autorité de Santé). Parcours du dispositif médical. Guide pratique. Décembre 2009. 48 p. Disponible sur : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-12/guide_pratique_dm.pdf> (consulté le 16.01.2013)

[41] Légifrance. Code de la Santé Publique. Article Annexe IX aux articles R665-1 à R665-47. Disponible sur le site : <http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do;jsessionid=E1AFF9783D6C5F3D1734116700D08920.tpdjo08v_1?idArticle=LEGIARTI000006804481&cidTexte=LEGITEXT000006072665&dateTexte=20020117> (consulté le 16.01.2013)

[42] Légifrance. Code des marchés publics. Article 30. Disponible sur <<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000005627819&idArticle=LEGIARTI000025096631&dateTexte=20121127>> (consulté le 16.01.2013)

[43] Légifrance. Code des marchés publics. Article 35. Disponible sur : <<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?idArticle=LEGIARTI000024506918&cidTexte=LEGITEXT000005627819>> (consulté le 16.01.2013)

[44] EUROPHARMAT. « Guide de traçabilité des dispositifs médicaux ». Octobre 2007. 23 p.

[45] Directive 93/42/CEE du Conseil des Communautés Européennes du 14 juin 1993, *Journal officiel n° L 169 du 12/07/1993*, p. 0001 – 0043. [En ligne]. Disponible sur : <<http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=CELEX:31993L0042:FR:HTML>> (consulté le 16.01.2013)

[46] Légifrance. Code de la santé publique. Article L5211-4. Disponible sur <<http://www.legifrance.gouv.fr/affichCodeArticle.do?cidTexte=LEGITEXT000006072665&idArticle=LEGIARTI000006690289>> (consulté le 16.01.2013)

[47] HAS (Haute Autorité de Santé). Commission d'Evaluation des Produits et Prestations. Avis de la Commission. 18 Novembre 2008. 14 p. Disponible sur <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-03/cepp-897_avis_implants_refection_pari.pdf> (consulté le 17.01.2013)

[48] ESTOUR E., «Tolerance of hernia repair meshes». *Osp ital chir.* 2005. Vol. 11, p. 298-305.

[49] DOCTOR H. G. « Evaluation of various prosthetic materials and newer meshes for hernia repairs ». *J Minim Access Surg.* septembre 2006. Vol. 2, n°3, p. 110-116.

[50] Notice d'information Implant biologique PERMACOL[®], la bonne décision en chirurgie réparatrice, COVIDIEN, Septembre 2009.

- [51] BELLÓN M., « Bioprótesis : indicaciones y utilidad en la reparación de defectos herniarios de la pared abdominal », *Cur Esp*, 2008 ; 83 (6) : 283-9
- [52] BURNS N. K., JAFFARI M. V., RIOS C. N., MATHUR A. B., BUTLER C. E. « Non-cross-linked porcine acellular dermal matrices for abdominal wall reconstruction ». *Plast. Reconstr. Surg.* Janvier 2010. Vol. 125, n°1, p. 167-176.
- [53] LIANG H.-C., CHANG Y., HSU C.-K., LEE M.-H., SUNG H.-W. « Effects of crosslinking degree of an acellular biological tissue on its tissue regeneration pattern ». *Biomaterials*. Août 2004. Vol. 25, n°17, p. 3541-3552.
- [54] DE CASTRO BRÁS L. E., SHUREY S., SIBBONS P. D. « Evaluation of crosslinked and non-crosslinked biologic prostheses for abdominal hernia repair ». *Hernia*. Février 2012. Vol. 16, n°1, p. 77-89.
- [55] SMART N. J., MERCER-JONES M. A. « Functional outcome after transperineal rectocele repair with porcine dermal collagen implant ». *Dis. Colon Rectum*. Septembre 2007. Vol. 50, n°9, p. 1422-1427.
- [56] <http://www.autosuture.com/> (consulté le 13.01.2013)
- [57] Notice d'utilisation de l'implant PERMACOL[®]. Tissue science Laboratories. 2007.
- [58] HAS (Haute Autorité de Santé). Bon usage des Technologies de Santé. Traitement des plaies par Pression Négative (TPN) : des utilisations spécifiques et limitées. Janvier 2011. [En ligne]. Disponible sur <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-02/fiche_de_bon_usage_traitement_des_plaies_par_pression_negative.pdf> (consulté le 05.01.2013)
- [59] Agence Technique de l'Information sur l'Hospitalisation. Guide pratique d'utilisation du référentiel, Données ENCC 2010. 2010, 28 p.
- [60] Ministère des Affaires Sociales et de la Santé. Manuel de groupes homogènes de malades, version 11d. *Bulletin Officiel*, N°2010/4bis, Mars 2012, 498 p.
- [61] HSU P. W., SALGADO C. J., KENT K., FINNEGAN M., PELLO M., SIMONS R., ATABEK U., KANN B. « Evaluation of porcine dermal collagen (Permacol) used in abdominal wall reconstruction ». *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* novembre 2009. Vol. 62, n°11, p. 1484-1489.
- [62] SHAIKH F. M., GIRI S. K., DURRANI S., WALDRON D., GRACE P. A. « Experience with porcine acellular dermal collagen implant in one-stage tension-free reconstruction of acute and chronic abdominal wall defects ». *World J Surg.* Octobre 2007. Vol. 31, n°10, p. 1966-1972.
- [63] LOGANATHAN A., AINSLIE W. G., WEDGWOOD K. R. « Initial evaluation of Permacol bioprosthesis for the repair of complex incisional and parastomal hernias ». *Surgeon.* août 2010. Vol. 8, n°4, p. 202-205.

[64] TUVERI M., TUVERI A., NICOLÒ E. « Repair of large abdominal incisional hernia by reconstructing the midline and use of an onlay of biological material ». *Am. J. Surg.* juillet 2011. Vol. 202, n°1, p. e7-11.

[65] CATENA F., ANSALONI L., GAZZOTTI F., GAGLIARDI S., DI SAVERIO S., D'ALESSANDRO L., PINNA A. D. « Use of porcine dermal collagen graft (PERMACOL) for hernia repair in contaminated fields ». *Hernia.* Février 2007. Vol. 11, n°1, p. 57-60.

[66] PARKER D. M., ARMSTRONG P. J., FRIZZI J. D., NORTH J. H. Jr. « Porcine dermal collagen (Permacol) for abdominal wall reconstruction ». *Curr Surg.* Août 2006. Vol. 63, n°4, p. 255-258.

TABLE DES MATIERES

ABBREVIATIONS	11
INTRODUCTION	13
1. GENERALITES	14
1.1. GENERALITES MEDICALES ET CHIRURGICALES	14
1.1.1. RAPPELS ANATOMIQUES DE L'ABDOMEN	14
1.1.1.1. <i>Le péritoine</i>	14
1.1.1.2. <i>Les parois abdominales</i>	15
1.1.1.2.1. <i>Les parois supérieure et inférieure</i>	15
1.1.1.2.2. <i>Les parois antéro-latérales</i>	15
1.1.1.2.3. <i>La paroi postérieure</i>	17
1.1.2. PATHOLOGIES DE LA PAROI ABDOMINALE	18
1.1.2.1. <i>Les hernies</i>	18
1.1.2.1.1. <i>Définition</i>	18
1.1.2.1.2. <i>Etiologie</i>	19
1.1.2.1.3. <i>Clinique</i>	19
1.1.2.1.4. <i>Les différents types de hernies</i>	19
1.1.2.2. <i>Les éventrations</i>	21
1.1.2.2.1. <i>Définition</i>	21
1.1.2.2.2. <i>Etiologie</i>	21
1.1.2.2.3. <i>Clinique</i>	22
1.1.2.3. <i>Les éviscérations</i>	23
1.1.2.3.1. <i>Définition</i>	23
1.1.2.3.2. <i>Etiologie</i>	23
1.1.2.3.3. <i>Clinique</i>	24
1.1.3. TECHNIQUES DE TRAITEMENT	24
1.1.3.1. <i>Traitement non chirurgical</i>	24
1.1.3.2. <i>Traitement chirurgical</i>	24
1.1.3.2.1. <i>La raphie</i>	25
1.1.3.2.2. <i>La plastie prothétique</i>	25
1.1.4. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES	26
1.1.4.1. <i>Risque infectieux</i>	27
1.1.4.1.1. <i>Le processus infectieux</i>	27
▶ <i>Micro-organismes</i>	27
▶ <i>Moyens de défenses de l'hôte</i>	27
▶ <i>Facteurs locaux</i>	28
▶ <i>Clinique</i>	28
▶ <i>Examens pratiques en cas d'infection</i>	28
▶ <i>Cas de l'infection postopératoire après une intervention au niveau abdominal</i>	29

1.1.4.1.2. <i>L'infection des plaies</i>	29
1.1.4.1.3. <i>Prothèses infectées</i>	31
1.1.4.1.4. <i>Abcès intrapéritonéal</i>	33
1.1.4.1.5. <i>Fistule entérocutanée</i>	33
1.1.4.1.6. <i>Traitement des infections post-opératoires</i>	34
1.1.4.2. <i>Cicatrisation</i>	35
1.1.4.2.1. <i>Processus de la cicatrisation</i>	35
▶ <i>Les différentes phases de la cicatrisation</i>	35
▶ <i>Facteurs influençant la variabilité des plaies</i>	35
1.1.4.2.2. <i>Déhiscence de la plaie</i>	36
1.1.5. FACTEURS DE COMORBIDITES	36
1.1.5.1. <i>Facteurs de comorbidités pré-opératoires</i>	37
1.1.5.1.1. <i>Age</i>	37
1.1.5.1.2. <i>Dénutrition et carences</i>	37
1.1.5.1.3. <i>Diabète</i>	38
1.1.5.1.4. <i>Ictère</i>	38
1.1.5.1.5. <i>Urémie</i>	38
1.1.5.1.6. <i>Corticostéroïdes et agents cytotoxiques</i>	39
1.1.5.1.7. <i>Exposition à la radiothérapie</i>	39
1.1.5.1.8. <i>Facteurs influençant l'oxygénation des tissus</i>	39
1.1.5.1.9. <i>Obésité</i>	39
1.1.5.1.10. <i>Tabac</i>	40
1.1.5.2. <i>Facteurs de comorbidités per-opératoires</i>	40
1.1.5.3. <i>Facteurs de comorbidités post-opératoires</i>	41
1.2. FINANCEMENT DANS LES ETABLISSEMENTS DE SANTE PUBLICS	41
1.2.1. GENERALITES	41
1.2.1.1. <i>Financements directement liés à l'activité</i>	41
1.2.1.1.1. <i>Financement au séjour</i>	41
1.2.1.1.2. <i>Financement des produits de santé en sus des GHS</i>	43
1.2.1.2. <i>Financements mixtes: forfaits annuels</i>	44
1.2.1.3. <i>Autres financements</i>	45
1.2.1.3.1. <i>Missions d'intérêt général (MIG)</i>	45
1.2.1.3.2. <i>Aide à la Contractualisation (AC)</i>	45
1.2.2. CAS DES IMPLANTS DE RENFORT PARIETAL	45
1.3. PROTHESES DE RENFORT PARIETAL	46
1.3.1. GENERALITES SUR LES DISPOSITIFS MEDICAUX IMPLANTABLES	46
1.3.1.1. <i>Les dispositifs médicaux</i>	46
1.3.1.2. <i>Les dispositifs médicaux implantables (DMI)</i>	47
1.3.1.3. <i>L'acquisition des DMI par l'établissement de santé</i>	47
1.3.1.4. <i>Les traçabilités</i>	48
1.3.1.4.1. <i>La traçabilité sanitaire</i>	48
1.3.1.4.2. <i>La traçabilité de bon usage</i>	49
1.3.1.4.3. <i>La traçabilité financière</i>	49
1.3.1.4.4. <i>La traçabilité logistique</i>	50
1.3.1.4.5. <i>La traçabilité scientifique</i>	50
1.3.1.5. <i>Les propriétés attendues d'un DMI : notion de biomatériau</i>	50

1.3.1.6. Réglementation relative aux dispositifs médicaux d'origine animale (DMOA)	51
1.3.2. LES DIFFERENTES PROTHESES DE RENFORT PARIETAL	53
1.3.2.1. Les prothèses synthétiques	53
1.3.2.1.1. Les prothèses synthétiques non résorbables	53
1.3.2.1.2. Les prothèses partiellement ou totalement résorbables	55
1.3.2.2. Les prothèses biologiques	56
1.3.2.2.1. Les prothèses biologiques non réticulées	56
1.3.2.2.2. Les prothèses biologiques réticulées	57
▶ COLLAMEND®	57
▶ PERMACOL®	57
2. ETUDE ET ANALYSE DES CAS D'IMPLANTATION DE PROTHESES BIOLOGIQUES PERMACOL® DANS L'INDICATION DE RENFORT PARIETAL AU CHU DE LIMOGES DE FEVRIER 2010 A FEVRIER 2012	59
2.1. CONTEXTE DE L'ETUDE	59
2.2. OBJECTIFS DE L'ETUDE	59
2.3. METHODOLOGIE DE L'ETUDE	60
2.3.1. TYPE D'ETUDE	60
2.3.2. POPULATION ETUDIEE	60
2.3.2.1. Critères d'inclusion	60
2.3.2.2. Critères d'exclusion	60
2.3.3. RECUEIL DE DONNEES	61
2.3.3.1. Informations relevées	61
2.3.3.2. Sources des données	62
2.3.4. ENREGISTREMENT ET ANALYSE DES DONNEES	63
2.4. ANALYSE DES DOSSIERS PATIENTS	64
2.4.1. DESCRIPTION DE LA POPULATION ETUDIEE	64
2.4.1.1. Description de la population globale	64
2.4.1.2. Description des cas naïfs de toute pose de plaque biologique	66
2.4.1.2.1. Description des données relatives à l'intervention	66
▶ Indications des poses	67
▶ Acte chirurgical	67
▶ Tailles des plaques PERMACOL® implantées	68
▶ Septicité	69
▶ Traitement antibiotique	70
2.4.1.2.2. Description des suites opératoires	71
▶ Mortalité	71
▶ Morbidité	71
2.4.1.3. Cas des 4 patients qui ont eu une seconde pose de plaque PERMACOL®	74
2.4.2. DESCRIPTION DE LA SOUS-POPULATION DES SUJETS DONT LA POSE A ETE FAITE EN MILIEU SEPTIQUE OU A RISQUE	74
▶ Mortalité	75
▶ Morbidité	75

2.4.3. ETUDE DE L'EVENEMENT "RECIDIVE"	76
2.4.3.1. <i>Dans la population globale (n=39)</i>	76
2.4.3.2. <i>Dans la population dont la pose a été faite en milieu septique ou à risque (n=25)</i>	77
2.4.3.3. <i>Echantillon nécessaire</i>	77
2.5. ETUDE MEDICO-ECONOMIQUE	78
3. DISCUSSION	81
CONCLUSION	84
<i>ANNEXES</i>	85
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	89
<i>TABLE DES MATIERES</i>	95
<i>LISTE DES FIGURES</i>	99
<i>LISTE DES TABLEAUX</i>	100
<i>LISTE DES ANNEXES</i>	101

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Représentation de la cavité péritonéale [7]	14
Figure n°2 : Disposition schématique et direction des muscles antéro-latéraux de l'abdomen [8]	16
Figure n°3 : Coupe de la paroi antérieure de l'abdomen [8]	16
Figure n°4 : Vue latérale du muscle transverse de l'abdomen [8]	17
Figure n°5 : Représentation d'un sac herniaire [12]	19
Figure n°6 : Schéma du positionnement des différents types de hernies [13]	20
Figure n°7 : Photo d'une éventration post-opératoire [17]	23
Figure n°8 : Dessin d'une implantation intrapéritonéale d'une prothèse composite dans un cas d'éventration de grande taille [22]	26
Figure n°9 : Tomodensitométrie d'un abcès de la paroi abdominale compliquant une cure d'éventration avec prothèse synthétique [6]	33
Figure n°10 : Schéma de la construction des GHM et GHS [37]	43
Figure n°11 : Photo du traitement chirurgical d'une grande éventration par prothèse synthétique	55
Figure n°12 : Photo d'un implant PERMACOL® [56]	58
Figure n°13 : Photo du traitement chirurgical d'une grande éventration par implant PERMACOL®	58
Figure n°14 : Graphique de la répartition des âges dans la population globale	64
Figure n°15 : Graphique de la classification des patients de la population globale selon leur IMC	65
Figure n°16 : Graphique de la description des différents facteurs de comorbidités de la population globale	66
Figure n°17 : Graphique de la répartition des patients par classe ASA	67
Figure n°18 : Graphique de la taille de plaque (ou défaut par extrapolation)	68
Figure n°19 : Graphique de la septicité lors de la pose	70
Figure n°20 : Graphique des délais de survenue des récives	72
Figure n°21 : Comparaison des durées d'hospitalisation dans les populations « poses en milieu non septique » et « poses en milieu septique ou à risque »	77
Figure n°22 : Graphique de la répartition par GHM	79
Figure n°23 : Graphique de la comparaison valorisation/coût des séjours correspondants à la pose d'implant PERMACOL®	80

LISTE DES TABLEAUX

Tableau n°1 : Classification d'Altemeier [23]	30
Tableau n°2 : Molécules recommandées selon les indications [28]	32
Tableau n°3 : Récapitulatif des critères définissant les dénutritions sévères [29]	37
Tableau n°4 : Récapitulatif des critères définissant les dénutritions modérées [29]	38
Tableau n°5 : Classification de l'obésité d'après l'OMS [31]	39
Tableau n°6 : Classification des dispositifs médicaux [40]	46
Tableau n°7 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des prothèses synthétiques non résorbables [48]	54
Tableau n°8 : Cotation de la taille de (ou des) plaques PERMACOL [®] implantées	61
Tableau n°9 : Indications des 39 primo-implantations de plaques PERMACOL [®]	67

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des caractéristiques des prothèses biologiques réticulées et non réticulées disponibles sur le marché français en 2013	85
Annexe 2 : Informations disponibles dans le logiciel TRACI	86
Annexe 3 : Informations disponibles dans le logiciel AMELI BLOCS	87
Annexe 4 : Tableau récapitulatif des valorisations, coûts et surcoûts pour l'utilisation de la prothèse PERMACOL [®] de Février 2010 à Février 2012	88

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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