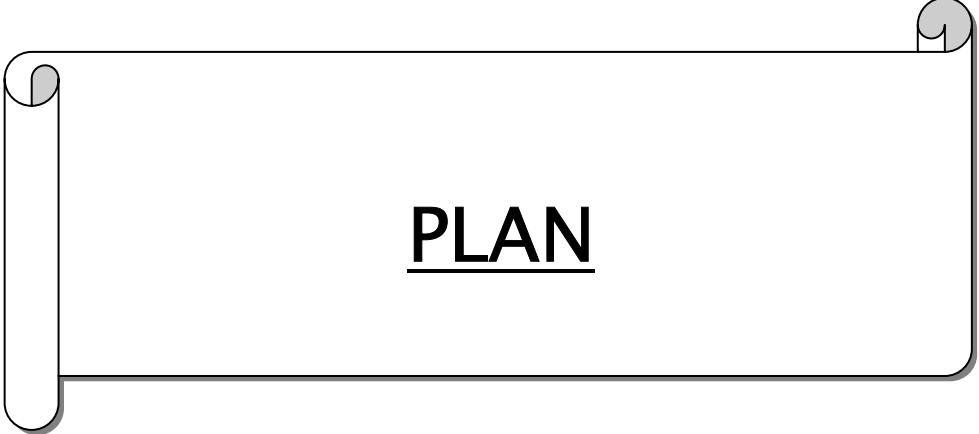




ABREVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASP	: Abdomen sans préparation.
BPCO	: Broncho pneumopathie chronique obstructive.
C3G	: Céphalosporine de troisième génération.
CG	: Culot globulaire.
CIVD	: Coagulation intra vasculaire disséminée.
CMI	: Concentration minimale inhibitrice.
E.coli	: Escherichia coli.
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire.
MPI	: Mannheim peritonitis index.
NFS	: Numération formule sanguine.
PAG	: Péritonite aigue généralisée.
PBP	: Péritonite biliaire primitive.
PNN	: Polynucléaire neutrophile.
PNP	: Pneumopéritoine.
PPPU	: Péritonite par perforation d'ulcère.
PPO	: Péritonite post opératoire.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
TDM	: Tomodensitométrie.
VBP	: Voie biliaire primitive.



PLAN

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS ET ANALYSE.....	7
I- Données épidémiologiques.....	8
1)- Fréquence.....	8
2)- Sexe.....	8
3)- l'âge.....	9
4)- Les antécédents.....	9
5)- Les facteurs favorisants.....	10
II- Données cliniques.....	11
1)- Signes fonctionnels.....	11
2)- Signes physiques.....	13
III- Données paracliniques.....	14
1)- Radiographie standard	14
2)- Echographie abdominale.....	15
3)- Numération formule sanguine.....	15
IV- Données étiologiques.....	16
V- Prise en charge thérapeutique.....	18
1)- Réanimation préopératoire.....	18

2)- Traitement médical.....	18
3)- Traitement chirurgical.....	19
VI- Evolution.....	24
1)- Mortalité.....	24
2)- Morbidité.....	24
3)-Suites post opératoire simples	24
4)-Séjour hospitalier.....	25
5)-Evolution à moyen et à long terme.....	25
 DISCUSSION	 26
I)- Introduction.....	27
II)- Anatomie et physiologie du péritoine.....	27
1)- Anatomie du péritoine.....	27
2)- Physiologie du péritoine.....	31
III)- Ecologie bactérienne du tube digestif.....	32
IV)- Physiopathologie de la péritonite.....	34
V)- Classification des péritonites.....	36
VI)- Etude épidémiologique.....	37
1)- Fréquence.....	37
2)- Sexe.....	38

3)- Age.....	39
4)- Antécédents.....	40
5)- Facteurs favorisants.....	41
VII)- Etude clinique.....	42
1)- Signes cliniques.....	43
2)- Examens complémentaires.....	44
3)- Les étiologies.....	46
VIII)- Prise en charge.....	54
1)- Phase préopératoire.....	54
1.1. Evaluation de la volémie	54
1.2. Evaluation des atteintes viscérales.....	55
1.3. L'antibiothérapie.....	55
2)- Phase opératoire	58
2.1. Traitement de la péritonite.....	58
2.2. Traitement étiologique.....	59
3)- Phase postopératoire.....	65
3.1. Adaptation thérapeutique.....	65
3.2. Durée de l'antibiothérapie.....	66
3.3. Mesures adjuvantes	67

IX) Evolution.....	68
1)- Mortalité	68
2)- Morbidité.....	69
X)- Nouvelles perspectives thérapeutiques.....	70
CONCLUSION	72
RESUMES	74
ANNEXES.....	78
REFERENCES.....	91



INTRODUCTION

La périctonite aigue généralisée se définit comme une inflammation brutale et diffuse de la séreuse périctonéale d'origine bactérienne ou chimique. Les périctonites sont classées en primaires ou primitives, secondaires et tertiaires, les périctonites secondaires sont de loin les plus fréquentes (1).

Elle constitue une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapide (2).

Bien que la mortalité des infections intra abdominales se soit améliorée au cours de ces trente dernières années, aucune avancée majeure n'a été rapportée dans ce domaine dans une période récente (3). Les proportions de décès dans les infections communautaires sont faibles, d'autant plus que l'infection est diagnostiquée rapidement et le traitement est efficace.

Dans une vaste étude épidémiologique prospective française, Montravers a rapporté les caractéristiques cliniques et pronostiques de 1008 infections intra abdominales dont 761 infections communautaires, 4 % des décès étaient observés dans les infections communautaires et 12 % dans les infections nosocomiales (3).

Roehborn et coll. ont comparé, au cours d'une étude prospective monocentrique allemande, les caractéristiques des infections communautaires et celles des infections postopératoires, le décès n'est observé que dans 9 % des infections communautaires et 39 % des infections postopératoires (4).

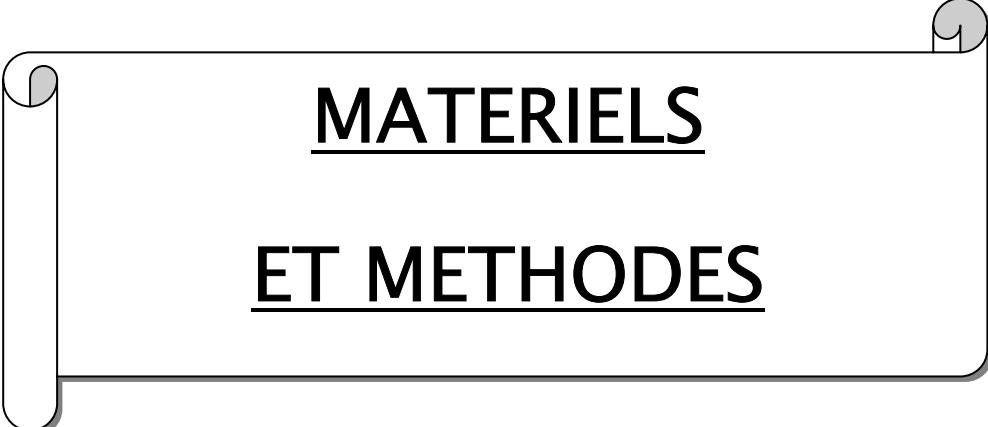
Dans les travaux de Sotto et Dupont, il n'est pas possible de faire cette distinction du fait d'une analyse globale des infections communautaires, nosocomiales et postopératoires. Ces auteurs rapportent respectivement des mortalités de 25 et 21 % (5,6).

Le pronostic d'une périctonite secondaire généralisée dépend de l'étiologie, la précocité du traitement, le terrain et l'âge sur lesquels elle survient (2). Ainsi, la mortalité des périctonites appendiculaires et des périctonites par perforation d'ulcère qui touchent essentiellement les sujets jeunes est inférieur à 10 %(2), par contre celle des périctonites post opératoires reste encore très élevée et atteint 68,8 % (7).

La périctonite entraîne une insuffisance circulatoire avec un état de choc hémodynamique favorisé par la constitution d'un 3ème secteur et un état septicémique avec acidose métabolique puis défaillance poly viscérale et iléus paralytique favorisé par la production de toxines bactériennes(8).

La prise en charge de cette pathologie infectieuse aigue associe des mesures de réanimation à une éradication chirurgicale des foyers infectieux intrapérictonéaux et une antibiothérapie adaptée et prolongée (2).

Les objectifs de notre étude sont de : déterminer la fréquence, les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et étiologiques des périctonites aigues généralisées et d'en évaluer la qualité de prise en charge au sein du CHU Mohammed VI de Marrakech.



MATERIELS
ET METHODES

I. METHODOLOGIE DE RECHERCHE :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 360 cas de périctonite aigue généralisée (PAG) hospitalisés au service de chirurgie digestive du CHU Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans du 01 janvier 2008 jusqu'au 31 Décembre 2010.

2. Lieu de l'étude :

Tous les patients ont été pris en charge à l'admission dans le service des urgences, puis ils ont été hospitalisés dans le service de chirurgie digestive de CHU Mohamed VI de Marrakech.

3. Population cible et échantillonnage :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients âgés de plus de 15 ans, admis pour une périctonite aigue généralisée diagnostiquée sur un ensemble d'éléments cliniques et para cliniques et hospitalisés au service de chirurgie digestive de CHU Mohamed VI de Marrakech.

4. Collecte des données :

Pour mener cette étude, une fiche d'exploitation (**Annexe 1**) a été établie, et a été remplie par l'investigateur où il a été noté : L'identité, les antécédents, les signes cliniques et para cliniques, la prise en charge instaurée et l'évolution des patients.

II. ANALYSE STATISTIQUE :

L'analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes et écart-types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.

III. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RESULTATS

I- Données Epidémiologiques :

1. Fréquence :

Dans notre série, la périctonite aiguë généralisée a constitué 9,8 % des urgences abdominales chirurgicales, occupant la 3ème place après les appendicites et les cholécystites.

2. Sexe :

Le sexe masculin était dominant, avec 327 hommes soit 91% et 33 femmes soit 9%. Le sexe Ratio H/F= 9,9 en faveur des hommes.

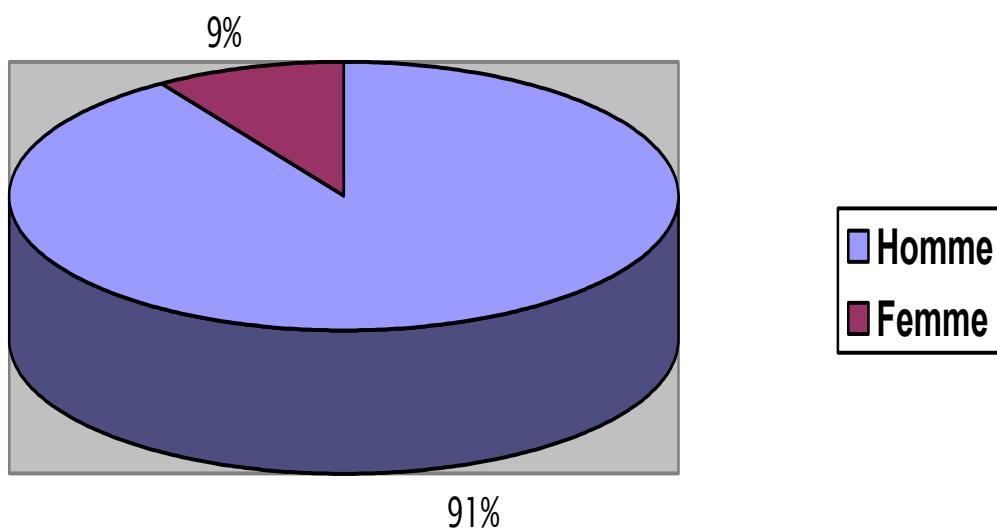


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

3. Age :

L'âge des patients varie entre 15 et 77 ans avec une moyenne de 39,2ans. Le maximum de fréquence se trouve dans la tranche d'âge entre 21 et 40 ans avec un pic entre 21 et 30 ans.

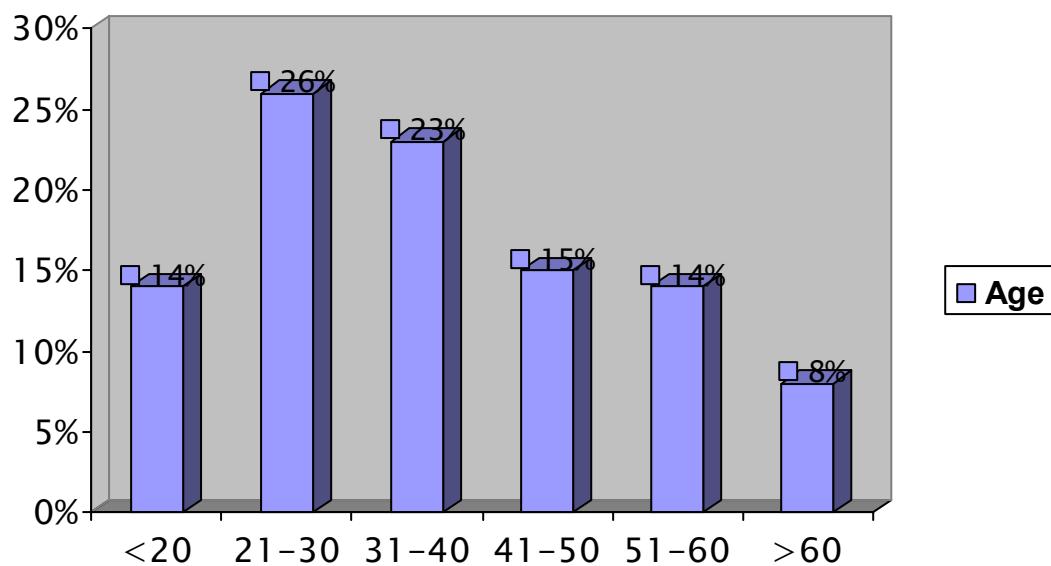


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge

4. Antécédents :

La notion d'épigastralgies chroniques non explorées est retrouvée chez 86 patients soit 23,8 % de l'ensemble des patients ayant une périctonite aiguë généralisée (PAG) et 41,2 % des patients ayant une périctonite par perforation d'ulcère (PPPU).

L'ulcère gastro-duodénal confirmé est retrouvé chez 20 patients soit 5,5 % de l'ensemble des patients ayant une PAG et 10,3 % des patients ayant une PPPU.

D'autres tares sont souvent retrouvées :

- 3 patients sont diabétiques de type 2 sous anti-diabétiques oraux.
- 3 patients sont hypertendus sous traitement antihypertenseur.

- 2 cas ont la notion de contagé tuberculeux, et 1 cas a un antécédent de tuberculose pulmonaire traitée.
- 1 patient suivi pour insuffisance cardiaque sous traitement.
- Des antécédents broncho-pulmonaires chez 3 cas (asthme chez le 1er, BPCO chez le 2ème, et abcès pulmonaire chez le 3ème cas).

5. Les facteurs favorisants :

Vu la fréquence élevée des périctonites par perforation d'ulcère, nous avons étudié les différents facteurs favorisants la survenue de cette pathologie.

5.1. Socio-économiques :

Dans notre série 306 patients soit 85 % avaient un niveau socio-économique bas.

5.2. Saisonniers :

La fréquence élevée en été des PAG a été bien notée, elle est de 44 % soit 156 cas dont 100 cas sont des PPPU (64,1%).

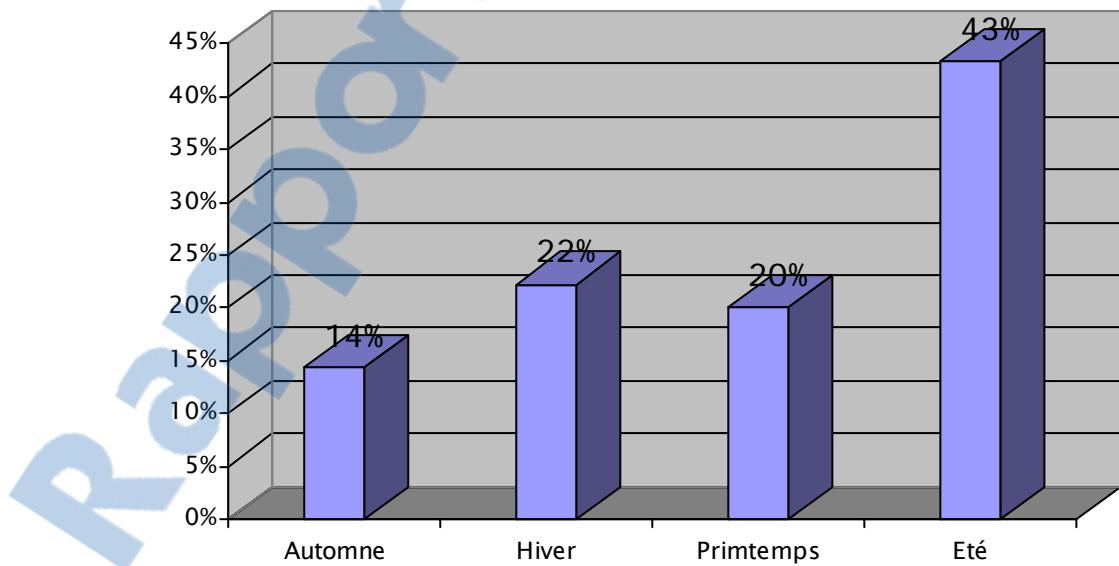


Figure 3 : Répartition de fréquence des périctonites selon les saisons.

5.3. Le jeune : (mois de ramadan) :

58 cas de PPPU sont produits pendant le mois de ramadan, ce qui représente 29,8 % soit environ le tiers des périctonites par perforation d'ulcère.

5.4. La prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens : (AINS) :

La notion de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens souvent pour problème rhumatologique était retrouvée chez 18 patients ayant une PPPU soit 9,2 %.

5.5. Habitudes toxiques :

153 de nos malades (42,5%) sont tabagiques ou alcool tabagiques chroniques dont 134 patients (69%) sont des PPPU.

II- Données cliniques :

1. Signes fonctionnels :

1.1. La douleur :

La douleur est un signe constant retrouvée chez tous nos patients. Elle est localisée à l'épigastre ou à la fosse iliaque droite chez 211 patients soit 58,62 % des cas, ou généralisée à l'ensemble de l'abdomen chez 149 patients soit 41,38 % des cas (Tableau I).

Tableau I : Répartition des malades selon le siège de la douleur.

Diagnostic	Douleur diffuse	Douleur localisée
PPPU	68	126
Péritonite appendiculaire	34	84
Péritonite post traumatique	28	0
Péritonite post opératoire	10	0
Péritonite perforation tumorale	03	0
Péritonite biliaire	01	1
Pelvipéritonite	02	0
Péritonite idiopathique	03	0
Total	149	211

1.2. Les vomissements :

Des vomissements d'abondance et d'aspect variable ont été rapportés par 258 patients soit 71,6%.

1.3. Les troubles de transit :

Les troubles de transit ont été retrouvés chez 78 patients soit 21,6 %. L'arrêt de matières et des gaz est rapporté par 29 patients soit 8,05 %. Un cas de rectorragie a été décrit.

1.4. Signes associés :

A côté de la douleur, les vomissements et les troubles de transit, d'autres signes cliniques ont été retrouvés chez 23 patients soit 6,37 % et sont représentés dans le tableau suivant (Tableau II) :

Tableau II : Répartition des malades selon les signes cliniques associés.

Signes cliniques	Nombre de malades	Pourcentage
Etat de choc	08	2,22 %
Ictère	11	3,05 %
Cholestase clinique	03	0,83 %
Dyspnée	01	0,27 %
TOTAL	23	6,37 %

1.5. Délai entre l'apparition des symptômes et la consultation :

Ce délai variait de 3 heures à 2 mois selon les patients.

2. Signes physiques :

2.1. La température :

La fièvre est retrouvée chez 152 patients soit 42,2 % des cas de PAG, dont 114 soit 96,6 % des patients ayant une périctonite appendiculaire.

2.2. La contracture abdominale :

La contracture abdominale a été retrouvée chez 196 patients (54,5 %). Une défense généralisée a été notée chez 100 cas (27,8%). Une sensibilité abdominale a été noté chez 56 patients (15,5%) tandis que chez 8 malades (2,2%) la palpation de l'abdomen était sans particularités (Tableau III).

Tableau III : Constatations de la palpation abdominale.

Palpation abdominale	Nombre de cas	Pourcentage
Contracture abdominale	196	54,5 %
Défense abdominale	100	27,8 %
Sensibilité abdominale	56	15,5 %
Palpation abdominale normale	08	2,2 %
TOTAL	360	100 %

III- Données para cliniques :

1. Radiographies strandarts :

223 de nos malades (61,9%) ont bénéficié d'un ASP ou d'une radiographie thoracique centrée sur les coupoles diaphragmatiques. Un pneumopéritoine (PNP) a été retrouvé chez 132 cas soit 68,05%. Des niveaux hydroaériques ont été retrouvés chez 12 patients (3,3%). Chez les 79 malades restant (28,66%) l'examen radiologique était normal.

Tableau IV: Sensibilité du PNP chez les patients présentant une PPPU.

Pneumopéritoine	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Retrouvé	132	68,05
Non retrouvé	62	31,95
Total	194	100 %

2. L'échographie abdominale :

239 de nos malades ont bénéficié d'une échographie abdominale soit 66,38%. Tous les patients ayant une périctonite appendiculaire ont bénéficié de cet examen. Elle a montré un épanchement périctonéal chez 206 patients soit 86,1 % de l'ensemble des patients qui ont bénéficié de cet examen.

Tableau V : Résultats de l'échographie chez les patients ayant une périctonite appendiculaire.

Résultats de l'échographie	Nombre de cas	Pourcentage
Epanchement périctonéal	104	88,1 %
Aspect en faveur d'une appendicite aigüe	09	7,6 %
Abcès de la Fosse iliaque Droite	05	4,3 %
TOTAL	118	100%

3. La numération formule sanguine (NFS) :

La NFS a été réalisée chez 60 patients soit (16,6 %), dont 50 cas sont des périctonites appendiculaires. Elle a objectivé une hyperleucocytose chez 56 patients dont 46 patients soit 92% des patients ayant une périctonite appendiculaire.

IV- Données étiologiques :

Dans notre série, le diagnostic de péritonite a été basé sur les données de l'interrogatoire, de l'examen clinique, les examens complémentaires, ainsi que la laparotomie exploratrice.

Tableau VI : Répartition des PAG selon les étiologies.

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
PPPU	194	54 %
Péritonite appendiculaire	118	32,8 %
Péritonite post-traumatique	28	7,8 %
Péritonite post-opératoire	10	2,8 %
Péritonite perforation tumorale	03	0,8 %
Péritonite biliaire	02	0,5 %
Pélvipéritonites	02	0,5 %
Péritonite idiopathique	03	0,8 %
TOTAL	360	100 %

Tableau VII : Répartition des PAG selon le siège de lésion.

Type de péritonite		Nombre de cas	Pourcentage
Péritonites communautaires	Etage sus mesocolique	200	55,55%
	–gastro duodénale	198	55%
	–biliaire	02	0,55%
	Etage sous mesocolique	138	38,33%
	– Appendiculaire	118	32,77%
	– grêlique	15	4,16%
	– colique	03	0,83%
	– gynécologique	02	0,55%
Péritonites nosocomiales	Post opératoire	10	2,77%

V- Prise en charge thérapeutique :

1. Réanimation préopératoire :

La prise en charge immédiate des PAG consistait en une mise en place d'une voie veineuse périphérique avec remplissage et réanimation hydroélectrolytique. La mise en place d'une sonde gastrique était systématique chez tous les patients.

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale avec les précautions de l'anesthésie en urgences.

2. Traitemennt médical :

2.1. L'Antibiothérapie :

Les antibiotiques ont été utilisés à l'induction et en post opératoire chez tous les patients et sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau VIII: Les antibiotiques utilisés.

	Bi antibiothérapie		Triple antibiothérapie	Total
	Amoxicilline Acide clavulanique+aminoacide	C3G+imidazolés		
Péritonites communautaires	N=210 58,4%	N=126 35%	N=14 3,8%	N=350 97,2%
Péritonites nosocomiales	-	-	N=10 2,8%	N=10 2,8%

336 patients soit 93,4 % ont reçu une bi antibiothérapie, tandis que seulement 24 patients soit 6,6 % ont reçu une triple antibiothérapie à base d'Amoxicilline acide clavulanique ou C3G, aminoside et imidazolés.

2.2. Le traitement antalgique :

Tous les patients admis pour PAG ont été mis sous traitement antalgique pendant la durée d'hospitalisation, maintenu après la sortie pendant au moins 10 jours à base de paracétamol (4g/jr) ± codéine.

2.3. Prévention de la maladie thromboembolique :

52 patients soit 14,4 % ont nécessité une prévention contre la maladie thromboembolique par l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM).

2.4. Transfusion :

La transfusion per opératoire de culots globulaires (CG) était nécessaire chez 8 patients soit 2,2 % qui ont été admis en état de choc.

3. Traitemen chirurgical :

Tous les patients de notre série ont été opérés, ils ont bénéficié d'un traitement de la péritonite ainsi qu'un traitement étiologique.

3.1. Traitemen de la péritonite :

Le traitement de la PAG a nécessité une large voie d'abord médiane, qui a permis une exploration totale de la cavité abdominale. Une évacuation du liquide d'épanchement ainsi qu'un lavage abondant de la cavité péritonéale ont été réalisés suivant un procédé de lavage aspiration, jusqu'à obtention d'un liquide clair avec mise en place d'un drain aspiratif à la fin du geste opératoire.

3.2. Nature du liquide périctonéale :

Le liquide périctonéal était franchement purulent chez 295 patients soit 82 %. Il était fait d'un hémopéritoine dans 27 cas soit 7,6 %.

Le péritoine viscéral était souvent inflammé, et les fausses membranes ont été retrouvées chez 154 patients soit 42,7 % des cas.

Tableau IX : Nature du liquide périctonéal.

Nature du liquide	Nombre de cas	Pourcentage
Purulent	295	82 %
Hémopéritoine	27	7,6 %
Bilieux	09	2,5 %
Digestif	05	1,4 %
Urineux	01	0,2 %
Non précisée	23	6,3 %
TOTAL	360	100 %

3.3. Traitements étiologique :

3.3.1. Périctonite par perforation d'ulcère : (n=194).

La perforation était de siège bulbaire chez 182 patients soit 93,82 % des cas. Elle était de siège gastrique chez 12 patients soit 6,18 % des cas.

Tableau X : Siège de la perforation chez les patients ayant une PPPU.

Siège de la perforation	Nombre de cas	Pourcentage
Pylorique antérieure	180	93 %
Pylorique postérieure	02	1 %
Gastrique antérieure	10	5 %
Gastrique postérieure	02	1 %
TOTAL	194	100%

90 patients soit 46,3 % ont bénéficié d'un traitement radical de l'ulcère perforé par bi vagotomie tronculaire avec pyloroplastie. 104 patients soit 53,6 % ont bénéficié d'un traitement par des sutures simples de l'ulcère après avivement des berges.

3.3.2. Péritonite appendiculaire : (n=118).

Une appendicectomie rétrograde a été réalisée chez tous les patients présentant une péritonite appendiculaire.

3.3.3. Péritonite biliaire : (n=2).

Une cholécystectomie rétrograde a été réalisée dans les 2 cas de péritonite biliaire par perforation de la vésicule biliaire.

3.3.4. Péritonites post-traumatiques : (n=28).

Il s'agit d'un traumatisme ouvert avec plaie abdominale dans 26 cas soit 92,8 %, et d'un traumatisme abdominal fermé dans 02 cas soit 7,2%.

Pour les **traumatismes abdominales ouverts**, les lésions intra abdominales rencontrées ainsi que les gestes réalisés sont résumés dans le tableau X.

Tableau XI : Les lésions intra abdominales rencontrées

Lésions	Nombre	Pourcentage	Gestes effectués
Plaie grêlique	08 cas	30,8 %	4 sutures / 4 résection+ stomie
Plaie hépatique	06 cas	23,1 %	2 sutures / 4 hémostase spontané.
Plaie gastrique	03 cas	11,6 %	Sutures.
Plaie colique	02 cas	7,7 %	1 suture / 1 colostomie.
Plaie splénique	02 cas	7,7 %	Splénectomie.
Plaie pancréatique	02 cas	7,7 %	Sutures.
Plaie duodénale	01 cas	3,8 %	Sutures.
Plaie rénale	01 cas	3,8 %	Sutures.
Plaie vasculaire (Artère Gastrique)	01 cas	3,8 %	Ligature de l'artère gastrique.
TOTAL	26 cas	100%	-

Pour les 2 cas de traumatisme fermé :

○ Le 1er cas : il s'agit d'un accident de la voie public avec traumatisme abdominal à point d'impact ombilical, l'exploration chirurgicale a objectivé une double perforation grêlique à 2 cm d'intervalle , le geste a consisté en une iléostomie.

○ Le 2ème cas : il s'agit d'un traumatisme épigastrique par ballon de foot ayant causé une rupture intra périctonéale de 03 kystes hydatiques, le geste a consisté en une résection du dôme saillant des kystes rompus, d'une kystotomie du kyste intact avec cholécystectomie rétrograde.

3.3.5. Périctonites post-opératoires : (n=10).

Les lésions ayant entraîné la périctonite post opératoire ainsi que les gestes effectués sont représentés dans le tableau XI.

Tableau XII : Les lésions ayant entraîné la périctonite postopératoire.

Lésion	Nombre	Pourcentage	Geste opératoire
Plaie iatrogène de la VBP.	03 cas	30 %	Drainage biliaire externe.
Sténose de la VBP	01 cas	10 %	Drainage biliaire interne
Désunion d'une anastomose grêlogrêlique.	01 cas	10 %	Iléostomie.
Plaie iatrogène de l'artère splénique.	01 cas	10 %	Ligature de l'artère + Drainage.
Ecoulement bilieux du lit vésiculaire.	01 cas	10 %	Renforcement du moignon cystique + drainage.
Cause indéterminée.	03 cas	30 %	Lavage et drainage.
TOTAL	10 cas	100 %	–

3.3.6. Pelvipérictonites : (n=2).

Les 2 femmes qui ont été admises pour pelvipérictonite sur pyosalpinx ont bénéficié d'une mise à plat de l'abcès, ainsi qu'un double drainage par 2 lames de Delbet.

3.3.7. Périctonite par perforation tumorale : (n=3).

Dans 2 cas, il s'agit d'une perforation de l'anse iléale en aval d'une tumeur iléale. Le geste a consisté en une résection de la tumeur avec anastomose Termino-terminale.

Dans le 3^{ème} cas, il s'agit d'une tumeur de la dernière anse iléale nécrosée et perforée. Le geste a consisté en une résection iléocœcale avec colo iléostomie sur baguette.

3.3.8. Péritonites idiopathiques : (n=3).

Il s'agit d'une perforation grêlique dans les 3 cas, une iléostomie latérale sur baguette était faite chez 2 patients, et une iléostomie en canon de fusil chez le 3ème patient.

VI- L'EVOLUTION :

1. Mortalité :

La mortalité dans notre série était de 5 cas soit 1,38 % dont 3 cas sont décédé par suite à une péritonite post opératoire avec défaillance multiviscérale, un cas suite une décompensation d'une insuffisance cardiaque globale et 1 cas par choc septique.

2. Morbidité :

Les suites post opératoires ont été bonnes dans la majorité des cas, en dehors de quelques complications chez 14 patients soit (3,9%) dont 9 cas de suppuration de paroi, 2 cas de pneumopathie, 1 cas d'insuffisance surrénalienne aigue survenue par arrêt brutal d'une corticothérapie au long cours, 1 cas d'embolie pulmonaire et 1 cas de péritonite post opératoire.

3. Suites postopératoires simples :

Chez les 341 patients restants (94,72 %), les suites opératoires ont été simples, la reprise du transit a été en moyenne de 3 jours, l'aspiration digestive enlevée en moyenne au 4ème jours.

Tableau XIII: Evolution des patients

Evolution		Nombre	%
Favorable		341	94,72%
Complications	Suppuration de paroi	9	2,5%
	Insuffisance surrénalienne aigue	1	0,28%
	Périctonite post opératoire	1	0,28%
	Embolie pulmonaire	1	0,28%
	Pneumopathie	2	0,56%
Mortalité		5	1,38%
Total		360	100%

4. Séjour hospitalier :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 05 jours, avec des extrêmes de 04-24 jours.

5. L'évolution à moyen et à long terme :

Difficile à évaluer, car les résultats cliniques et para cliniques ne sont pas mentionnés sur les dossiers lors des consultations. Néanmoins, 2 patients ont présenté des complications à distance de la phase aigue du geste opératoire ayant nécessité une réhospitalisation au service de chirurgie digestive. Un patient a présenté un pyothorax après un mois, révélé par une dyspnée et un syndrome d'épanchement liquidiens cliniques dans un contexte fébrile. Un drainage thoracique a été fait ayant ramené 2 litres de pus. Un 2ème patient a présenté un prolapsus de stomie au bout de 3 mois, il a bénéficié d'une résection de l'anse prolabée et anastomose terminotérminale.



DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

La péritonite est une inflammation ou une infection aigue du péritoine. Elle est le plus souvent secondaire à la perforation d'un organe digestif et ou à la diffusion avec ou sans brèche d'un foyer septique intra abdominal (9).

Les péritonites sont classées en primaire, secondaire ou tertiaire en fonction du mode de contamination péritonéale. Une péritonite est dite généralisée lorsqu'elle s'étend à toute la cavité péritonéale (1).

La réaction locale puis générale peut rapidement entraîner le décès, la péritonite constitue donc une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapides (2).

II. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PERITOINE :

1. Anatomie du péritoine:

1.1. Définition et Description du Péritoine : (10)

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito- urinaire.

Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :

- **Un feuillet pariétal** : appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne.
- **Un feuillet viscéral** : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

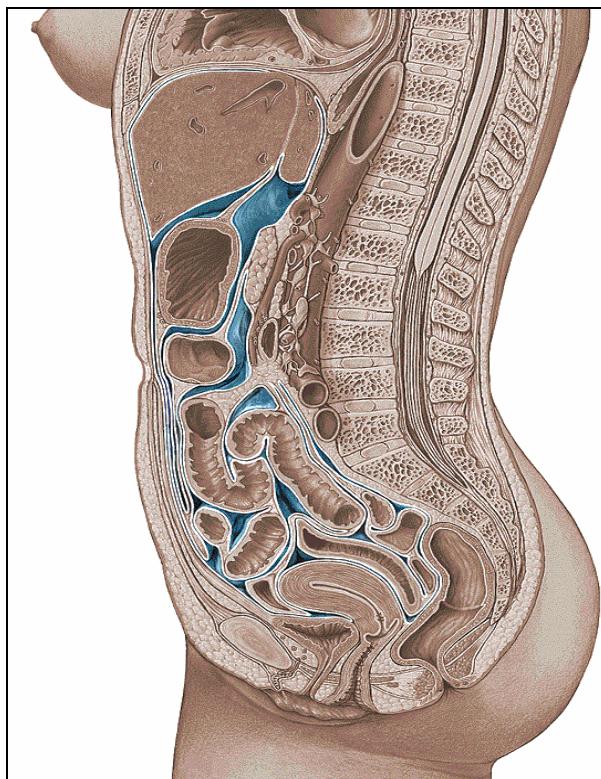


Figure 4 : Coupe sagittale de la cavité abdominale. (11)

– **Des replis membraneux** : qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis engagent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse. Chacun d'eux se compose de 2 feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graissé, renfermant des vaisseaux et des nerfs.

Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas le nom de **méso**, d'**épiploon** ou de **ligament**. On appelle méso les replis périctonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif, On nomme ligament les replis de péritoine qui relient à la paroi

des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif, enfin on donne le nom d'épiploons aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra abdominaux.

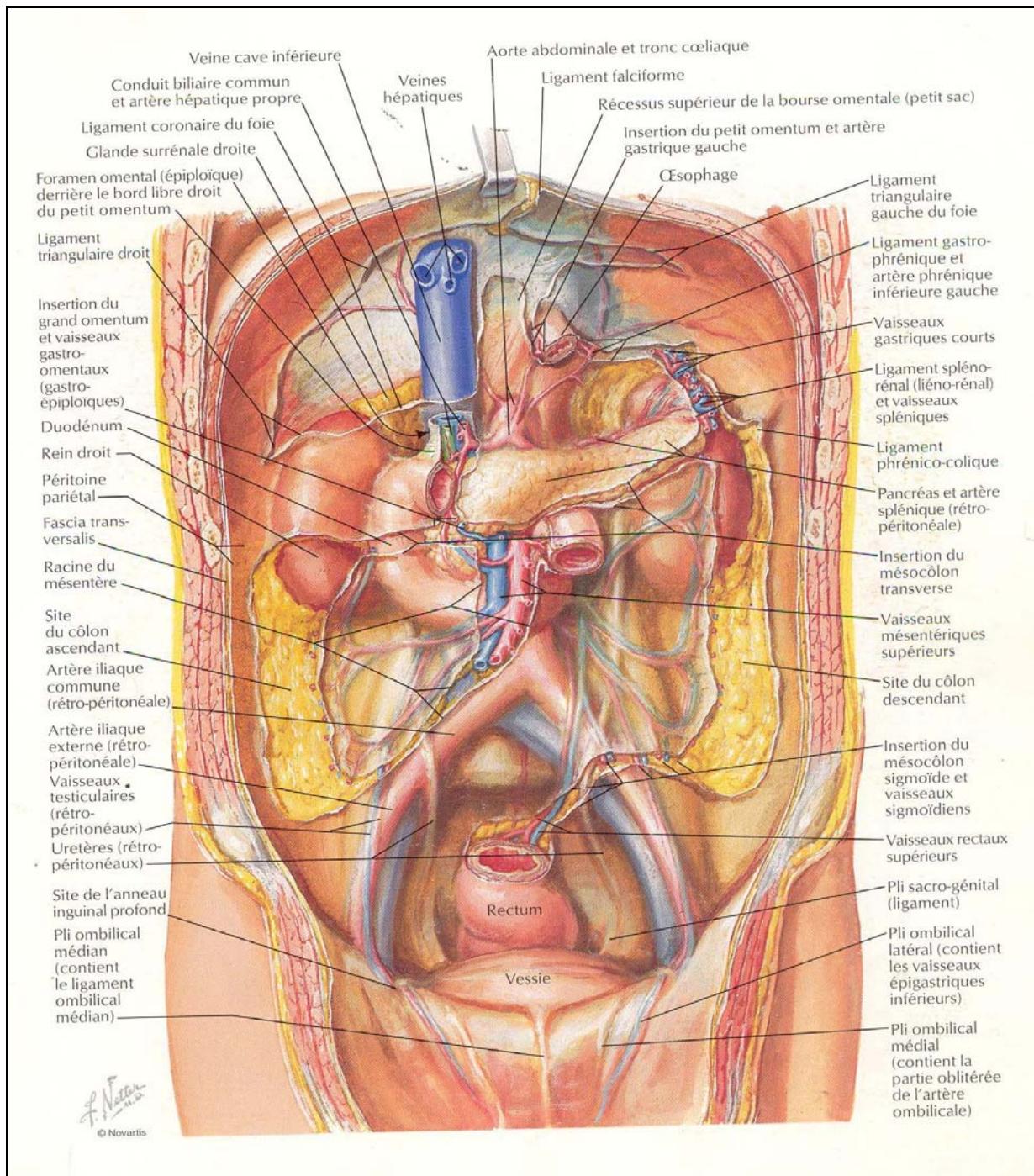


Figure 5: Péritoine pariétal postérieur (12).

La vascularisation artérielle du péritoine pariétal est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. **Celle du péritoine viscéral** est assurée par les branches de division des troncs coeliaque et mésentérique (13,14).

Le retour veineux viscéral se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse périctonéale, seul un dispositif juxta diaphragmatique fait de fenêtres mesothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité périctonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie, et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation périctonéale ce sont principalement : (15)

- Le diaphragme (hoquet).
- Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale).
- Le cul-de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation périctonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes périctonéaux.

1.2. Anatomie topographique de la cavité abdominale : (16)

La cavité abdominale s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin, elle empiète en haut sur la cage thoracique (région thoracoabdominale), elle se continue en bas et en

arrière dans le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du mésocolon transverse la divise en deux étages sus et sous-mésocolique.

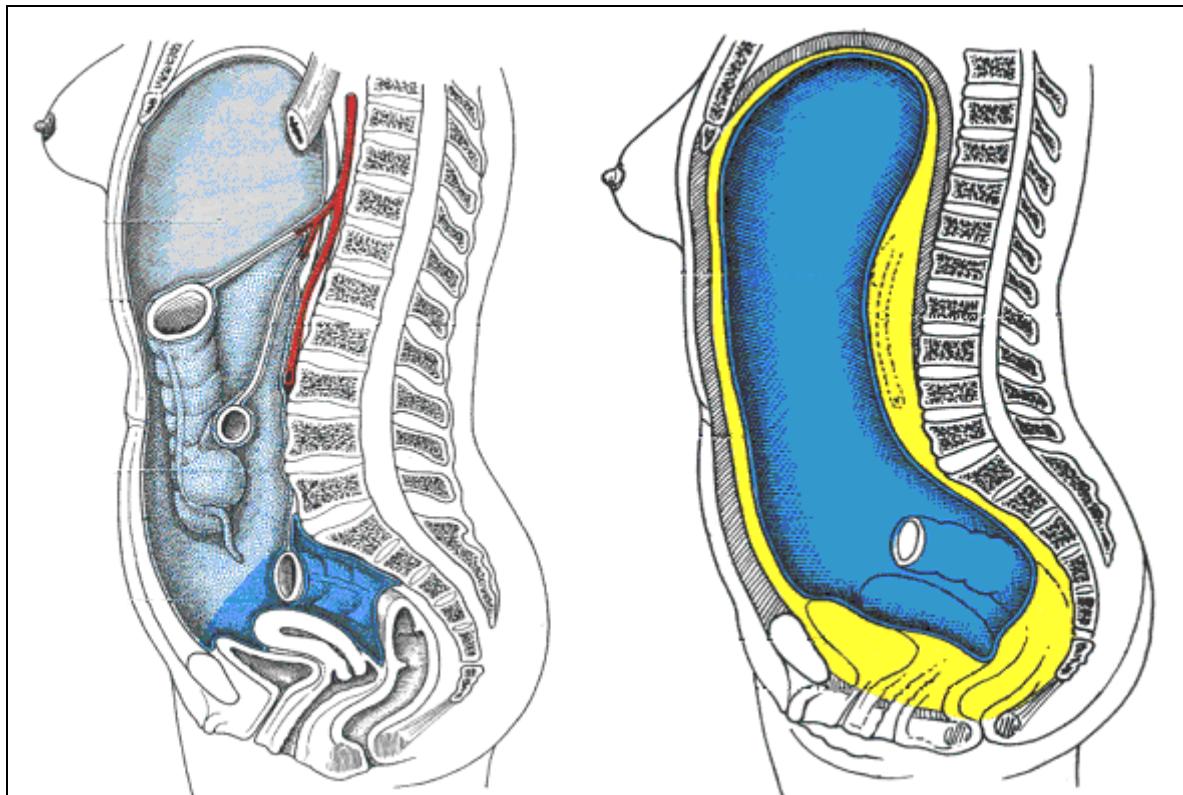


Figure 6 : Coupe sagittale de la cavité abdominale. (17)

L'étage sus-mésocolique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique.

L'étage sous-mésocolique correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droits et gauches et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique.

2. Physiologie du péritoine : (18, 19, 20)

Le péritoine est une membrane translucide faite de tissu conjonctif et de cellules mesothéliales douées de propriétés de sécrétion et de résorption qui sont, à l'état normal, en

équilibre laissant en permanence 20 à 30 CC de liquide nécessaire à la lubrification et la mobilité des viscères.

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau (2 m²), il assure le soutien des organes de la cavité abdominale les suspendant et les fixant à la paroi. Le péritoine garantit l'équilibre du milieu péritonéal par 2 voies :

- La première est celle des échanges bidirectionnels entre la cavité péritonéale et la circulation générale au travers de la séreuse qui se comporte comme une membrane semi-perméable.
- La deuxième voie d'échange entre le péritoine et la circulation sanguine est active et se fait par voie lymphatique. Cette voie est limitée à une partie de la cavité péritonéale et ne fonctionne que dans un sens, contrairement à la première voie.

Cette voie active est considérée comme la voie d'épuration de la cavité péritonéale : Un dispositif juxta diaphragmatique permet le passage des fluides de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques puis vers les lymphatiques du médiastin par les pertuis de Ranzier, vers le canal thoracique et la circulation générale.

III. ECOLOGIE BACTERIENNE DU TUBE DIGESTIF :

1. Généralités :

Le tube digestif est colonisé par environ 400 espèces bactériennes. Le nombre de bactéries par gramme de contenu intestinal dépend du site. Il varie de 10⁴ au niveau duodénal à 10¹¹ au niveau sigmoïdien (21).

Ces bactéries sont essentiellement des bactéries anaérobies strictes qui sont 10 à 1000 fois plus nombreuses du niveau gastrique au niveau sigmoïdien que les bactéries aérobies (22,23).

La flore dominante est composée de Bactéroïdes, Eubactérium, et Clostridium. Les bactéries aérobies – nettement moins nombreuses – sont essentiellement des entérobactéries, des streptocoques et des entérocoques. L'E. coli représente 60 % des entérobactéries, klebsielle étant la seconde espèce retrouvée dans 10 à 20 % des cas (21,24).

Schématiquement, l'étage sus mésocolique est principalement colonisé par E. coli, des streptocoques et des lactobacilles. Les anaérobies sont plus rarement mises en évidence. La présence d'un ulcère, de sang ou la prise d'anti-H2 favorise la pullulation microbienne (21).

L'étage sous mésocolique est caractérisé par la présence en abondance d'une flore anaérobie avec la prédominance de bactérides. L'E.coli associé à d'autres entérobactéries, des streptocoques et des entérocoques sont également retrouvés en quantité abondante (21,24).

Parmi les centaines de germes de la flore digestive, un rôle pathogène n'est prouvé que pour un petit nombre. Les modèles expérimentaux mettent en évidence une évolution biphasique des infections péritonéales, une première phase bactériémique où les décès sont rapides en 3 à 7 jours due essentiellement aux entérobactéries, une deuxième phase d'abcélation tardive chez les survivants due aux anaérobies(21).

Les entérobactéries, responsables de la mortalité précoce, et les anaérobies, impliqués dans la formation des abcès, agissent en synergie. Les anaérobies inhibent la fonction des polynucléaires neutrophiles permettant la prolifération des entérobactéries et la formation d'abcès (25).

D'autres synergies ont été décrites, par exemple avec entérococcus faecalis. L'association la plus pourvoyeuse de décès étant celle d'E.coli et entérococcus faecalis (21).

Les essais expérimentaux ont conclu à la nécessité de cibler les entérobactéries et les anaérobies dans l'antibiothérapie probabiliste (25).

2. Bactériologie des péritonites : (21)

Le type d'isolat microbiologique dépend de l'origine de la péritonite, ainsi :

- Dans les cas de **péritonite primaire**, l'infection est généralement mono microbienne, les bactéries retrouvées sont l'E.coli, les streptocoques, et les entérocoques. Les anaérobies ne sont isolés que dans 2 à 6 % des cas.
- Dans les **péritonites secondaires**, l'infection est le plus souvent poly microbienne incluant des bactéries anaérobies, des bactéries aérobies et dans certains cas des levures.
- Dans les **péritonites tertiaires**, les germes retrouvés sont souvent multi résistants, il s'agit de bactéries aérobies dont un tiers de cocci gram positif avec prédominance d'entérocoques (52–69 %), de staphylocoques, de streptocoques et de bacilles à gram négatif dont E.coli (40 %) et de Pseudomonas aéroginosa. La présence de Candida doit être également évoquée dans les péritonites tertiaires.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PERITONITE : (1, 26, 27)

1. Péritonite localisée :

La réaction initiale à la dissémination microbienne provoque en quelques heures une dilatation capillaire et une augmentation de la perméabilité péritonéale. Un épanchement liquidiens septique se forme dans la zone inflammatoire. La richesse en fibrine de cet épanchement et les replis péritonéaux physiologiques favorisent la localisation du processus. Si

le nombre de bactéries est faible, le processus demeure localisé et peut évoluer vers la guérison, la constitution d'un plastron ou le développement d'un abcès. Sinon le processus se généralise à l'ensemble de la cavité péritonéale conduisant à la péritonite généralisée.

2. Péritonite généralisée :

Une concentration élevée de micro-organismes, un système immunitaire déficient ou une contamination par des germes particulièrement virulents peut conduire à une diffusion du processus infectieux à l'ensemble de la cavité péritonéale. Le péritoine est inflammatoire, épaissi et fragilisé. Cette modification explique la séquestration liquide intra péritonéale par défaut de réabsorption et l'augmentation de la production de sécrétions inflammatoires, conduisant à la déshydratation et à l'insuffisance rénale fonctionnelle.

L'augmentation de la perméabilité péritonéale, notamment aux endotoxines bactériennes explique les conséquences systémiques : choc septique, syndrome de détresse respiratoire, nécrose tubulaire aigue, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

3. Retentissement viscéral :

L'insuffisance rénale : d'abord fonctionnelle (hypodébit artériel) puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes), l'hyperkaliémie qu'elle entraîne est un facteur déterminant dans le mécanisme de décès.

Défaillance respiratoire : précoce, entre dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte « SDRA », dû à l'activation des polynucléaires neutrophiles et leur adhésion entre eux et aux parois des endothéliums vasculaires pulmonaires responsable d'hypoxie.

Défaillance métabolique : L'équilibre acido-basique est gravement perturbé dans le sens d'une acidose métabolique avec hyperlactacidémie secondaire à l'hypo perfusion et à l'hypoxie tissulaire. La dépense énergétique augmente considérablement, le catabolisme musculaire s'emballe, la source énergétique se faisant au détriment des acides aminés de l'organisme et des graisses. La synthèse protéique hépatique s'effondre, entraînant des troubles de la coagulation sanguine.

Impact hématologique : d'origine toxique, la CIVD est due à la consommation des facteurs de coagulation avec tendance hémorragique.

Défaillance hépatique : par ischémie prolongée, effet toxique de la pullulation microbienne intraluminale, se traduit par un ictère et chute des facteurs de coagulation majorant la tendance hémorragique.

Défaillance nutritionnelle : Elle se développe très vite dans les formes hyperseptiques pouvant entraîner alors une perte pondérale quotidienne proche de 100 g, une perte azotée supérieure à 0,5 g/kg/j nécessitant une augmentation massive des apports énergétiques et azotés par voie parentérale puis entérale.

V. CLASSIFICATION DES PERITONITES : (1,9)

Parmi les différentes classifications des péritonites, celle dite de **Hambourg (Annexe 2)** qui sépare les péritonites en trois classes selon l'origine de l'infection est la plus utilisée. Les péritonites secondaires représentent 90 % des péritonites aigues.

1. Péritonite primaire :

Due à une infection spontanée mono bactérienne du péritoine d'origine hématogène ou par translocation vers la lumière péritonéale. Son traitement est médical basé sur l'antibiothérapie.

2. Périctonite secondaire :

Liée à la diffusion d'une infection abdominale localisée ou généralisée ou à la perforation d'un viscère digestif. Elle est caractérisée par des prélèvements microbiologiques généralement pluri microbiens. Son traitement est chirurgical en plus de l'antibiothérapie.

3. Périctonites tertiaires :

Correspond à une infection persistante au décours d'une infection initiale documentée, il s'agit toujours d'une infection secondaire d'évolution compliquée. Ces périctonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multi viscérale.

VI. ETUDE EPIDÉMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Les périctonites aigues généralisées occupent une place de choix en pathologie abdominale d'urgence.

Tableau XIV : fréquence des PAG selon les auteurs :

Auteurs	A.DOUIDOUUMGBA Bangui (2008) (28)	B . DEMBELE Mali (2005) (29)	Y.D HAROUNA Niger (2001) (30)	E.Bouaggad Casa (2001) (31)	I.Lorand France (1999) (32)	Notre Série
Fréquence	12,5 %	7,4 %	19 %	8,7 %	3 %	9,8 %

Les auteurs Africains et Marocains ont trouvé des taux élevés de périctonites aigues généralisées allant de 7,4 % à 19 %. Ces taux sont supérieurs aux 3 % de l'auteur français.

Cette différence pourrait être liée à la fréquence élevée des maladies infectieuses et au retard de consultation en Afrique.

2. Sexe :

La prédominance masculine de la péritonite aigue généralisée a été notée par tous les auteurs et dans notre série aussi. Dans notre série le sexe ratio était de 9,9 en faveur des hommes.

Tableau XV: Résultats comparés selon le sexe des PAG.

Auteur	Année	N	Hommes (%)	Femmes (%)
A.DOUIDOUUMGBA (Bangui) . (28)	2008	93	65,6 %	34,4 %
M.DIENG (France) (33)	2006	207	91 %	9 %
B.DEMBELE (Mali) (29)	2005	200	80 %	20 %
Y.D HAROUNA (Niger) (30)	2001	160	66 ,25 %	33,75 %
E. BOUAGGAD (Casa) (31)	2001	84	92,85 %	7 ,14 %
Notre série	2010	360	91 %	9 %

3. L'Age :

L'âge moyen de nos patients était de 39,2 % avec des extrêmes allant de 15 à 77 ans.

Dans notre série, on constate que les périctonites aigues généralisées touchent surtout l'adulte jeune, avec un pic de fréquence entre 21 et 30 ans.

Tableau XVI: résultats comparés selon l'âge des PAG

Auteurs	Pays/ville	Age moyen	Tranche d'âge
M.Dieng (2006) (33)	France	31,1 ans	16 – 74 ans.
A.DOUIDOUUMGBA (2008) (28)	Bangui	25,8 ans	4 – 66 ans.
B.DEMBELE (2005) (29)	Mali	26 ans	6 – 80 ans.
Y.D HAROUNA (2001) (30)	Niger	23 ans	3 – 80 ans.
E. BOUAGGAD (2001) (31)	Maroc	45,5 ans	16 – 75 ans
Notre série	Maroc	39,2ans	15 – 77 ans.

De cette comparaison, on déduit que nos résultats concordent avec ceux de la littérature et que les PAG touchent essentiellement le sujet jeune. Ceci s'explique par la fréquence de certaines pathologies chez le sujet jeune en Afrique (les complications de l'appendicite, les ulcères gastroduodénaux et la fièvre typhoïde), et aussi par la répartition démographique des pays africains qui ont une population jeune.

4. Les antécédents :

Vu la fréquence élevée des périctonites par perforation d'ulcère dans notre série, l'étude des antécédents d'ulcère est capitale pour le diagnostic positif, pour le choix thérapeutique et la détermination du pronostic immédiat et à long terme de ce type de périctonite.

En effet, l'âge de la maladie ulcéreuse est un facteur pronostique qui intervient dans le choix de la modalité thérapeutique, et l'évolution à long terme (34).

Tableau XVII : étude des antécédents ulcéreux dans notre série et dans la littérature.

Auteur	N	Ulcère confirmé %	Epigastralgies chroniques	Perforation inaugurale
M.ABID (Tunisie 2009) (35)	84	31 %	-	69 %
S.KHLIFI (Tunisie 2008) (36)	160	12,5 %	30 %	57,5 %
I.S COULIBAY (Mali 2005) (37)	60	13,3 %	50 %	35 %
E. BOUAGGAD (Maroc 2001) (31)	84	16,92 %	44,61 %	38,47 %
M.KAFIH (Maroc 2000) (38)	44	27,2 %	61,3 %	11,3 %
A.SAQRI (Maroc 1999) (39)	400	20,75 %	30 %	49,25 %
Notre série	360	18,04 %	41,2 %	37,62 %

La majorité des auteurs relève la fréquence élevée des perforations inaugurales qui varie entre 11,3 et 69 % (31, 35, 36,37,38,39).

Dans notre série, la perforation était inaugurale d'un ulcère chez 73 malades soit 37,62 % rejoignant les auteurs marocains : BOUAGGAD et SAQRI (31,39).

5. Les facteurs favorisants :

5.1. Socio-économiques :

Les mauvaises conditions socioéconomiques contribuent immédiatement et en grande partie à la survenue des PAG, en particulier les PPPU. Et ceci par le biais des difficultés que rencontrent ces patients pour accéder aux soins en plus du coût onéreux du traitement médical ainsi que la mauvaise observance du traitement (31).

Dans notre série, 85% de nos malades présente un niveau socioéconomique bas ce qui rejoint les données avancées par BOUAGGAD (31) qui est de 80,95 %, et S. TRAORE qui est de 87,5 % (40).

5.2. Le jeûne :

Au cours du Ramadan, les variations des conditions d'alimentation et le jeûne augmentent l'acidité intra gastrique, ce qui contribue à l'augmentation significative des complications de l'ulcère notamment la perforation et l'hémorragie (41).

Durant le Ramadan, la fin d'après midi apparaît comme la tranche horaire la plus acide du nycthémère. Il est possible que des mécanismes vagaux concourent à augmenter l'acidité durant la phase de jeûne, en particulier en fin d'après-midi. L'élévation du pH constatée durant le mois de Ramadan entre 11 et 13 heures, en l'absence de toute prise alimentaire, pourrait, par contre, être en rapport avec un relâchement de cette stimulation vagale ou avec la mise en jeu d'autres mécanismes régulateurs (41).

Mais, il faut souligner qu'actuellement seules quelques modifications physiologiques de la sécrétion acide gastrique au cours du mois de Ramadan sont élucidées (41).

Dans notre série, le tiers des PPPU sont survenus pendant le mois de Ramadan soit 29,8 % ce qui rejoint les 23 % retrouvés par F. CHIHAB (41), et les 23,8 % retrouvés par BOUAGGAD (31).

5.3. Prise d'anti-inflammatoires :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les corticoïdes sont bien incriminés dans le déclenchement des perforations des ulcères gastroduodénaux, et d'autres complications de la maladie ulcéreuse. Ces médicaments considérés comme ulcérogènes puisqu'ils réduisent les capacités de défense de la muqueuse gastroduodénale qui devient alors vulnérable à l'action des acides gastriques (42, 43).

La connaissance de cette notion est importante pour la conduite thérapeutique, puisque certains auteurs optent pour une suture simple dans ces conditions (42,43).

Dans notre série, 18 patients avaient la notion de prise d'AINS soit 9,2 % des patients ayant une PPPU.

5.4. Les habitudes toxiques :

Le tabac et l'alcool sont connus comme des facteurs fragilisant la muqueuse digestive par irritation chronique, et par conséquent, favorisant les perforations des ulcères gastroduodénaux.

Pour BOUAGGAD (31), la notion d'alcoolo-tabagisme était présente chez 47,61% de ses patients. Pour SAQRI (39), elle concernait 68 % des patients. Dans notre série, cette même notion a été retrouvée chez 69 % des cas.

VII. ETUDE CLINIQUE :

Le diagnostic de péritonite est clinique et en général assez facile. Des examens paracliniques sont utiles pour préciser l'origine de la péritonite ou planifier la prise en charge mais ils ne doivent en aucun cas retarder le traitement (1).

1. Signes cliniques :

1.1. Signes fonctionnels :

La douleur est un signe souvent constant, elle est d'installation brutale, intense, et peut être maximale ou paroxystique. Son siège initial et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice, mais elle diffuse rapidement pour devenir généralisée. Elle s'associe à des troubles de transit, et des vomissements qui peuvent être alimentaires, bilieux voire fécaloïdes.

Dans notre série, la douleur abdominale est un signe constant présent chez tous les patients. Les vomissements ont été retrouvés chez 71,5 % des patients. Les troubles de transit sont retrouvés chez 21,6 % dont l'arrêt de matières et des gaz chez 8,05 %.

1.2. Examen clinique :

Le signe clinique essentiel d'une péritonite aigue est l'existence d'une contracture abdominale, qui est une contraction rigide, tonique, invincible, permanente et douloureuse des muscles de la ceinture abdominale(1,9).

La défense abdominale, la douleur à la palpation du cul- de- sac de Douglas au toucher rectal ou la douleur vive lors de la décompression brutale d'une fosse iliaque ont la même valeur sémiologique que la contracture et signe une irritation péritonéale (9).

Dans certaines situations, la péritonite est peu évidente avec une symptomatologie atypique, le diagnostic est délicat, ce qui retarde la prise en charge avec toutes ses conséquences pronostiques (44).

Dans notre série, la contracture abdominale est retrouvée chez 54,5%, la défense abdominale dans 27,8%.

2. Examens complémentaires :

En l'absence de choc, quelques examens para cliniques simples peuvent aider à la prise en charge en précisant la cause et le retentissement de la péritonite (1,9,45).

2.1. Examen Radiologique : (1,9,45)

L'examen radiologique reste un examen essentiel pour confirmer le diagnostic de perforation après un examen clinique bien conduit. La radiologie se limite en général à un abdomen sans préparation et une échographie abdominale.

2.1.1. Abdomen sans préparation (1,9,45,46):

L'abdomen sans préparation recherche essentiellement un pneumopéritoine visible sous forme d'un croissant clair gazeux sous diaphragmatique uni- ou bilatéral, signant la perforation d'un organe creux. Mais son absence n'élimine pas le diagnostic de péritonite.

En cas d'épanchement liquidien associé, un niveau hydro-aérique sous diaphragmatique remplace l'image de pneumopéritoine.

Dans notre série, tous les patients ayant une suspicion clinique de péritonite par perforation d'ulcère ont bénéficié d'un ASP ou d'une radiographie thoracique centrée sur les coupoles diaphragmatiques qui ont mis en évidence un pneumopéritoine dans 68,04 %.

Tableau XVIII : fréquence du pneumopéritoine selon les auteurs.

Auteurs	ABID (2009) (35)	HAROUNA (2001) (30)	BOUAGGAD (2001) (31)	SAQRI (1999) (39)	WAQIF (1999) (47)	Notre série
Nombre de cas	84	160	84	400	77	360
PNP (%)	81%	47,5%	80%	73,5 %	54,23 %	68,04 %

2.1.2. L'échographie abdominale : (1,9,45,46)

Elle présente un grand intérêt diagnostic dans les cas douteux en montrant un épanchement intra péritonéal, et permet parfois de préciser l'étiologie.

Dans notre série, l'épanchement péritonéal est retrouvé dans 88,1 %, un abcès de fosse iliaque droite dans 4,3 % et une image en faveur d'une appendicite dans 7,6 %.

2.1.3. Scanner abdominal : (9,45,46)

Peut être utile lorsque l'examen clinique est douteux (immunodéprimé, péritonite asthénique du vieillard) ou difficile (obèse, péritonite post-opératoire, traumatisé de l'abdomen), en mettant en évidence un petit pneumopéritoine non visible sur les radiographies standard ou un épanchement liquide intra abdominal. Peut également montrer des signes liés à la cause : diverticulite, infiltration péri appendiculaire....

2.2. Examens biologiques :

Les examens biologiques n'ont aucune valeur diagnostique. Ils permettent d'évaluer la gravité de la péritonite (insuffisance rénale, déshydratation, acidose métabolique), son retentissement infectieux (hyperleucocytose) (1,9).

Dans notre série, l'hémogramme n'a été réalisé que chez 60 patients soit 16,6 % des cas, dont 50 cas de périctonites appendiculaire soit 42,3 %. Il a objectivé une hyperleucocytose chez 56 patients soit 93,3 % des cas, dont 46 patients soit 92 % des patients ayant une périctonite appendiculaire.

3. Les étiologies :

Les principales étiologies des périctonites aigues généralisées (PAG) retrouvées dans notre série sont :

3.1. Périctonite par perforation d'ulcère : (PPPU).

La perforation de l'ulcère gastro-duodénale est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle touche essentiellement le sujet jeune (35,36,37,38,39,40,43).

La présence d'antécédents d'ulcère chez un patient admis dans un tableau de périctonite, est un élément précieux d'orientation vers l'étiologie ulcéreuse. L'interrogatoire recherche aussi la notion de prise récente de médicaments gastrotoxiques (AINS +++) ou d'autres facteurs favorisants (tabagisme, jeune prolongé...) (9,35,39,40).

A l'examen, il n'y a pas de fièvre dans les premières 24 heures (périctonite chimique), la palpation retrouve une contracture généralisée ou localisée à la région épigastrique avec défense dans le reste de l'abdomen. Mais la confirmation ne peut être rapportée que par le pneumopéritoine à la radiographie ou par l'exploration peropératoire (36,40).

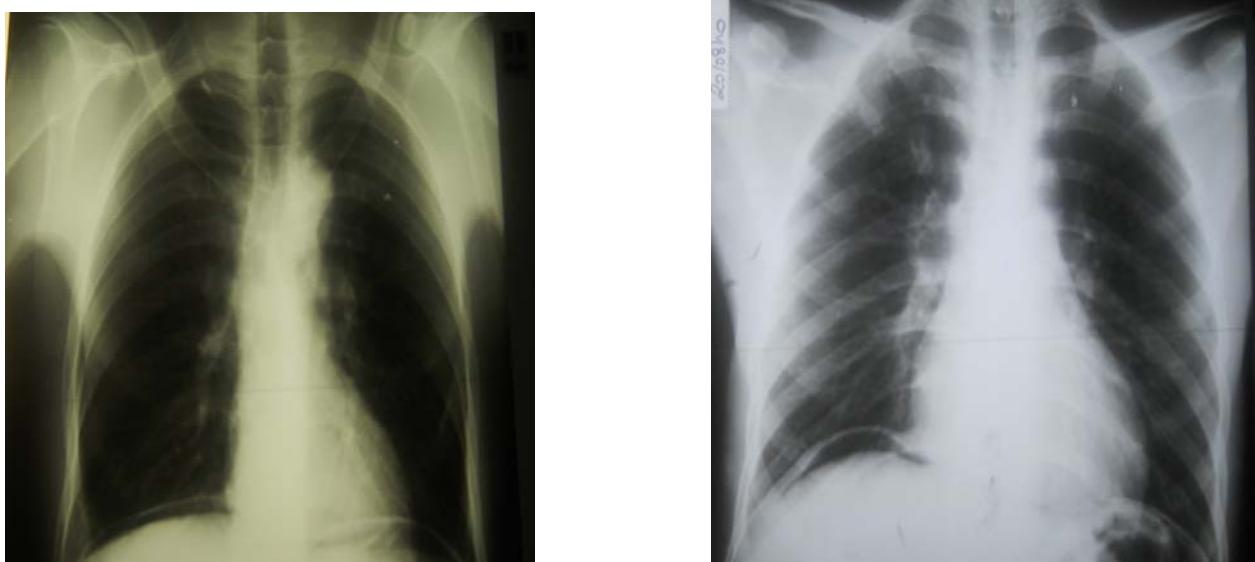


Figure 7 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine

Les facteurs de mortalité d'une péritonite par perforation gastroduodénale sont maintenant bien connus, ce sont (48) :

- * Age > 60 ans.
- * Perforation datant de plus de 48 heures.
- * Contamination massive du péritoine.
- * Etat de choc.
- * Existence de tares associées.
- * Une maladie ulcéreuse évoluant depuis plus de 6 mois.

Depuis une dizaine d'années, la prise en charge des perforations ulcéreuses gastroduodénales a été sensiblement modifié en raison de 3 facteurs (48):

- * Progrès du traitement médical visant à l'éradication de l'Hélicobacter pylori.

* Progrès de la réanimation.

* L'apport des techniques coelioscopiques.

La PPPU a constitué la première étiologie des PAG dans notre série avec une fréquence de 54%, rejoignant les données de BOUAGGAD (31). Ceci s'explique par l'absence d'une prise en charge adéquate des ulcères gastroduodénaux dans notre contexte par manque de moyens notamment la difficulté d'accès à la fibroscopie et au traitement médicale antisécrétoire, et aussi par le régime particulièrement salé de la population marocaine qui contribue à l'augmentation de la fréquence des ulcères.

Tableau XIX : Fréquence des PPPU selon les auteurs.

Auteur	E.BOUAGGAD (Maroc) (31)	B.DEMBELE (Mali) (29)	N.AGARWAL (Inde) (49)	R.GAUZIT (France) (50)	R. LEBEAU (Tunisie) (51)	Notre série
Nombre de cas	84	200	260	841	354	360
Année	2001	2005	2007	2010	2010	2010
Fréquence de PPPU	77,38 %	30 %	23,4 %	18 %	16,9 %	54%

3.2. Périctonite appendiculaire :

Le diagnostic de l'origine appendiculaire d'une périctonite peut être facile lorsque les symptômes cliniques ont débuté au niveau de la fosse iliaque droite avant de s'étendre à l'ensemble de la cavité périctonéale. Il peut être beaucoup plus difficile dans d'autres situations, lorsque l'interrogatoire reste flou ou que les signes d'appel abdominaux sont d'emblée diffus (9). L'échographie et le scanner ont dans ces situations un intérêt majeur.

La périctonite appendiculaire s'accompagne souvent d'une fièvre élevée à 39–40 °C, d'une hyperleucocytose à PNN à la numération formule sanguine (1,9).

La coelioscopie peut être utilisée à visée diagnostique, sans méconnaître le fait qu'il s'agit d'une intervention chirurgicale comportant ses propres risques et ne diminuant pas le nombre d'appendicectomies inutiles (33).

Dans notre série, la périctonite appendiculaire a constitué la deuxième étiologie des PAG avec une fréquence de 32,8% rejoignant la majorité des auteurs cités ci-dessous (Tableau XX). Les arguments retenus comme évocateurs de l'origine appendiculaire étaient le début des signes au niveau de la fosse iliaque droite, l'absence d'antécédents ulcéreux ou de traitement gastrotoxique, et l'absence de pneumopéritoine sur les radiographies.

Le diagnostic de la périctonite a nécessité le recours plusieurs fois à la réalisation d'une échographie abdominale, qui a objectivé l'existence d'un épanchement périctonéal dans 88,1 % des cas. Le diagnostic de certitude était peropératoire.

Tableau XX : Fréquence des périctonites appendiculaires selon les auteurs.

Auteur	E.BOUAGGAD (Maroc) (31)	B.DEMBELE (Mali) (29)	M. DIENG (Mali) (33)	N.AGARWAL (Inde) (49)	R.GAUZIT (France) (50)	R.LEBEAU (Tunisie) (51)	Notre série
Nombre de cas	84	200	221	260	841	354	360
Année	2001	2005	2006	2007	2009	2010	2010
Fréquence de Périctonite appendiculaire	10,71 %	32,5 %	36,7 %	31,7 %	31 %	31,7 %	32,8 %

3.3. Les périctonites post- traumatiques :

Les périctonites aigues généralisées (PAG) par perforation traumatique sont secondaires à des traumatismes abdominaux, ainsi on distingue les PAG après contusion de l'abdomen, et les PAG après plaies de l'abdomen (52).

Les plaies de l'abdomen sont des traumatismes avec rupture de la continuité pariétale abdominale. Si ces plaies atteignent la cavité périctonéale, on parle de plaies pénétrantes, quand elles entraînent une lésion des viscères sous jacents, la plaie est dite perforante (53,54).

La fréquence des PAG traumatiques est directement liée aux taux de criminalité et d'agression, d'accidents de la voie publique, d'accidents domestiques ou de travail (53,54). Dans notre travail, nous rapportons 28 cas de périctonite post traumatique ce qui représente une fréquence de 7,8% de l'ensemble des PAG de notre série.

Le diagnostic de pénétration intra péritonéale d'une plaie repose sur plusieurs arguments : la nature de l'agent vulnérant, l'extériorisation pathologique à travers la plaie, de l'épiploon, d'un viscère, de liquide digestif, une instabilité hémodynamique, des signes d'irritation péritonéale. Il est souvent beaucoup plus difficile à déterminer la pénétration intra péritonéale si l'orifice d'entrée est de petite taille, la plaie est basithoracique, fessière, périnéale ou lombaire, avec un état hémodynamique stable, ou lorsqu'il n'existe aucun signe clinique ou échographique d'hémopéritoine (52).

La prise en charge des plaies pénétrante de l'abdomen est encore un sujet de controverse. En effet le débat se situe entre une attitude classique de laparotomie exploratrice systématique et une attitude dite « d'abstentionnisme sélectif » ou d'expectative armée, après le constat d'un nombre non négligeable de laparotomies inutiles ou blanches. Cette dernière attitude a sa place essentiellement dans les plaies par arme blanche (53,54,55).

L'indication opératoire urgente reste posée en présence de signes d'irritation péritonéale, d'un état hémodynamique instable, d'une éviscération, l'évidence d'un hémopéritoine. L'indication opératoire urgente de l'épiplocéle est un sujet de controverse, les attitudes diffèrent selon les équipes (53,55,56).

3.4. Les péritonites post opératoires : (PPO)

Les PPO sont des péritonites secondaires caractérisées par leur survenue après une intervention chirurgicale abdominale. Par définition, les PPO sont des infections nosocomiales car surviennent le plus souvent après 48 heures d'hospitalisation. En revanche, une péritonite nosocomiale survenant à l'hôpital chez un patient non opéré n'est pas considérée comme une PPO(1,57). Les péritonites tertiaires sont toutes des PPO (58).

Le diagnostic de PPO est difficile. La douleur peut être mise sur le compte du geste opératoire ou bien être masquée par les antalgiques. L'iléus peut être imputé aux suites opératoires, le syndrome inflammatoire est habituel après chirurgie et la fièvre peut orienter vers

une autre cause post opératoire : infection urinaire, abcès de paroi, infection ou embolie pulmonaire, veinite.... Le diagnostic doit être alors évoqué devant une fièvre survenant quelques jours après une chirurgie abdominale ou devant toute dégradation inexpliquée des fonctions vitales (1,9,57).

La place des examens de radiologie conventionnelle est limitée, La persistance d'un iléus post opératoire au-delà de 48–72 heures identifiée par la persistance de niveaux hydroaériques incite à une vigilance accrue. La présence d'un pneumopéritoine est fréquente jusqu'au 8^{ème} jour, sa réapparition ou une augmentation de taille sont évocateur d'une complication septique intra abdominale (57).

L'échographie a une place restreinte dans ce contexte, du fait de l'iléus postopératoire et les remaniements liés à la chirurgie. Ceci fait de la TDM l'examen de référence, mais il est rarement contributif avant les 5–8^{ème} jours post opératoires. Une TDM normale n'élimine pas le diagnostic de périctonite post opératoire (57).

Dans notre série, la PPO a concerné 10 patients avec une fréquence de 2,8 % de l'ensemble des PAG.

3.5. Périctonites biliaires primitives :

Les périctonites biliaires primitives (PBP) sont définies par l'existence d'un épanchement de bile dans la grande cavité périctonéale provenant des voies biliaires extra ou intra hépatiques et s'accompagnant d'une réaction aiguë imposant un geste chirurgical urgent (59). Il s'agit d'une éventualité peu fréquente, dont la gravité tient à l'association de plusieurs facteurs de mauvais pronostic, notamment la toxicité de l'épanchement biliaire, la surinfection par des germes souvent multiples et surtout la survenue chez des sujets âgés et tarés (59).

Sur le plan étiologique, la lithiase biliaire surtout vésiculaire demeure la cause la plus pourvoyeuse de PBP (60 à 90 %). La perforation des voies biliaires est favorisée par les conditions

locales (l'érosion de la paroi par les calculs, la stase en amont, la distension, l'inflammation et l'infection) (60).

Sur le **plan clinique**, le tableau diffère selon le mode d'installation de la périctonite et de son étiologie. La PBP par perforation d'une vésicule lithiasique représente le tableau le plus franc avec une contracture abdominale. Par ailleurs, le tableau clinique n'est pas toujours aussi évident et l'intervention peut être justifiée par une aggravation progressive des signes locaux ou généraux d'une cholécystite aigüe, ou enfin devant les constatations échographiques (59,60).

Dans **notre série**, nous rapportons le cas de 2 patientes âgées de plus de 55 ans. Le diagnostic de PAG était le plus souvent facile, le diagnostic de son origine biliaire a été basé sur la notion de coliques hépatiques dans les antécédents et d'ictère à l'examen clinique, confirmé par les données de l'échographie.

3.6. Pévipérictonites :

Les périctonites génitales se définissent comme une inflammation avec infection localisée ou généralisée de la cavité péritoneale suite à une infection génitale utérine, salpingienne ou ovarienne. Elles surviennent souvent chez des femmes jeunes en âge de procréation (62).

Sa symptomatologie est dominée par la fièvre et une contracture qui peut être localisée à l'étage sous ombilical. Les touchers pelviens très douloureux peuvent retrouver une masse annexielle. L'échographie qui montre une collection liquidienne hétérogène juxta utérine où le scanner abdominopelvien permet de confirmer le diagnostic (9,62).

Les étiologies sont multiples dominées par les interruptions volontaires de grossesse, rupture d'abcès ovarien, de Douglas ou de pyosalpinx, et les salpingites.

Dans notre travail, on a rapporté le cas de seulement 2 patientes avec une fréquence de 0,5 % de l'ensemble des PAG. Ceci s'explique par le fait que les urgences gynécologiques sont prises en charge dans un autre hôpital (Hôpital Mère et Enfant).

VIII. PRISE EN CHARGE :

La prise en charge moderne des périctonites, qu'elles soient communautaires ou acquises à l'hôpital, fait intervenir le chirurgien, le radiologue, l'anesthésiste réanimateur et le microbiologiste. Cette concertation multidisciplinaire a permis d'améliorer le pronostic des patients les plus sévères (25).

Les principes de la prise en charge des périctonites incluent des mesures générales, une antibiothérapie et un traitement chirurgical en urgence (63).

1. Phase préopératoire :

Les principes sont ceux de toute intervention de chirurgie digestive en urgence. Une fois le diagnostic chirurgical établi et l'indication opératoire posée, la prise en charge anesthésique vise à apprécier le degré d'urgence et préparer le patient à l'intervention (25).

1.1. Evaluation de la volémie :

L'hypovolémie est constante résultant des vomissements, de l'arrêt des apports, de la fièvre, du troisième secteur digestif par iléus réflexe, et de l'extravasation périctonéale. L'importance de ces pertes est extrêmement variable. Aucune règle spécifique aux périctonites ne permet de les quantifier (25,63).

La recherche de cette hypovolémie se base sur des données cliniques qui permettent d'évaluer l'importance des pertes par diarrhées et/ ou vomissements, la fréquence cardiaque, la recoloration capillaire, la fréquence respiratoire, l'état neurologique, la diurèse et la pression artérielle. L'hypotension artérielle ne survient que pour des pertes volémiques égales ou supérieures à 30 % (63,64).

La correction de l'hypovolémie repose essentiellement sur le remplissage qui permet d'augmenter le volume du secteur intravasculaire sans augmenter le secteur interstitiel. Cet

objectif théorique est irréalisable en pratique en raison des troubles de la perméabilité induit par le sepsis. Aucun soluté, cristalloïde ou colloïde, n'a démontré sa supériorité dans ce contexte. Néanmoins, les Conférences de Consensus et les recommandations pour la Pratique Clinique préconisent l'emploi de colloïdes. L'objectif de la correction de l'hypovolémie est de prévenir la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale. La mise en place d'une sonde urinaire est indispensable. L'objectif du remplissage est d'obtenir un débit urinaire horaire de plus de 0,5 mL/kg/h. Le recours aux catécholamines ne se fera que tardivement en cas d'échec d'un remplissage important. Le recours précoce s'impose uniquement lorsque le pronostic vital est mis en jeu par l'importance de l'hypotension artérielle (63,64).

1.2. Evaluation des atteintes viscérales :

La recherche des défaillances viscérales est indispensable car elle conditionne le pronostic vital et nécessite des mesures thérapeutiques spécifiques. Le bilan doit donc comprendre une évaluation de la fonction rénale, respiratoire, hépatique et de la coagulation (63).

1.3. L'Antibiothérapie :

Elle doit être débutée dès que le diagnostic est posé. Elle doit donc être démarrée à la phase préopératoire (25,63,64). A cette phase, l'antibiothérapie est le plus souvent empirique. Elle repose sur la connaissance des germes en cause en fonction du site anatomique de la périctonite (21,24,25). En effet selon la localisation sur le tube digestif, la concentration et la répartition des germes varient considérablement (21,24,25). Le nombre et le type de germes augmentent progressivement de l'estomac au colon. Néanmoins, les germes retrouvés dans le péritoine différent en type et en fréquence (24,63).

1.3.1. Périctonites communautaires : (25)

Selon la Conférence de Consensus Française, différents schémas thérapeutiques ont été proposés dans l'antibiothérapie empirique des périctonites communautaires.

En absence de signes de gravité (Annexe 3), les traitements suivants sont recommandés :
(24,25,63)

- Amoxicilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine.
- Ticarcilline/acide clavulanique + gentamycine ou tobramycine.
- Céfoxitine.
- Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé.
- Aminosides + imidazolé (réservés aux sujets allergiques aux bêta-lactamines).

En cas de **pronostic vital fortement engagé** où une optimisation de la bactéricide et l'absence d'impasse microbiologique sont nécessaires. Le risque d'une infection à *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*, d'autres entérobactéries résistantes ou à Gram négatif non fermentant, doit alors être pris en compte, en particulier chez les patients ayant un risque d'écologie bactérienne modifiée (vie en institution, antibiothérapie préalable). Il peut alors être justifié d'avoir recours à d'autres molécules, notamment : (24,25,65)

- Pipéracilline/tazocilline.
- Céfèpime + imidazolé.
- Imipénème.

Dans notre étude, 96 % des périctonites communautaires ont été traitées par une bi antibiothérapie à base d'Amoxicilline/ acide clavulanique + gentamycine ou céphalosporine 3^{ème} génération (C3G) + imidazolé ce qui est conforme au consensus établi par la Conférence de Consensus Française.

1.3.2. Périctonites post opératoires :

Dans les périctonites postopératoires, complication infectieuse au décours d'une intervention chirurgicale, l'écologie bactérienne est modifiée et les caractéristiques microbiologiques de chaque établissement guident le choix de l'antibiothérapie (24,25,66). Des espèces comme *P. aeruginosa*, *Enterobacter* sp., *Enterococcus* sp. et *Candida* sp. sont isolées

avec une fréquence accrue. Des souches d'entérobactéries (Enterobacter, Serratia, Citrobacter,...) ou d'Acinetobacter sp. peuvent être mises en évidence, souvent résistantes aux antibiotiques usuels et nécessitant l'utilisation de molécules à spectre élargi. Il est à noter la fréquence accrue des infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline (25,66).

Aucun consensus n'existe à ce jour, mais plusieurs recommandations peuvent guider le lecteur. La piperacilline/tazobactam (4,5 g x 4/j) ou l'Imipénème (1g x 3/j) + amikacine (20 mg/kg en une à deux injections par jour) sont conseillés, à adapter après résultats des cultures (25,66). La vancomycine (15 mg/kg en dose de charge puis administration continue ou discontinue pour atteindre une concentration à l'équilibre ou en résiduelle d'environ 20 mg/l) peut se justifier en cas de suspicion de staphylocoque méticilline-R ou d'*Enterococcus faecium* de haut niveau de résistance à la pénicilline (CMI > 16 mg/l). Il n'y a pas de consensus sur la prescription des anti-antifongiques (25,66).

Dans notre travail, tous les patients présentant une périctonite post opératoire ont bénéficié d'une triple antibiothérapie à base d'amoxicilin / acide clavulanique ou C3G + gentamycine + imidazolé. Ce choix n'était pas conforme au consensus de la Conférence de Consensus Française, ceci peut être expliqué par la difficulté de se procurer certains antibiotiques en urgence par défaut de moyens.

1.3.3. Périctonites nosocomiales non postopératoires : (25,66)

Ce terme recouvre des affections chirurgicales de survenue inopinée chez des patients hospitalisés pour une cause médicale. Les études épidémiologiques ont le plus souvent assimilés ces patients atteints d'infection nosocomiale à ceux atteints d'infection postopératoire partant du principe que la flore intestinale était modifiée chez le patient hospitalisé depuis plusieurs jours.

Bien qu'aucune recommandation ne puisse à ce jour être éditée pour ces patients, les principes récemment édités pour les périctonites communautaires paraissent applicables (25).

2. Phase opératoire :

2.1. Traitement de la péritonite :

La prise en charge chirurgicale des péritonites représente l'essentiel de la thérapeutique. Elle doit être aussi précoce que possible et assurer la suppression de la cause de l'inoculum (67).

Quelle que soit la pathologie, les objectifs de la chirurgie sont toujours identiques et reposent sur cinq préceptes : (1,24)

- identifier la source de contamination
- supprimer la source de contamination
- identifier les germes en cause
- réduire la contamination bactérienne
- prévenir la récidive ou la persistance de l'infection.

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction de la pathologie, du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une coelioscopie. **L'abord coelioscopique** premier des péritonites extrahospitalières trouve ses indications essentielles dans les perforations ulcérées duodénales et les péritonites appendiculaires en l'absence de plastron ou d'iléus paralytique important (1). **L'abord par laparotomie médiane** peut être envisagé d'emblée, en cas de contre-indication à la coelioscopie, si l'état hémodynamique du malade reste précaire, et dans toutes les infections nosocomiales ou postopératoires (1,24).

L'incision doit être large de façon à permettre une exploration complète de la cavité abdominale. Chez l'adulte, il s'agira d'une laparotomie médiane, des voies d'abord électives étant le plus souvent utilisées chez l'enfant (1). Après des prélèvements bactériologiques

systématiques, l'exploration de la cavité périctonéale implique un contrôle de toutes les régions déclives et de tous les viscères abdominaux, complété par une toilette périctonéale avec lavage abondant (15 à 20 litres) (1,24,68).

Le drainage reste discuté. Il peut s'agir d'un drainage passif par des lames et/ou des drains placés en déclivité, d'un drainage actif par des drains aspiratifs multiperforés ou encore d'un drainage par capillarité de type Mikulicz. Dans les périctonites stercorales et les périctonites purulentes opérées tardivement, il est recommandé de réaliser un drainage systématique des régions déclives (sous phrénaïques, gouttières pariétocoliques, cul-de-sac de Douglas...). Il est inutile de réaliser des prélèvements microbiologiques sur ces drainages ouverts (1).

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une laparotomie médiane. En effet, la voie d'abord laparoscopique suppose la disponibilité du matériel de coeliochirurgie au niveau du service des urgences, mais également la formation des chirurgiens et du personnel du bloc opératoire à ce type de chirurgie.

2.2. Traitement étiologique :

2.2.1. Périctonite par perforation d'ulcère :

L'ulcère peut être de siège duodénal dans 80–90 % des cas, d'origine gastrique dans 10–20 % des cas. Parmi ces perforations gastriques 2–3 % d'entre elles sont dues à des cancers ulcérés diagnostiqués par l'examen histologique d'une pièce opératoire d'ulcérécotomie ou de gastrectomie (35,69).

Tableau XXI: Siège de la perforation selon les auteurs

Auteur	M.SAQRI (Maroc) (39)	E.BOUAGGAD (Maroc) (31)	T.T.TRAN (France) (69)	I.COULIBALY (Mali) (37)	M.BEYROUTI (Tunisie) (70)	M.ABID (Tunisie) (35)	Notre série
Effectif	400	84	107	60	413	84	194
Année	1999	2001	2002	2005	2010	2009	2010
Perforation duodénal	90,5 %	88,7 %	96,26 %	65 %	100 %	100 %	94%
Perforation gastrique	9,5 %	11,3 %	3,73 %	35 %	-	-	6%

La perforation duodénale est la plus fréquente selon la majorité des auteurs. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature avec une fréquence de 93,8 % de l'ensemble des périctonites par perforation d'ulcère.

Les indications du traitement chirurgical dans la perforation d'ulcère gastro-duodénal sont fonction du terrain, de l'âge, de l'heure de l'intervention et de l'ancienneté des troubles (70). Nous abordons successivement les indications des différentes méthodes chirurgicales.

2.2.1.1. Suture simple :

Méthode simple et rapide à exécuter, elle peut être remplacée par une épiploplastie en cas de perforation étendue avec des berge scléreuses. Cette méthode ne traite que la

perforation, elle nécessite alors un traitement antisécrétoire qui doit être maintenu jusqu'à cicatrisation de l'ulcère confirmée par fibroscopie (48).

Certaines conditions guident la réalisation de cette méthode à savoir : (48,70)

- Un état général précaire.
- Une péritonite évoluée avec mauvais état local.
- Un patient taré et mal équilibré.

La suture simple peut s'avérer insuffisante, puisque d'une part elle garde l'ulcère en place, donc expose aux risques de lâchage, de sténose en plus des récidives, et d'autres part elle se heurte aux problèmes socioéconomiques empêchant une bonne adhésion au traitement médical (39).

2.2.1.2. Bi vagotomie tronculaire – pyloroplastie :

C'est une méthode radicale, qui permet le traitement de la perforation en même temps que la maladie ulcéreuse. Le geste consiste à sectionner les nerfs vagues le long de l'œsophage abdominal réduisant de 80 à 90 % la sécrétion gastrique, permettant un traitement physiopathologique de l'ulcère. Mais il provoque une atonie gastrique qui nécessite alors une vidange par pyloroplastie le plus souvent ou gastro-entéro-anastomose si la perforation est associée à une sténose (31).

La bivagotomie tronculaire avec pyloroplastie est généralement pratiquée en cas de perforation d'un ulcère chronique (supérieur à 6 mois) chez un sujet jeune, sans tare majeure associés à des conditions locales acceptables (48).

2.2.1.3. Vagotomie sélective :

La vagotomie sélective entraîne une dénervation gastrique totale tout en respectant les fibres du nerf gastrohépatique. Ayant les mêmes effets de la vagotomie tronculaire, la vagotomie sélective nécessite un geste de vidange, ses avantages ne sont pas supérieurs, elle est pratiquement abandonnée (31,39,47).

2.2.1.4 Vagotomie hyper-sélective ou supra-sélective :

Elle consiste en une dénervation de la portion verticale fundique de l'estomac tout en laissant intacte l'innervation antrale ce qui éviterait les gestes de vidange (31,39,47).

2.2.1.5. Séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure :

Elle consiste en une section du vague postérieur et à la pratique le long de la petite courbure et à 15mm du bord, d'une section des rameaux nerveux du vague antérieur à l'intérieur de la paroi gastrique sans atteindre la muqueuse (31,39,47).

2.2.1.6. Résection gastrique :

Il s'agit de réaliser une gastrectomie des deux tiers ou une antrectomie. La continuité digestive sera rétablie par anastomose gastroduodénale ou gastrojéjunale.

La gastrectomie est la méthode radicale la plus agressive, ses indications sont limitées aux perforations d'ulcère gastrique géants, aux perforations d'ulcère prépylorique dont la suture est sténosante (31,39,47). Elle n'a pas trouvé son indication dans notre série.

2.2.2. Périctonite appendiculaire :

Le traitement chirurgical a pour but l'ablation de l'appendice et l'évacuation du pus, ainsi que la toilette périctonéale complète (71,72).

L'abord chirurgical peut faire appel, en fonction du terrain du malade et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une coelioscopie (72,73).

L'abord coelioscopique trouve ses indications dans les périctonites opérées précocement, en absence de plastron ou d'iléus paralytique important, tandis que la laparotomie peut être envisagée lorsqu'il existe une contre-indication d'ordre général à la coelioscopie ou si l'état hémodynamique du malade est précaire (73).

2-2-3. Péritonites biliaires :

La cholécystectomie est le geste le plus fréquemment réalisé. Une exploration attentive de l'arbre bilaire est dans tous les cas systématique, la cholangiographie peropératoire sinon une injection de bleu de méthylène sont d'une grande utilité dans l'identification de la fuite (59).

Dans certains cas, la région du trépied vésiculaire est très remaniée, une cholécystectomie incomplète enlevant les zones vésiculaires sphacélées et s'arrêtant avant le pédicule hépatique évitera de se retrouver avec une blessure de la voie bilaire principale (60).

2-2-4. Péritonite post-traumatique :

Dans les plaies de l'abdomen, par arme blanche ou arme à feu, les viscères creux sont les organes le plus souvent lésés avec en premier lieu l'intestin grêle. Dans les traumatismes fermés, les lésions intestinales sont 5 fois moins fréquentes que les lésions des organes pleins (74).

Les traumatismes de l'intestin grêle sont traités par résection des tissus dévitalisés suivie d'une suture immédiate. Une résection intestinale segmentaire s'impose s'il existe plusieurs lésions adjacentes, si la plaie intéresse plus de la moitié de la circonférence intestinale ou si le segment intestinal est dévitalisé (74).

Les perforations gastriques sont traitées par résection des berges et suture immédiate. La gastrectomie partielle ou totale n'est nécessaire que dans certains cas (54).

Les lésions du duodénum sont rares, Dans 70 à 85 % des cas, une suture du duodénum, après exérèse des tissus dévitalisés, peut être réalisée. Une décompression par sonde de jejunostomie rétrograde a été proposée pour diminuer le risque de fistule. Les lésions sévères nécessitent des gestes chirurgicaux complexes : résection avec anastomose immédiate, patch sérieux, duodénojéjunostomie sur anse en Y, diverticulisation, exclusion pylorique voire duodénopancréatectomie céphalique (64,74).

Les perforations colorectales traumatiques justifient, selon l'étendue de la lésion, une suture protégée ou une colectomie segmentaire sans anastomose. Seules les perforations

iatrogènes au cours d'une colonoscopie sur colon préparé, lorsqu'ils justifient une intervention, peuvent autoriser une suture ou une résection anastomose idéale (75).

2.2.5. Péritonites typhiques :

Les types d'interventions les plus souvent pratiquées sont les sutures, l'extériorisation de la perforation et les résections. Les indications de ces méthodes sont peropératoire (76).

La résection anastomose consiste à réséquer une partie de l'iléon terminal siège de perforation, le rétablissement immédiat de la continuité se fait par anastomose iléo-iléale termino-terminale (77).

La résection-iléostomie consiste en une résection d'au moins 50 cm de l'iléon terminal, une iléostomie est réalisée dans la zone de MAC BURNEY. Le rétablissement de continuité intestinal se fait aux environ du 3^{ème} mois (76,77).

2-2-6. Péritonites post opératoires :

Le traitement repose sur deux principes fondamentaux communs aux péritonites secondaires: le contrôle du processus infectieux source de la contamination et le lavage péritonéal. Le traitement de la cause dans le contexte postopératoire peut s'avérer difficile (57).

La voie d'abord doit être large et il n'y a pas de place pour la cœlioscopie. De façon générale, toute suture ou anastomose en milieu septique est à proscrire. L'extériorisation à la peau des segments digestifs désunis à l'étage sous-mésocolique est privilégiée. L'utilité d'une jejunostomie dans un but d'alimentation doit être envisagée (57).

La toilette abdominale soigneuse intéresse l'ensemble de la cavité péritonéale afin de limiter le risque d'abcès secondaire. Elle doit être « suffisante », au minimum six litres d'un liquide réchauffé et au mieux jusqu'à obtention d'une cavité péritonéale « propre ». Un système de drainage est fréquemment mis en place, soit passif par simple déclivité (drain ou lame), soit actif par drain aspiratif ou par un sac de Mikulicz (57).

2-2-7. Périctonites gynécologiques :

Le traitement de ce type de périctonites repose sur l'antibiothérapie et la chirurgie. Le traitement par laparotomie demeure la méthode conseillée, la colpotomie postérieure pour drainage devrait être réservée aux périctonites localisée d'origine salpingienne ou ovarienne (61,62). En cas de doute, la laparoscopie est la méthode actuellement recommandée tant pour le diagnostic que pour le traitement, mais celle-ci n'est pas toujours accessible à nos malades (62).

3. Phase post opératoire :

Le traitement complet d'une lésion abdominale évolutive se traduit théoriquement par un retour à la normale (apyrexie, normalisation de la leucocytose, réapparition du transit) en quelques jours. Une complication chirurgicale doit être recherchée devant toute évolution clinique anormale : absence d'amélioration, aggravation secondaire, défaillance mono- ou polyviscérale... Cependant, toutes les complications postopératoires non spécifiques peuvent survenir, comme les infections pulmonaires et/ou les inhalations (1,9,25).

3.1. Adaptation de l'antibiothérapie :

Les traitements antibiotiques doivent être adaptés en fonction des résultats des prélèvements microbiologiques peropératoires. Plusieurs travaux ont montré tant dans les infections communautaires que postopératoires que le traitement de tous les germes isolés dès la phase probabiliste était associé à un meilleur pronostic (58,78).

La nécessité du traitement antibiotique a été l'objet de débats pour certains germes tels que les entérocoques. Ces germes saprophytes du tube digestif, dont le pouvoir pathogène spontané est modeste, sont retrouvés très fréquemment dans les prélèvements des périctonites. En l'absence de données fiables dans la littérature, les experts recommandent de prendre en compte ces germes dans le traitement initial des patients les plus graves (sujet fragile,

défaillance polyviscérale, choc septique...), en cas d'antibiothérapie préalable, et en cas d'infection postopératoire (58,64).

Les levures, principalement de type candida, posent des problèmes équivalents à celui des entérocoques. Le traitement antifongique probabiliste pourrait donc être débuté chez des sujets dont l'examen direct du liquide périctonal retrouve la présence de levures, en cas d'antibiothérapie préalable, et en cas d'infection postopératoire (58).

3-2. Durée de l'antibiothérapie :

Aucune étude ne permet de préciser la durée nécessaire de l'antibiothérapie. Les recommandations préconisent une durée de 5 à 7 jours mais variables selon la sévérité du tableau initial et le terrain du malade (3,25).

La discussion de la durée se fait en fonction de différents éléments cliniques: (25)

*Plaies pénétrantes avec ouverture du tube digestif opérées dans les 12h: Antibiothérapie courte de 24h.

*Infection périctonale localisée et traitée par un geste chirurgical radical (phlegmon vésiculaire ou appendiculaire, ulcère gastrique ou duodénal perforé): Antibiothérapie courte de 48h.

*Périctonite généralisée opérée rapidement avec éradication du foyer causal: Antibiothérapie de 5 jours.

*Périctonite généralisée stercorale ou opérée tardivement quelque soit la localisation: Antibiothérapie de 5 à 10 jours.

* Drainage par Mikulicz: antibiothérapie jusqu'à l'ablation du drainage

Ainsi, on peut raccourcir à 2 ou 48 heures la durée de l'antibiothérapie des appendicites et cholécystites et augmenter la durée chez les malades immunodéprimés ou ayant une défaillance viscérale initiale. La persistance de signes de sepsis au-delà de 3 à 5 jours doit plutôt inciter à rechercher une complication qu'à poursuivre l'antibiothérapie (78).

3.3. Mesures adjuvantes : (63,64)

3.3.1. Troubles hydroélectrolytiques :

Des apports importants doivent être poursuivis en post opératoires. L'apport hydrique sera de 35 à 40 ml/Kg/j, l'apport sodé de 1,5 à 2,5 mmol/Kg/j, l'apport potassique de 1 à 2mmol/kg/j. Toutes les pertes digestives doivent être compensées. La composition de la compensation dépend du site des pertes digestives.

3.3.2. Nutrition :

Le catabolisme de ces patients est considérable. Il est dû au sepsis, à la chirurgie, et éventuellement à la maladie causale. L'objectif de la nutrition est de réduire ce catabolisme pour minimiser les complications post opératoires et de réduire la durée du séjour hospitalier. Le bénéfice n'existe que si la nutrition est poursuivie au moins 7 jours.

L'apport calorique glucido-lipidique préconisé est de 30 à 35 Kcal/Kg/j. Il doit être composé de 50 à 70 % par les glucides. Les apports glucidiques seront donc de 4 à 5 g/Kg/j. Seuls les solutés lipidiques à 20 % sont recommandés. L'apport azoté préconisé est de 0,25 à 0,30 g/kg/j. La nutrition sera poursuivie jusqu'à ce que le malade soit capable d'assurer seul plus de 60 % de ses besoins théoriques.

3.3.3. Prophylaxie antithrombotique :

La prophylaxie antithrombotique sera réalisée en postopératoire après avoir éliminé des troubles de l'hémostase induits par le sepsis ou par le remplissage. La chirurgie digestive est une chirurgie à risque faible. La prophylaxie reposera donc sur une héparine calcique (Méthode de kakkar) ou sur une héparine de bas poids moléculaire avec un dosage faible et une injection par jour.

IX. EVOLUTION :

1. Mortalité :

La mortalité des péritonites reste élevée, de 20 à 30 % toutes étiologies confondues. L'allongement du délai de prise en charge chirurgicale (> 24h) ainsi que la capacité du geste chirurgical à contrôler la source infectieuse conditionnent largement la mortalité. L'âge et les antécédents cardiaque, pulmonaires, diabétiques, hépatiques, rénaux, néoplasiques et dysimmunitaires sont également des facteurs pronostiques importants. Le nombre de défaillances d'organe au moment du diagnostic est corrélé à la mortalité. Du point de vue biologique, l'hyperleucocytose, la leucopénie, la thrombopénie et l'hypoalbuminémie sont de mauvais pronostic (1,9).

Ces différents paramètres ont été étudiés au travers de scores. De la littérature, il ressort que deux scores, l'un général l'APACHE II (**ANNEXE 4**), l'autre spécifique le Mannheim Peritonitis Index (MPI) sont les mieux corrélés à la mortalité (**ANNEXE 5**). Le premier doit être calculé avant l'intervention, le deuxième prend en compte les données chirurgicales. Ces scores ne permettent pas une prédition individuelle. Ils permettent seulement d'évaluer la gravité potentielle d'un malade (63,24).

Tableau XXII: Mortalité des péritonites selon les auteurs.

Auteur	A.BOUAGGA D (Maroc) (31)	Y.D.HAROUN A (Niger) (30)	M.DIEN G (Mali) (33)	N.AGARWA L (Inde) (49)	R.GAUZI T (France) (50)	R.LEBEA U (Tunisie) (51)	Notre série (Maroc))
Nombre de cas	84	160	221	260	841	354	360
Année	2001	2001	2006	2007	2009	2010	2010

Mortalité	0 %	21 %	9,1 %	10 %	15 %	11,3 %	1,38 %
------------------	-----	------	-------	------	------	--------	--------

Le taux de mortalité varie d'un auteur à l'autre, ceci s'explique par le fait que les étiologies diffèrent selon les pays. Ainsi, en Occident, on note une forte fréquence des atteintes du côlon. En effet les complications de la maladie diverticulaire sigmoïdienne et du cancer colique constituent des causes fréquentes de péritonites avec un taux pratiquement équivalent au taux des perforations d'ulcères gastroduodénaux. Les causes hépatobiliaires restent rares en Afrique contrairement à l'Asie et l'Europe où elles semblent plus élevées avec un taux compris entre 4 et 8,6% (33).

Dans notre série, on note une mortalité de 1,38 %, qui peut être due à la fréquence des péritonites par perforation d'ulcère (54%), qui sont généralement de bon pronostic surtout si la prise en charge est rapide et efficace.

2. Morbidité :

Les suites opératoires immédiates sont généralement simples, toutes techniques chirurgicales confondues. Toutefois, certaines complications post opératoires peuvent survenir, elles sont de type : (3)

- Abcès de la paroi.
- Eviscération.
- Péritonites post opératoires.
- Fistules duodénales.
- Sténoses gastroduodénales.
- Hémorragies digestives.
- Vomissements.

Parmi ces complications, certaines ont une valeur pronostic, telles que la périctonite post opératoire, les fistules duodénales, les sténoses et les hémorragies. Celles-ci nécessitent généralement une reprise urgente (63,64).

Les critères de réintervention sont bien codifiés présentés dans le tableau XXII.

Tableau XXIII: Les critères de réintervention des patients opérés pour périctonite.

Formels	Surveillance renforcée
<ul style="list-style-type: none">– Défaillance viscérale– Pus ou liquide dans les drains.– Signes locaux cliniques et radiologiques.– Forte doute diagnostic	<ul style="list-style-type: none">– Hyperleucocytose croissante.– Fièvre isolée inexplicable.– Troubles de transit isolés.– Signes biologiques de défaillance.

X. NOUVELLES PERSPECTIVES THERAPEUTIQUES : (3)

Peu d'avancées thérapeutiques ont été réalisées au cours de ces dernières années dans le traitement des infections intra abdominales tant dans le domaine de l'antibiothérapie que de la prise en charge du sepsis.

En matière d'antibiotiques, il est intéressant de pouvoir élargir l'arsenal thérapeutique. A ce titre, deux nouvelles molécules pourraient être intéressantes. L'ertapénème est un nouveau carbapénème résistant à l'activité des bêta lactamases et avec un spectre large. Contrairement à l'imipénème et au méropénème, il n'est pas efficace contre *Pseudomonas aeruginosa* et serait donc à réserver pour des infections n'impliquant pas ce germe, de type communautaire ou nosocomial non postopératoire. La garenoxacine est le premier agent d'un nouveau groupe de quinolone, les desfluoroquinolones. Cet agent possède un spectre d'activité large, incluant la

plupart des germes aérobies gram-positifs et gram-négatifs et des anaérobies, qui pourrait être intéressant dans les infections intra abdominales.

Dans le domaine de la lutte contre les conséquences du sepsis, la drotrécogine alpha activée (protéine C activée recombinante) pourrait donner des résultats intéressants. Les premiers résultats de l'étude pivot qui a inclus plus de 300 patients atteints d'infection intra abdominale laissent espérer, dans cette sous population, un bénéfice identique à celui constaté dans la population globale. Les analyses de ce sous-groupe de patients sont encore en cours et pourraient conduire à la réalisation d'études complémentaires.

CONCLUSION

La périctonite aigue généralisée se définit comme une inflammation brutale et diffuse de la séreuse périctonale d'origine bactérienne ou chimique. Elle constitue une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapide.

L'étude rétrospective portant sur 360 patients présentant une PAG a permis de ressortir avec quelques points fondamentaux se rapportant aux objectifs de l'étude :

- La PAG occupe une place de choix pathologie abdominale d'urgence en terme de fréquence et de gravité.
- Le malade présentant une périctonite correspond, en général, à un profil épidémiologique particulier se rapportant à : l'âge jeune, le sexe masculin, le niveau socio-économique bas, les antécédents de pathologies ulcéreuse, le tabagisme et l'énoncement.
- Les étiologies des périctonites sont multiples et variées mais restent dominées par les périctonites par perforation d'ulcère.
- Le pronostic de la périctonite dépend de l'étiologie, de la précocité du traitement, du terrain et de l'âge.



RESUMES

Résumé :

La péritonite aigue généralisée se définit comme l'inflammation brutale et diffuse de la séreuse péritonéale. L'objectif de notre étude est de déterminer la fréquence, les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des péritonites aigues généralisées au CHU Mohamed VI de Marrakech. Nous avons procédé à une étude rétrospective sur une période de 2 ans, du 1er janvier 2009 au 31 Décembre 2010, sont inclus dans l'étude 360 patients dont l'âge est supérieur à 15 ans et qui se sont présentés aux urgences pour une péritonite aigue généralisée diagnostiquée sur un ensemble d'éléments cliniques et paracliniques. Il s'agit de 327 hommes (91%) et de 33 femmes (9%) soit un sexe ratio de 9,9. L'âge moyen des patients était de 39,2 ans avec des extrêmes de 15 à 77 ans. Les étiologies suivantes ont été retrouvées: les perforations d'ulcères gastroduodénaux (53,8%), les appendicites compliquée (32,7%), les autres causes de péritonites notamment les péritonites post-traumatiques, post-opératoires, péritonites par perforation tumorale, biliaires et les pélpéritonites ne représente que 13,5% des cas. Des complications ont été notées chez 36 patients (10%) dominées par la suppuration pariétale chez 31 cas (8,61%). Le taux de mortalité est de 1,38%, due surtout au choc septique et à la défaillance multiviscérale. En conclusion, les perforations d'ulcères gastroduodénaux, en premier, suivies des appendicites compliquées sont les causes les plus fréquentes. La mortalité et la morbidité surtout pariétale ne sont pas négligeables.

Mots clés: Péritonite, Appareil digestif, Etiologie, Pronostic , Mortalité.

Abstract:

Acute generalized peritonitis is defined as a brutal and diffused inflammation of the peritoneal serous. The aim of our study is to determine the frequency, the epidemiological, clinical and therapeutic features of acute generalized peritonitis at the UHC Mohamed VI of Marrakesh. We proceed to a retrospective study over a period of 2 years from 1st January 2009 to 31th December 2010, we included in the study 360 patients whose age exceeds 15 years and who presented in the emergency department an acute generalized peritonitis diagnosed on a range of clinical and paraclinical features. 327 were men (91%) and 33 were women (9%) with a sex ratio of 9.9. The average age of patients was 39.2 years and ranged from 15 to 77 years. The following causes were found: perforations of gastro duodenal ulcers (53.8%), complicated appendicitis (32.7%), other causes of peritonitis such as post-traumatic peritonitis, postoperative peritonitis, peritonitis by tumoral perforation, biliary peritonitis and pelvic inflammatory disease accounts for 13.5% of cases. Complications were noted in 36 patients (10%) dominated by parietal suppurations in 31 cases (8.61%). The mortality rate is 1.38%, due mainly to septic shock and multiple organ failure. In conclusion, the most common causes of peritonitis are, on the first position, perforations of gastro duodenal ulcers followed by complicated appendicitis. Mortality and morbidity especially parietal's one are not negligible.

Keywords: Peritonitis, gastrointestinal tract, Etiology, prognosis, Mortality.

ملخص

يتم تعريف هذا المرض، بالالتهاب الحاد والعام للصفاق. الهدف من هذه

15	360	2010	31	2009	1
327.					
	9%	33			91%
77	15		39,2		.9,9
			(32,7%)		(53,8%)
36					13,5%
	(8,61%)	31			(10%)
			(5)	1,38%	

تشخيص



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

I. Identité :

- Nom :.....
- Prénom :.....
- Sexe :.....
- Age :.....
- N° d'entrée :.....
- Date d'entrée :.....

II. Motif de consultation :

III. Antécédents :

1. Médicaux :

- épigastralgies chroniques oui non
- Ulcère gastroduodénal oui non
- Prise médicamenteuse oui non

Si oui lequel.....

- Jeune prolongé oui non
- Troubles de transit oui non
- Hémorragie digestive oui non
- ATCDS de diverticulose oui non
- ATCDS de coliques hépatiques oui non

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des périctonites aigues : Etude rétrospective sur 2 ans au CHU Mohamed VI de Marrakech.

- Lithiase vésiculaire connue oui non
- Dlr de la Fldte oui non
- Traumatisme abdominal oui non
 - Ouvert : – Epiploocéle oui non
 - Plaie pénétrante oui non
 - Eviscération oui non
- Fermé :
- Autres :.....

2. Chirurgicaux :

- Chirurgie abdominale : oui non
 - Si oui laquelle.....
 -
- Autres :.....

3. Toxiques :

- Tabagisme chronique oui non
- Alcoolisme oui non
- Autres.....

IV. Etude clinique :

1. Signes Fonctionnels :

- Début de la symptomatologie : Brutal Progressif

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des péritonites aigues : Etude rétrospective sur 2 ans au CHU Mohamed VI de Marrakech.

– Localisation initiale de la douleur:

Epigastre Flanc droit Flanc gauche

Hypocondre droit Autres

– Vomissements oui non

– Troubles de transit oui non

– Autres.....

2. Signes Généraux : oui non

– Fièvre oui non

– Tachycardie oui non

– Hypotension oui non

– Ictère oui non

– Détresse respiratoire oui non

– Déshydratation oui non

– Autres.....

3. Signes Physiques :

– Inspection :

–Abdomen immobile oui non

–Distension abdominale oui non

– Palpation :

–Sensibilité abdominale oui non

–Défense abdominale oui non

– Contracture abdominale oui non

– Percussion :

– Météorisme diffus oui non

– Disparition de matité préhépatique oui non

– Toucher rectal :

– Douleur du douglas oui non

– Bombement du douglas oui non

4. Examens complémentaires :

4.1. Examens radiologiques :

– Radiographie du thorax de face centrée sur les coupoles diaphragmatiques :

– Pneumopéritoine oui non

– Autres.....

– ASP face debout :

Normale Niveaux hydroaérique

Grisaille diffuse Pneumopéritoine

– Echographie abdominale :

Faite Non faite

– Si faite : résultats :

– Epanchement :

– Autres : foie, rate, pancréas, rein.....

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des péritonites aigues : Etude rétrospective sur 2 ans au CHU Mohamed VI de Marrakech.

- Scanner abdominal :

Fait Non fait

-Résultats :

– Pneumopéritoine oui non

– Epanchement liquidien oui non

- Infiltration péri appendiculaire oui non

- Diverticulite oui non

- Autres.....

.....

- Opacification digestive : faite Non faite

4.2. Examens biologiques :

- Hémogramme:

- Hyperleucocytose oui non

- Anémie oui non

- Hémoconcentration oui non

- Autres

- Bilan rénal:

Normal Ins rénale

- Bilan hépatique :

Normal Cytolyse cholestase

– Lipasémie :

Normal Réaction pancréatique

Autres
.....
.....

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical :

– Sonde nasogastrique en aspiration douce oui non

– VVP+rééquilibration hydroélectrolytique oui non

– Antibiothérapie en intraveineuse direct oui non

– Quelle association :
.....

– Prévention de maladie thromboembolique oui non

– Autres
.....
.....

2. Traitement chirurgical :

– Voie d'abord :

Laparotomie Coelioscopie

– Prélèvement bactériologique du liquide intra-péritonéal :

Fait Non fait

– Exploration :

.....
.....
.....
.....

3. Traitement étiologique :

– Appendicectomie

– Sutures simple de l'ulcère

– Bi vagotomie pyloroplastie

– Résection digestive + anastomose

– Résection digestive + stomie

– Autres :

.....
.....

– Toilette péritonéale :

.....
.....

VI. Evolution Post-opératoire :

– Durée de séjour :

– Bonne évolution oui non

– Complications :

– Mortalité: oui non

– Morbidité : oui non

* Complications locales :

–Reprise de transit oui non

–Disparition des signes péritonéaux oui non

–Etat de cicatrice :

Propre infectée lâchage de sutures

* Complications générales :

–Fièvre oui non

–Accident thromboembolique oui non

–Décompensation d'une comorbidité oui non

–Autres :

* Etat hémodynamique, diurèse.....

.....

.....

.....

Annexe 2 : Classification de Hambourg.

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

Annexe 3 : Critères de gravité individuels des périctonites extra hospitalières.

Critères de gravité individuels des périctonites extra hospitalières
<ul style="list-style-type: none">– Périctonites stercorales et biliaires– Terrain :<ul style="list-style-type: none">– pathologies associées (état de dénutrition, maladie de système, diabète, pathologie hépatique ou rénale chronique).– immunodépression– corticothérapie longue– Patients âgés pris en charge dans des institutions– Sévérité du tableau clinique : état de choc, défaillance multiviscérale– Acte chirurgical retardé, conditions opératoires difficiles avec geste imparfait

Annexe 4: The APACHE II Severity of Disease Classification System.

Physiologic Variable	High Abnormal Range								Low Abnormal Range
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	
Temperature - rectal (°C)	≥41°	39 to 40.9°		38.5 to 38.9°	36 to 38.4°	34 to 35.9°	32 to 33.9°	30 to 31.9°	≤29.9°
Mean Arterial Pressure - mm Hg	≥160	130 to 159	110 to 129		70 to 109		50 to 69		≤49
Heart Rate (ventricular response)	≥180	140 to 179	110 to 139		70 to 109		55 to 69	40 to 54	≤39
Respiratory Rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35 to 49		25 to 34	12 to 24	10 to 11	6 to 9		≤5
Oxygenation: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg) a. FIO ₂ ≥ 0.5 record A-aDO ₂ b. FIO ₂ < 0.5 record PaO ₂	≥500	350 to 499	200 to 349		<200				
Arterial pH (preferred)	≥7.7	7.6 to 7.69		7.5 to 7.59	7.33 to 7.49		7.25 to 7.32	7.15 to 7.24	<7.15
Serum HCO ₃ (venous mEq/l) (not preferred, but may use if no ABGs)	≥52	41 to 51.9		32 to 40.9	22 to 31.9		18 to 21.9	15 to 17.9	<15
Serum Sodium (mEq/l)	≥180	160 to 179	155 to 159	150 to 154	130 to 149		120 to 129	111 to 119	≤110
Serum Potassium (mEq/l)	≥7	6 to 6.9		5.5 to 5.9	3.5 to 5.4	3 to 3.4	2.5 to 2.9		<2.5
Serum Creatinine (mg/dl) Double point score for acute renal failure	≥3.5	2 to 3.4	1.5 to 1.9		0.6 to 1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50 to 59.9	46 to 49.9	30 to 45.9		20 to 29.9		<20
White Blood Count (total/mm ³) (in 1000s)	≥40		20 to 39.9	15 to 19.9	3 to 14.9		1 to 2.9		<1
Glasgow Coma Score (GCS) Score = 15 minus actual GCS									
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)									
B. Age points (years) <44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6									
C. Chronic Health Points (see below)									
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)									

Annexe 5: Mannheim peritonitis index scoring.

Risk Factor		Weighting if present
Age >50 years		5
Female sex		5
Organ failure		7
Malignancy		4
Preoperative duration of peritonitis >24h		4
Origin of sepsis not colonic		4
Diffuse generalized peritonitis		6
Exudate	Clear	0
	Cloudy, Purulent	6
	Fecal	12
Definitions of Organ Failure		
Kidney		<ul style="list-style-type: none"> - Creatinine level >177 umol/L - Urea level >167 mmol/L - Oliguria <20 ml/h
Lung		<ul style="list-style-type: none"> - PO2 <50 mmHg - PCO2 >50 mmHg
Shock		<ul style="list-style-type: none"> - Hypodynamic or Hyperdynamic
Intestinal obstruction		<ul style="list-style-type: none"> - Paralysis >24h or complete mechanical obstruction



REFERENCES

1- Montravers P

Périctonites

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), urgences 36-726-A-30, 2005.

2- Jean YM, Jean LC

Périctonite aiguë

Rev Prat (Paris) 2001 ; 51 : 2141 – 45.

3- Montravers P, Gauzit R, Morazin F

Avancées thérapeutiques en réanimation : les périctonites.

SFAR 2004 ; p 287 – 96.

4- Roehrborn A, Thomas L, Potreck O

The microbiology of postoperative peritonitis.

Clin. Infect. Dis., 2002; 33: 1513– 9.

5- Dupont H, Carbon C, Carlet J

Monotherapy with a broad-spectrum betalactam is as effective as its combination with an aminoglycoside in treatment of severe generalized peritonitis: a multicenter randomized controlled trial.

Antimicrob. Agents Chemother., 2000 ; 44 : 2028-33.

6- Sotto A, Lefrant JY, Fabbro-Peray P

Evaluation of antimicrobial therapy management of 120 consecutive patients with secondary peritonitis.

J. Antimicrob. Chemother, 2002; 50 : 569–76.

7- Hssaida R, Daali M, Seddiki R, Zoubir M, Boughalem

Les périctonites post opératoires chez le sujet âgé.

Médecine du Maghreb 2000, 81 : 19 – 22.

8- Serge E, Jacques M

Périctonite Aiguës Diffuse : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, traitement

Rev Prat (Paris) 1995 ; 45 : 1791 – 5.

9- Mercier O

Périctonites aigues,

Collection Hippocrate 2005 ;II-275 :1 – 12.

10- Rouvière H

Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle : le Tronc
Edition Masson 1998 ; Tome 2.

11-Netter

Paroi et viscères de l'abdomen : coupe sagittale paramédiane
Coupes de l'abdomen, planche 348, section IV.

12- Netter

Péritoine de la paroi abdominale postérieure
Cavité périctonéale, planche 257, Section IV.

13- Kamina P

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, A-F
Maloine S.A Editeur 1983 : P 74-86.

14- Kamina P

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-Z
Maloine S.A Editeur 1983 : 1742-4.

15- Fagniez PL, Serpeau, Thomson C

Périctonites aiguës
Encyclopédie Médico-Chirurgicale Estomac – Intestin 1982 ; 9045 A10 , 6.

16- Chevalier JM

Anatomie : Le TRONC
Flammarion Méd – Sciences (Paris) 1998.

17- Kamina P, Di Marino V

Anatomie introduction à la clinique : Abdomen Paroi et appareil digestif
1^{ère} édition, Maloine 1997 ; 8 :87.

18- Dalley M

Anatomie médicale ; p 209-18.

19- Le Treut YP

Périctonites aiguës : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, Traitement
Rev Prat (Paris) 1993 ; 43 (3) : 259-62.

20- Maliki O, Majdoubi Y, Mouhsine R, Ifrine L, Belkouchi A

Rupture intrapéritonéal du kyste hydatique du foie

Gastroenterol Clin Biol 2006 ; 30 :1214 – 6.

21- Leone M, Boyadjyev L, Martin C

Péritonites communautaires: quelle antibiothérapie probabiliste

Urgence pratique 2007 ; N°80 :31-3.

22- Léone M, Martin C.

Antibiothérapie probabiliste des péritonites communautaires : influence du site.

Ann. Fr. Anesthésie réanimation 2001 ;20 :427 – 40.

23- Nguyen J, Jarlier V

Epidémiologie bactérienne et intérêt des prélèvements microbiologiques périopératoires

Ann. Fr. Anesthésie réanimation 2001 ;20 :395 – 9.

24- Bourgoin A, Léone M, Martin C

Prise en charge thérapeutique des péritonites

Médecine et maladies infectieuses 2004 ;34 :183 – 95.

25- Montravers P, Blaise M, Cherfaoui S

Traitemennt médical des péritonites

Conférences d'actualisation 2004, p 383 – 8.

26- Moine P,

Physiopathologie du péritoine lors de l'inflammation.

Conférences d'actualisation 2004 ; p355 – 62.

27- Dietman H, Wittman MD

Management of secondary peritonitis

Annals of surgery, 1999; vol 224, N°1:10- 8.

28- Doudoumgb A, Ndemanga Kamoune J, Guadeuille A, Patchebale JN.

Les péritonites aigues généralisées à Bangui: Etiologie et profil bactériologique à propos de 93 cas.

Médecine d'Afrique Noire 2008 ; 5512 :617-22.

29- Dembélé B.

Etude des périctonites aigues généralisées dans les services de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse 2004–2005 ; Université de Bamako :1–78.

30- Harouna YD, Abdou I, Saidou B, Bazira L.

Les périctonites en milieu tropical: particularités étiologiques et facteurs pronostic actuels, à propos de 160 cas

Médecine d'Afrique noire 2001 ; 48 :103–5.

31- Bouaggad E,

Les périctonites aigues généralisées chez l'adulte à l'hôpital El Ghassani à Fès

Thèse Casablanca 2001 ; N°269.

32- Lorand I, Molinier N, Sales JP, Douchez F, Gayral F

Résultats du traitement coelioscopique des ulcères perforés

Chir Paris 1999 ; 124 : 149–53.

33- Dieng M, Ndiaye AÏ, Ka O, Konate I, Dia A, Touré CT,

Aspects étiologiques et thérapeutiques des périctonites aigues généralisées d'origine digestive: une série de 207 cas en cinq ans,

Mali Médical, 2006; TXXI : 47–51.

34- Noguiera C , Silva AS , Santos JN, Silva AG, Ferreira J

Perforated peptic ulcer: main factor of morbidity and mortality

World J Surg 2003 jul; 27:782 – 7.

35- Abid M, Ben Amar M, Guirat Moheddine A, Cheikhrouhou H, Amouri A

Traitement laparoscopique des ulcères duodénaux perforés : 84 cas en Tunisie

Med Trop 2009 ; 69 : 569–72.

36- Khelifi S, Ben Ali A, Bouhafa A, Zghidi S, Ben Maamer A

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal : faisabilité et résultats à propos de 160 cas en Tunisie

Tunisie Médicale 2008 ;vol 86 (N° 02) :114 – 7.

37- Coulibaly I,

Les perforations d'ulcère gastroduodénal à l'hôpital Gabriel Touré

Thèse, université de Bamako 2004 – 2005.

38- Kafih M, Fekak H, El Idrissi A, Zerouali NO

Ulcère duodénal perforé: Traitement coelioscopique de la perforation et de la maladie ulcéreuse
Ann chir 2000 ; 125 :242 – 6.

39- Saqri A,

Péritonite par perforation d'ulcère : A propos de 400 cas.
Thèse N° 289, Casablanca.

40- Traoré SS, Sanou J, Bonkoungou G

Les perforations des ulcères gastroduodénaux au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo
de Ouagadougou
Revue Cames, série A, 1999 ; vol 01 :39–42.

41- Baghad I, Bellebab A, Cherkaoui A, Loukili O, Chihab F,

Les complications des ulcères gastroduodénaux au cours du Ramadan,
Espérance médicale, Gastrologie 2010 ; N°170 :380–3.

42- Dive C,

Physiologie de la maladie ulcéreuse
Gastro entero 2ème édition Paris Ellipses, 1992 ; 311 – 8.

43- Alamowitch B, Aouad K, Sellam P, Fourmestraux J, Gasne P

Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé
Gastroentérologie clinique et biologique 2000 ; 24 :1012 – 7.

44- Dupont H,

Péritonites : difficultés diagnostic : Terrain, contexte.
Conférences d'actualisation 2004, p363 – 71.

45- Maitre S, Musset D

Explorations radiologiques dans le diagnostic des péritonites aigues.
Méd Mal infect 1995 ; 25 :67 – 77.

46- Sibert A, Zappa M

Imagerie des péritonites
Conférences d'actualisation 2004, p373 – 5.

47- Waqif A

La prise en charge de la périctonite par perforation d'ulcère gastro-duodénal à Marrakech : à propos de 77 cas.

Thèse N° 240/1999, Casablanca.

48- Cougard P, Barrat Ch, Gagnel F, Cadière GB, Meyer Ch, Faguez L. et al

Le traitement laparoscopique des perforations ulcéreuses duodénales. Résultats de l'enquête multicentrique de la SFCL.

Ann. Chir. 2000, 125: 726-31.

49- Agarwal N, Saha S, Srivastava A, Chumber S, Dhar A,

Peritonitis: 10 year's experience in a single surgical unit

Trop Gastroenterology 2007; 28:117 - 20.

50- Gauzit R, Péan Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O

Epidemiology, management and prognosis of secondary non prospective peritonitis: a French prospective observational multicenter study

Surg inf 2009; 10:119 - 27.

51- Lebeau R, Diane B, Rouh B, Kouane EK, Boua N

Périctonites aigues diffuses secondaires non traumatiques: étiologies et évolution après traitement au CHU de Bouake.

Journal Maghrébin d'anesthésie- réanimation et de médecine d'urgence 2010 ; 74 :200 - 4.

52- Menegaux F,

Plaies et contusion de l'abdomen

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroenterologie 2004 ; 10 :1 - 9.

53- Dieng M, Wilson E, Konaté I, Ngom G et all

Plaies pénétrantes de l'abdomen: Absentéisme sélectif versus laparotomie systématique.

Mémoires de l'académie Nationale de chirurgie 2003;2(2): 22 - 25.

54- Ayite A, Etey K, Fetek L, Dassim M, Tchatagba K et all

Les plaies pénétrantes de l'abdomen au CHU de Lomé: à propos de 44 cas.

Médecine d'Afrique Noire 1996 ;43(12) :642 - 46.

55- Massomisse P, Essomba A, Kim SW, Fowo S, Gonsu et all

Les plaies pénétrantes asymptomatiques de l'abdomen par arme blanche : pour une exploration sélective.

Médecine d'Afrique Noire 1996, 43 :83 - 85.

56- Zouari K, Kallel W, Nomen F, Dhib N, Nasr M et all

Les plaies de l'abdomen : A propos de 133 cas.

Tunisie chirurgicale 2003 ; 3 :179 – 187.

57- Seguin P, Mallédant Y

Les périctonites postopératoires,

Elsevier Masson SAS, conférences d'actualisation, 2007:217–26.

58- Muller L, Lefrant JY

Périctonites en réanimation : Quoi de neuf en 2010 ?

Ann Fr Anesthésie réanimation 2010 :p1 – 14.

59- Grati G, Louzi M, Nomen F, Ghrissi R, Stambouli N et all

Les périctonites biliaires primitives

Annales de chirurgie 2006 ; 131 :96 – 99.

60- Ouadfel J, Bougat A, Raddouri N, Amraoui M, Albaroudi S et all

Les périctonites biliaires : à propos de 26 cas.

Médecine du Maghreb 1991 ; 25 : 13 – 17.

61- Takongmo S, Binam F, Simeu CH, Ngassa P, Kouam L et all

Les aspects thérapeutiques des périctonites génitales au CHU de Yaoundé

Médecine d'Afrique Noire 2000 ; 47 :19 – 21.

62- Durant Réville M, Banguin A

Les périctonites d'origine gynécologique

Ann chir 2000 ; 39 :585 – 591.

63- Troché G

Prise en charge des périctonites communautaires

MAPAR 1998 ; p555 – 9.

64-Société Française d'Anesthésie réanimation « SFAR »

Prise en charge des périctonites communautaires

Conférences de consensus 2000 : p1 – 13.

65- Seguin P, Aguillon D, Malledant Y

Antibiothérapie des périctonites communautaires

Ann chr 2003 ; 237 : 169 – 179.

66- Montravers P, Lumbroso A, El Housseini

Antibiothérapie des péritonites nosocomiales
Ann chir 2003 ; 23 :286 – 494.

67- Mutter D, Panis Y, Escat J,

Le drainage en chirurgie digestive,
J Chir 1999; 136:117-23.

68- Slim K

Le lavage péritonéal : une nécessité ou un rituel sans preuve scientifique ?
Annales de chirurgie 2003 ; 128 :221 – 222.

69- Tran TT, Quandalle S

Traitement des perforations d'ulcère gastroduodénal par suture simple suivi de l'éradication de l'Hélicobacter pylori
Ann chir 2002 ; 127 :32 – 4.

70- Beyrouti MI, Beyrouti R, Abid M, Affes N, Louhichi S et all

Résultats thérapeutiques des ulcères duodénaux perforés
Médecine du Maghreb 2010 ; 174 : 41 – 48.

71- Barth X, Monneuse O

Péritonites d'origine appendiculaires : prise en charge médicochirurgicale
Ann chir : 2000 ; 125 :57 – 61.

72- Camara B

La péritonite par perforation appendiculaire
Université de Bamako, 2007 – 2008.

73- Fterich F, Houissa H, Trika I, Ghériani B, Makhlouf M, Cherif I et al

L'approche laparoscopique des péritonites appendiculaires: A propos de 49 cas
Le journal de coeliochirurgie 2003 ; 45 :77 – 83.

74-Millat B, Guillon F

Traitements chirurgicaux des péritonites
Méd Mal Inf 1999 ;25 :134 – 43.

75- Peycru T, Avaro JP, Biance N, Tardat E, Balandraud

Prise en charge actuelle des plaies coliques par arme blanche, application en milieu tropical
Med Trop 2006 ; 66 : 302 – 305.

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des périctonites aigues : Etude rétrospective sur 2 ans au CHU Mohamed VI de Marrakech.

76- Kouassi Jc, Diane B, Lebeau R, Yenon K, Kouakou B

Traitements chirurgicaux des perforations de l'intestin grêle d'origine typhique au CHU de Bouake
Rev Int Sc Med 2006; N° 1: 10 – 13.

77- Mallick S, Klein JF

Conduite à tenir face aux perforations de grêle d'origine typhique : A propos d'une série observée dans l'Ouest

Med Trop 2001 ;61 :491 – 494.

78- Montravers P, Desmard M, Augustin P

Optimisation de l'antibiothérapie des périctonites

MAPAR 2009 ; p 219 – 24.

الطبيب



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 120

سنة 2011

المظاهر الوبائية، السريرية والعلاجية للالتهاب الحاد للصفاق:
دراسة استعادية لمدة عامين بالمستشفى الجامعي محمد السادس
بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف
الآنسة إيمان أزڭاو

المزدادة في 18 ماي 1985 بآكادير
طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهاب الصفاق، الجهاز الهضمي، مسببات، تشخيص، وفيات.

اللجنة

الرئيس

السيد ب. فينش

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

السيد ر. بن الخياط بن عمر

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

الحكم

السيدة خ. كراتي

أستاذة في أمراض الجهاز الهضمي

السيد ع. اللوزي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد س. يونوس

أستاذ في الإنعاش والتخدير

