

SOMMAIRE

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.	1
 PREMIERE PARTIE. : RAPPEL THEORIQUE SUR LES PERITONITES AIGUES ET LEUR PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	
I. GENERALITES	2
II. BASE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU PERITOINE	2
II.1. Base anatomique du péritoine	2
II.2. Base physiologique du péritoine	3
III. BASE PHYSIOPATHOLOGIQUE DU PERITOINE.....	6
IV. CLASSIFICATION DES PERITONITES.....	7
IV.1. Péritonites dites « primitives ».....	7
IV.2. Péritonites dites « secondaires ».....	8
IV.3. Péritonites dites « tertiaires »	9
V. DIAGNOSTIC DES PERITONITES.....	9
V.1. Diagnostic positif.....	9
V.2. Diagnostic étiologique.....	12
V.3. Diagnostic de gravité.....	14
VI. COMPLICATIONS.....	15
VI.1. Effets sur les grandes fonctions	15
VI.2. Troubles métaboliques acide-base.....	16

VI.3.	Troubles du catabolisme azoté et du métabolisme énergétique	16
VI.4.	Désordres hémodynamiques.....	16
VII.	TRAITEMENT	16
VII.1.	Buts du traitement	17
VII.2.	Moyens thérapeutiques	17
VII.2.1.	Moyens médicaux	17
VII.2.2.	Moyens chirurgicaux.....	18
VII.3.	Indications thérapeutiques	18
VII.4.	Surveillances	18
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPUREMENT DITE		
I.	OBJECTIFS	19
II.	MATERIELS ET METHODES	19
II.1.	Cadre de l'étude	19
II.2.	Critère d'inclusion.....	19
II.3.	Critère d'exclusion.....	19
II.4.	Paramètres analysés.....	20
II.5.	Analyses et traitement des données.....	21
III.	RESULTATS.....	21
III.1.	Caractéristiques démographiques des patients.....	22
III.2.	Aspects cliniques et étiologiques	23

III.3.	Aspects thérapeutiques et évolutifs	27
--------	---	----

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

COMMENTAIRES		32
I.	CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES	32
I.1.	L'âge	32
I.2.	Le sexe	33
II.	ETIOLOGIES	33
III.	DELAI DE PRISE EN CHARGE	34
IV.	EVOLUTION	35
IV.1.	Le décès	35
IV.2.	Les causes de décès	36
IV.2.1.	L'âge	36
IV.2.2.	Le sexe.....	37
IV.2.3.	Etiologies des péritonites	37
IV.2.4.	Délai de prise en charge hospitalière	38
V.	LIMITES DE L'ETUDE	39
SUGGESTIONS		40
CONCLUSION		41

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figures n°1 Mouvements des fluides intra péritonéaux	4
Figure n°2 Image radiographique d'un croissant gazeux inter-hépto- diaphragmatique témoignant d'un pneumopéritoine.....	11
Figure n°3 Scanner abdominal sans injection de produit de contraste montrant l'image d'un pneumopéritoine	12
Figure n°4 Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe.....	23
Figure n°5 Répartition des patients selon l'origine des péritonites....	25
Figure n°6 Les principales complications observées	30

LISTE DES TABLEAUX

		Pages
Tableau n°1 :	Classification de Hambourg des péritonites	7
Tableau n°2 :	Etiologies des péritonites	13
Tableau n°3 :	Diagnostic étiologique des péritonites les plus fréquentes	14
Tableau n°4 :	MANNHEIMER PERITONITIS INDEX (MPI)	15
Tableau n°5 :	Répartition des patients selon l'âge	22
Tableau n° 6 :	Répartition des patients selon le sexe	22
Tableau n°7 :	Répartition des patients selon les signes cliniques présents à l'admission	24
Tableau n° 8 :	Répartition des patients selon leur état clinique à l'admission	25
Tableau n° 9 :	Répartition des patients selon l'âge et les lésions abdominales	26
Tableau n° 10:	Répartition des patients selon le sexe et les lésions abdominales	26
Tableau n°11 :	Répartition des patients en fonction de la conduite tenue par les patients en première intention	27
Tableau n°12 :	Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation	28
Tableau n°13 :	Répartition des patients selon l'âge et le délai d'hospitalisation	28
Tableau n°14 :	Répartition des patients selon le sexe et le délai d'hospitalisation	29

Tableau n°15 :	Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation et la conduite tenue par les patients ...	29
Tableau n°16 :	Répartition des patients selon le délai d'intervention et le devenir des patients	30
Tableau n°17 :	Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation et le devenir des patients	31

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La péritonite est une inflammation ou une infection aiguë du péritoine. Elle est le plus souvent secondaire à la perforation d'un organe digestif et ou à la diffusion d'un foyer septique intra-abdominal (1). Une péritonite est dite généralisée lorsqu'elle s'étend à toute la cavité péritonéale.

La prise en charge thérapeutique des péritonites est avant tout chirurgicale, mais le traitement médical complémentaire est malgré tout indispensable.

En 1926, la mortalité des péritonites variait de 35 à 83% selon la cause. Le diagnostic des péritonites est tout à fait évident dans la quasi-totalité des cas. Le pronostic est modifié lorsque les conditions de prise en charge n'ont pas été optimales.

A Madagascar, les études statistiques menées dans ce cadre sont dispersées sur le plan national. Les différents travaux scientifiques (thèses, mémoires ou autres publications scientifiques) ne font état que des aspects thérapeutiques des cas de péritonites.

Aussi, nous nous sommes permis de faire une étude sur les péritonites chez l'adulte, quelle que soit leur cause. Les principaux objectifs de cette étude sont de déterminer la fréquence, les aspects cliniques et évolutifs, ainsi que les facteurs de mauvais pronostic des péritonites.

Notre travail se divise en trois parties : après un bref rappel théorique sur les péritonites et leur prise en charge thérapeutique, nous allons détailler notre étude proprement dite, suivie des commentaires et discussions ainsi que des suggestions.

**PREMIERE PARTIE : RAPPEL THEORIQUE SUR LES PERITONITES
AIGUES ET LEUR PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE**

I. GENERALITES

La péritonite aiguë constitue une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapides (2).

L'évolution d'une péritonite secondaire généralisée dépend autant de la cause et du terrain que de la précocité du traitement (2). Ainsi la mortalité des péritonites appendiculaires qui touchent souvent les sujets jeunes est inférieure à 10 %, par contre celle des péritonites d'origine diverticulaire ou des péritonites postopératoires atteint encore les 40 % (1).

II BASE ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DU PERITOINE

II.1 Base anatomique du péritoine

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 ; le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée ***fascia propria*** ;
- ***un feuillet viscéral*** : le péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens ;
- ***des replis membraneux*** qui relient le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ces replis engainent 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-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets séreux émanent du péritoine pariétal, s'avancent dans la cavité abdomino-pelvienne et se continuent avec le péritoine viscéral de part et d'autre de la

zone suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordent l'organe auquel ils sont destinés. Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas le nom de *méso d'épiploon* ou de *ligament* (3).

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 cœliaque et mésentérique (4) (5).

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 péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de fenêtrés mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie (6), et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale.

II.2 Base physiologique du péritoine

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau environ 2m^2 chez l'adulte. La séreuse péritonéale, se comporte comme une membrane semi perméable animée de deux mouvements liquidiens de sécrétion et d'absorption. Ces phénomènes osmotiques sont dits « passifs ».

A ce premier mécanisme d'échange liquidien s'ajoute un drainage lymphatique dit « actif » rendu possible par le mouvement des fluides dans la cavité péritonéale

- La voie passive de Sécrétion-Absorption

Sécrétion : l'espace virtuel limité par les deux feuillets péritonéaux est recouvert par une sérosité liquidienne (50 à 100 cm^3) qui est continuellement renouvelée. La

composition chimique de cette sérosité est proche du sérum sanguin. Elle contient des protéines (entre 50 et 70 g/l), quelques cellules de type leucocytaire ou histiocytaire (300 par ml) représentées par des lymphocytes (50%), des macrophages (40%), quelques éosinophiles, de rares cellules mésothéliales. Cette sérosité, régulièrement répartie, joue pour les deux feuillets péritonéaux le rôle d'une bourse séreuse de glissement (6)(7).

Absorption : l'absorption serait maximum au-dessus du foie et nulle au niveau du Douglas (6)(7). Ce mouvement liquidien, du péritoine vers les capillaires, explique la possibilité de passage des germes dans la circulation sanguine (fréquence des bactériémies dans les péritonites).

- **Mouvements des fluides péritonéaux et voie active**

Mouvements des fluides : le mouvement des fluides intra péritonéaux se fait selon deux directions (6)(7), de haut en bas et de bas en haut

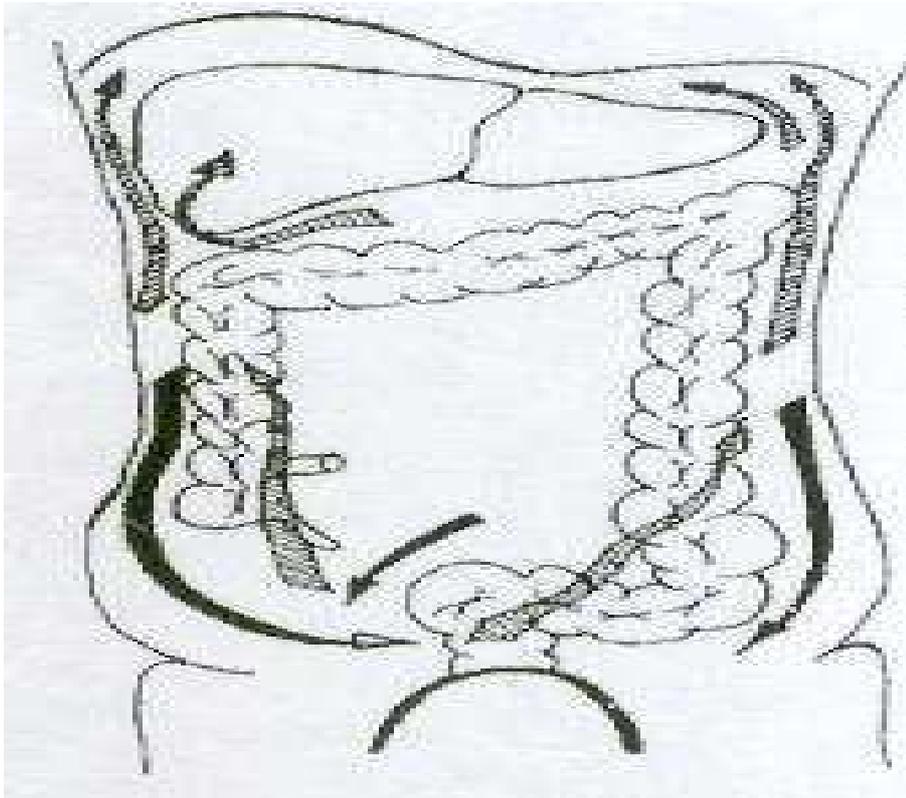


Figure n° 01 : Mouvements des fluides intra-péritonéaux (2).

Les flèches en plein indiquent le mouvement en direction du cul-de-sac Douglas ; les flèches en pointillé indiquent le mouvement ascendant, vers les coupes diaphragmatiques et les fenêtres lymphatiques.

Le premier mouvement, de haut en bas, draine les espaces supérieurs vers la cavité pelvienne. Il est quantitativement peu important mais explique certaines collections du cul-de-sac de Douglas compliquant une pathologie sus-mésocolique, ou habituellement les pathologies sous-mésocolique.

Le mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter, aussi bien en position couchée que debout, les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-mésocolique jusqu'aux espaces sous diaphragmatiques, par le chemin des gouttières pariéto-coliques, essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique. Il se fait sous l'effet d'un gradient de pression, des hautes vers les basses pressions : en effet, en position debout, la pression intra péritonéale est de 20 cm d'eau dans l'étage sous-mésocolique alors qu'elle est de 8cm dans l'étage sus-mésocolique. C'est ce mouvement de bas en haut qui explique le drainage lymphatique actif de la cavité péritonéale. Il explique également la possibilité d'abcès sous phrénique compliquant une pathologie infectieuse née en sous-mésocolique (6) (7).

Drainage lymphatique actif : ce drainage s'effectue dans un seul sens : cavité péritonéale – fenêtres mésothéliales diaphragmatiques – lymphatiques diaphragmatiques – canal thoracique – circulation générale. Le passage unidirectionnel de fluides à travers ces structures constitue la voie d'épuration du péritoine. Ce mécanisme, qui dépend de la taille et du nombre des fenêtres ouvertes, s'effectue en deux phases qui sont fonction des mouvements respiratoires et de la différence de pression entre l'abdomen et le thorax :

- une phase expiratoire marquée par l'afflux de liquide péritonéal au travers des fenêtres mésothéliales juxta-diaphragmatiques qui restent ouvertes dans les lacunes lymphatiques collectrices ;

- une phase inspiratoire marquée par l'éjection vidange des lymphatiques diaphragmatiques vers les collecteurs thoraciques, sous l'effet du gradient de pression abdomino-thoracique.

III. BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES (9) (10)

Tout stimulus inflammatoire entraîne immédiatement une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sous péritonéaux provoquées par une libération d'histamine et de prostaglandine à partir des mastocytes et macrophages.

Il y a un afflux important des neutrophiles durant les 4 à 6 premières heures du début de l'infection. Cet afflux est dû essentiellement à la libération de leucotriène B4 à partir des macrophages, des mastocytes et des neutrophiles eux-mêmes. Au cours d'une péritonite bactérienne, trois mécanismes de défense interviennent pour nettoyer la cavité péritonéale :

- la première ligne de défense est représentée par les lymphatiques diaphragmatiques. Les mouvements diaphragmatiques vont provoquer une circulation ascendante du contenu péritonéal pour l'amener au contact du péritoine diaphragmatique, dont la structure particulière permet un rapide passage dans les lymphatiques. Les microbes passent ensuite dans la circulation générale où ils vont être détruits par les mécanismes de défense systémique ;

- une deuxième ligne de défense est représentée par l'afflux de polynucléaires, de macrophages, ainsi que par l'exsudation de substances qui favorisent la phagocytose et la destruction des bactéries (opsonine, anticorps, complément). Ces substances sont également responsables d'une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire ;

- la troisième ligne de défense est représentée par la localisation des phénomènes inflammatoires à l'augmentation l'adhérence formée par la transformation du fibrinogène en fibrine. Ces substances sont également responsables d'une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire.

IV. CLASSIFICATION DES PERITONITES (1) (2)

Il y a plusieurs types de classification mais c'est la classification de Hambourg qui est la plus utilisée. D'après Hambourg, il est classique de distinguer trois types de péritonites en fonction du mode de contamination du péritoine (*cf.* Tableau n° 01).

IV.1. Péritonites dites « primitives »

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

Ce sont des infections à un seul germe (streptocoque, pneumocoque chez l'enfant, Entérobactéries surtout chez l'adulte), cette flore monomorphe étant caractéristique des péritonites primitives.

Tableau n° 01 : Classification de Hambourg des péritonites (3)

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
Péritonite post-traumatique
Péritonite tertiaire
Péritonite sans germes ou avec germes à faible pouvoir pathogène
Péritonite fongique

IV.2. Péritonites dites « secondaires »

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

La lésion initiale peut être une suppuration (appendicite, cholécystite) ou une nécrose viscérale (strangulation intestinale), et/ou le plus souvent une perforation du tube digestif (ulcère, tumeur). L'inoculation péritonéale est donc faite par la flore intestinale poly microbienne, où le rôle pathogène des entérobactéries (*Escherichia coli*) et des anaérobies (*Bacteroides fragilis*) est prédominant, et dont la virulence est accrue par une synergie aéro-anaérobie.

L'évolution de l'infection après l'inoculation péritonéale dépend d'une part de l'infection de celle-ci et de facteurs locaux favorisant (comme le sang ou la nécrose tissulaire), et d'autre part des moyens de défense de l'organisme dont la mise en jeu est immédiate et complexe : ces moyens sont locaux (épiploon, drainage lymphatique) et systémique (phagocytose, fibrinoformation).

Il y a systématiquement trois possibilités évolutives : la guérison par résorption du foyer infectieux (par exemple : ulcère perforé bouché) ; la limitation de l'infection par les moyens de défense, avec constitution d'un abcès (par exemple : abcès péri colique sur perforation sigmoïdienne) ; la constitution d'une péritonite, en cas de faillite ou de débordement de ces moyens de défense.

IV.3 Péritonites dites « tertiaires »

La physiopathologie des péritonites tertiaires est encore très mal connue. Elles surviennent :

- chez des sujets immunodéprimés dont les défenses locales et systémiques sont très amoindries ;

- et chez les patients de réanimation dans un contexte de défaillance multi viscérale.

Le passage de bactéries dans la cavité péritonéale est favorisé par deux conditions physiopathologiques souvent réunies chez les patients : altération de la muqueuse digestive et pullulation microbienne dans la lumière intestinale. Elles aboutissent le plus souvent à des sepsis incontrôlés, tant par les laparotomies interactives que par l'antibiothérapie.

V. DIAGNOSTIC DES PERITONITES (1) (9) (11)

V.1. Diagnostic positif

Le diagnostic de péritonite est en règle générale facile. Le diagnostic d'une péritonite repose essentiellement sur la clinique. Les données de l'examen clinique sont le plus souvent suffisantes et il n'est pas nécessaire de recourir à des examens complémentaires poussés. Dans ces situations, seule l'exploration chirurgicale permet de trancher. La majorité des difficultés diagnostiques se rencontrent lors des péritonites post-opératoires.

Les signes cliniques d'une péritonite sont :

Les signes abdominaux : ils sont quasi constants et presque toujours au premier plan. C'est une douleur abdominale intense, généralisée ou parfois localisée à un quadrant de l'abdomen, de début brutal ou progressivement croissant, accompagnée ou non de signes infectieux. La contracture est un signe essentiel d'une péritonite aiguë. Il s'agit d'une contracture rigide, tonique, invincible, permanente, et douloureuse des muscles de la ceinture abdominale. La défense, la forme atténuée de contracture, la douleur aiguë lors de la palpation du cul-de-sac de Douglas au toucher pelvien ou la douleur vive lors de la décompression brutale d'une fosse iliaque ont la même valeur sémiologique que la contracture qui signe une irritation péritonéale ;

- les signes digestifs d'accompagnement tels que les vomissements et un ralentissement du transit sont très fréquents ; la diarrhée est plus rare ;

- à l'examen clinique : à la palpation, il y a un météorisme, une défense ou une contracture. Elles sont souvent généralisées mais elles peuvent être aussi localisées. Elles prédominent dans l'hypochondre droit pour les péritonites biliaire, dans la région sus mésocolique pour les perforations gastroduodénales, et dans la fosse iliaque droite pour les infections appendiculaires et dans la fosse iliaque gauche pour les perforations d'origine sigmoïdienne. Le toucher pelvien est l'examen le plus important pour diagnostiquer les péritonites. Les touchés pelviens sont douloureux au cul-de-sac de Douglas ;

Les signes généraux : ils sont en rapport avec l'infection et l'hypovolémie. Le patient est asthénique et déshydraté. La déshydratation est due à l'hyperthermie, aux vomissements et à la séquestration de liquide digestif dans les anses intestinales qui peut être responsable de désordres hydroélectrolytiques (hypokaliémie, élévation modérée de l'urée sanguine, l'hyperprotidémie ou plus rarement une hypoprotidémie).

L'apport des examens complémentaires est utile pour le diagnostic d'une péritonite. La possibilité d'explorer le patient au niveau de la réanimation est un avantage certain. La radiographie de l'abdomen sans préparation est très utile pour le diagnostic des péritonites. Elle peut montrer un pneumopéritoine qui est un signe pathognomonique d'une perforation digestive ou des niveaux hydroaériques en rapport avec un syndrome occlusif.

*Croissant gazeux inter-
hépatodiaphragmatique*

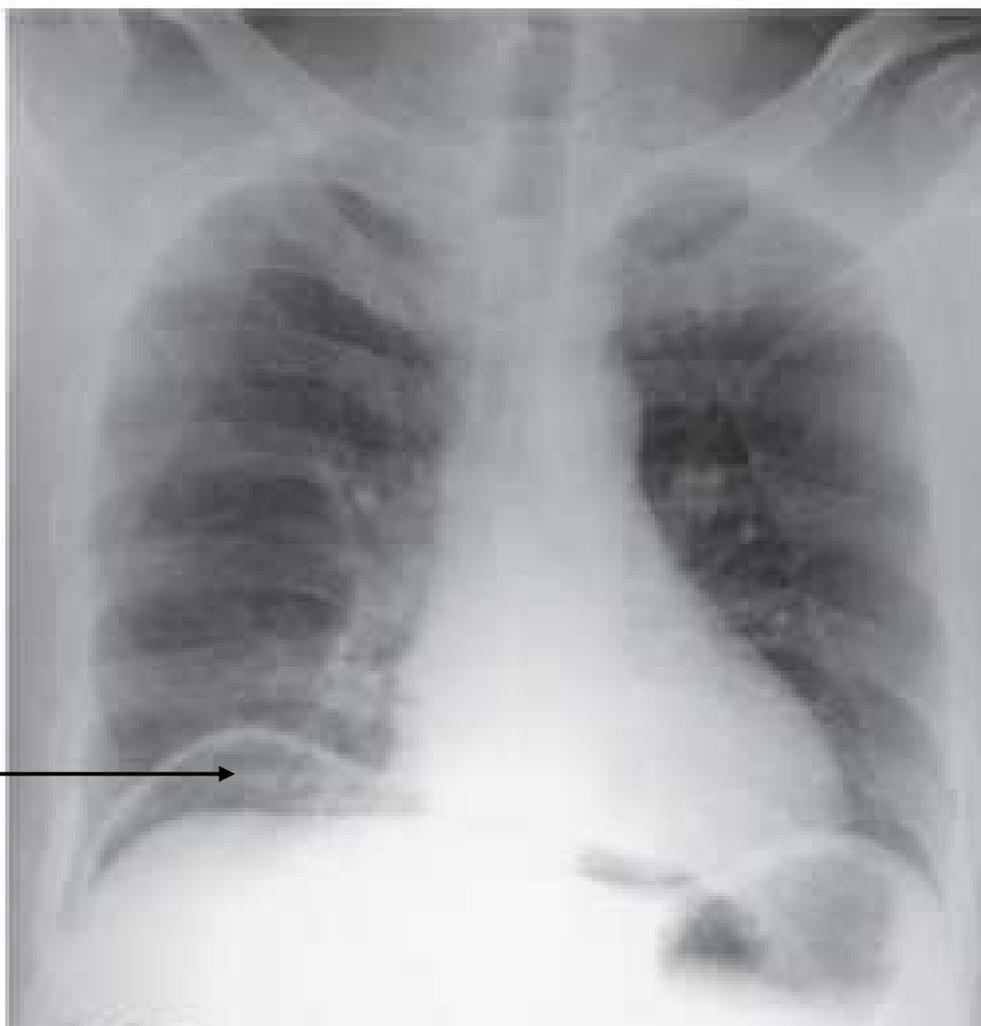


Figure n° 02. Image radiographique d'un croissant gazeux inter-hépatodiaphragmatique témoignant un pneumopéritoine

Source : Malade du Service Réanimation Chirurgicale HJRA

- L'échographie abdominale a commencé à être utilisée dans le diagnostic des infections péritonéales. La possibilité d'explorer le patient au niveau de la réanimation est un avantage certain (4). Toutefois, les résultats de l'échographie sont fonction de l'expérience des opérateurs.

Le scanner et l'échotomographie abdominale sont peu utiles en dehors du cas des péritonites post-opératoires. Ils peuvent apporter des arguments indirects : signes de cholécystite aiguë, masse dans la région iliaque droite évoquant un abcès appendiculaire ou une masse de la région gauche évoquant un abcès péri-sigmoïdien.

Pneumopéritoine



Figure n° 03. Scanner abdominal sans injection de produit de contraste montrant l'image d'un pneumopéritoine

Source : Malade du Service Réanimation Chirurgicale HJRA

Pour les examens biologiques, la numération de la formule sanguine montrant une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est un argument pour le diagnostic de péritonite (associées à des signes cliniques)

V.2. Diagnostic étiologique

Les péritonites primaires sont dues à une infection spontanée monomicrobienne (péritoine d'origine hématogène ou par translocation). Les causes les plus fréquentes sont l'infection d'ascite à *Eschérichia coli* chez les cirrhotiques, l'infection à staphylocoque par l'intermédiaire du cathéter chez les patients avec dialyse péritonéale et la péritonite spontanée à pneumocoque de l'adulte.

Parmi les étiologies des péritonites secondaires les péritonites appendiculaires, les péritonites par perforation d'ulcère et les péritonites par perforation de diverticule sigmoïdien sont les plus fréquentes

Tableau n° 02 : Etiologies des péritonites. (1)

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

Tableau n° 03 : Diagnostic étiologique des péritonites les plus fréquentes. (1)

	Péritonite appendiculaire	Péritonite par perforation d'ulcère	Péritonite par perforation de diverticule sigmoïdien
Début	progressif	brutal	progressif
Max. de signes péritonéaux	fosse iliaque droite	épigastre	fosse iliaque gauche
Fièvre, hyperleucocytose	oui	non au début	oui
Pneumopéritoine	non	oui, parfois discret	oui

V.3. Diagnostic de gravité

De nombreux scores (5)(6)(7) ont été construits pour estimer le pronostic des infections intra-abdominales.

D'une manière générale, les scores de gravité devraient avoir les performances suivantes : évaluation ou stratification du risque, bon pouvoir discriminant, fiabilité, reproductibilité, bonne valeur prédictive à l'échelon individuel.

Plusieurs scores ou indices ont été utilisés pour déterminer le pronostic des péritonites, mais le plus utilisé est le Mannheim Peritonitis Index (MPI) publié par Wacha et al. (8) en 1987 sur un collectif de 2003 patients. Il est spécifique de la péritonite. Pour les valeurs de moins de 21, la mortalité est de 2,3 %, de 22,5 % entre 21 et 29, et atteint 59 % au-delà de 29. Le calcul de ce score est plus rapide et plus simple que les autres scores.

Tableau n° 04: Mannheimer Peritonitis Index (MPI) (8)

FACTEURS DE RISQUES	Valeur (en points)
Age > 50ans	5
Sexe : féminin	5
Défaillance viscérale*	7
Cancer	4
Délai préopératoire > 24 heures	4
Origine non colique	4
Péritonite généralisée	6
Epanchement citrin	0
Epanchement trouble ou purulent	6
Péritonite stercorale	12

* : Définitions des défaillances d'organes : **Rein** (créatinine $\geq 177 \mu\text{mol.l}^{-1}$, urée $\geq 16,7 \mu\text{mol.l}^{-1}$, oligurie $< 20 \text{ ml.h}^{-1}$) ; **Poumon** ($\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$) ; **Choc** (hypo ou hyperdynamique) ; **Occlusion intestinale** (uniquement si importante) avec paralysie $\geq 24 \text{ h}$ ou iléus complet).

VI. COMPLICATIONS

V.1. Effets sur les grandes fonctions

- Défaillance respiratoire
- Défaillance circulatoire
- Défaillance rénale
- Défaillance hépatique

VI.2. Troubles métaboliques acide-base

L'équilibre acido-basique est gravement perturbé : il y a une acidose métabolique accompagnée d'hyperlactacidémie secondaire à la diminution de perfusion et à l'hypoxie tissulaire.

VI.3. Troubles du catabolisme azoté et du métabolisme énergétique

Toute élévation thermique de 1°C au-dessus de 37°C entraîne une augmentation de 13% des besoins caloriques de base (loi de DUBOIS), soit une majoration de 250 calories environ de la dépense énergétique.

Ainsi, les péritonites aiguës réalisent un état d'hypercatabolisme qui, en l'absence d'apport calorico-azoté, aboutit à une dénutrition grave.

VI.4. Désordres hémodynamiques

Les désordres hémodynamiques constituent le tableau du *choc septique*. Le choc septique se définit par l'insuffisance aiguë et durable du flux sanguin artériel à assurer les besoins en oxygène des tissus au cours d'une infection bactérienne sévère ; tandis que le collapsus intéresse les gros vaisseaux : c'est une déplétion des cavités droites.

VII. TRAITEMENT

La rapidité de la prise en charge thérapeutique des péritonites semble être un facteur majeur du pronostic. Le traitement des péritonites est toujours urgent. Une fois le diagnostic positif posé, il faut rapidement évaluer le retentissement de l'infection sur les grandes fonctions vitales. Ce bilan est utile pour apprécier l'intensité des moyens thérapeutiques à mettre en route afin de prévenir ou traiter au plus vite une ou plusieurs défaillances viscérales. Les traitements reposent essentiellement sur la chirurgie, mais celle-ci doit être encadrée par un traitement antibiotique et des mesures de réanimation.

VII.1. Buts du traitement (12)

Les principaux objectifs du traitement d'une péritonite sont d'éradiquer le foyer infectieux, de réparer les lésions du tube digestif s'il y en a et corriger les défaillances viscérales associées.

VII.2. Moyens thérapeutiques

VII.2.1. Moyens médicaux

Ils comprennent :

- Les *mesures de réanimation* : notamment la correction des troubles hydro électrolytiques en utilisant des colloïdes ou des cristalloïdes, la pose d'une sonde gastrique en aspiration douce et la correction des différentes atteintes organiques comme l'insuffisance rénale (qui est souvent due à une hypovolémie non ou mal corrigée), l'insuffisance respiratoire nécessitant soit une oxygénothérapie, soit une mise sous ventilation mécanique après intubation trachéale, l'atteinte hépatique ou les troubles de l'hémostase (11).
- L'antibiothérapie : elle est considérée comme adjuvant indispensable à la chirurgie. L'antibiothérapie doit être débutée précocement et toujours avant le début de l'intervention. L'antibiothérapie doit avoir un spectre adapté aux infections mixtes aéro-anaérobies. Les céphalosporines du troisième génération ont une bonne efficacité sur la bacilles à gram négatif. Ils doivent être associés impérativement à un imidazolé actif sur les anaérobies. Pour les patients allergiques aux bêta-lactamines, l'association clindamycine-aminoside peut être employée. Les quinolones peuvent être également utilisés, mais avec un risque d'émergence de souches résistantes. La durée du traitement d'antibiotique n'a aucune modalité précise. Certains auteurs proposent de traiter les patients de cinq à quatorze jours (9). Le délai minimum peut être encore raccourci en cas de péritonite peu sévère et totalement éradiquée par la chirurgie. Les péritonites appendiculaires relèvent pour la plupart de traitement court. Les signes cliniques de guérison permettent de guider dans la décision d'arrêter l'antibiothérapie. En pratique, 48 heures d'apyrexie, un retour à la normale des défaillances multiviscérales est un bon indicateur.

VII.2.2. Moyens chirurgicaux

Les étapes fondamentales de la cure chirurgicale d'une péritonite sont :

- le prélèvement du pus péritonéal pour examen cyto bactériologique avec recherche de germes et antibiogramme (10) ;
- la toilette péritonéale à grande eau avec une solution salée isotonique chauffée ;
- la réparation des lésions du tube digestif s'il y en a ;
- et le drainage de la cavité péritonéale dont la durée doit être bref car sa présence peut entretenir ou initier un nouveau processus infectieux ou une érosion des viscères de voisinage (11).

VII.3. Indications thérapeutiques

Devant toute péritonite, quelle que soit la cause suspectée, une intervention chirurgicale est de règle après une mesure de réanimation (12). De plus, une antibiothérapie à large spectre sera initiée bien avant l'intervention. Elle sera ensuite adaptée selon les résultats de l'antibiogramme.

VII.4. Surveillances

L'objectif de la surveillance postopératoire est de confirmer la guérison et la tolérance du traitement. Elle a pour but aussi de dépister la reprise de l'infection. La surveillance clinique quotidienne comprend : l'appréciation de l'état général et le retentissement de la gravité initiale sur les fonctions vitales, la courbe thermique ($<38^{\circ}5$ C), la palpation abdominale, l'aspect et la quantité du liquide de drainage, l'état de la plaie opératoire et la reprise du transit intestinal.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPUREMENT DITE

I. OBJECTIFS

Les principaux objectifs de cette étude sont :

- de déterminer la fréquence, les particularités étiologiques et les facteurs pronostiques des péritonites ;
- et d'apporter des suggestions en matière de stratégies de soins qui puissent être appliquées en vue d'améliorer le devenir des patients.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Cadre de l'étude

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique, allant du 01^{er} juillet 2007 au 31 juillet 2010, soit une période de trois ans, réalisée dans le service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo (CHUA-HUJRA).

II.2. Critère d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients de plus de 15 ans ayant été admis dans le service de Réanimation Chirurgicale durant la période d'étude pour péritonite quelle que soit leur étiologie.

II.3. Critères d'exclusion

Nous avons ainsi exclus de cette étude tous les patients qui ont présenté un tableau clinique de péritonite mais que les dossiers sont incomplets.

II.4. Paramètres analysés

Les principaux paramètres à évaluer sont :

- l'*âge des patients* que nous avons regroupé en cinq classes :
 - 15 à 25 ans,
 - 26 à 35 ans,
 - 36 à 45 ans,
 - 46 à 55 ans,
 - > 55 ans ;

- les *signes cliniques* présentés par les patients, notamment :
 - la douleur abdominale diffuse ou localisée,
 - les nausées et/ou vomissements,
 - l'arrêt des matières et/ou de gaz,
 - le ballonnement abdominal,
 - la fièvre,
 - et les autres signes (tels que la diarrhée, l'hématurie, la présence de masse abdominale, ...).

- les *étiologies des péritonites*, notamment :
 - les péritonites par perforation gastrique et/ou duodénale,
 - les péritonites par perforation intestinale,
 - les péritonites par perforation appendiculaire,
 - les pelvipéritonites,
 - et les autres types (telles que les péritonites primitives et les péritonites postopératoires).

- l'*attitude ou la conduite tenue en première intention par le patient face à la péritonite* :
 - soit une consultation médicale première,
 - soit une hospitalisation immédiate,

- soit une automédication en utilisant des produits médicamenteux ou autres remèdes-maisons ;

- le *délai d'hospitalisation* : c'est la période qui s'écoule entre l'apparition des premiers signes cliniques (notamment la douleur abdominale) et l'hospitalisation, répartie en trois groupes :

- inférieur à 24h,
- 24 à 48h,
- plus de 48h ;

- l'*évolution de la maladie* : soit vers la guérison, soit vers l'apparition des complications postopératoires, soit vers le décès des patients ;

- les facteurs qui influencent l'évolution de la maladie.

II.5. Analyse et traitement des données

La saisie et l'analyse statistique des données ont été faites avec le logiciel SPSS 13.0 pour Windows (SPSS, Inc. Chicago, Ill). Les variables quantitatives sont comparées en fonction des groupes par une analyse des variances. Pour les variables qualitatives, le test du Khi-carré de Pearson (χ^2) sera utilisé. Sauf indication contraire, les données présentées sont les moyennes \pm Ecart-type (ET).

Le seuil de significativité a été fixé à une valeur de $p < 0,05$.

III. RESULTATS

A la fin de l'étude, sur les 1 225 patients de plus de 15 ans admis dans le service de Réanimation Chirurgicale du CHUA-HUJRA, il y avait 306 cas de péritonites, représentant 24,97 % des admissions.

Ces péritonites viennent au 3^{ème} rang des motifs d'admission en réanimation chirurgicale après les traumatismes crâniens et les hémorragies digestives.

Sur les 306 cas de péritonites, il y avait 22 cas exclus de l'étude à cause de leurs dossiers médicaux incomplets ou inexploitable.

Au final, il y avait 284 patients qui ont eu l'objet de notre étude.

III.1. Caractéristiques démographiques des patients

Tableau n° 05 : Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Effectif
15 à 25 ans	81
26 à 35 ans	66
36 à 45 ans	55
46 à 55 ans	52
> 55 ans	30

Les patients inclus dans cette étude sont âgés de 15 ans à 84 ans avec une moyenne de $36,97 \pm 15,41$ ans (Moyenne \pm Ecart-type).

Les patients de moins de 35 ans étaient les plus nombreux, représentant 51,76 %, soit 147 cas.

Tableau n° 06 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif
Masculin	188
Féminin	96

Il y avait une prédominance masculine (188 hommes, soit 66,2 % et 96 femmes, soit 33,8 %) avec un sex ratio de 1,95.

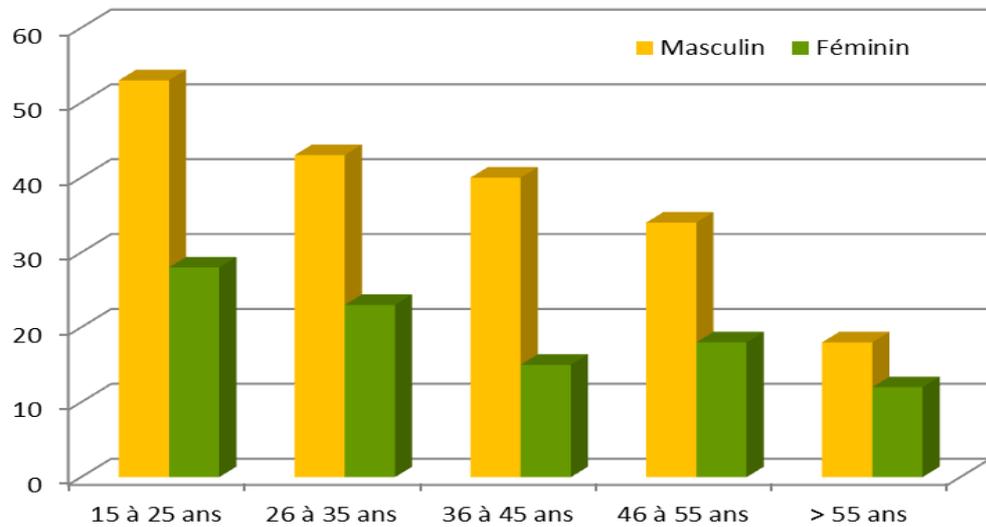


Figure n° 04 : Répartition des patients en fonction de l'âge et du sexe

La prédominance masculine est observée quelle que soit la tranche d'âge. De plus, bien que la différence ne soit pas significative ($\chi^2 = 1,632$, $p = 0,803$), la fréquence **des péritonites diminue progressivement en fonction de l'âge chez les deux sexes.**

III.2. Aspects cliniques et étiologiques

La répartition des patients en fonction des signes cliniques présents lors de leur admission est mentionnée dans le tableau n° 07.

Tableau n° 07. Répartition des patients selon les signes cliniques présents à l'admission

Signes cliniques	Effectif
Douleur abdominale	284
Nausées et/ou vomissements	232
Arrêt des matières et/ou de gaz	257
Ballonnement abdominal	163
Fièvre	194
Autres signes	39

D'une manière générale, la douleur abdominale, diffuse ou localisée, constitue le premier motif de consultation de nos patients.

Nous avons également constaté que l'association d'au moins trois signes cliniques est présent pour chaque patient, mais l'association la plus fréquente est : « douleur abdominale aiguë diffuse, nausées et/ou vomissements et arrêt des matières et/ou de gaz ». Cette association est présente chez 79,6 % de nos patients, soit 226 cas.

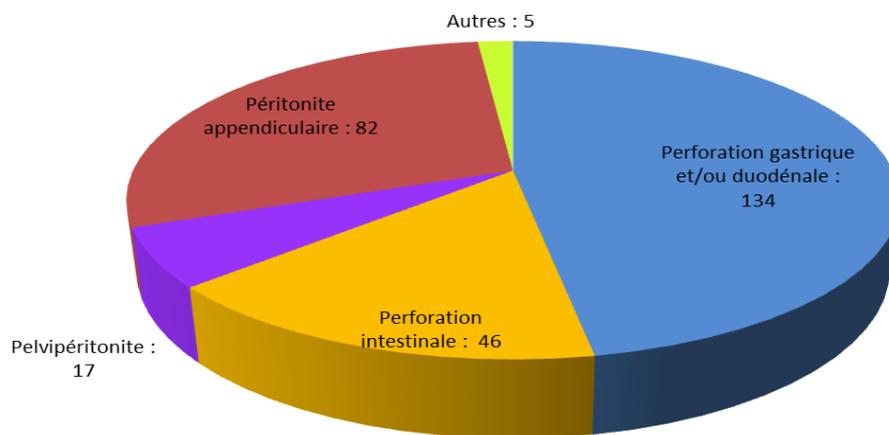
Toutefois, d'autres signes sont aussi observés : diarrhées (25 cas), hématurie (02 cas), masse abdominale palpable (08 cas) et altération de l'état général (26 cas).

Tableau n° 08 : Répartition des patients selon leur état clinique à l'admission

Etat clinique du patient à l'admission	Effectif
Hémodynamique stable	186
Agitation ou troubles de la conscience	112
Etat de choc	97
Détresse respiratoire	65
Altération de l'état général	26

La majorité de nos patients arrivaient dans un état hémodynamique stable (65,5 %, soit 186 cas).

Quatre-vingt-dix-sept cas, soit 34,15 % présentaient dès leur admission un état de choc, dont la nature (septique, hypovolémique, ou cardiogénique) n'a pas été mentionné dans le dossier d'admission des patients.

**Figure n° 05 : Répartition des patients selon l'origine des péritonites**

Parmi les 284 cas enregistrés à la fin de l'étude, 134 cas, soit 47,2 % sont victimes d'une perforation gastrique.

Nous avons observé également 02 cas de péritonite par perforation vésicale et 03 cas de péritonites primitives.

Tableau n° 09 : Répartition des patients selon l'âge et les lésions abdominales

Lésions abdominales	Age				
	15-25 ans	26-35 ans	36-45 ans	46-55 ans	> 55 ans
Perforation gastrique et/ou duodénale	40	30	28	25	11
Perforation intestinale	12	10	10	9	5
Pelvipéritonite	6	6	2	3	0
Perforation appendiculaire	20	19	16	14	13
Autres	3	1	1	0	0
		$\chi^2 = 10,940$	$p = 0,8129$		

Ce sont surtout les sujets jeunes de moins de 35 ans qui sont les plus sujets à la péritonite par perforation gastrique et/ou duodénale.

Tableau n° 10. Répartition des patients selon le sexe et les lésions abdominales

Lésions abdominales	Sexe	
	Masculin	Féminin
Perforation gastrique et/ou duodénale	108	26
Perforation intestinale	27	19
Pelvipéritonite	00	17
Perforation appendiculaire	50	32
Autres	03	02

$$\chi^2 = 47,95 \quad p = 0,0031$$

Dans cette étude, les perforations gastriques et/ou duodénales étaient surtout l'apanage des hommes.

III.3. Aspects thérapeutiques et évolutifs

Tableau n° 11. Répartition des patients en fonction de la conduite tenue par les patients en première intention.

Conduite tenue par les patients	Effectif
Consultation médicale première	167
Automédication	64
Hospitalisation immédiate	53

La conduite tenue par les patients en première intention face à la péritonite est, la plupart du temps, la consultation chez un médecin en libre ou dans un centre de santé.

Toutefois, le recours à l'automédication utilisant différents produits n'est pas exceptionnel.

Les principaux remèdes-maisons utilisés par les patients sont :

- *les pansements gastriques*, dans 28 cas ;
- *décoction de « vahona »*, dans 26 cas ;
- *décoction de nature imprécise*, dans 10 cas ;

Tableau n° 12 : Répartition des patients en fonction du délai d'hospitalisation

Délai d'hospitalisation	Effectif
≤ 24 H	59
> 24 – 48 H	84
> 48 H	141

Près de la moitié des patients (141 cas, soit 49,65 %) arrivent à l'hôpital au-delà des 48 premières heures après le premier symptôme.

Le délai moyen d'hospitalisation est de $69,74 \pm 43,60$ H avec des intervalles allant de 4 H à 168 H.

Tableau n° 13 : Répartition des patients selon l'âge et le délai d'hospitalisation

Age	Délai d'hospitalisation		
	< 24 H	24 à 48 H	> 48 H
15 à 25 ans	16	24	41
26 à 35 ans	13	18	35
36 à 45 ans	13	17	25
46 à 55 ans	11	13	28
> 55 ans	06	12	12
		$\chi^2 = 3,038$	$p = 0,932$

Bien que la différence ne soit pas significative, nous constatons que ce sont surtout les patients de moins de 35 ans qui arrivent tard à l'hôpital.

Tableau n° 14 : Répartition des patients selon le sexe et le délai d'hospitalisation

Sexe	Délai d'hospitalisation		
	< 24 H	24 à 48 H	> 48 H
Masculin	35	59	94
Féminin	24	25	47
	$\chi^2 = 1,873$	$p = 0,392$	

Ce sont surtout les sujets de sexe masculin qui arrivent à l'hôpital après les 48 premières heures du début des symptomatologies. Mais cette différence n'est pas significative et peut être due au hasard de l'échantillonnage.

Tableau n° 15 : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation et la conduite tenue par les patients

Conduite tenue par les patients en première intention	Délai d'hospitalisation		
	< 24 H	24 – 48 H	> 48 H
Consultation médicale première	16	47	104
Automédication	12	15	37
Hospitalisation immédiate	31	22	00
	$\chi^2 = 82,51$	$p = 0,0042$	

La majorité de nos patients sont référés par des médecins mais arrivent tardivement à l'hôpital. De plus, la pratique de l'automédication est aussi un facteur à prendre en compte dans ce retard à l'hospitalisation.

Du côté thérapeutique, tous les patients ont eu une réanimation préopératoire ainsi qu'une intervention chirurgicale. Le délai moyen entre l'admission du patient et l'intervention chirurgicale est de $6 \pm 2,3$ h avec des extrêmes allant de 2 h à 12 h.

Sur les 284 patients hospitalisés pour péritonite, nous avons observé 85 cas de formes compliquées dont :

- 26 cas de dénutrition sévère ;
- 07 cas d'état de choc survenant en post-opératoire immédiate ;
- 01 cas de péritonite post-opératoire ;
- 51 cas de décès durant leur séjour en réanimation chirurgicale.

La première cause de décès est représentée par les infections et/ou leurs conséquences (état de choc septique avec défaillance polyviscérale).

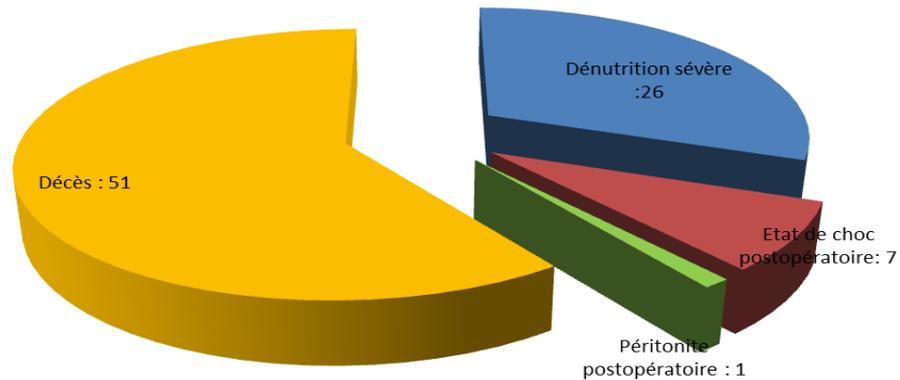


Figure n°06 : Les principales complications observées.

Tableau n° 16 : Répartition des patients selon le délai d'intervention et le devenir des patients

Devenir des patients	Délai d'intervention	
	1 à 6 h	> 6 h
Décès	12	39
Sortie normale	165	68
$\chi^2 = 39,84$ $p = 0,00065 (<0,05)$		

Nous avons constaté qu'il y a une relation significative entre le délai d'intervention et le devenir des patients. Ainsi, plus il y a un retard de l'intervention, plus le nombre de décès augmente.

Tableau n° 17 : Répartition des patients selon le délai d'hospitalisation et le devenir des patients

Délai d'hospitalisation	Devenir des patients	
	Décès	Sortie normale
< 24 H	03	56
24 – 48 H	12	72
> 48 H	36	105

$\chi^2 = 12,90$ $p = 0,0016 (<0,05)$

Le nombre de patients décédés augmente au fur et à mesure que le délai d'hospitalisation augmente.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

COMMENTAIRES

Les péritonites sont des infections sévères qui nécessitent pour la plupart un traitement chirurgical urgent. Un traitement antibiotique adapté doit toujours être associé à l'acte chirurgical.

La réanimation pré-, per- et post opératoire doit prévenir ou traiter l'installation d'un syndrome de défaillance multi viscérale.

C'est dire que la prise en charge de cette affection impose une bonne coordination entre l'équipe chirurgicale, l'équipe d'anesthésie-réanimation et le service de microbiologie.

Nous avons recruté nos patients dans le service de réanimation chirurgicale du CHUA-HUJRA. C'est le plus grand service de réanimation chirurgicale à Madagascar. De plus, c'est le seul centre de référence public de réanimation chirurgicale dans la capitale.

Cette étude rétrospective de 03 ans portant sur la péritonite montre que cette pathologie, avec une fréquence de 24,97 %, occupe la troisième place des causes d'admission en réanimation chirurgicale après les traumatismes cranio-encéphalique graves et les hémorragies digestives.

I. CARACTERISTIQUES DEMOGRAPHIQUES

I.1 L'âge

L'âge de nos patient variait de 15 à 84 ans avec une moyenne d'âge de $36,97 \pm 15,41$ ans. Nous avons constaté que le nombre des patients croissait à partir de 20 ans pour atteindre un pic de fréquence entre 25 et 35 ans. Il décroissait ensuite lentement pour atteindre son taux le plus bas à partir de 60 ans.

L'âge moyen de notre population rejoindrait celui des patients de Harouna dans leur étude faite à Niger. En effet, l'âge des patients allait de 3 à 80 ans avec un âge

moyen de 23 ans. L'âge souvent jeune des patients a été noté par d'autres auteurs (13) (14).

Nous avons constaté que les péritonites prédominent chez les patients jeunes. Ceci s'expliquerait par la jeunesse de la population à Madagascar et pourrait être aussi le régime et l'utilisation des produits toxiques tels que le tabac et l'alcool des populations jeunes, surtout issus d'une couche sociale défavorisée.

Dans les études Européennes de Dellinger et al (15) et celle de Pacelli et al (16), l'âge moyen des patients était respectivement de 51 ± 19 ans et 52 ± 21 ans. Ceci est lié au vieillissement de la population Européenne.

Dans l'étude de Reis et al (17), il y a une prédominance de la tranche d'âge supérieure à 80 ans. Toutefois, cette étude ne concerne que les patients de plus de 60 ans.

I.2. Le sexe

Pour l'ensemble de nos patients, nous avons constaté une prédominance du sexe masculin à 66,20 % avec un sex ratio de 1,95.

Cette prédominance masculine a été observée dans de nombreuses études antérieures (18)(19)(20)(21)(22).

Ceci pourrait s'expliquer d'une part par le régime et l'utilisation des produits toxiques tels que le tabac et l'alcool des populations masculines, et d'autre part par la négligence et/ou la peur des médecins vis-à-vis d'une consultation médicale.

II. ETIOLOGIES

Les infections intra-abdominales et les péritonites sont la présence d'un exsudat dans la cavité péritonéale dont l'origine est la perforation du tube digestif. Les étiologies des péritonites sont divisés en deux groupes : les péritonites sus méso coliques et les péritonites sous méso coliques.

Dans nos travaux, la principale étiologie de la péritonite est la perforation gastrique sur ulcère. Elle représente 47,2 % des patients. Puis, la perforation appendiculaire avec 28,9 %. La première principale étiologie était la perforation d'ulcère gastro duodéal. Cette étiologie était comparable à celui des différents auteurs (23).

Nous avons également constaté deux cas de perforation vésicale post-traumatique, trois cas de péritonites primitives qui sont toutes d'origine tuberculeuse et un cas de péritonite postopératoire (la première intervention était une péritonite par perforation multiple au niveau du jéjunum, suspectée comme ayant une origine typhique) chez une jeune fille de 19 ans.

Selon Rotman N et al, les principales causes des péritonites communautaires chez l'adulte sont la perforation d'ulcère gastro duodéal, de diverticulose colique ou de l'appendicite.

En revanche, la pathologie biliaire et pancréatique et les perforations coliques (sigmoïdite ou cancer compliqué), principales étiologies des péritonites en Europe, ne se rencontrent que rarement dans notre pays (24) (25).

A côté des causes classiques décrites en occident, les principales étiologies des péritonites en Afrique étaient la fièvre typhoïde, la perforation iléale et les appendicites compliquées (26).

III. DELAI DE PRISE EN CHARGE

Le principal traitement de la péritonite est l'éradication du foyer infectieux. Le délai entre le début de la maladie et l'intervention de nos patients était en moyenne de $69,74 \pm 43,60$ H.

Plus le délai entre la rupture de la continuité digestive et la chirurgie est longue, plus la contamination est importante permettant le développement d'un inoculum bactérien élevé.

Nous avons constaté un retard de la prise en charge comme dans tous les pays Africains (27) (28) (29) (30). Ce retard pourrait être dû à certaines pratiques de médecine traditionnelle (prière, ablation breuvage...) ou serait aussi imputable aux erreurs diagnostiques à la consultation initiale effectuée dans les dispensaires et cliniques privés car quelque fois, la consultation était assurée par les paramédicaux inexpérimentés dans le domaine.

IV. EVOLUTION

L'importance du retentissement de la péritonite sur l'état général du patient doit être évaluée dès que le diagnostic de péritonite a été porté.

Le retentissement se limite souvent à des troubles mineurs ou modérés liés aux déperditions hydro électrolytiques.

Les troubles peuvent être rapidement corrigés en préopératoire avec une réanimation standard. Cette réanimation est d'autant plus simple que la prise en charge du patient a été précoce. Dans ces situations et lorsque le terrain du patient est bon, l'étape post-opératoire se résumera à un bref séjour en réanimation chirurgicale.

A l'opposé, il existe des infections péritonéales dont le retentissement est très sévère. Dans ces cas, la réanimation pré-, per- et post opératoire est beaucoup plus lourde et s'apparente essentiellement à celle d'un état septique sévère.

IV.1. LE DECES

Avec l'avènement du traitement chirurgical des péritonites prôné par Kirshner (31) en 1926, la mortalité de cette affection est passée de 88% entre 1895 et 1905 à 30% entre 1920 et 1924.

Si la mortalité de la péritonite secondaire variait de 35 à 83% en 1926, elle se situe encore, selon l'origine, entre 0 et 45% (32).

Indépendamment de toute étiologie, l'évolution a été simple chez la plupart de nos malades. Nous avons à déplorer 18 cas de décès au cours de notre étude, soit une mortalité globale de 6,33 %.

Une étude prospective multicentrique allemande récente retrouve une mortalité globale de 17% dans une série très largement composée de péritonites communautaire (33).

Pour Ohmann et al (34)(35), la mortalité est nulle en deca de 30 ans, de 7% entre 30 et 49 ans, de 19 à 24 % entre 50 et 69 ans, et dépasse 30% au-delà de 70 ans.

Nous avons constaté que le décès survienne surtout durant la phase post opératoire immédiate (durant les 2 premiers jours post opératoire).

Les causes de décès étaient la défaillance multiviscérale suite à un état de choc septique irréversible.

IV.2. LES CAUSES DE DECES

Les péritonites représentent encore une pathologie sévère responsable d'une mortalité élevée tout spécialement sur certains terrains ou lorsque les conditions de prise en charge initiale ne sont pas optimales.

IV.2.1. L'âge

Nous avons colligé 51 patients qui étaient décédés. Le plus jeune patient avait 17 ans. Nous avons constaté que nos patients sont des sujets jeunes.

Le rôle de l'âge est controversé. Pour certains, il ne semble pas jouer un rôle défavorable claire (36) alors que pour d'autres, en analyse multi variée, il influence la mortalité ($p < 0,005$)(37).

Pour ceux-ci, l'âge n'est pas un facteur de mortalité indépendant car simplement associé à une plus grande fréquence de pathologies sous-jacentes, en

particulier cardio-vasculaires ou cancéreuses. De nombreuses études montrent que les patients décédés sont plus âgés (38)(39)(40)(41).

Ainsi, l'âge ne serait pas un facteur de pronostic en tant que tel, mais ce sont les pathologies liées au vieillissement qui seraient source de mortalité.

IV.2.2. Le sexe

Nous avons une surmortalité chez l'homme. Nous avons colligé 12 cas de décès masculin sur les 18 patients décédés.

Ce résultat serait associé à un taux plus bas de cytokines anti-inflammatoire que chez les femmes (42).

Altaca et al (43), dans son étude montre que le sexe masculin est parmi d'autres paramètres significatifs, un facteur indépendant de mauvais pronostic.

En revanche, d'autres auteurs suggèrent que c'est le genre féminin qui est associé à un mauvais pronostic (44)(45). Et d'autres auteurs (46) observent une mortalité comparable quel que soit le sexe.

Il ne semble donc pas que les preuves soient suffisantes pour retenir le rôle du sexe comme valeur pronostique pour entraîner le décès.

IV.2.3. Etiologies des péritonites

Le mécanisme lésionnel conditionne en partie le pronostic infectieux. Dans nos travaux, la cause de la péritonite est prédominée par la perforation gastro duodéale sur ulcère.

A l'état normal, l'acidité des sécrétions au niveau de l'estomac diminue la quantité des bactéries. Certains facteurs favorisent la pullulation bactérienne sont : la prise d'anti-H₂, ulcère, cancer, présence de sang, et surtout une perforation ancienne >12-24 heures.

Nous avons constaté que le retard de la prise en charge joue un rôle de pronostique selon le site de la perforation.

Dans les pays développés, la péritonite par perforation gastroduodénale est actuellement en régression en raison de l'efficacité du traitement médical de la maladie ulcéreuse visant l'*Helicobacter Pylori*.

Les patients avec péritonite ne sont opérés qu'en cas d'échec du traitement médical initialement institué. Par ailleurs, les techniques chirurgicales ont récemment évolué avec utilisation de la cœlioscopie.

La recherche d'une étiologie précise par des examens plus modernes (échographie et scanner) aurait pu éviter une laparotomie chez plusieurs malades à l'état général précaire (47).

IV.2.4. Délai de prise en charge hospitalière

Le délai moyen de la prise en charge jusqu'à l'hôpital de nos patients était de $69,74 \pm 43,60$ H. Nous avons constaté qu'il y a un retard dans la prise en charge. Ceci pourrait être lié à certaines pratiques de la médecine traditionnelle ou pourrait être une erreur de diagnostic à la première consultation initiale effectuée dans les dispensaires et les cliniques privées ou bien l'éloignement du centre hospitalier.

Ceux-ci pourraient expliquer l'augmentation de la mortalité dans notre série.

La rapidité de la prise en charge thérapeutique des péritonites semble être pour la plupart des auteurs un facteur majeur du pronostic (48)(49).

Nous convenons avec ces différents auteurs précités que le délai de la prise en charge est un principal facteur de mauvais pronostic.

A l'opposer, d'autres études ne retrouvent pas d'influence du délai de prise en charge sur la mortalité ou les complications infectieuses post-opératoire (50).

V. LIMITES DE L'ETUDE

C'est une étude qui montre déjà l'ampleur du problème posé par les péritonites tant sur le plan social qu'économique. Nous n'avons pu réaliser cette étude que dans un seul centre hospitalier de référence.

La majorité des tests statistiques effectués n'a pas montré de significativité malgré les facteurs pronostics évidents. Ceci est probablement dû au caractère incomplet de la plupart des dossiers médicaux que nous avons essayé d'exploiter.

Aussi, bien que nos résultats montrent déjà l'ampleur du problème posé par les péritonites tant au niveau social qu'économique, une étude à plus grande échelle serait souhaitable pour déterminer les moindres différences significatives et pour déterminer les autres facteurs qui influencent l'évolution de la maladie en fonction des us et coutumes de chaque région de Madagascar. D'ailleurs, quelles que soient les mesures à mettre en place afin d'améliorer le pronostic de cette maladie, elles ne peuvent se concevoir sans une bonne épidémiologie.

SUGGESTIONS

Pour résoudre aux problèmes suscités et surtout pour améliorer la prise en charge des péritonites, nous proposons pour l'avenir :

- d'avoir une échographie dans nos services avec un radiologue qualifié,
- d'avoir un scanner dans notre établissement,
- de compléter les matériels de laboratoire en réactif pour évaluer les désordres immuno-électrolytiques,
- de faire une campagne d'information par le biais d'une brochure ou d'une communication afin d'éviter l'aggravation de la maladie.
- de faire une formation des médecins et des paramédicaux sur le diagnostic de la péritonite pour transférer plus tôt les patients,
- de faire les prélèvements pour faire des antibiogrammes pour éviter les antibiothérapies probabilistes,
- d'utiliser les moyens informatiques : pour stocker les données des malades. Ainsi, elles seront facilement consultables.

Enfin, nous suggérons de continuer notre étude en travaillant dans plusieurs centres hospitaliers de l'île.

CONCLUSION

CONCLUSION

La péritonite est une affection responsable encore de 50% de mortalité selon la cause. La péritonite est une urgence en chirurgie abdominale. Elle occupe la 3ème place des urgences en chirurgie digestive.

Le diagnostic des péritonites est avant tout clinique. La pratique d'un examen physique correct du malade peut orienter le diagnostic. L'imagerie par échographie et la radiographie de l'abdomen sans préparation permettent de faire le diagnostic. Le scanner peut apporter la confirmation diagnostique en cas de doute.

La péritonite impose à côté des gestes chirurgicaux indiqués et exécutés à temps la mise en œuvre intensive des ressources de réanimation.

D'après notre étude, la péritonite touche l'homme plus que la femme avec l'âge souvent jeune des patients. Les étiologies les plus fréquentes sont la perforation gastroduodénale sur ulcère, la perforation intestinale et la pelvipéritonite.

Le retard dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique a été le principal facteur pronostic lié très souvent à certaines pratiques de médecine traditionnelle (prières, breuvage), aux erreurs diagnostiques à la consultation initiale effectuée dans les dispensaires et clinique privée.

Malheureusement dans notre pays, comme dans beaucoup des pays en développement, cette consultation est encore assurée par des paramédicaux sans expérience en la matière et c'est là l'occasion d'attirer l'attention des décideurs en politique sanitaire.

A ce retard diagnostique s'ajoute la médiocrité des moyens de diagnostic et surtout d'évaluation des désordres immuno-électrolytiques. Aussi, les compensations des pertes hydro-électrolytiques et l'antibiothérapie, toujours probabiliste, sont loin d'obéir à la norme. Le seul examen d'imagerie toujours disponible dans nos hôpitaux est la radiographie de l'abdomen sans préparation qui ne permet pas une orientation diagnostique qu'en cas de perforations d'organes creux. Ces différents critères maintiennent le taux de mortalité des péritonites dans notre pays.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites. Paris : Elsevier SAS, Encycl Méd Chir Anesth Réanim 2005 ; 36-726-A-30 : 167-184.
2. Gouin F, Courtinat. Prise en charge des peritonitis communautaires. Ann Fr Anesth Réanim 2002;21:365-369.
3. Malik AA et al. Mannheim Peritonitis Index and APACHE II – prediction of outcome in patients with peritonitis. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg 2010;16;1:27-32.
4. Skipworth RJE, Fearon KCH. Acute abdomen: peritonitis. Surgery 2007;26;3:98-101.
5. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. Apache II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13:818-829.
6. Wittman DH, Teichman W, Muller MD. Development and validation of the Altona Peritonitis Index-PIA II. Arch Surg 1987 ; 372:834.
7. Elebute EA, Stoner HB. The grading of sepsis. Br J Surg 1983; 70:29-31.
8. Wacha H et al. Mannheim peritonitis index – prediction of risk of death from Theor peritonitis: construction of a statistical and validation of an empirically based index. Surgery 1987;1:169-177.
9. Solomkim JS, Hemsell DL, Sweet R, Tally F, Bartlett J. General guidelines for the evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of the intra-abdominal and pelvis infection. CID 1992; 15:33-42.

10. Schein M, Saadia J, Decker G. Intra-operative peritoneal lavage. *Surg Gyn Obstet* 1988;166:187-195.
11. Pechère JC. Les suppurations abdominales : point de vue d'un infectiologue. *Ann Chir* 1985 ; 39:55-60.
12. Dazan FE. Péritonite aiguë en réanimation : mortalité du traitement chirurgical. *Réanimation et Médecine d'urgence. Expansion scientifique Française* 1985:271-286.
13. Doui Doumouba A et al. Les péritonites aiguës généralisées à Bangui (République Centrafricaine). Etiologies et profil bactériologique à propos de 93 cas. *Méd Afr Noire* 2008;55;12:616-622
- .
14. Ayegnon KG et al. Péritonite aiguë tuberculeuse au cours de l'infection due au VIH. Etude de 4 cas à Abidjan, Côte d'Ivoire. *Bull Soc Pathol Exot* 2006;99;2:3.
15. Pacelli F et al. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis of 604 patients. *Arch Surg* 1996;131:641-645.
16. Riché FC et al. Factors associated with septic shock and mortality in generalized peritonitis: comparison between community acquired and postoperative peritonitis. *Crit Care* 2009;13;3:R99.
17. Bourgonovo G, Amato A, Varaldo E, Matt Coli EP. Péritonites : definitions et classifications. *Med Mal Infect* 1995;25:S7-S12
- .
18. Stanescu D, Mihalade D, Irimerscu O. Treatment of acute peritonitis. Results in County Hospital Suceava with 317 cases. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2010; 114; 2:372-375.

19. Lenteschener C. Les péritonites : prise en charge per et post opératoire. *Med Mal Infect* 1995;25:S100-S111.
20. Bex M, Berrod JL, Parc R. Traitements selon l'étiologie des péritonites. *Chir Visc* 1979;2:131-143.
21. Millat B, Gillon F. Traitement chirurgical des péritonites. *Med Mal Infect* 1995; 25:S134-S143.
22. Rotman N. Modalités de prise en charge des peritonitis communautaires chez l'adulte. Texte des Experts. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20;Suppl 2 :400-402.
23. Ajao OG. Abdominal emergencies in a tropical african population. *Br J Surg* 1981;68;5:345-347.
24. Datubo-Brown DD, Adotey JM. Pattern of surgical acute abdomen in the University of Teaching Hospital. *Surgery* 2000;127:178-184.
25. Bouskraoui M et al. Complications digestives de la fièvre typhoïde chez l'enfant à propos de 13 cas. *Ann Péd* 1999;46;2:139-144
26. Madiba TE et al. Appendicitis among african patients at King Edward VIII Hospital, Durban, South Africa: a systematic review. *Afr Med J* 1998;75;2:81-84.
27. Mitsungou JC, Goma P. Réflexions sur la pathologie appendiculaire à propos de 48 cas colligés à la clinique chirurgicale des armées de Pointe-Noire, Congo. *Méd Afr Noire* 1994;41;2:117-119.
28. Otu AA. Tropical surgical abdominal emergencies : acute appendicitis. *Trop J Med* 1989;41;2:118-122.

29. Kumare AK, Traore IT, Ongolba N, Traore Simapara D. Les appendicites à Bamako (Mali). *Méd Afr Noire* 1993;40:255-262.
30. Muller L. Péritonites communautaires : facteurs de gravité. Texte des Experts. *Ann Fr Anesth Réanim* 2001;20;Suppl 2 :460-472.
31. Farthmann EH, Schoffel U. Epidemiology and pathophysiology of intra-abdominal infections (IAI). *Infection* 1998; 26:329-334.
32. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intra-abdominal infections: a prospective multicenter study. Peritonitis Study Group. *Langenbecks Arch Surg* 1999; 384:24-32.
33. Ohmann C, Wittman DH, Wacha H, the peritonitis study group. Prospective evaluation of prognostic scoring systems in peritonitis. *Eur J Surg* 1993;159:267-274.
34. Ohmann C, Yang Q, Hau T, Wacha H, the peritonitis Study Group of the Surgical Infection Society Europe. Prognostic modeling in peritonitis. *Eur J Surg* 1997;163:53-60
35. Gauzit R et al. Epidemiology, management, and prognosis of secondary non postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. *Surg Infect* 2009;10;12:119-127.
36. Bohnen JM, Marshall JC, Fry DE, Johnson SB, Solomkin JS. Clinical and scientific importance of source control in abdominal infections: summary of a symposium. *Can J Surg* 1999;42:122-126.

37. Christou NV, Barie PS, Dellinger EP, Waymack JP, Stone HH. Surgical Infection Society Intra-abdominal Infection Study. Prospective evaluation of management's techniques and outcome. *Arch Surg* 1993; 128:193-199.
38. Bohnen J, Boulanger M, Meakins JL, McLean APH. Prognosis in generalized peritonitis. Relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 1983; 118:285-290.
39. Hinsdale JG, Jaffe BM. Reoperation fo intra-abdominal sepsis. *Ann Surg* 1984;199:31-36.
40. Skau T, Nyström PO, Carlsson C. Severity of illness in intra-abdominal infection: a comparison of two indexes. *Arch Surg* 1985; 120:152-158.
41. Nespoli A, Ravizzini C, Trivella M, Segala M. The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. *Arch Surg* 1993; 128:814-818.
42. Schröder J, Kahlke V, Staubach KH, Zabel P, Stüber F. Gender in differences in human epsis. *Arch Surg* 1998; 133:1200-1205.
43. Altaca G, Sayek I, Onat D, Cakmakci M, Kamiloglu S. Risk factors in perforated peptic ulcer disease:comparison of new score system with the Mannheim peritonitis index. *Eur J Surg* 1992; 158:217-221.
44. Linder M et al. Der Mannheimer peritonitis index. Ein Instrument zur intraoperativen Prognose der Peritonitis. *Chirurg* 1987;58:92-94.
45. Mc Lauchlan GJ, Anderson ID, Grant IS, Fearon KCH. Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit. *Br J Surgery* 1995;82:524-529.
46. Eachempati SR, Hydo L, Barie PS. Gender based differences in outcome in patients with sepsis. *Arch Surg* 1999;134:1342-1347.

47. Tired E et al. Péritonites d'origine génitale (32 cas). *Ann Chir* 1985;39;8:585-591.
48. Seiler CA, BrPugger L, Forssmann U, Baer MD, Büchler MW. Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis. *Surgery* 2000;127:178-184.
49. Sugimoto K et al. mechanically assisted peritoneal lavage for generalized peritonitis as a result of perforation of the upper part of the gastrointestinal tract. *J Am Coll Surg* 1994;443-448.
50. Wacha H, Hau T, Dittmer R, Ohmann C. Risk factors associated with intra-abdominal infections: a prospective multicenter study. Peritonitis Study Group. *Langenbecks Arch Surg* 1999; 384:24-32.