

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

AMIU : Aspiration Manuelle Intra-Utérine

ASP : Abdomen Sans Préparation

AVP : Accident de la Voie Publique

BAAR : Bacille Acido-Alcool Résistant

CIVD : Circulation Intravasculaire Disséminée

ECG : Electrocardiogramme

FID : Fosse Iliaque Droite

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec

HOGGY : Hôpital Général de Grand Yoff

HTA : Hypertension artérielle

IPP : Inhibiteur Pompe à Proton

NFS : Numération Formule Sanguine

PAG : Péritonite Aigue Généralisée

SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue

TA : Tension Artérielle

TDM : Tomodensitométrie

TR : Toucher Rectal

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humain

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale de la cavité abdominale	6
Figure 2 : Péritoine pariétal postérieur.....	9
Figure 3 : Rapports du péritoine avec les organes	11
Figure 4 : Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine.	29
Figure 5 : Répartition des patients selon le sexe.....	40
Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge.....	41
Figure 7 : Nombre de cas par an.	41
Figure 8 : Nombre de cas par an.	51
Figure 9 : Nombre de cas par an.	55
Figure 10 : Répartition des patients par tranche d'âge.	65

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Origine géographique des patients.	42
Tableau II : Répartition des patients selon le mode de recrutement.	42
Tableau III : Répartition des patients selon le motif de consultation.	43
Tableau IV : Répartition des patients selon le début de la symptomatologie par rapport à la prise en charge médicale.	43
Tableau V : Répartition des patientes selon le siège de la douleur.	44
Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux.....	44
Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux.....	45
Tableau VIII : Répartition des patients selon l'alcool et le tabac.	45
Tableau IX : Répartition des patients selon les signes généraux.	46
Tableau X : Répartition des patients selon la tension artérielle.....	46
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes physiques.	47
Tableau XII : Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine.	47
Tableau XIII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation.....	48
Tableau XIV : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale.	48
Tableau XV : Répartition des patients selon le diagnostic pré-opératoire.	49
Tableau XVI : Répartition des patients selon le diagnostic per-opératoire.....	49
Tableau XVII : Complications post-opératoires.	50
Tableau XVIII : L'origine géographique des patients.	52
Tableau XIX : Répartition des patients par tranche d'âge.	52
Tableau XX : Répartition des patients selon les signes physiques.	53
Tableau XXI : Résultats de l'abdomen sans préparation	54

Tableau XXII : Résultats de l'échographie abdominale.	54
Tableau XXIII : Répartition par tranche d'âge.	56
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les signes physiques.	57
Tableau XXV : Résultats de l'abdomen sans préparation	58
Tableau XXVI : Résultats de l'échographie abdominale.	58
Tableau XXVII : Origine de la perforation iléale.	60
Tableau XXVIII : Nombre de cas par an :	60
Tableau XXIX : L'origine géographique des patients.	61
Tableau XXX : Répartition par tranche d'âge.	61
Tableau XXXI : Répartition des patients selon les signes physiques.	62
Tableau XXXII : Résultats de l'abdomen sans préparation	63
Tableau XXXIII : Résultats de l'échographie.....	63
Tableau XXXIV : Nombre de cas par an.	64
Tableau XXXV : Répartition des patients selon les signes physiques.	66
Tableau XXXVI : Résultats de l'abdomen sans préparation.....	66
Tableau XXXVII : Résultats de l'échographie abdominale.....	67
Tableau XXXVIII : Nombre de cas par an.	68
Tableau XXXIX : Répartition par tranche d'âge.....	69
Tableau XL : Répartition des patients selon les signes physiques.	69
Tableau XLI : Résultats de l'abdomen sans préparation	70
Tableau XLII : Résultats de l'échographie abdominale.....	71
Tableau XLIII : Nombre de cas par an.	72
Tableau XLIV : Répartition par tranche d'âge.....	72
Tableau XLV : Répartition des patients selon les signes physiques.	73
Tableau XLVI : Résultats de l'abdomen sans préparation.....	74

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I.GENERALITES	5
A –Anatomie et physiologie du péritoine	5
A.1. Anatomie	5
1. Définition	5
2. Anatomie descriptive	5
3. Les rapports du péritoine avec les organes	10
A.2. Physiologie du péritoine	14
B- Physiopathologie	15
1. Péritonite secondaire	15
2. Péritonites primitives	16
3. Péritonite tertiaire	16
C- Etude clinique	18
1. Diagnostic positif	18
2. Diagnostic différentiel.....	19
3. Formes cliniques	20
3.1. Formes selon l'étiologie	21
3.1.1. Péritonite par perforation gastroduodénale	21
3.1.1.1. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodéal.....	21
3.1.1.2. Péritonite par perforation du cancer gastrique	22
3.1.2. Péritonite par perforation du grêle	22
3.1.2.1. Au cours de la fièvre typhoïde	22
3.1.2.2. Au cours de la perforation du diverticule de Meckel.....	23
3.1.2.3. Infarctus du mésentère	23
3.1.2.4. Perforation au cours des traitements par corticoïdes, ou lors de la prise de comprimé de chlorure de potassium.....	23

3.1.3. Péritonite par perforation colique.....	23
3.1.3.1. Le diverticule colique.....	23
3.1.3.2. Le cancer colique.....	24
3.1.3.3. Autres causes de péritonites par perforation colique :	24
3.1.4. Péritonite par perforation appendiculaire :.....	24
3.1.4.1. Péritonite purulente appendiculaire.....	25
3.1.4.2. Une forme particulière est la péritonite par perforation d'un appendice gangrénéé	25
3.1.5. Péritonite biliaire	25
3.1.6. Péritonite génitale	26
3.1.7. Péritonite urinaire	26
3.1.8. Péritonite d'origine hépatique	26
3.1.9. Péritonite post-opératoire	27
3.2. Formes selon le terrain	28
3.2.1. Formes frustres	28
3.2.2. Forme dite asthénique	28
4. Les examens complémentaires.....	28
4.1. L'abdomen sans préparation avec prise de différents clichés:.....	28
4.1.1. Signes en rapport avec la péritonite	28
4.1.2. Signes orientant vers une étiologie	29
4.2. Echographie abdomino-pelvienne	29
4.3. Tomodensitométrie	30
4.4. Examens complémentaires du bilan pré opératoire	30
5. Prise en charge thérapeutique.....	30
5.1. But	30
5.2. Moyens	30
5.2.1. Les moyens médicaux	31
5.2.2. Les moyens chirurgicaux	31
5.2.3. Les particularités thérapeutiques selon l'étiologie	32

5.2.3.1. Perforation d'ulcère.....	32
5.2.3.2. Perforation du grêle au cours de la typhoïde.....	33
5.2.3.3. Perforations coliques	33
5.2.3.4. Péritonites appendiculaires.....	33
5.2.3.5. Péritonites biliaires	33
5.2.3.6. Abscess du foie rompu	33
5.2.3.7. Péritonite d'origine génitale.....	33
5.2.3.8. Rupture intra péritonéale de la vessie	34
5.2.3.9 .Péritonite post-opératoire	34
5.2.3.10. Péritonite primitive.....	34
6. Surveillance	34
6.1. Les courbes de la feuille de réanimation.....	35
6.2. L'examen clinique	35
6.3. Le système de drainage	35
7. Evolution	35
8. Complications	35
8.1. Complications précoces.....	35
8.2. Complications tardives.....	36
9. Pronostic	36
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	37
II. MATERIELS ET METHODES	38
II.1. Type et cadre d'étude	38
II.2. Méthodologie	38
II.3. Critères de sélection	38
II.3.1. Critères d'inclusion	38
II.3.2. Critères de non inclusion	39
II.4. Paramètres d'étude.....	39
II.5. Stockage et traitement des données.....	39
III. RESULTATS	40

III.1. Etude globale.....	40
III.1.1. Aspects épidémiologiques.....	40
III.1.1.1. La répartition selon le sexe.....	40
III.1.1.2. La répartition selon l'âge.....	40
III.1.1.3. L'incidence annuelle	41
III.1.1.4. L'origine géographique	42
III.1.2. Histoire de la maladie	42
III.1.3. Antécédents	44
III.1.4. Examen général	46
III.1.5. Examen physique	47
III.1.6. Examens complémentaires	47
III.1.7. Diagnostic.....	49
III.1.8. Prise en charge thérapeutique	49
III.1.9. Les résultats thérapeutiques	50
III.1.9.1. La morbidité	50
III.1.9.2. La durée de séjour	50
III.1.9.3. La mortalité	50
III.2. Etude analytique	51
III.2.1. Péritonite appendiculaire	51
III.2.1.1. Les aspects épidémiologiques :.....	51
III.2.1.1.1. Répartition des patients selon le sexe	51
III.2.1.1.2. L'incidence annuelle :	51
III.2.1.1.3. L'origine géographique	51
III.2.1.1.4. Répartition selon l'âge	52
III.2.1.2. Examen clinique	52
III.2.1.3. Examens Complémentaires	53
III.2.1.4. Prise en charge thérapeutique	54
III.2.1.5. Les résultats thérapeutiques	55
III.2.1.5.1. La morbidité	55

III.2.1.5.2. La durée de séjour	55
III.2.1.5.3. La mortalité	55
III.2.2. Péritonite par perforation gastroduodénale	55
III.2.2.1. Les aspects épidémiologiques	55
III.2.2.1.1. Répartition selon le sexe	55
III.2.2.1.2. L'incidence annuelle	55
III.2.2.1.3. L'origine géographique	56
III.2.2.1.4. Répartition selon l'âge	56
III.2.2.2. Examen clinique	56
III.2.2.3. Examens complémentaires.....	57
III.2.2.4. Prise en charge thérapeutique	58
III.2.2.5. Les résultats thérapeutiques	59
III.2.2.5.1. La morbidité	59
III.2.2.5.2. La durée de séjour	59
III.2.2.5.3. La mortalité	59
III.2.3. Péritonite par perforation iléale	59
III.2.3.1. Les aspects épidémiologiques :.....	59
III.2.3.1.1. Répartition selon le sexe	59
III.2.3.1.2. Répartition selon l'origine de la perforation	60
III.2.3.1.3. L'incidence annuelle	60
III.2.3.1.4. L'origine géographique	60
III.2.3.1.5. Répartition selon l'âge	61
III.2.3.2. Examen clinique	61
III.2.3.3. Examens complémentaires.....	62
III.2.3.4. Prise en charge thérapeutique	63
III.2.3.5. Les résultats thérapeutiques	64
III.2.3.5.1. La morbidité	64
III.2.3.5.2. Durée de séjour	64
III.2.3.5.3. La mortalité	64

III.2.4. Péritonite par rupture d'abcès du foie	64
III.2.4.1. Les aspects épidémiologiques	64
III.2.4.1.1. Répartition selon le sexe	64
III.2.4.1.2. L'incidence annuelle	64
III.2.4.1.3. L'origine géographique	65
III.2.4.1.4. Répartition selon l'âge	65
III.2.4.2. Examen clinique	65
III.2.4.3. Examens complémentaires	66
III.2.4.4. Prise en charge thérapeutique	67
III.2.4.5. Les résultats thérapeutiques	67
III.2.4.5.1. La morbidité	67
III.2.4.5.2. La durée de séjour	67
III.2.4.5.2. La mortalité	67
III.2.5. Péritonite primitive	68
III.2.5.1. Les aspects épidémiologiques	68
III.2.5.1.1. Répartition selon le sexe	68
III.2.5.1.2. L'incidence annuelle	68
III.2.5.1.3. L'origine géographique	68
III.2.5.1.4. Répartition selon l'âge	68
III.2.5.2. Examen clinique	69
III.2.5.3. Examens complémentaires	69
III.2.5.4. Prise en charge thérapeutique	71
III.2.5.5. Les résultats thérapeutiques	71
III.2.5.5.1. La morbidité	71
III.2.5.5.2. La durée de séjour	71
III.2.5.5.3. La mortalité	71
III.2.6. Péritonite par perforation colique	71
III.2.6.1. Les aspects épidémiologiques	71
III.2.6.1.1. Répartition selon le sexe	71

III.2.6.1.2. L'incidence annuelle	72
III.2.6.1.3. L'origine géographique	72
III.2.6.1.4. Répartition selon l'âge	72
III.2.6.2. Examen clinique	73
III.2.6.3. Examens Complémentaires	73
III.2.6.4. Prise en charge thérapeutique	74
III.2.6.5. Les résultats thérapeutiques	75
III.2.6.5.1. Durée de séjour	75
III.2.6.5.2. La mortalité	75
IV. DISCUSSION	77
IV.1. Sur le plan global	77
IV.2. Sur le plan analytique	79
IV.2.1. Péritonite appendiculaire	79
IV.2.2. Péritonite par perforation gastroduodénale	80
IV.2.3. Péritonite par perforation iléale	81
IV.2.4. Péritonite par rupture d'abcès du foie	83
IV.2.5. Péritonite primitive	84
IV.2.6. Péritonite par perforation colique	85
CONCLUSION	86
REFERENCES	86
ANNEXES	

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 [22].

Une péritonite est dite généralisée ou diffuse lorsqu'elle s'étend à toute la cavité péritonéale. Les péritonites sont classées en primaires ou primitives, secondaires et tertiaires.

Elle constitue une urgence vitale nécessitant une hospitalisation et une prise en charge thérapeutique rapides [37].

La péritonite entraîne une insuffisance circulatoire avec un état de choc hémodynamique favorisé par la constitution d'un troisième secteur et un état septicémique pouvant évoluer vers une défaillance multi viscérale [71].

La prise en charge associe des mesures de réanimations à une éradication chirurgicale des foyers infectieux intra péritonéaux et une antibiothérapie adaptée et prolongée [37].

De nos jours, la coelioscopie occupe une place importante dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des péritonites [63].

Le pronostic d'une péritonite secondaire généralisée dépend de l'étiologie, la précocité du traitement, le terrain et l'âge sur lesquels elle survient [6]. L'arrivée tardive du patient en chirurgie rend les conditions d'opérabilité difficiles avec une évolution post-opératoire incertaine. Il s'avère donc nécessaire de recourir à une formation sanitaire devant tout syndrome douloureux abdominal persistant afin de réduire la morbidité ainsi que la mortalité liée à cette urgence chirurgicale.

Dans le monde, plusieurs auteurs se sont intéressés à l'étude des péritonites aiguës. En dépit de tous les efforts consentis par les services de chirurgie et de soins intensifs, la péritonite reste une situation effroyable avec un taux de mortalité qui varie d'un auteur à l'autre, ceci s'explique par le fait que les étiologies diffèrent selon les pays.

C'est ainsi qu'on note en Occident une forte fréquence des atteintes du colon. En effet, les complications de la maladie diverticulaire sigmoïdienne et du cancer colique constituent des causes fréquentes de péritonite alors que la perforation du grêle au cours de la fièvre typhoïde, complication classique, est devenue rare grâce aux progrès de l'hygiène et de la vaccination.

En Espagne, **Biondos [11]** rapporta 22,4% de taux de mortalité sur 156 cas de péritonite par perforation du colon en 2000.

Au Mali, **Boré [12]** en 2006, sur 40 cas de péritonite aiguë généralisée, 42,5% étaient d'origine appendiculaire avec un taux de mortalité de 17,5%.

Au Maroc, en 2011 au CHU Mohamed VI, **Azgaou [6]** rapporta dans son étude concernant 360 cas de péritonite aiguë généralisée, 53 ,8% étaient secondaires à une perforation d'ulcère gastro duodénal avec un taux de mortalité de 1,38%.

Dans une étude prospective faite à Dakar en 2008 au CHU Aristide Le Dantec, **Konaté [19]** rapporta sur 100 cas de pathologie digestive, les péritonites aiguës généralisées représentaient 57% dont 25% étaient d'origine appendiculaire avec une mortalité de 4% dominée par la péritonite post opératoire.

Rares sont les études dans notre pays qui ont été menées sur les étiologies des péritonites aiguës généralisées. D'où le choix de notre travail en ayant comme objectif général de déterminer les étiologies des péritonites aiguës généralisées et comme objectifs spécifiques de déterminer leur fréquence hospitalière, de décrire leurs aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques et enfin d'analyser leurs suites opératoires au service de chirurgie générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff. De ce fait, nous aborderons le travail comme suit :

Nous ferons d'abord dans la première partie un rappel de la littérature sur la péritonite aiguë généralisée. Nous préciserons ensuite dans la seconde partie, notre méthodologie ainsi que les résultats de notre étude et une troisième partie sera consacrée à la discussion avant de finir par dégager nos conclusions et formuler des recommandations.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I.GENERALITES :

A–Anatomie et physiologie du péritoine :

A.1.Anatomie :

1. Définition :

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse les parois de la cavité abdomino-pelvienne et les organes qu'elle contient. Elle limite ainsi la cavité péritonéale [66].

2. Anatomie descriptive : [66]

Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme à 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 : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.

La figure 1 montre la coupe sagittale de la cavité abdominale.

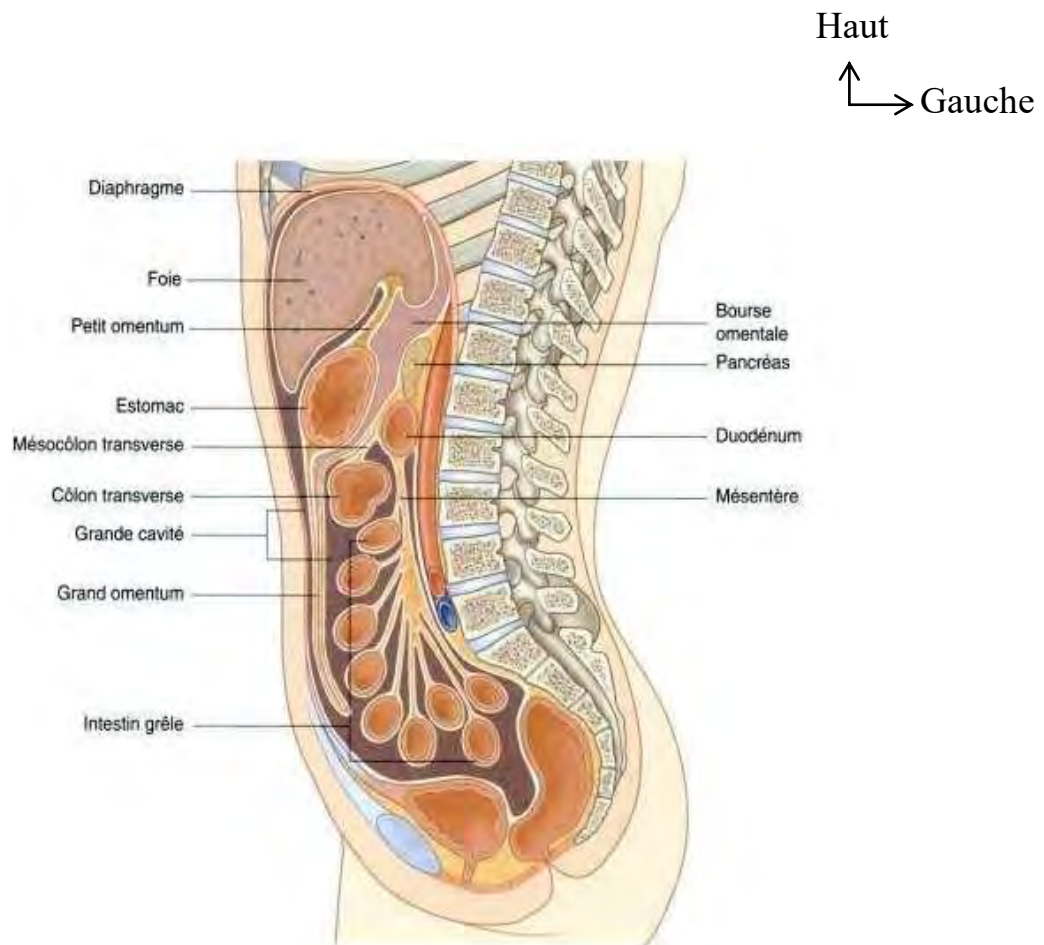


Figure 1 : Coupe sagittale de la cavité abdominale [33].

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 deux feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets 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 et portent, suivant les cas le nom de **méso**, d'**épiploon** ou de **ligament**.

On appelle **méso**, les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle mésogastre, mésoduodénum, mésentère ou mésocolon suivant qu'il est en connexion respectivement avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le colon.

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 (foie, utérus etc...).

Enfin on donne le nom d'**épiploon** aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. A la surface des organes, le péritoine apparaît comme un (simple vernis), il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine viscéral) et au niveau des mésos et des épiploons. Sa doublure par le fascia propria permet de le mobiliser et de le suturer. Nous avons le petit épiploon ou épiploon gastro-duodéno-hépatique et le grand épiploon ou épiploon gastro-colique.

Epiploon gastro-duodéno-hépatique ou petit épiploon :

Le petit épiploon unit le foie à l'œsophage abdominal, à l'estomac et à la première portion du duodénum. Les deux feuillets qui le composent forment une lame orientée dans un plan à peu près vertico-transversal. A cette lame, nous décrivons un bord hépatique, un bord gastroduodénal, un bord diaphragmatique, un bord libre et deux faces : l'une antérieure et l'autre postérieure.

Le petit épiploon ne présente pas le même aspect dans toute son étendue. Ces deux feuillets sont séparés en haut et à gauche, près de l'œsophage par du tissu cellulaire, des rameaux vasculaires et nerveux ; cette partie assez épaisse du petit épiploon est appelé **pars condens**a. Dans sa partie moyenne, le petit épiploon est réduit à une lame très mince, transparente dans laquelle il est impossible de distinguer les deux feuillets qui la composent, c'est la **pars flaccida**.

Enfin, à droite de la pars flaccida, le petit épiploon devient très épais jusqu'à son bord libre, car il contient dans cette région, entre ses deux feuillets tous les

éléments du pédicule hépatique ; c'est la **pars vasculosa** ou partie duodéno-hépatique.

Le grand épiploon :

Le colon transverse est relié à l'estomac par un repli péritonéal appelé grand épiploon ou épiploon gastro-colique. Le grand épiploon descend de l'estomac vers le bassin en avant de l'intestin et en arrière de la paroi abdominale antérieure.

Il est irrégulièrement quadrilatère ou en forme de tablier dont le bord inférieur, libre, est convexe. Son aspect, son épaisseur, sa constitution varient avec l'âge et l'embonpoint du sujet. Chez l'enfant le grand épiploon est minime. Chez l'adulte, il est infiltré de graisse le long des vaisseaux, mince et fenêtré dans les intervalles quand le sujet est maigre ; il est au contraire épais, rempli de graisse quand le sujet est obèse.

Les dimensions du grand épiploon sont également variables.

La figure 2 montre le péritoine pariétal postérieur.

Haut

↑
→ Gauche

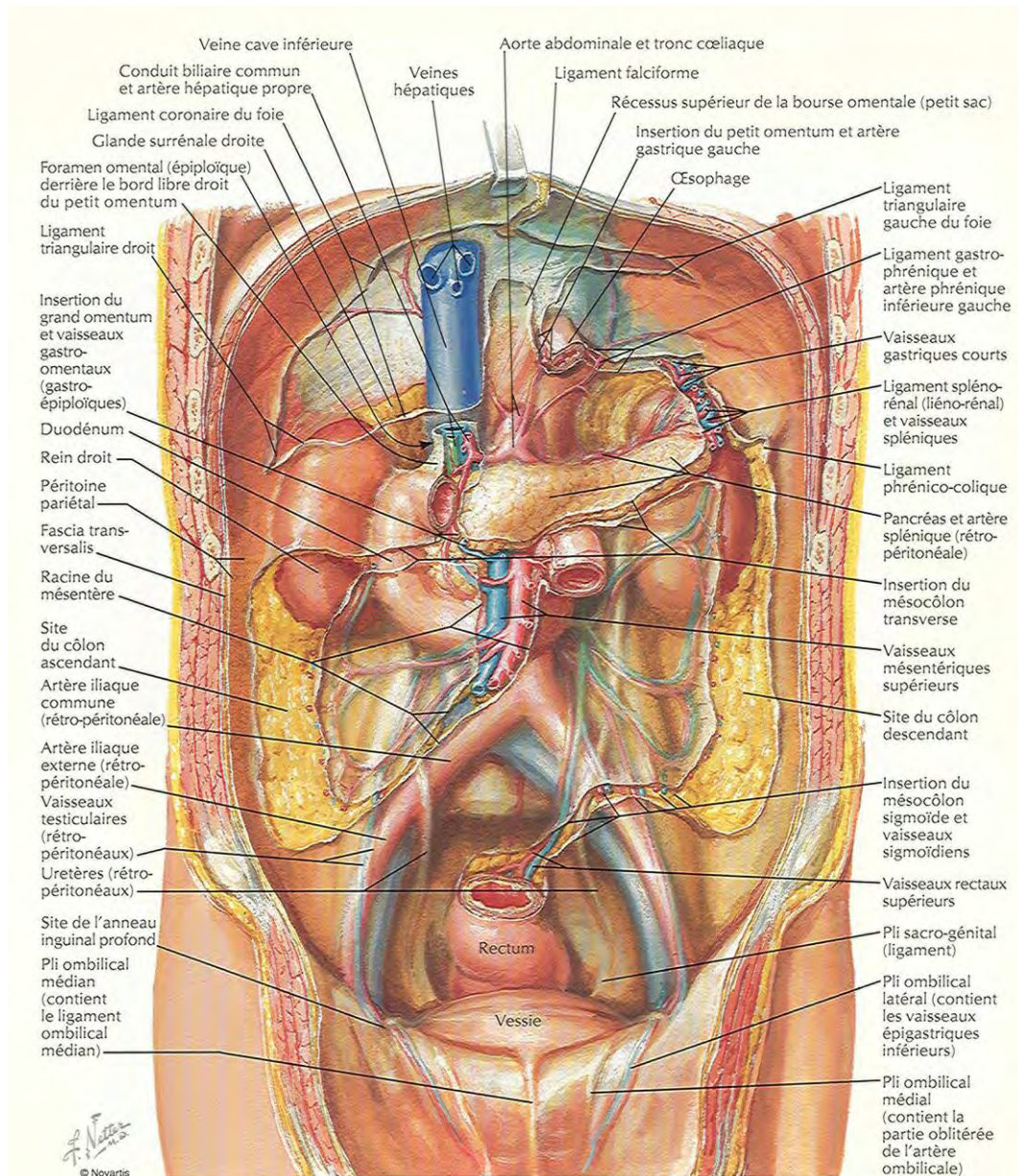


Figure 2: Péritoine pariétal postérieur [58].

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 [39,8].

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 extra-diaphragmatique fait de fenêtres mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe péritonéale vers les diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie [30] et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :

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 péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

Cette innervation se signale aussi par un fait en pathologie : toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse principale pathognomonique.

3. Les rapports du péritoine avec les organes :

En fonction de leur situation par rapport aux feuillets péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes : [30]

Les viscères rétro-péritonéaux comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui sont recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, en dehors de la cavité péritonéale ;

Une pathologie pancréatique tend cependant à évoluer vers la cavité péritonéale.

Les viscères intra-péritonéaux, engainés par le péritoine viscéral, tels que l'estomac, les voies biliaires extra hépatiques, les anses intestinales (grêle, colon, haut rectum), l'utérus et les annexes (excepté les ovaires) ;

Les viscères intra-abdominaux non engainés par le péritoine, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et la rate (figure 3).

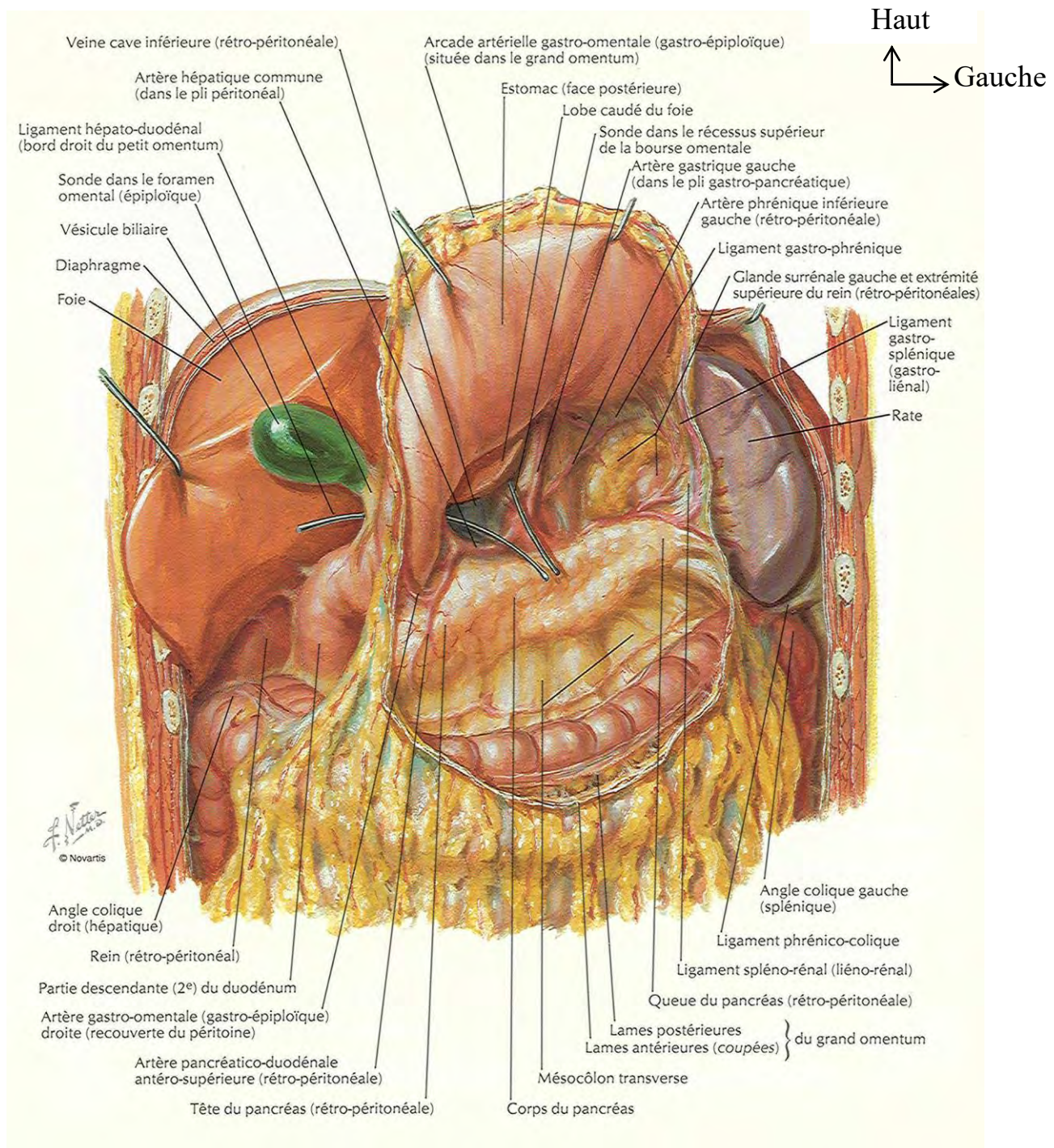


Figure 3: Rapports du péritoine avec les organes [56].

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 thoraco-abdominale).

La racine du méso colon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre ; la divise en deux étages sus et sous méso coliques.

Ces étages de la cavité abdominale se situent en regard des régions suivantes de la paroi abdominale.

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

L'étage sous mésocolique

Correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droit et gauche et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique.

Les différentes loges de la cavité abdominales sont :(figure 4)

L'étage sus mésocolique :

la loge sous phrénique droite comprise entre la face supérieure du foie et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie ;

la loge sous phrénique gauche comprise entre la coupole gauche, cranialement, l'estomac en dedans et la rate en bas ;


la poche retro-gastrique ou arrière cavité des épiploons ;

l'espace sous hépatique, décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison.

L'étage sous méso colique

les gouttières pariéto-coliques droite et gauche comprises entre le colon (ascendant à gauche, descendant à droite) et la paroi latérale de l'abdomen ;

de part et d'autre de la racine du mésentère, une loge supra-mésentérique entre le mésentère et le mésocolon ascendant, et une loge infra-mésentérique entre le mésentère et le mésocolon descendant, le cul de sac recto-génital (Douglas).

 Gauche



A.2.Physiologie du péritoine :

Le péritoine est une membrane lisse et translucide faite de tissu conjonctif et de cellules mésothéliales, doué de propriété de sécrétion et de résorption. Ces propriétés, à l tat normal, s  quilibrent pour ne laisser dans la cavité péritonéale que quelques millilitres de liquide nécessaire à la lubrification et à la mobilité des viscères. Ce liquide clair contient 50% de lymphocytes, 40% de macrophages et quelques éosinophiles ainsi que des mastocytes et des cellules mésothéliales.

Le péritoine garantit l  quilibre du milieu péritonéal par deux 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 surface du péritoine est à peu près la même que celle de la peau (1,7 à 2 m²) mais la surface fonctionnelle est moindre (1 m²) en raison semble-t-il de différence de vascularisation. Elle reste néanmoins supérieure à l aire de filtration glomérulaire.

La deuxième voie d  change entre péritoine et circulation sanguine est active et se fait par voie lymphatique. Contrairement à la première, elle est limitée à une partie de la cavité péritonéale et ne fonctionne que dans un sens. Elle est considérée comme la voie d  puration de la cavité péritonéale. Un dispositif juxta-diaphragmatique permet le passage de fluides de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, puis le canal thoracique et la circulation générale. Anatomiquement, ce dispositif comprend des fenêtres mésothéliales de structures élastiques qui servent d interm diaire entre la cavité péritonéale et les lymphatiques de drainage munis de valves anti-reflux [30]. Sous l effet de modification des pressions abdominales et thoraciques induites par le jeu diaphragmatique au cours des mouvements respiratoires, s installe un cycle d  puration à sens unique qui comprend deux phases .La première phase est marquée par un afflux de liquide péritonéal au travers des fenêtres mésothéliales ouvertes dans des lacunes lymphatiques collectrices durant

l'expiration, la seconde par une éjection et vidange lymphatique pendant l'inspiration sous l'effet de la contraction du diaphragme et de la pression négative intra-thoracique. Cette voie d'épuration diaphragmatique joue pour les liquides et les particules de diamètre inférieur à 10micromètres.

B- Physiopathologie :

La péritonite, inflammation aiguë de la séreuse péritonéale, est la conséquence d'une agression chimique et/ou d'une inoculation septique du péritoine.

1. Péritonite secondaire : [46]

Elles sont secondaires à une lésion du tube digestif ou d'un viscère intra-abdominal ou encore à un acte opératoire. 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 (gastrique, duodénale ou intestinale). Les péritonites post-opératoires sont dues habituellement à une désunion d'anastomose ou à l'infection d'une collection liquidienne résiduelle. Les désunions d'anastomoses sont favorisées par l'hémorragie et l'infection. Les collections résiduelles hématiques ou séreuses sont favorisées par l'hémostase insuffisante et des décollements larges. L'inoculation péritonéale est donc faite par la flore intestinale poly microbienne, où le rôle pathogène des entérobactéries (*Escherichia coli*) et des anaérobies est prédominant, et dont la virulence est accrue par une synergie aérobie-anaérobie. L'évolution de l'infection après l'inoculation péritonéale dépend, d'une part de l'importance 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. Ces moyens sont locaux (épiploon, drainage lymphatique) et systémique (phagocytose, fibrinoformation). La constitution d'une péritonite se fait en cas de faillite ou de débordement de ces moyens de défense.

Localement, l'inflammation produit une fuite plasmatique importante dans la cavité péritonéale, dans le tissu conjonctif de la séreuse et dans la lumière du tube digestif en état d'iléus paralytique : c'est le troisième secteur qui peut atteindre 4 à 6 litres par jour. L'absorption séreuse augmentée provoque une diffusion des toxines et des bactéries dans la circulation générale, qui peut retentir sur toutes les grandes fonctions de l'organisme et entraîner une défaillance multi-viscérale.

2. Péritonites primitives : [46]

Elles correspondent aux infections de la cavité péritonéale qui surviennent en l'absence de foyer infectieux primaire intra-abdominal. La contamination péritonéale se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie. La contamination péritonéale spontanée est favorisée par la présence d'une ascite et/ou d'un déficit immunitaire. Le liquide péritonéal ne contient qu'un seul germe : Streptocoque, Pneumocoque, bacilles Gram négatifs, aérobies.

3. Péritonite tertiaire : [69]

Les péritonites tertiaires correspondent à des infections abdominales persistantes malgré un traitement bien conduit (antibiothérapie adaptée et éradication du foyer primitif abdominal par une ou plusieurs interventions). La cavité abdominale est surinfectée par des micro-organismes peu virulents mais devenus résistants ou des levures. Ces péritonites sont fréquemment associées à un syndrome de défaillance multi viscérale.

Les péritonites entraînent de profondes modifications péritonéales et systémiques. Leurs retentissements entraînent des conséquences physiopathologiques locales et générales qui s'enchainent entre elles et retentissent les uns sur les autres, créant un cercle vicieux.

Retentissement locale : l'agression péritonéale traduit une réaction d'hyperperméabilité vasculaire et par un iléus paralytique.

La conséquence en est la création d'un troisième secteur avec séquestration liquidienne, électrolytique et protidique, proportionnelle à la surface du péritoine touché. Les pertes liquidiennes d'une péritonite généralisée avoisinent 4 à 6 litres par 24 heures. Le liquide intra-péritonéal devient trouble puis franchement purulent.

La cavité péritonéale contient parfois le contenu digestif (perforation), le péritoine s'épaissit et se couvre de fausses membranes.

Retentissement générale : l'hyperperméabilité vasculaire permet le passage dans la circulation générale des germes et des toxines microbiennes. Ce qui peut générer une septicémie et / ou un choc septique.

Le troisième secteur crée une hypovolémie. Cette dernière et l'atteinte septique entraînent :

- **la défaillance cardio-circulatoire** qui est multi factorielle et terminale (tachycardie prolongée avec métabolisme en hypoxie, acidose métabolique, hyperkaliémie par insuffisance rénale, effets inotropes négatifs des toxines bactériennes, hypertension artérielle pulmonaire par SDRA.....) ;
- **une insuffisance rénale** est tout d'abord fonctionnelle (l'oligurie en rapport avec le seul hypo débit artériel), puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes) avec un débit urinaire chez un adulte, égal ou inférieur à 20 ml/heure soit moins de 500 ml/24heures. L'hyperkaliémie qu'elle entraîne est un facteur déterminant dans le mécanisme du décès ;
- **une défaillance respiratoire** peut être également précoce ; elle entre dans le cadre plus large du Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë de l'adulte (SDRA) ; elle résulte de l'activation des polynucléaires neutrophiles et de leur adhésion entre eux et aux parois des endothéliums vasculaires pulmonaires. L'hypoxie qu'il en résulte ne peut être corrigée par la simple administration d'oxygène, mais exige une ventilation assistée avec pressions positives expiratoires. La rétention de CO₂ majore l'acidose de la glycolyse en anaérobiose.

L'installation de tel syndrome, qui complique 40 à 60% des chocs septiques [34], et aggrave considérablement le pronostic [34, 51, 32] ;

- **l'impact hématologique :** est également d'origine toxique. La première perturbation est une Coagulation Intravasculaire Disséminée(CIVD) avec consommation des facteurs d'hémostase et tendance hémorragique ; une thrombopénie autour de 30.000/mm³ en est le témoin ultime. La toxicité hématologique se signale également par une hyperleucocytose (supérieure à 30.000) ou une leucopénie (inférieure à 2500) ; le taux d'hémoglobine tend également à s'abaisser ; c'est un facteur pronostique important lorsqu'il se situe au-dessous de 8 g/100ml ;
- **la défaillance hépatique :**(par ischémie prolongée, effets toxiques de la pullulation microbienne intraluminale) se traduit par un ictère et une chute des facteurs de coagulation, ce dernier aspect majorant la tendance hémorragique ;
- **la traduction cérébrale :** enfin, résulte du cumul de l'ensemble de ces facteurs pathogènes ; on l'évalue à l'aide du Score de Glasgow ; un chiffre égal ou inférieur à 6 témoigne d'une situation terminale pratiquement irréversible.
- **Une dénutrition :** elle est précoce et doit être compensée par une alimentation parentérale, puis entérale.

C- Etude clinique : [65, 17]

Forme typique : péritonite aiguë généralisée de l'adulte vue tôt :

1. Diagnostic positif

Le diagnostic de péritonite est clinique. Des examens paracliniques sont utiles pour préciser l'origine de la péritonite ou planifier la prise en charge mais il ne doit en aucun cas retarder le traitement.

Signes généraux

L'état général est conservé au début mais le sujet est anxieux, le pouls est filant.

La fièvre est habituellement élevée à 39 – 40°, sauf dans les perforations d'ulcère duodénal au début où la température est normale.

Signes fonctionnels

La douleur : constante, brutale, très intense d'emblée maximale et rapidement généralisée. Le siège initial a une valeur capitale dans l'orientation diagnostique.

Les vomissements : alimentaires, puis bilieux, répétés, quasi constants parfois remplacés par des nausées.

Troubles du transit : arrêt des matières parfois remplacé par une diarrhée.

Signes physiques

L'examen de l'abdomen permet d'affirmer le diagnostic devant l'existence d'une **contracture** qui est le maître symptôme et enlève toute hésitation au diagnostic d'une péritonite aigue.

Inspection : diminution de la respiration abdominale, saillie des muscles droits.

Palpation : exige une technique douce et précieuse mains réchauffées, bien à plat, appuyées lentement sur toute leur surface, sans à-coups, n'agissant jamais du bout des doigts et toujours avec la plus grande douceur en commençant par les endroits les moins douloureux, retrouve la **contracture permanente, invincible, douloureuse, tonique et rigide, généralisée.**

La percussion abdominale recherche la disparition de la matité pré-hépatique signe de pneumopéritoine, ou au niveau de la zone suspecte, une matité anormale entourée d'une zone de tympanisme.

L'auscultation renseigne sur la survenue d'un iléus par un silence abdominal.

Le toucher rectal souvent négligé est un élément primordial pour le diagnostic de péritonite et déclenche une douleur vive, exquise au cul de sac de Douglas (cri de Douglas).

La valeur sémiologique de cette douleur est égale à celle des signes pariétaux.

2. Diagnostic différentiel

Occlusion intestinale c'est particulièrement le volvulus du grêle avec un mécanisme mécanique entraînant des troubles vasculaires et un épanchement intra-abdominal séro-hématique. La clinique associe :

Des douleurs péri-ombilicales intenses et intermittentes ;

Des vomissements ;

Un arrêt des matières et des gaz rapidement complet ;

La présence d'une défense traduisant la souffrance de l'anse et un risque de perforation.

Pancréatite aiguë La symptomatologie est maximale en cas de forme nécrosante. Elle associe :

Une douleur (elle est épigastrique, postprandiale, intense, irradiant vers le dos et les hypochondres, continue, soulagée par une position en chien de fusil) ;

Des vomissements plus ou moins sanglants ;

Un arrêt du transit ;

Des signes de choc ;

Une fièvre à 38 °C ;

Un subictère parfois ;

La biologie relève une augmentation précoce de l'amylasémie comprise entre 3 et 5 fois la normale.

Crise ulcéreuse gastroduodénale : Surtout le type perforé bouché, qui est responsable d'une douleur abdominale aiguë avec une contracture abdominale.

Affections médicales : Colique néphrétique, colique hépatique, infarctus du myocarde, péritonisme (cirrhose décompensée, ascite).

3. Formes cliniques :

Leur diagnostic repose sur :

L'interrogatoire;

Le terrain (âge, sexe);

L'examen clinique;

Le pneumopéritoine.

3.1. Formes selon l'étiologie :

Les péritonites par perforations :

Les signes fonctionnels sont marqués par la douleur, de début brutal, atroce, en coup de poignard accompagnés souvent de quelques vomissements au début.

A l'examen clinique, l'abdomen est immobile, la contracture abdominale est franche, une hyperesthésie cutanée, et une douleur nette au toucher rectal sont notées.

Une hyperleucocytose est retrouvée à la NFS et un croissant clair de pneumopéritoine à l'ASP.

On distingue les péritonites par perforation :

D'un viscère creux : estomac, duodénum, grêle, colon ;

D'une collection abcédée : pyocholécyste, abcès appendiculaire, pyosalpinx.

3.1.1. Péritonite par perforation gastroduodénale :

3.1.1.1. Péritonite par perforation d'ulcère gastroduodénal

Dans la forme typique le diagnostic est facile :

L'interrogatoire retrouve parfois des antécédents ulcéreux caractéristiques : des crises douloureuses épigastriques, rythmées par les repas et périodiques. La notion de prise de médicaments gastro-agressifs (les salicylés et les anti-inflammatoires cortisoniques ou non) devra être recherchée.

Le début est brutal marqué par une douleur intense, en coup de poignard de siège épigastrique, qui irradie à l'épaule droite puis se généralise rapidement. C'est une douleur continue qui s'accompagne ou non de vomissements.

L'état général est en règle conservé ; le pouls est accéléré, il n'y a pas de fièvre au début.

L'examen de l'abdomen montre la contracture. La percussion pré-hépatique constate parfois la disparition de la matité (témoin du pneumopéritoine). Cependant le pneumopéritoine est absent dans 30% des cas qui rend plus difficile le diagnostic.

Le toucher rectal retrouve le “ cri de Douglas”.

Le tableau n'est pas complet par exemple, dans l'ulcère perforé bouché par un organe voisin (foie, épiploon), l'épanchement est minime ou absent. Le début clinique est brutal, la contracture parfois réduite à une défense, reste localisée. L'évolution est rapidement favorable, mais il faut craindre celle vers un abcès sous phrénique.

3.1.1.2. Péritonite par perforation du cancer gastrique

Elle est rare, le tableau clinique, semblable à celui de la perforation ulcéreuse, peut s'observer dans deux circonstances :

Tantôt il s'agit d'une tumeur évoluée, et la perforation qui peut être associée à des hémorragies, représente un stade souvent ultime de la maladie ;

Tantôt la perforation est révélatrice ou bien fait suite à un syndrome ulcéreux banal en apparence, le danger est de méconnaître l'origine néoplasique de l'ulcère.

3.1.2. Péritonite par perforation du grêle :

Les causes les plus fréquentes sont :

3.1.2.1. Au cours de la fièvre typhoïde

C'est une complication rare en Europe, grâce aux progrès de l'hygiène et de la vaccination mais fréquente dans certains pays de la sous-région. La perforation sthénique est reconnue par un tableau classique de la péritonite par perforation.

La perforation asthénique présente un tableau subaigu et se manifeste par une douleur abdominale diffuse et persistante, les vomissements manquent souvent, la diarrhée est fréquente. Il n'y a pas de fièvre. Une douleur provoquée ou une défense localisée est retrouvée. Le toucher rectal est peu ou pas douloureux.

Le pneumopéritoine est inconstant.

Le diagnostic de certitude est habituellement rétrospectif grâce aux examens sérologiques.

3.1.2.2. Au cours de la perforation du diverticule de Meckel

Le diverticule de Meckel peut être le siège d'une diverticulite puis d'une perforation.

Les péritonites généralisées succèdent soit à la perforation vraie de diverticule, soit à la diffusion de proche en proche de l'infection à partir de la gangrène diverticulaire. Il s'agit habituellement de péritonite purulente. La symptomatologie est celle d'une péritonite appendiculaire.

Le diverticule de Meckel peut également développer une péritonite par perforation appendiculaire.

3.1.2.3. Infarctus du mésentère

3.1.2.4. Perforation au cours des traitements par corticoïdes, ou lors de la prise de comprimé de chlorure de potassium.

3.1.3. Péritonite par perforation colique

Les deux étiologies les plus fréquentes sont :

le diverticule colique ;

le cancer colique.

3.1.3.1. Le diverticule colique

La perforation siège habituellement sur le sigmoïde entraînant soit :

Une péritonite stercorale lorsque l'abcès diverticulaire communique encore avec la lumière colique ;

Une péritonite purulente par rupture d'un volumineux abcès péri-sigmoïdien.

Le tableau peut être typique surtout chez le sujet jeune, mais il est souvent moins typique, en particulier chez les sujets âgés, et oriente vers le diagnostic

par la discordance entre la gravité des signes généraux et la pauvreté des signes locaux.

3.1.3.2. Le cancer colique

Soit perforation tumorale, favorisée par l'infection péri-tumorale, le siège est habituellement sigmoïdien ;

Soit perforation diastatique secondaire à la distension colique d'amont, habituellement le caecum.

Ce sont des ruptures au niveau d'une plage de nécrose ischémique.

Ces péritonites coliques sont caractérisées par :

Un début des signes en sous ombilical associé à des signes infectieux ;

La fréquence des formes asthéniques chez les sujets âgés ;

Un pneumopéritoine énorme en cas de perforation diastatique ;

Leur gravité.

3.1.3.3. Autres causes de péritonites par perforation colique :

Colites aiguës (maladie de crohn, recto-colite hémorragique) : au cours des colectasies. Le diagnostic est souvent tardif car la péritonite évolue à bas bruit chez les sujets sous antibiotiques et corticoïdes ;

Perforations iatrogènes : au cours des coloscopies surtout en cas de polypectomies, au cours d'un lavement baryté (baryto-péritonite gravissime), perforation en amont d'un fécalome, entérocolite nécrosante, colite ischémique.

3.1.4. Péritonite par perforation appendiculaire :

En sa faveur : le jeune âge, la prédominance des signes de la fosse iliaque droite et l'absence de cicatrice appendiculaire.

3.1.4.1. Péritonite purulente appendiculaire

Elle se traduit par une douleur vive en coup de poignard, dans la fosse iliaque droite (FID), qui se généralise rapidement à tout l'abdomen tout en restant maximale à la FID. Les vomissements sont fréquents et abondants.

L'arrêt des matières et des gaz est patent.

La fièvre est à 39°C, le pouls est accéléré.

L'examen montre un " ventre de bois" plus accentué à la FID.

Le toucher rectal révèle le " cri de Douglas".

3.1.4.2. Une forme particulière est la péritonite par perforation d'un appendice gangréné

C'est une forme de péritonite asthénique.

De début brutal, la douleur est atroce syncopale, rapidement diffuse associée à des nausées. Une diarrhée remplace l'arrêt des matières et des gaz.

Les signes généraux sont précoces et intenses : le faciès est expressif, le pouls est rapide.

A l'examen, le ventre est un peu mobile, il existe une contracture discrète à droite et autour de l'ombilic. Le toucher rectal note une douleur vive.

3.1.5. Péritonite biliaire

Elles sont rares mais graves, en rapport avec la perforation d'une cholécystite gangréneuse ou d'un pyocholécyste.

Rarement le tableau est typique et en faveur de l'origine biliaire. Le début est brutal .On retiendra le contexte de femme âgée, souvent obèse aux antécédents de lithiase vésiculaire présentant au début une douleur de l'hypochondre droit, des signes infectieux et l'existence d'un ictère ou sub-ictère. L'échographie est d'un apport capital.

Plus souvent le tableau est celui d'une péritonite localisée associant :

Un blindage sous pariétal douloureux ;

Des troubles du transit et un syndrome infectieux.

En l'absence de traitement, cet abcès peut se rompre dans un organe de voisinage ou dans la grande cavité péritonéale.

3.1.6. Péritonite génitale :

Il s'agit le plus souvent de la rupture d'un pyosalpinx dont le diagnostic est fait par les touchers pelviens et/ou l'échographie. Il peut aussi s'agir d'une perforation utérine iatrogène en particulier au cours de l'interruption volontaire de la grossesse. Le début est brutal marqué par la douleur, des nausées et de la fièvre.

L'examen clinique retrouve la contracture généralisée franche, un cri de Douglas au toucher pelvien.

Les péritonites généralisées et les pelvipéritonites sont à distinguer. Les pelvipéritonites présentent des signes hypogastriques. L'intervention s'impose en cas de collection.

3.1.7. Péritonite urinaire :

Elles sont secondaires au traumatisme du petit bassin entraînant une rupture de la vessie avec extravasation de l'urine dans la cavité péritonéale. Les péritonites spontanées sont rares.

3.1.8. Péritonite d'origine hépatique :

Les formes étiologiques évoquées sont : les abcès amibiens, les abcès à germes banals, la suppuration du foie d'origine traumatique par contusion abdominale, le kyste hydatique.

Les tableaux cliniques se présentent sous divers aspects :

La péritonite généralisée d'emblée caractérisée par une douleur intense de survenue brutale avec contracture diffuse et un état de choc majeur ;

La péritonite progressive, soit par suintement, à partir d'une petite brèche, soit par diffusion ; ou rupture, à partir d'une péritonite cloisonnée.

Dans tous les cas, l'origine hépatique est évoquée devant une fièvre élevée et oscillante, des douleurs de l'hypochondre droit, une hépatomégalie douloureuse et/ou une douleur à l'ébranlement du foie, une surélévation de la coupole diaphragmatique droite avec épanchement pleural souvent discret sur la radio du thorax.

Parfois sur l'ASP centré sur l'hypochondre droit, une image de grisaille arrondie, voire un niveau liquide est visualisé.

3.1.1. Péritonite post-opératoire :

Elles sont la conséquence d'une fuite d'une anastomose digestive ou d'une plaie opératoire méconnue de l'intestin. Elle survient le plus souvent entre le cinquième et le septième jour post opératoire.

Les signes cliniques peuvent être identiques à ceux d'une péritonite extrahospitalière mais souvent leur diagnostic est difficile et tardive. La douleur peut être mise sur le compte du geste opératoire ou bien être masquée par les antalgiques. Le diagnostic doit être évoqué devant une fièvre survenant quelques jours après une chirurgie abdominale ou devant toute dégradation inexplicquée des fonctions vitales. En l'absence d'autre cause évidente à cette fièvre, un scanner sans opacification digestive prudente s'impose et permet dans la grande majorité des cas d'établir le diagnostic.

3.2. Formes selon le terrain :

3.2.1. Formes frustres :

Perforation chez les patients sous corticoïde; chez les hémodialysées chroniques; leur diagnostic est radiologique s'il existe un pneumopéritoine. Au maximum ces formes sont latentes et sont révélées par un abcès sous phrénique.

3.2.2. Forme dite asthénique :

Tableau fréquent chez les sujets âgés, surtout dans les péritonites par perforation colique. Le diagnostic est évoqué devant le contraste entre la gravité des signes généraux (choc toxi-infectieux) et la pauvreté des signes locaux (abdomen peu douloureux, météorisme, absence de contracture).

C'est devant ces tableaux que prend toute leur valeur : les examens cliniques répétés et les examens complémentaires.

4. Les examens complémentaires

Ils sont un élément d'appoint.

4.1. L'abdomen sans préparation avec prise de différents clichés:

Cliché de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques ;

Cliché de face couché ;

Cliché de profil couché.

4.1.1. Signes en rapport avec la péritonite :

Epanchement intra-péritonéale : grisaille diffuse, décollement pariétal du colon, angles grêles cernés ;

Iléus réflexe : distension gazeuse du grêle et du colon avec niveaux hydro-aériques.

4.1.2. Signes orientant vers une étiologie :

Le pneumopéritoine : croissant gazeux clair, inter hépato-diaphragmatique et sous diaphragmatique gauche sur les clichés debout de face centrés sur les coupes diaphragmatiques, de taille variable (figure 5).

Lithiase vésiculaire radio opaque.

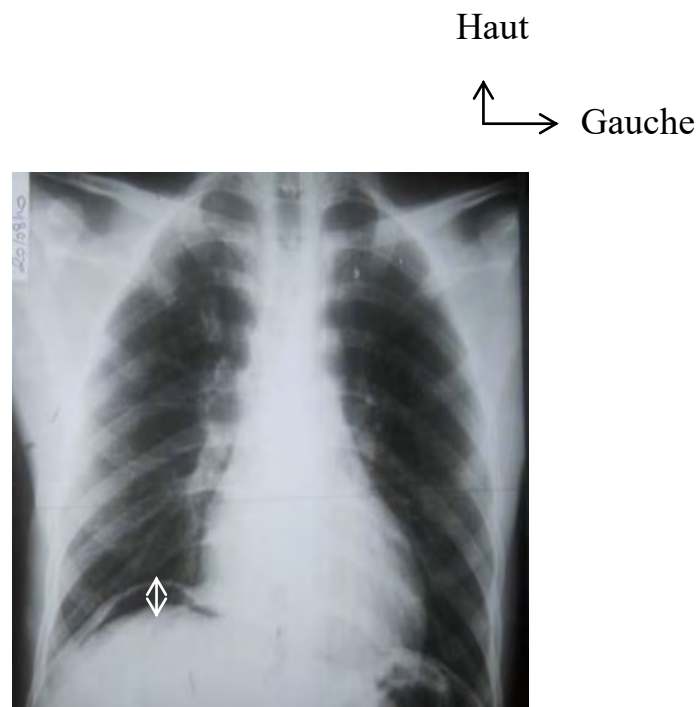


Figure 5: Radiographie thoracique de face montrant un pneumopéritoine.

4.2. Echographie abdomino-pelvienne :

Elle peut confirmer le diagnostic d'épanchement intra péritonéal dans :

Les péritonites biliaires si on retrouve des signes de cholécystite lithiasique ;

La péritonite génitale si on retrouve des images de pyosalpinx.

4.3. Tomodensitométrie (TDM) :

C'est assurément le moyen le plus moderne et le plus précis pour rechercher un foyer septique intra-péritonéal. Les aspects évocateurs sont : une masse anormale hypodense déplaçant les organes périphériques, limitée par une coque épaisse contenant une ou plusieurs formations gazeuses ; ainsi qu'une image d'ascite.

4.4. Examens complémentaires du bilan pré opératoire :

Groupage rhésus ;

NFS (hyperleucocytose à polynucléaire) ;

Ionogramme sanguin, glycémie, créatinine ;

Crase sanguine ;

ECG ;

Radio pulmonaire.

5. Prise en charge thérapeutique

C'est une urgence chirurgicale.

5.1. But

Assurer l'équilibre hydro-électrolytique ;

Lutter contre l'infection ;

Eradiquer le foyer infectieux.

5.2. Moyens

Les moyens médicaux ;

Les moyens chirurgicaux.

5.2.1. Les moyens médicaux

C'est le premier temps essentiel, elle associe : la réanimation et l'antibiothérapie

La rééquilibration hydro-électrolytique avec une voie veineuse centrale permettant la mesure répétée de la pression veineuse centrale ;

Sonde naso-gastrique avec aspiration douce et continue ;

Sonde urinaire pour surveillance de la diurèse horaire ;

Antibiothérapie : elle doit être précoce, instituée dès que le diagnostic est fait sans attendre la confirmation bactériologique des différents prélèvements, active sur les germes aérobies et anaérobies et les Gram négatifs. Elle sera prolongée ou modifiée après l'antibiogramme ultérieur.

5.2.2. Les moyens chirurgicaux

Tous les cas de péritonites aiguës généralisées confirmées doivent bénéficier d'une laparotomie, mais certaines péritonites appendiculaires ou par perforation d'ulcère peuvent être traitées par voie cœlioscopique.

L'intervention chirurgicale n'est pas souhaitable dans certains cas :

Pelvipéritonite générale par diffusion avec signes péritonéaux limités au pelvis ;

Perforation d'ulcère duodénal survenue à distance d'un repas (Méthode de Taylor).

La laparotomie comprend différents gestes :

La voie est d'abord large : incision médiane sus et sous ombilicale permet une exploration complète de l'abdomen ;

Prélèvement du pus avec recherche de germes aérobie et anaérobie ;

Le traitement des lésions causales par une exérèse de la lésion chaque fois que c'est possible, suivi d'une suture ou non, ou encore d'une stomie dont le rétablissement de la continuité se fait ultérieurement ; éviter de faire des anastomoses en milieu septique (entérostomie) ;

La toilette péritonéale avec ablation des fausses membranes qui consiste à faire une aspiration de l'épanchement péritonéal et le lavage avec du sérum salé tiède jusqu'à ce que la cavité péritonéale soit propre (gouttière de Douglas) ;

Le traitement de l'iléus se fait par vidange intestinale ;

Le débridement péritonéal autant que possible est pratiqué ;

Le drainage abdominal en zone déclive, permet de diriger vers l'extérieur le suintement séro-hématique persistant ;

L'intervention se termine par la fermeture pariétale.

5.2.3. Les particularités thérapeutiques selon l'étiologie :

5.2.3.1. Perforation d'ulcère

La méthode de Taylor est de moins en moins utilisée, on lui préfère le traitement chirurgical qui permet d'associer au traitement de la perforation, un traitement étiologique de la maladie ulcéreuse.

Le traitement médical de Taylor : Une réanimation adéquate permet d'appliquer la méthode de Taylor qui consiste en une aspiration naso-gastrique avec une sonde placée par naso-œsophagienne dont il faut vérifier la position intra-gastrique par la radiographie abdominale. Une antibiothérapie et un antiulcéreux sont institués simultanément par voie intraveineuse.

Sa mise en œuvre est justifiée par des conditions bien codifiées :

Le diagnostic de perforation d'ulcère doit être certain et précoce ;

La perforation survenue chez un patient en jeun ;

Le malade ne doit avoir aucune autre affection ou un syndrome infectieux.

Le traitement chirurgical : la suture constitue la technique la plus simple et peut être appliquée à la plupart des perforations duodénales.

La gastrectomie est justifiée dans l'ulcère gastrique par crainte d'un ulcère dégénéré ou pouvant l'être ;

Dans l'ulcère duodéal, la vagatomie-antrectomie peut être pratiquée ou la vagatomie-pyloroplastie.

5.2.3.2. Perforation du grêle au cours de la typhoïde

La résection segmentaire peut être réalisée avec anastomose termino-terminale en zone saine ou une iléostomie.

5.2.3.3. Perforations coliques

Le traitement chirurgical est fonction du malade, de la lésion perforée, sa nature et son siège.

Colon droit : une hémi-colectomie droite, avec anastomose en zone saine ;

Sigmoïde : une résection puis anastomose immédiate ;

Lésion recto-sigmoïdienne : la colectomie selon Hartmann, associée à la colostomie est l'intervention de choix.

5.2.3.4. Péritonites appendiculaires

L'appendicectomie est l'indication indiquée. Si la base de l'appendice est nécrosée, une résection caecale limitée est pratiquée.

5.2.3.5. Péritonites biliaires

Si l'origine est vésiculaire, la cholécystectomie est systématique. Quand il y a un obstacle sur la voie biliaire principale, une cholangiographie en péri opératoire et une extraction du calcul ou une dérivation biliaire sont réalisées.

5.2.3.6. Abscess du foie rompu

Le traitement consiste à un drainage, une bonne aspiration et une toilette abdominale.

5.2.3.7. Péritonite d'origine génitale

La pelvipéritonite est traitée médicalement en première intention. Mais, la persistance et/ou l'aggravation des signes généraux et locaux entraîne l'intervention pour évacuer le pus et faire la toilette péritonéale.

5.2.3.8. Rupture intra péritonéale de la vessie

Après l'évacuation de l'épanchement intra péritonéale, l'excision, ou l'avivement des berges et la suture sont pratiquées. Le drainage se fait par une sonde vésicale à demeure.

5.2.3.9 .Péritonite post-opératoire

Le premier temps du travail est une bonne réanimation pour corriger la défaillance multi-viscérale.

L'incision initiale est reprise en l'agrandissement au besoin, avec excision de nécrose pariétale ou évacuation d'un abcès de paroi.

La toilette abdominale sera large et méthodique en évitant la contamination des zones non ou peu touchées. L'étiologie la plus fréquente est une désunion d'anastomose ou de suture dont le traitement est fonction du siège :

A l'étage sous méso colique, la préférence est la double stomie du fait de la contamination stercorale grave ;

A l'étage sus-méso colique, moins septique, des anastomoses ou des sutures sont souvent refaites.

Le péritoine sera drainé ou irrigué au sérum salé isotonique. La fermeture de la paroi est imparfaite, mais il faut éviter les éviscérations.

5.2.3.10. Péritonite primitive

Il n'y a pas de traitement spécifique, puisqu'aucune lésion organique n'est visualisée.

Donc, après avoir aspiré le liquide intra péritonéal, la toilette abdominale, suivie du drainage du péritoine est l'essentiel du traitement chirurgical.

6. Surveillance :

Répétée plusieurs fois par jour, elle s'appuie sur :

6.1. Les courbes de la feuille de réanimation

Tracé écrite, indispensable au suivi.

Température, pouls, pression artérielle, diurèse, rythme respiratoire ainsi que la quantité et la qualité du drainage.

6.2. L'examen clinique :

Faciès, moiteur de la peau, sueurs (hypercapnie) ;

Coloration des muqueuses, pouls capillaire (anoxie, hypercapnie) ;

Qualité du pouls radial (respiration souple, ballonnement, état de la plaie ou pansement), mollets (tension, douleur).

6.3. Le système de drainage :

Les suites opératoires immédiates et ultérieures dépendent en grande partie de son efficacité. La surveillance porte sur le système lui-même, la qualité et la quantité du drainage.

7. Evolution :

La péritonite peut être circonscrite par les défenses physiologiques de l'organisme et évoluée vers la guérison, par contre l'évolution peut être défavorable, entraînant rapidement la mort par état septique sévère, ou syndrome de défaillance multi-viscérale.

8. Complications :

8.1. Complications précoces

Hémorragie : chute de la tension artérielle, saignement éventuel par les drains ;

Péritonite avec ou sans lâchage anastomotique, qui se révèle par un tableau d'occlusion fébrile ;

Infections pariétales pouvant aboutir à une éviscération ;

Abcès métastatiques extra-abdominaux (rein, poumon, cerveau) ;

Thrombophlébites périphériques ;
Fistules digestive.

8.2. Complications tardives

Abcès localisé, qui peut être unique ou multiple ;
Occlusions répétées par brides intra-péritonéales ;
Eventrations.

9. Pronostic

La gravité est en fonction de l'âge du malade de son état général, du retard diagnostique et de la nature des lésions.

Bon pronostic : appendicite, perforation d'ulcère.

Plus grave : vésicules, traumatisme.

Pronostic réservé : perforation colique, pancréatite nécrosante, péritonites

Post-opératoires, grands vieillards, sujets immunodéprimés.

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

II. MATERIELS ET METHODES

II.1. Type et cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur une période de 11 ans du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2015.

Le recrutement s'est effectué au service de chirurgie générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff (HOGGY).

II.2. Méthodologie :

Un recensement complet de tous les dossiers de patients porteurs d'une péritonite aiguë généralisée a été effectué. Une étude rétrospective des dossiers a été faite permettant de confectionner une base de données suivie du traitement des informations recueillies.

II.3. Critères de sélection :

II.3.1. Critères d'inclusion :

Ce sont les patients opérés de péritonite aiguë généralisée, hospitalisés à la clinique chirurgicale de l'Hôpital Général de Grand Yoff durant la période d'étude : Janvier 2005 à décembre 2015.

Les examens cliniques et paracliniques ont permis de suspecter la péritonite, dont la confirmation a été faite en per-opératoire.

L'étiologie a été évoquée souvent en rapport avec les lésions trouvées en per-opératoire et quelquefois confirmée par des examens paracliniques.

Les circonstances de diagnostic :

Il s'agit de patients vus en urgence, dans un tableau de péritonite et parfois dans un tableau de syndrome occlusif.

En peropératoire, des prélèvements de pus pour analyse bactériologique de même que des biopsies pour examen d'histopathologie ont été quelquefois effectués.

En post-opératoire, des examens tels que : le sérodiagnostic de Widal et Félix, les hémocultures, sont quasi inexistantes.

II.3.2.Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de cette étude tous les dossiers de patients qui n'ont pas été opérés ainsi que les patients opérés de péritonite aiguë généralisée mais dont les dossiers sont inexploitable.

Au terme de l'étude, 2 dossiers n'ont pas été inclus.

II.4.Paramètres d'étude

Chez ces patients ces paramètres suivants ont été étudiés :

Les paramètres épidémiologiques notamment l'âge, le sexe, l'adresse, le terrain ;

Les paramètres cliniques comprenant les signes en rapport avec une péritonite aiguë généralisée ainsi que les signes associés ;

Les paramètres paracliniques étudiant l'apport des différents moyens d'investigation : biologiques et radiologiques ;

Les données opératoires et les gestes chirurgicaux effectués ;

Les données post-opératoires avec l'étude de la morbidité, la mortalité et l'évolution.

II.5.Stockage et traitement des données

Les différents paramètres ont été répertoriés suivant une fiche de renseignement préalablement établie puis saisis et traités sur microsoft excel 2010.

III.RESULTATS

III.1.Etude globale

III.1.1.Aspects épidémiologiques

III.1.1.1.La répartition selon le sexe

L'étude a porté sur 133 patients comprenant 98 hommes (74%) pour 35 femmes (26%) avec un sex-ratio de 2,8 en faveur des hommes (figure 6).

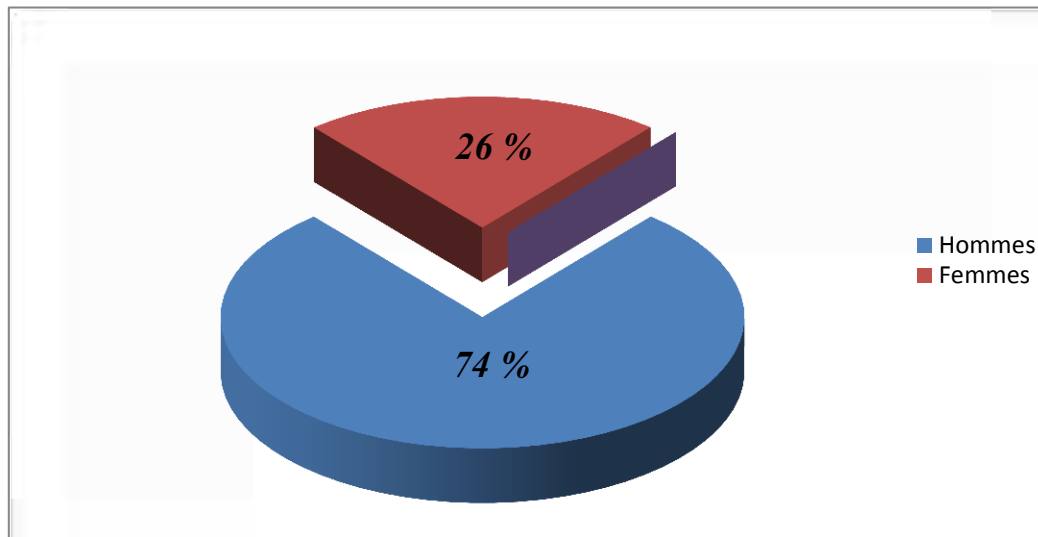


Figure 6: Répartition des patients selon le sexe.

III.1.1.2.La répartition selon l'âge

L'âge des patients varie entre 6 et 77 ans avec une moyenne de 32 ans. 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 7).

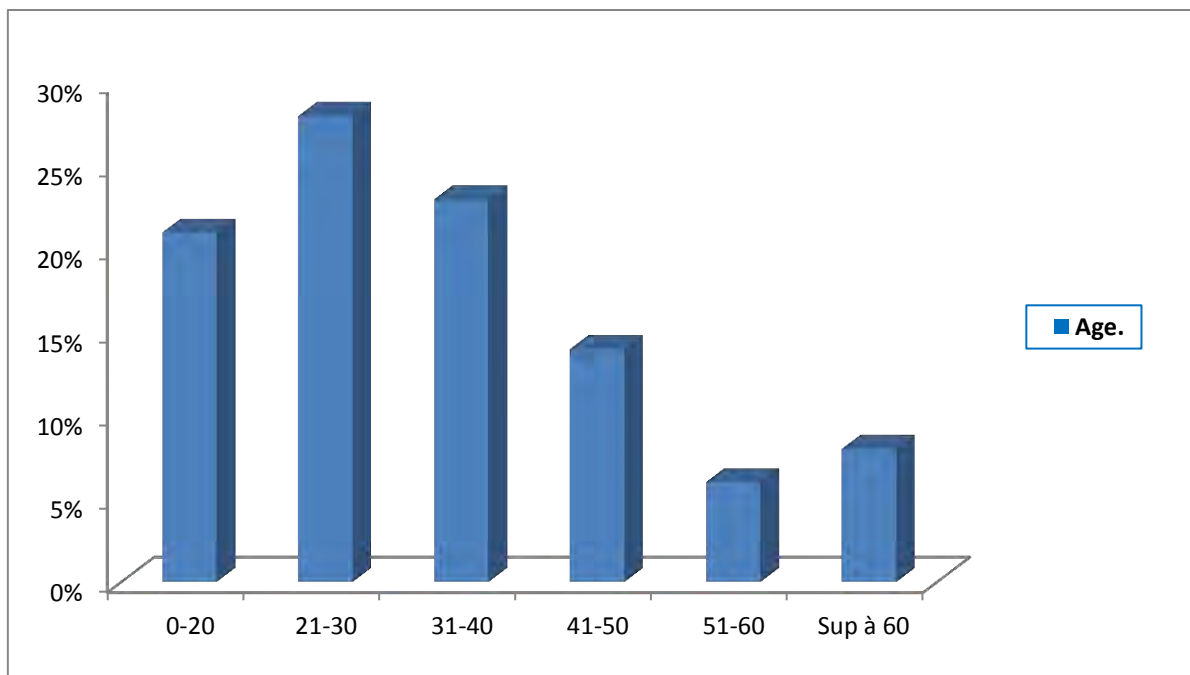


Figure 7: Répartition des patients selon l'âge.

III.1.1.3. L'incidence annuelle

La figure 8 rend compte du nombre de cas par an.

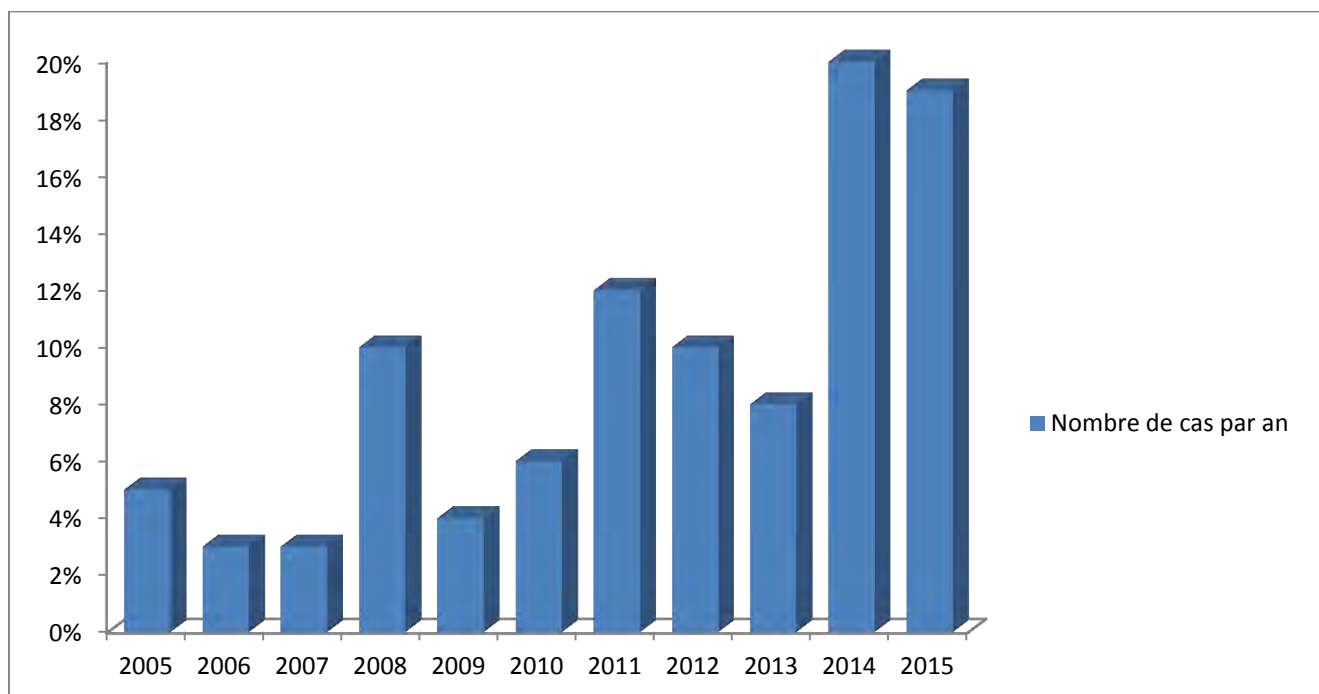


Figure 8: Nombre de cas par an.

La moyenne annuelle a été de 12 cas par an.

III.1.1.4.L'origine géographique :

L'origine géographique des patients est indiquée dans le tableau I.

Tableau I: Origine géographique des patients.

Provenance	Effectifs	Pourcentages
Dakar	127	95%
Thiès	3	2,6%
Tamba	1	0,8%
Fatick	1	0,8%
Mauritanie	1	0,8%
TOTAL	133	100%

III.1.2.Histoire de la maladie :

La répartition des patients selon le mode de recrutement est précisée dans le tableau II.

Tableau II: Répartition des patients selon le mode de recrutement.

Mode de recrutement	Effectifs	Pourcentages
Référés	54	40 %
Venus d'eux-mêmes	79	60 %
TOTAL	133	100%

Le tableau III montre la répartition des patients selon le motif de consultation.

Tableau III: Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectifs	Pourcentages
Douleur abdominale	133	100 %
Vomissements	104	78 %
Arrêt des matières et des gaz	14	11%
Rectorragies	1	1%
Traumatisme crânio encéphalique	1	1%

La répartition des patients selon le début de la symptomatologie par rapport à la prise en charge médicale est indiquée dans le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des patients selon le début de la symptomatologie par rapport à la prise en charge médicale.

Evolution (jours)	Effectifs	Pourcentages
Inférieure à 1	2	1,6 %
1-2	28	21%
3-7	20	15%
8-14	5	4%
15-21	1	0,8%
30	1	0,8%
60	1	0,8%
Non précisé	75	56%
TOTAL	133	100%

La durée moyenne était de 14 jours avec des extrêmes d'1heure et 60 jours.
Le tableau V montre la répartition des patientes selon le siège de la douleur.

Tableau V: Répartition des patientes selon le siège de la douleur.

Siège de la douleur	Nombre de cas	Pourcentages
Fosse iliaque droite	22	17%
Epigastrique	24	18%
Flanc droit	2	1 %
Ombilical	5	4 %
Hypogastrique	7	5 %
Péri ombilical	2	1 %
Hypochondre droit	3	2 %
Diffuse	47	36 %
Non précisé	21	16 %
TOTAL	133	100 %

III.1.3.Antécédents :

La répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux est précisée dans le tableau VI.

Tableau VI: Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux.

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentages
Epigastralgie chronique	18	14 %
Ulcère gastroduodénal	1	0,8 %
Hypertension artérielle	3	2,3 %
Diabète	3	2,3 %
Asthme	2	1,5 %
Cardiopathie	3	2,3 %
Néphropathie	1	0,8 %
Aucun	102	76 %
TOTAL	133	100%

La néphropathie à type de syndrome néphrotique était retrouvée chez un seul patient. Par contre, la cardiopathie avait concerné trois patients avec un trouble de la repolarisation, un héli bloc antérieur et une hypertrophie ventriculaire gauche à l'ECG.

Le tableau VII montre la répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux.

Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux.

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentages
Non	129	97 %
Oui	4	3 %
TOTAL	133	100%

Des antécédents chirurgicaux étaient retrouvés chez 4 patients et les pathologies en cause étaient : une appendicite dans 1 cas, une maladie hémorroïdaire dans 1 cas et une hernie inguinale étranglée dans 2 cas.

Pour les antécédents personnels gynéco-obstétricaux, un seul cas d'avortement a été rapporté.

La répartition des patients selon l'alcool et le tabac est indiquée dans le tableau VIII.

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'alcool et le tabac.

Mode de vie	Effectifs	Pourcentages
Tabac	8	6%
Alcool	5	4%

La notion de prise d'AINS a été précisée chez 49 patients soit 37% des cas.

III.1.4.Examen général

Le tableau IX montre la répartition des patients selon les signes généraux.

Tableau IX: Répartition des patients selon les signes généraux.

Signes généraux	Effectifs	Pourcentages
Fièvre	76	57%
Tachycardie	73	55%
Polypnée	53	40%

La répartition des patients selon la tension artérielle est indiquée dans le tableau X.

Tableau X: Répartition des patients selon la tension artérielle (TA).

TA (mm Hg)	Effectifs	Pourcentages
TA normale	95	71%
HTA	11	8%
Hypotension artérielle	13	10%
Non précisée	14	11 %
TOTAL	133	100%

III.1.5.Examen physique:

Le tableau XI indique la répartition des patients selon les signes physiques.

Tableau XI: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Contracture abdominale	49	37 %
Défense abdominale	53	39 %
Hyperesthésie cutanée	5	3 %
Saillie muscle grand droit	6	4 %
Tympanisme	5	3 %
Matité	1	1 %
Météorisme abdominal	14	10 %
Cri de l'ombilic	67	50 %
Douglas douloureux (TR)	48	36 %

Le toucher rectal a été effectué chez 119 patients soit 89,5% des PAG.

III.1.6.Examens complémentaires :

La répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine est indiquée dans le tableau XII.

Tableau XII: Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Hyperleucocytose	106	79%
Anémie	15	11%

La NFS était réalisée chez tous les patients.

Le tableau XIII montre la répartition des patients selon les résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les résultats de la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	51	41%
Pneumopéritoine	42	34%
Grisaille diffuse	16	13%
Aérocolie	8	7 %
Normal	8	7 %

125patients (94%) ont bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation.

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Epanchement péritonéal	26	55 %
Appendicite	12	25 %
Hépatomégalie	2	4 %
Abcès hépatique	4	8 %
Distension colique ou grélique	3	6 %
Images de perforation	2	4 %
Occlusion intestinale	1	2 %
Normale	3	6 %

L'échographie abdominale était réalisée chez 47 patients soit 35% des cas.

Le scanner a été réalisé chez 3patients soit 2,2% des péritonites aiguës généralisées.

III.1.7. Diagnostic:

Le tableau XV indique la répartition des patients selon le diagnostic pré-opératoire.

Tableau XV: Répartition des patients selon le diagnostic pré-opératoire.

Diagnostic pré-opératoire	Effectifs	Pourcentages
Péritonite aiguë généralisée	115	87%
Occlusion intestinale aiguë	11	8%
Appendicite aiguë	3	2%
Hernie inguinale étranglée	1	0,8%
Fièvre typhoïde	1	0,8%
Non précisé	2	1,4%
TOTAL	133	100%

Le tableau XVI montre la répartition des patients selon le diagnostic per-opératoire.

Tableau XVI: Répartition des patients selon le diagnostic per-opératoire.

Diagnostic per-opératoire	Effectifs	Pourcentages
Péritonite appendiculaire	51	38%
Péritonite par perforation gastroduodénale	46	35 %
Péritonite par perforation iléale	14	10,3%
Péritonite par rupture d'abcès du foie	9	7%
Péritonite primitive	8	6%
Péritonite par perforation colique	5	3,7 %
TOTAL	133	100%

III.1.8.Prise en charge thérapeutique :

Une réhydratation hydro électrolytique a été systématique chez tous les patients à l'aide de sérum salé isotonique ou de Ringer lactate.

Une sonde naso-gastrique d'aspiration et une sonde vésicale ont été posées dans tous les cas.

Tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie (B-lactémines, aminosides, métronidazoles) associée à un traitement antalgique.

Une laparotomie médiane réalisée chez tous nos patients, a permis d'appliquer un traitement spécifique selon le type d'étiologie.

III.1.9.Les résultats thérapeutiques :

III.1.9.1.La morbidité :

Le tableau XVII rend compte des complications post-opératoires.

Tableau XVII: Complications post-opératoires.

Complications	Effectifs	Pourcentages
Suppuration pariétale	3	2,2 %
Etat de choc	4	3 %
Détresse respiratoire	1	0,8 %
Hyponatrémie	2	1,5 %
Hyperkaliémie	1	0,8 %

Le taux de morbidité global était de 8,3% des PAG.

III.1.9.2.La durée de séjour :

La durée moyenne d'hospitalisation a été de 14jours avec des extrêmes de 3 jours et de 93 jours.

III.1.9.3.La mortalité :

Sur 133 cas étudiés, 3 décès ont été enregistrés, soit 2,3% des péritonites aiguës généralisées.

III.2.Etude analytique :

III.2.1.Péritonite appendiculaire :(51 cas)

III.2.1.1.Les aspects épidémiologiques :

III.2.1.1.1.Répartition des patients selon le sexe :

Les patients se répartissaient en 35 hommes (69%) et 16 femmes (31%) soit un sex-ratio de 2,1 en faveur des hommes.

III.2.1.1.2.L'incidence annuelle :

La figure 9 rend compte du nombre de cas par an.

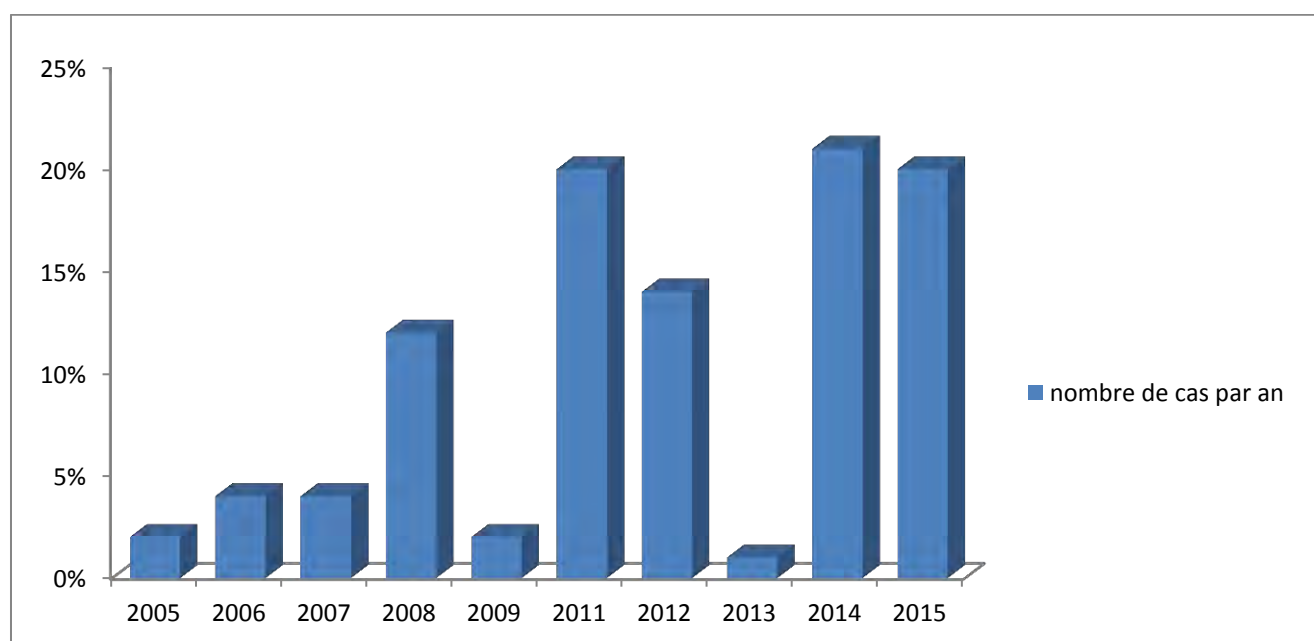


Figure 9: Nombre de cas par an.

La moyenne a été de 4,6 cas par an.

III.2.1.1.3.L'origine géographique :

L'origine géographique des patients est indiquée dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: Origine géographique des patients.

Provenance des malades	Effectifs	Pourcentages
Dakar	49	96%
Thiès	1	2 %
Mauritanie	1	2%
TOTAL	51	100%

III.2.1.1.4.Répartition selon l'âge :

Le tableau XIX montre la répartition des patients selon l'âge.

Tableau XIX: Répartition des patients par tranche d'âge.

Age (ans)	Effectifs	Pourcentages
0-20	18	35 %
21-30	13	26 %
31-40	11	21 %
41-50	4	8 %
51-60	3	6 %
Sup 60	2	4 %
TOTAL	51	100 %

L'âge moyen était de 28 ans avec un pic de fréquence situé entre 0 et 20 ans.

III.2.1.2.Examen clinique :

Les patients qui ont été référés des structures périphériques pour une suspicion de péritonite ou d'appendicite aiguë représentaient 57% des cas.

Des antécédents d'appendicectomie ont été rapportés dans 2%. La fièvre a été objectivée dans 61 %.

La douleur était présente chez tous les patients, diffuse dans 33%, localisée à la fosse iliaque droite dans 36%, épigastrique, ombilicale ou hypogastrique dans 31% des cas. Les vomissements étaient présents dans 90%, l'arrêt des matières dans 22% et l'arrêt des gaz dans 12% des cas.

L'examen clinique a noté les signes suivants :(Tableau XX)

Tableau XX: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	18	35 %
Contracture abdominale	8	15 %
Cri de l'ombilic	16	32 %
Douglas douloureux	15	30 %
Hyperesthésie cutanée	2	4 %
Météorisme abdominal	10	20 %

III.2.1.3. Examens Complémentaires :

La numération formule sanguine a révélé 47 cas (92%) d'hyperleucocytose et une anémie dans 7 cas (14%).

L'examen cytbactériologique du liquide péritonéal réalisé dans 11 cas (22%) a permis l'isolement de germes:

Escherichia Coli multi résistant dans 10 cas (20%) ;

Klebsiella Pneumonie multi résistant dans 1 cas (2%).

La biopsie réalisée dans 10 cas (20) avait montré des résultats en faveur d'une appendicite : suppurée dans 8 cas (16%) et catarrhale dans 2 cas (4%).

La radiographie de l'abdomen sans préparation pratiquée chez 44 patients (86%) a montré les résultats suivants : (Tableau XXI)

Tableau XXI: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats (ASP)	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	21	48%
Grisaille diffuse	5	11%
Aérocolie	3	7 %
Pneumopéritoine	5	11%
Normal	3	7%

L'échographie réalisée dans 18 cas (35%) a montré les résultats suivants :
(Tableau XXII).

Tableau XXII: Résultats de l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Abcès appendiculaire	10	55%
Distension colique ou grélique	3	16%
Epanchement péritonéal	4	22%
Normal	1	5%

Le scanner abdominal réalisé dans 2 cas (4%) révèle en plus de l'aspect pathologique de l'appendice, des signes en faveur d'une péritonite.

III.2.1.4.Prise en charge thérapeutique :

La laparotomie médiane a été pratiquée dans tous les cas. L'exploration a mis en évidence du liquide péritonéal franchement purulent avec une appendicite abcédée chez tous les patients.

La présence de fausse membrane était retrouvée chez tous les patients.

Après avoir débarrassé la cavité péritonéale des fausses membranes, une appendicectomie était réalisée chez tous les patients.

La toilette péritonéale était pratiquée dans tous les cas et un drainage abdominal à la lame de Delbet des régions déclives dans 48 cas (94%).

III.2.1.5. Les résultats thérapeutiques :

III.2.1.5.1. La morbidité :

L'évolution post-opératoire était marquée par une suppuration pariétale dans 1 cas (1,9%).

III.2.1.5.2. La durée de séjour :

Le séjour moyen a été de 13 jours avec des extrêmes de 5 jours et de 47 jours.

III.2.1.5.3. La mortalité :

Aucun cas de décès n'a été enregistré durant l'étude.

III.2.2. Péritonite par perforation gastroduodénale : (46 cas)

III.2.2.1. Les aspects épidémiologiques :

III.2.2.1.1. Répartition selon le sexe :

La prédominance masculine a été notée avec 42 hommes (91%) contre 4 femmes (9%) soit un sex-ratio de 10,5.

III.2.2.1.2. L'incidence annuelle :

La figure 10 rend compte du nombre de cas par an.

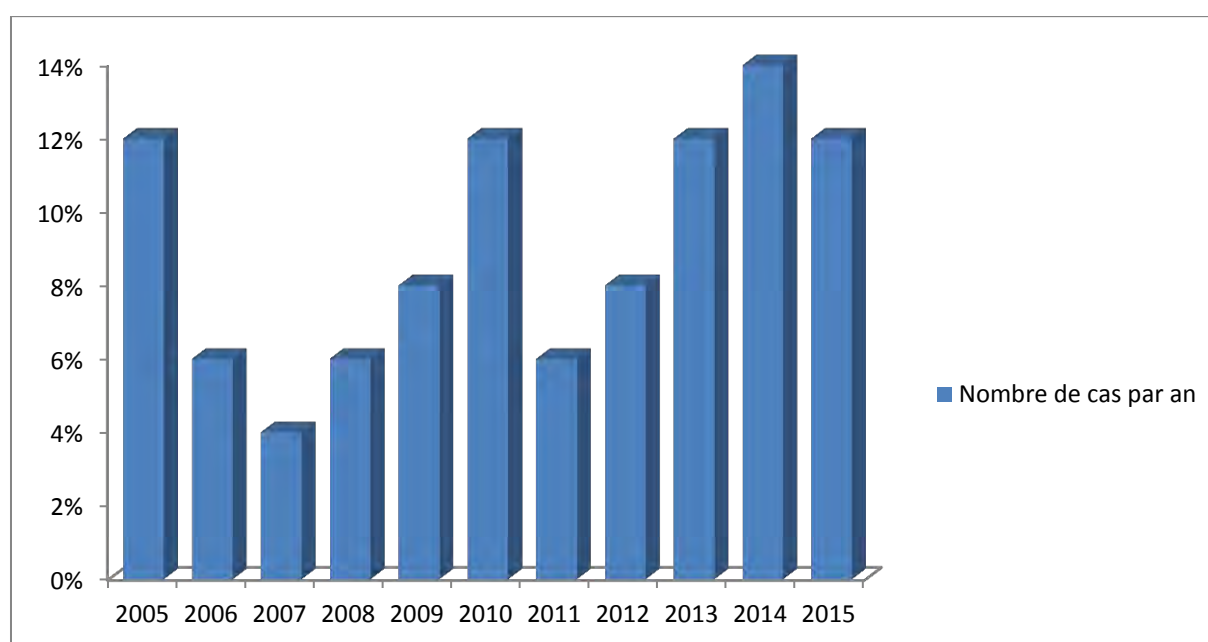


Figure 10: Nombre de cas par an.

La moyenne a été de 4,1 cas par an.

III.2.2.1.3. L'origine géographique :

Une proportion de 45 patients (98%) résidait à Dakar et seul 1 patient provenait de Tamba soit 2% des cas.

III.2.2.1.4. Répartition selon l'âge :

Le tableau XXIII montre la répartition des patients selon l'âge.

Tableau XXIII: Répartition par tranche d'âge.

Age (ans)	Effectifs	Pourcentages
0-20	3	7 %
21-30	18	39 %
31-40	6	13 %
41-50	10	22 %
51-60	2	4 %
Sup 60	7	15 %
TOTAL	46	100 %

L'âge moyen de survenu était de 38 ans avec un pic de fréquence situé entre 21 et 30 ans.

III.2.2.2. Examen clinique :

Les patients qui ont été référés pour suspicion d'une péritonite aigue étaient de 29% tandis que 71% étaient venus d'eux même en consultation dans les 48 premières heures. La notion de prise d'AINS était répertoriée chez 26 patients (57%), deux patients (4%) étaient alcoolo-tabagiques.

La notion d'épigastralgie chronique était rapportée dans 35% des cas.

La fièvre était répertoriée chez 15 patients soit 32% des cas.

La douleur était diffuse dans 57%, localisée à l'épigastre dans 29%, à la fosse iliaque droite dans 9% et à l'hypochondre droit dans 5% des cas. Des vomissements étaient présents dans 70%, l'arrêt des matières dans 26% et l'arrêt des gaz dans 19% des cas.

Les signes à l'examen physique sont représentés dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	18	39 %
Contracture abdominale	23	50 %
Cri de l'ombilic	25	54 %
Hyperesthésie cutanée	3	6 %
Douglas douloureux	19	41 %
Saillie des muscles grands droits	2	4 %
Météorisme et tympanisme	1	2 %

III.2.2.3. Examens complémentaires:

La numération formule sanguine réalisée dans tous les cas a montré une hyperleucocytose faite de polynucléaires neutrophiles dans 29 cas (63%) et une anémie dans 1 cas (2%).

L'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal pratiqué dans 3 cas (6%) a permis de mettre en évidence du *Klebsiella pneumoniae* dans 2 cas (4%).

La FOGD réalisée dans 1 cas (2%) a permis de mettre en évidence une hernie hiatale.

La biopsie a été effectuée chez tous les patients présentant une perforation gastrique et les résultats précisés chez un seul patient avaient montré un aspect compatible avec un ulcère chronique dans 1 cas (2%).

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) réalisée chez 45 patients soit 98% des cas a montré les résultats suivants : (Tableau XXV)

Tableau XXV: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	10	22 %
Grisaille diffuse	4	9 %
Pneumopéritoine	27	60 %
Aérocolie	3	7 %
Normal	1	2 %

L'échographie a été réalisée dans 13 cas soit (28%) et a permis d'enregistrer les résultats suivants: (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Résultats de l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Epanchement péritonéal	9	69%
Appendicite	2	15 %
Image de perforation	2	15 %
Normal	2	15 %

III.2.2.4. Prise en charge thérapeutique :

Une laparotomie médiane xipho-pubienne a été effectuée dans 31 cas (67%), sus ombilical dans 15 cas (33%). L'exploration a mis en évidence du liquide péritonéal franchement purulent dans 29 cas (63%), des fausses membranes dans tous les cas, un décollement du foie avec dolicho-transverse dans 1 cas (2%) et une perforation punctiforme avec des bords souples bien vascularisés sans fibrose ni périviscérite dans 79% des cas.

Le siège de la perforation était :

Au niveau duodénale : de la face antérieure bulbaire dans 21 cas (46%), de la face antérieure du pylore dans 2 cas (4%), pyloro-duodénale dans 1 cas (2%) et de siège non précisé dans 8 cas (18%) ;

Au niveau gastrique : de la zone antrale dans 4 cas (8%), de la petite courbure dans 1 cas (2%), et de siège non précisé dans 9 cas (20%).

Après l'ablation des fausses membranes chez tous les patients, un avivement des berges a été réalisé dans 23 cas (50%), une épiploplastie dans 28 cas (60%) et une appendicectomie dans 1 seul cas (2%).

La toilette péritonéale et la suture de perforation ont été réalisées chez tous les patients et un drainage de la cavité péritonéale dans 39 cas (84%).

III.2.2.5. Les résultats thérapeutiques :

III.2.2.5.1. La morbidité :

1 cas d'état de choc était répertorié soit 2,1% des cas.

III.2.2.5.2. La durée de séjour :

La durée moyenne a été de 15 jours avec des extrêmes de 3 jours et de 44 jours.

III.2.2.5.3. La mortalité :

1 cas de décès était enregistré soit 2,1% des cas.

III.2.3.Péritonite par perforation iléale :(14 cas)

III.2.3.1. Les aspects épidémiologiques :

III.2.3.1.1.Répartition selon le sexe :

Les patients se répartissaient en 9 hommes (64%) et 5 femmes (36%) soit un sex-ratio de 1,8 en faveur des hommes.

III.2.3.1.2.Répartition selon l'origine de la perforation :

L'origine de la perforation est indiquée dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII: Origine de la perforation iléale.

Perforation iléale	Effectifs	Pourcentages
Typhique	3	22%
AMIU post-abortionum	1	7%
Traumatisme par AVP	2	14 %
Origine non précisée	8	57 %
TOTAL	14	100%

III.2.3.1.3.L'incidence annuelle :

Le tableau XXVIII rend compte du nombre de cas de perforation iléale par an.

Tableau XXVIII: Nombre de cas par an :

Année	Effectifs	Pourcentages
2005	2	14 %
2007	1	7 %
2012	4	29 %
2013	2	14 %
2015	5	36 %
TOTAL	14	100%

La moyenne a été de 1,27 cas par an.

III.2.3.1.4. L'origine géographique :

L'origine géographique des patients est indiquée dans le tableau XXIX.

Tableau XXIX: L'origine géographique des patients.

Provenance des patients	Effectifs	Pourcentages
Dakar	12	86 %
Fatick	1	7 %
Thiès	1	7 %

III.2.3.1.5.Répartition selon l'âge :

Le tableau XXX indique la répartition des patients selon l'âge.

Tableau XXX: Répartition par tranche d'âge.

Age (ans)	Effectifs	Pourcentages
0-20	5	36%
21-30	3	22 %
31-40	6	42 %
TOTAL	14	100 %

Tous les patients se trouvent dans la tranche d'âge 0-40 ans et l'âge moyen de survenu était de 27 ans.

III.2.3.2.Examen clinique :

Les patients qui ont été référés pour suspicion de péritonite aigue représentaient 78% des cas, l'état général était conservé chez tous les patients et la fièvre objectivée dans 71% des cas.

La douleur était diffuse dans 78%, localisée à l'épigastre et au flanc droit dans 22% des cas. Les vomissements étaient présents dans 78%, l'arrêt des matières dans 21% et l'arrêt des gaz dans 28% des cas.

Les signes physiques sont répertoriés dans le tableau XXXI.

Tableau XXXI: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	8	57 %
Contracture abdominale	5	36 %
Cri de l'ombilic	9	64 %
Douglas douloureux	6	43 %
Météorisme abdominal	1	7%
Matité des flancs	1	7%

III.2.3.3.Examens complémentaires:

La numération formule sanguine pratiquée dans tous les cas a révélé, une hyperleucocytose à prédominance polynucléaire neutrophile dans 10 cas (71%) et une anémie dans 1 seul cas (7%).

L'ionogramme sanguin réalisé chez tous les patients a montré une hyperkaliémie dans 1 cas (7%) et une hyponatrémie dans 1 cas (7%).

3 patients (21%) avaient un sérodiagnostic de Widal et Félix positif.

L'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal réalisé dans 4 cas (28%) a permis l'isolement de germes:

Escherichia Coli multi résistant dans 1 cas (7%) ;

Klebsiella Pneumonie multi résistant dans 3 cas (21%) ;

Protéus mirabilis dans 1cas (7%) ;

Pseudomonas aërisinosa dans 1cas (7%) ;

Citrobacter diversus multi-résistant dans 1cas (7%).

La recherche de bacille alcool-résistant (BAAR) réalisée dans 1 cas était négative.

La radiographie de l'abdomen sans préparation pratiquée chez tous les patients a montré les résultats suivants :(Tableau XXXII)

Tableau XXXII: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	7	50 %
Pneumopéritoine	5	36 %
Grisaille diffuse	3	21 %

L'échographie a été réalisée dans 5 cas (36%) et a permis d'enregistrer les résultats suivants :(Tableau XXXIII)

Tableau XXXIII: Résultats de l'échographie.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Epanchement péritonéal	4	80%
Hépatomégalie	1	20%

III.2.3.4.Prise en charge thérapeutique :

Une laparotomie médiane sous ombilicale élargie en sus ombilicale a été pratiquée dans 10 cas (72%), xipho-pubienne dans 2 cas (14%) et à cheval de l'ombilic dans 2cas (14%). La présence de fausse membrane était notée chez tous les patients.

Après avoir débarrassé la cavité péritonéale des fausses membranes, une résection iléale emportant 10 cm de part et d'autre de la perforation suivie d'une iléostomie était pratiquée chez tous les patients.

La toilette péritonéale suivie d'un drainage abdominal à la lame de Delbet des régions déclives était réalisée chez tous les patients.

III.2.3.5.Les résultats thérapeutiques :

III.2.3.5.1.La morbidité :

Un état de choc a été noté dans 1 cas (7,1%) ayant bien évolué après une bonne réanimation.

III.2.3.5.2.Durée de séjour :

Le séjour moyen a été de 16 jours avec des extrêmes de 12 jours et de 29 jours.

III.2.3.5.3.La mortalité :

Aucun cas de décès n'a été enregistré.

III.2.4. Péritonite par rupture d'abcès du foie : (9 cas)

III.2.4.1. Les aspects épidémiologiques :

III.2.4.1.1. Répartition selon le sexe :

La prédominance masculine a été notée avec 6 hommes (67%) contre 3 femmes (33%) soit un sex-ratio de 2.

III.2.4.1.2. L'incidence annuelle :

Le tableau XXXIV rend compte du nombre de cas par an.

Tableau XXXIV: Nombre de cas par an.

Année	Effectifs	Pourcentages
2009	1	11 %
2010	2	22 %
2014	4	45 %
2015	2	22 %
TOTAL	9	100 %

La moyenne a été de 0,8 cas par an.

III.2.4.1.3. L'origine géographique :

8 patients (89%) résidaient à Dakar et un seul patient (11%) provenait de Thiès.

III.2.4.1.4. Répartition selon l'âge :

La figure 11 indique la répartition des patients selon l'âge.

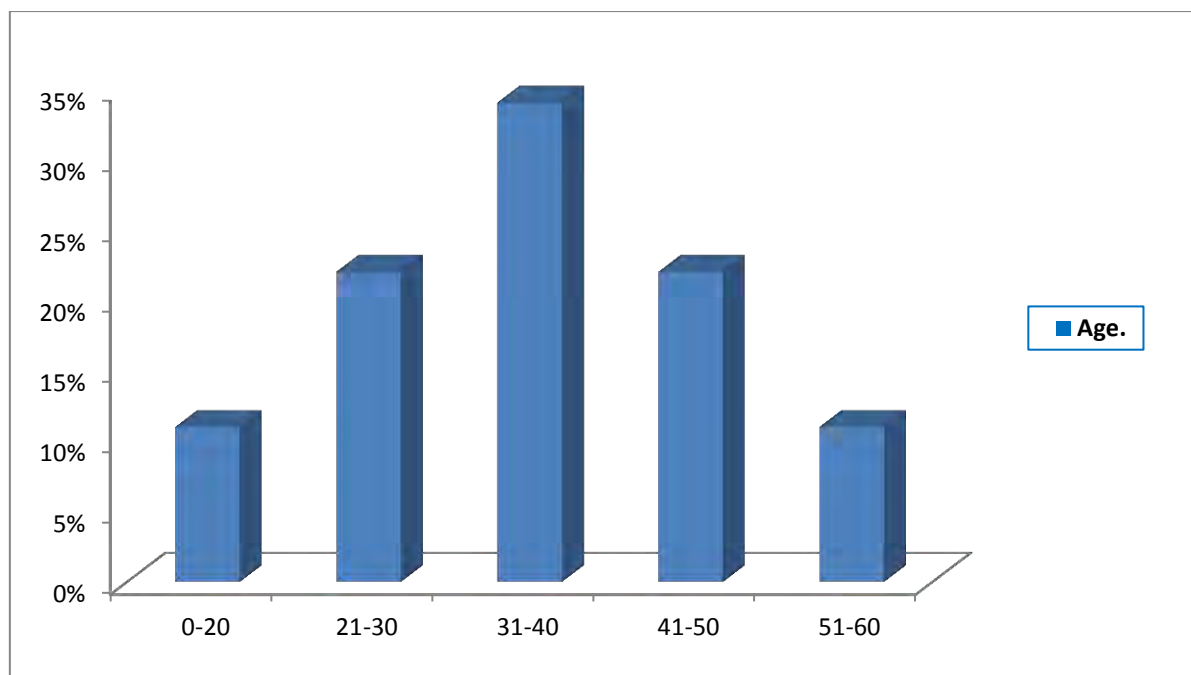


Figure 11: Répartition des patients par tranche d'âge.

L'âge moyen de survenu était de 30 ans avec un pic de fréquence situé entre 31 et 40 ans.

III.2.4.2. Examen clinique :

Une proportion de 42% des patients ont été référés pour une symptomatologie digestive évoluant depuis plus de 3 jours.

La fièvre a été notée dans 44%, l'état général altéré dans 14% des cas. La douleur était présente chez tous les patients, diffuse dans 71%, localisée à l'hypogastre et à la fosse iliaque droite dans 29% des cas. Les vomissements ont été retrouvés dans 55% des cas.

A l'examen, les signes suivants ont été retrouvés : (Tableau XXXV)

Tableau XXXV: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	4	44 %
Contracture abdominale	5	55 %
Cri de l'ombilic	7	77 %
Douglas douloureux	5	55 %
Météorisme abdominal	2	22 %

III.2.4.3. Examens complémentaires :

La numération formule sanguine a montré une hyperleucocytose faite de polynucléaires neutrophiles dans tous les cas et une anémie dans 3 cas (33%).

L'examen cytbactériologique du liquide péritonéal pratiqué dans 4 cas (44%) a permis de mettre en évidence du *Pseudomonas Aéruginosa* multi résistant dans 1 cas (11%).

La biopsie réalisée dans 1 seul cas (11) a montré un aspect évoquant une hépatite chronique active.

La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) réalisée chez tous les patients a montré les résultats suivants : (Tableau XXXVI)

Tableau XXXVI: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	6	66 %
Aérocolie	1	11 %
Pneumopéritoine	3	33 %
Normal	2	22 %

L'échographie abdominale pratiquée dans 4 cas (44%) a permis d'enregistrer les résultats suivants: (Tableau XXXVII)

Tableau XXXVII: Résultats de l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Hépatomégalie	1 /4	25 %
Abcès hépatique	4 /4	100%
Epanchement péritonéal	4 /4	100%

III.2.4.4.Prise en charge thérapeutique :

La voie médiane xipho-pubienne a été utilisée chez tous les patients.

L'exploration a révélé du liquide péritonéal franchement purulent dans 8 cas (89%) avec atteinte de plusieurs segments du foie (I, III, VI, VII, IX) dans 71% et une cavité péritonéale saine dans 11% des cas. L'examen cytbactériologique du pu était pratiqué dans tous les cas.

Le traitement consistait à une aspiration de pus suivie d'une toilette abdominale, complétée par un drainage des régions déclives chez tous les patients.

III.2.4.5. Les résultats thérapeutiques :

III.2.4.5.1. La morbidité :

L'évolution post-opératoire s'est compliquée d'une détresse respiratoire ayant nécessité un transfert en réanimation.

III.2.4.5.2. La durée de séjour :

La durée moyenne a été de 6 jours avec des extrêmes de 5 jours et de 11 jours.

III.2.4.5.2. La mortalité :

Durant l'étude, aucun cas de décès n'a été enregistré.

III.2.5. Péritonite primitive : (8 cas)

III.2.5.1. Les aspects épidémiologiques :

III.2.5.1.1.Répartition selon le sexe :

3 hommes (38%) et 5 femmes (62%) ont été enregistrés soit un sex-ratio de 1,6 en faveur des femmes.

III.2.5.1.2.L'incidence annuelle :

Le tableau XXXVIII rend compte du nombre de cas par an.

Tableau XXXVIII: Nombre de cas par an.

Année	Effectifs	Pourcentages
2008	1	13%
2009	2	25 %
2014	2	25%
2015	3	37%
TOTAL	8	100%

La moyenne était de 0,7 cas par an.

III.2.5.1.3. L'origine géographique :

Tous les patients résidaient à Dakar.

III.2.5.1.4.Répartition selon l'âge :

Le tableau XXXIX montre la répartition des patients selon l'âge.

Tableau XXXIX: Répartition par tranche d'âge.

Age (ans)	Effectifs	Pourcentages
0-20	2	25%
31-40	4	50%
41-50	1	12,5%
Sup 60	1	12,5%
TOTAL	8	100 %

L'âge moyen de survenu était de 34 ans avec un pic de fréquence situé entre 31 et 40 ans.

III.2.5.2.Examen clinique :

Une proportion de 75% des patients étaient référés pour un syndrome douloureux abdominal.

La fièvre était répertoriée dans 62% des cas. Les vomissements étaient présents dans 87%, l'arrêt des matières dans 25% et l'arrêt des gaz dans 12% des cas.

A l'examen, les signes suivants ont été retrouvés : (Tableau XL)

Tableau XL: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	2	25 %
Contracture abdominale	6	75 %
Saillie muscle grand droit	2	25 %
Cri de l'ombilic	8	100 %
Douglas douloureux	1	12 %

III.2.5.3.Examens complémentaires :

La numération formule sanguine réalisée dans tous les cas, a montré une hyperleucocytose faite de polynucléaires neutrophiles dans 6 cas (75%), une leucocytose normale dans 2 cas (25%) et une anémie dans 2 cas (25%).

L'examen cyto bactériologique du liquide péritonéal pratiqué chez tous les patients, a permis de mettre en évidence :

Pseudomonas Aeruginosa multi résistant dans 1 cas (12%) ;

Klebsiella pneumoniae dans 1 cas (12%).

La sérologie HIV réalisée dans 1 seul cas (12%) était négative.

L'examen cyto bactériologique des urines pratiqué dans 1 seul cas (12%) a permis d'isoler 1 *Candida albicans*.

Le prélèvement vaginal réalisé dans 1 seul cas (12%) a montré :

Candidose vaginal ;

Gardnerella vaginalis.

L'examen cyto bactériologique du liquide pleural réalisé chez 1 seul patient a permis d'isoler un *Staphylococcus aureus* multi résistant soit 12% des cas.

La biopsie a été effectuée dans 2 cas (25%) et les résultats ont été revenus non contributifs.

La radiographie de l'abdomen sans préparation réalisée chez tous les patients a montré les résultats suivants : (Tableau XLI)

Tableau XLI: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	4	50%
Aérocolie	1	13 %
Grisaille diffuse	3	37%
Normal	1	12%

La radiographie des poumons réalisée dans 1 seul cas (12%) a montré un épanchement pleural.

L'échographie réalisée chez 4 patients (50%) a permis d'enregistrer les résultats suivants: (Tableau XLII)

Tableau XLII: Résultats de l'échographie abdominale.

Résultats	Effectifs	Pourcentages
Occlusion intestinale	1	25 %
Epanchement péritonéal	3	75 %

III.2.5.4.Prise en charge thérapeutique :

Une laparotomie xipho-pubienne était effectuée dans 7 cas (88%) tandis qu'une coelioscopie convertie en laparotomie chez 1 seul patient soit 12% des cas. L'exploration a mis en évidence du liquide péritonéale franchement purulent dans tous les cas, et des dépôts de fibrine dans 1 cas (12%).

Après une défibrinolyse effectuée chez 1 seul patient (12%), une toilette péritonéale suivie d'un drainage abdominal à la lame de Delbet était réalisée chez tous les patients.

III.2.5.5.Les résultats thérapeutiques :

III.2.5.5.1.La morbidité :

1 seul cas de suppuration pariétal était répertorié soit 12,5% des cas.

III.2.5.5.2.La durée de séjour :

La durée moyenne a été de 13 jours avec des extrêmes de 7 jours et de 17 jours.

III.2.5.5.3.La mortalité :

Durant l'étude, aucun cas de décès n'a été enregistré.

III.2.6. Péritonite par perforation colique : (5 cas)

III.2.6.1. Les aspects épidémiologiques :

III.2.6.1.1. Répartition selon le sexe :

Le sexe masculin avait prédominé avec 3 hommes (60%) contre 2 femmes (40%) soit un sex-ratio de 1,5.

III.2.6.1.2. L'incidence annuelle :

Le tableau XLIII rend compte du nombre de cas par an.

Tableau XLIII: Nombre de cas par an.

Année	Effectifs	Pourcentages
2008	1	20 %
2012	1	20 %
2013	1	20 %
2014	1	20 %
2015	1	20 %
Total	5	100 %

La moyenne a été de 0,5 cas par an.

III.2.6.1.3. L'origine géographique :

Tous les patients résidaient à Dakar.

III.2.6.1.4. Répartition selon l'âge :

Le tableau XLIV indique la répartition des patients selon l'âge.

Tableau XLIV: Répartition par tranche d'âge.

Age	Effectifs	Pourcentages
21-30	1	20 %
31-40	1	20 %
41-50	2	40 %
Sup 60	1	20 %
TOTAL	5	100%

Tous les patients ont plus de 20 ans et l'âge moyen de survenu était de 46 ans.

III.2.6.2. Examen clinique :

Des antécédents d'hématémèse ont été rapportés dans 20%, d'épigastrie chronique dans 20% et de rectorragie dans 20% des cas. La fièvre était objectivée dans 20%. La douleur était constante chez tous les patients, diffuse dans 60%, et localisée à l'épigastre dans 40% des cas. Les vomissements étaient présents dans 60%, l'arrêt des matières dans 60% et l'arrêt des gaz dans 20% des cas.

L'examen physique a retrouvé les signes suivants : (Tableau XLV)

Tableau XLV: Répartition des patients selon les signes physiques.

Signes physiques	Effectifs	Pourcentages
Défense abdominale	3	60 %
Contracture abdominale	2	40 %
Cri de l'ombilic	2	40 %
Douglas douloureux	2	40 %

III.2.6.3. Examens Complémentaires :

La numération formule sanguine réalisée dans tous les cas a montré une hyperleucocytose à prédominance neutrophile chez tous les patients et une anémie dans 1 cas (20%). Un cas d'hyponatrémie était noté à l'ionogramme sanguin.

L'examen cytbactériologique du liquide péritonéal réalisé dans 1 cas (20%), a permis l'isolement d'un *Pseudomonas aeruginosa* multi résistant dans 1 cas (20%).

La biopsie réalisée chez tous les patients avait montré un aspect évoquant un adénocarcinome métastatique dans 1 cas (20%).

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie de l'abdomen sans préparation et les résultats suivants ont été enregistrés : (Tableau XLVI)

Tableau XLVI: Résultats de l'abdomen sans préparation (ASP).

Résultats (ASP)	Effectifs	Pourcentages
Niveau hydro-aérique	2	40 %
Pneumopéritoine	2	40 %
Grisaille diffuse	1	20 %

L'échographie réalisée dans 2 cas (40%) avait montré un épanchement péritonéal dans tous les cas.

La TDM thoraco-abdominale réalisée dans 1 cas (20%) était normale.

III.2.6.4. Prise en charge thérapeutique :

Une laparotomie médiane sous ombilicale élargie en sus ombilicale était pratiquée dans 3 cas (60%), xipho-pubienne dans 2 cas (40%).

L'exploration a permis de mettre en évidence une perforation:

Du colon sigmoïde dans 1 cas (20%) ;

Sur tumeur du colon sigmoïde dans 2 cas soit (40%) ;

Sur tumeur du colon transverse dans 1 cas (20%) ;

Sur tumeur de la charnière recto-sigmoïde dans 1 cas (20%).

Des métastases hépatiques, grélique, mésentérique, péritonéale et omentale ont été notées dans 1 cas (20%).

La présence de fausse membrane a été notée dans tous les cas.

Après avoir débarrassé la cavité péritonéale des fausses membranes, une colectomie était réalisée dans tous les cas et une résection de la zone caecale dans 1 cas (20%).

La colostomie selon Bouilly-Volkman était pratiquée dans 3 cas (60%), selon Hartmann dans 2 cas (40%).

La toilette péritonéale suivie d'un drainage abdominal à la lame de Delbet des régions déclives était pratiquée chez tous les patients.

III.2 6.5. Les résultats thérapeutiques :

III.2.6.5.1. Durée de séjour :

La durée moyenne a été de 58 jours avec des extrêmes de 11 jours et de 93 jours.

III.2.6.5.2. La mortalité :

Durant l'étude 2 cas de décès par état de choc ont été enregistré soit 40% des cas.

DISCUSSION

IV. DISCUSSION :

IV.1.Sur le plan global :

La prédominance masculine a été rapportée dans de nombreuses études [25,6,27,23,36]. A l'image de notre série, le sex-ratio était de 2,8 en faveur des hommes.

La tranche d'âge 21-30 ans la plus représentée dans notre série est en corrélation avec d'autres études [25, 27]. Contrairement à nos résultats, les PAG sont l'apanage du sujet âgé en Occident comme l'ont rapporté Pomata [63] et Seiler [70] dans leurs séries respectives. Cette disparité pourrait s'expliquer par une population plus jeune dans notre contexte et une plus courte espérance de vie.

Le syndrome péritonéal concernait 87% de nos patients. Le diagnostic était évident chez la plupart des patients.

Le syndrome péritonéal qui se manifeste par une douleur abdominale, une défense voire une contracture peut être rattaché à un certain nombre de pathologie.

La douleur abdominale reste le signe fonctionnel dominant selon plusieurs auteurs [74, 64, 49, 15, 20, 21] et elle est retrouvée chez tous nos patients.

Les vomissements alimentaires et ou bilieux concernaient 78% de nos patients, les séries de Kounin en France [44] et d'Akgun en Turquie [4] rapportent des proportions similaires qui étaient respectivement de 81% et 70,4%.

L'arrêt des matières et des gaz survient lorsque la paralysie intestinale est franche [46].

Dans notre étude, l'arrêt des matières et des gaz concernait 11% de nos patients. Ce taux est légèrement inférieur aux 26% de Dembélé [23].

Cette situation s'expliquerait au niveau du délai diagnostique. Il est évident que les patients vus à un stade avancé de la péritonite présentent plus un tableau net d'arrêt des matières et des gaz que les patients vus tôt.

La fièvre habituellement élevée dès le début était notée dans 57% des cas. Ce taux est en corrélation avec les résultats d'autre auteurs [43, 60, 73, 18].

L'hypotension artérielle était notée dans 10% des cas dans notre série. Celle-ci pourrait être la conséquence de la création d'un troisième secteur avec séquestration liquidienne [71].

La radiographie de l'abdomen sans préparation dans la majorité des cas (94%) avait permis de poser le diagnostic. Cet examen est capital et est presque toujours disponible dans nos hôpitaux.

L'échographie abdominale n'a pas été systématique durant notre étude. Seul 35% de nos patients en ont bénéficié et pour la plupart entre eux, l'échographie était faite dans des structures périphériques avant leur référence.

Dans notre série, la laparotomie était systématique chez tous nos patients. Cependant le traitement de certaines péritonites par la coelioscopie est actuellement possible [63]. La toilette péritonéale est universelle, autant dans notre étude que dans la littérature [41], ce qui est en accord avec la conférence de consensus sur les péritonites communautaires en 2000[75].

L'utilité du drainage reste débattue, et peu d'études ont évalué l'intérêt de son utilisation systématique dans les PAG. Dans notre étude, 68%des patients ont eu un drainage péritonéal post opératoire. Ce qui est loin des observations retrouvées dans la littérature. Keller et Coll [41] ont eu un taux de drainage de 13%.

Dans notre pratique, qu'il nous semble que le drainage de la cavité péritonéale doit être systématique parce qu'on peut toujours regretter de n'avoir pas drainé mais on ne regrette jamais d'avoir drainé.

La morbidité des PAG (8,3%), dominée par les suppurations pariétales dans notre série est inférieure aux taux de 31,4% et de 50,5% dans les séries respectives de Dieng [25] à Dakar et de Nongo [59] à Yaoundé.

Le taux de mortalité dans notre série, soit 2,3% des PAG, est en baisse en comparaison avec les taux de Harouna [36] et de Nongo [59] qui étaient respectivement de 21% et 5,8%.

La baisse du taux de mortalité des PAG dans nos pratiques pourrait s'expliquer par l'amélioration des protocoles de réanimation, le délai de diagnostic relativement court, la séniorisation de la garde de chirurgie générale où les interventions sont menées par des chirurgiens séniors qui certainement ont capitalisé une certaine expérience.

IV.2.Sur le plan analytique :

IV.2.1.Péritonite appendiculaire :

Dans notre série, la péritonite appendiculaire représente la première étiologie avec une fréquence de 38%. Cette même observation a été faite par Boré [12] durant son étude. Par contre, d'autres auteurs [19, 6, 47, 31, 23, 13] révèlent dans leur étude qu'elle représente la deuxième cause des PAG.

La péritonite appendiculaire a affecté plus d'homme que de femme, conformément aux données d'autres auteurs [79, 17, 7].

L'âge moyen des patients était de 28ans avec des extrêmes de 8 et de 70 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 8 et 20 ans.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Sanago [68] qui rapporte un âge moyen de 29,18 ans avec des extrêmes de 10 et de 70 ans. Il en est de même pour Mounkoro [54] qui rapporte un âge moyen de 39 ans avec des extrêmes de 10 et 70 ans.

D'après tous ces résultats, nous constatons que la péritonite d'origine appendiculaire est une affection fréquente chez le sujet jeune.

Les arguments retenus comme évocateurs de l'origine appendiculaire étaient le début des signes au niveau de la fosse iliaque droite dans 36% des cas.

Le diagnostic de péritonite avait nécessité parfois (35%) le recours à la réalisation d'une échographie abdominale, qui avait mis en évidence l'existence d'un épanchement péritonéale (22%) et d'un abcès appendiculaire dans 55% des cas mais le diagnostic de certitude était peropératoire.

La prise en charge chirurgicale représente l'essentiel de la thérapeutique. Elle doit être aussi précoce que possible et assurer la suppression de la cause : devant une lésion appendiculaire, l'appendicectomie est la règle [75, 62].

Dans notre étude, tous les patients ont été abordés par une laparotomie médiane et une appendicectomie était pratiquée dans tous les cas.

Dans notre série, la durée moyenne d'hospitalisation était de 13 jours. Le taux de morbidité a été de 1,9% dominé par la suppuration pariétale et le taux de mortalité était nul.

IV.2.2.Péritonite par perforation gastroduodénale :

La péritonite par perforation gastroduodénale a occupé la deuxième place des étiologies avec une fréquence de 35%. Selon d'autres auteurs [6, 25], elle occupe le premier rang.

Les complications aiguës des ulcères gastroduodénaux sont en nette baisse dans nos régions du fait de la prise en charge correcte des ulcères et de la vulgarisation des IPP.

Dans notre expérience, il s'agit plus de perforation gastroduodénale secondaire à une prise d'AINS que l'évolution d'une véritable maladie ulcéreuse gastroduodénale.

L'incrimination de la prise d'AINS a été retrouvée dans d'autre série [17, 6].

La prédominance masculine notée dans notre série est conforme aux données de Ciriak [17] et d'Azgaou [6] qui ont noté respectivement un sex-ratio de 7,3 et 9,9 hommes pour une femme.

L'âge moyen de nos patients a été de 38 ans. Nos résultats se rapprochent à ceux de Traoré [78] et d'Aghzadi [3], qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 36 et 30 ans. Classiquement, l'ulcère duodénal surviendrait à 35 ans et l'ulcère gastrique après 45ans [53].

Dans notre série, 14% de nos patients avaient des antécédents d'épigastralgie chronique non documenté. Si ces derniers sont confrontés au stress, l'intoxication à l'alcool, l'automédication, on pourrait comprendre le taux important de perforation d'ulcère.

Tous les patients ont été reçus dans un tableau de péritonite sthénique. La douleur était un signe constant le plus souvent diffuse (57%) et parfois localisée à l'épigastre (29%).

Le pneumopéritoine radiologique, signe d'énorme valeur d'orientation diagnostique était quasi-constant (60%) dans notre série. Les résultats de notre étude sont comparables à ceux de la littérature [28,77]. Néanmoins, son absence n'élimine pas le diagnostic et il manquerait dans 17% des cas [24].

L'abord chirurgical peut faire appel en fonction du terrain et de l'expérience de l'opérateur à une laparotomie ou à une laparoscopie.

Dans notre série, tous nos patients ont été abordés par une laparotomie. Le plus souvent à l'exploration chirurgicale, la perforation était punctiforme avec des bords souples bien vascularisés sans fibrose ni périviscérite.

Le siège de la perforation est le plus fréquemment au niveau duodénal selon plusieurs auteurs [28, 77, 42, 55]. Nous constatons que les résultats de notre étude rejoignent ceux de la littérature dans la prédominance de la localisation duodénale. Celle-ci représente 70% des cas dans notre série et la localisation gastrique dans 30% des cas. La biopsie était systématique dans les perforations gastriques et la suture de perforation était pratiquée chez tous nos patients.

La mortalité est corrélée à l'âge avancé, l'état hémodynamique instable, la taille de l'ulcère et sa localisation gastrique [81].

Dans notre série, un cas de décès était rapporté soit 2,1% des cas.

IV.2.3.Péritonite par perforation iléale :

La perforation iléale a été la troisième cause dans notre série avec une fréquence de 10,3%.Ce taux est supérieur à ceux de Sissoko [74], de Sow [76] et de Diouf

[26] qui ont été respectivement de 0,83%, de 6% et de 5,76%. Dans notre série, la perforation iléale était dans la majorité des cas d'origine typhique (22%). Les traumatismes par accident de la voie publique représentaient 14% des causes de la perforation iléale. Dans le même sens, Cissé [19] rapporte dans son étude un taux de 7% de perforation iléale dont 6 % étaient d'origine typhique et 1% post-traumatique.

Dans une étude intitulée retard diagnostique et implication pronostique des urgences de chirurgie digestive, la péritonite par perforation du grêle supposée typhique représentait la première cause des PAG [2].

D'après ces constats, la perforation iléale d'origine typhique est toujours fréquente dans certaines de nos régions d'Afrique. Contrairement dans les pays en développement où elle devient de plus en plus rare grâce aux mesures d'hygiène et de vaccination.

Le sex-ratio dans notre série était en faveur des hommes. La prédominance masculine a été confirmée par de nombreux auteurs [74, 1, 35].

Dans notre série, tous les patients avaient moins de 40 ans et l'âge moyen de survenue était de 27 ans. Dans la série de Sissoko [74], l'âge moyen était de 23 ans avec des extrêmes de 6 et de 63 ans. Selon Ciriak [17], c'est une affection rare au-delà de 40 ans et 83,5% avaient moins de 30 ans. Nous retenons que cette affection frappe souvent les enfants et les adultes jeunes.

Le tableau clinique était celui d'une péritonite dans sa forme sthénique chez tous nos patients. Bikandou [10] à Brazzaville a trouvé que les formes sthéniques ont été les plus importantes. Contrairement à de nombreux auteurs [17, 74, 38] qui révèlent une prédominance de la forme asthénique et selon eux, le retard de diagnostic dû, d'une part à la consultation tardive des patients qui ont pratiqué l'automédication ou le traitement traditionnel, d'autre part à la confusion avec le syndrome palustre aurait favorisé la forme asthénique.

La radiographie de l'abdomen sans préparation a confirmé la perforation par un pneumopéritoine dans 36% des cas. Ce taux est inférieur à celui de Sissoko [74]

qui était de 79% des cas. La mauvaise qualité des incidences qui n'ont pas montré les coupes diaphragmatiques pourrait expliquer le faible taux dans notre série. A noter que le pneumopéritoine radiologique est inconstant dans les péritonites par perforation iléale [24].

Les bilans biologiques tels que les hémocultures n'ont pas été pratiquées et le sérodiagnostic de Widal et Félix rarement réalisé était positif dans 23% des cas, cependant son dosage est quantitatif et sa négativité n'élimine pas le diagnostic de perforation iléale d'origine typhique.

Dans notre pratique, il est recommandé dans le traitement de la perforation iléale typhique de faire une résection iléale emportant 10 cm de part et d'autre de la perforation suivie d'une iléostomie. Le rétablissement de la continuité sera fait dans les 2 à 3 semaines suivantes.

Selon d'autres auteurs [74, 73, 80], la suture simple constitue le traitement de choix dans les perforations iléales typhiques. Toutefois, le principal risque après suture simple ou résection suture en milieu septique est la fistule [67].

Le taux de mortalité était nul dans notre série. Contrairement à Sissoko [15] qui révèle un taux de mortalité de 17%. Cette mortalité varie d'un pays à un autre et serait proportionnelle aux niveaux économique, social et sanitaire de chaque pays.

IV.2.4.Péritonite par rupture d'abcès du foie :

Dans notre série, la péritonite par rupture du foie a occupé le quatrième rang des étiologies avec une fréquence de 7%. Ce taux est supérieur à celui de Zan [78] à Ouagadougou qui était de 3,8% de l'ensemble des PAG.

Conformément aux données d'autres auteurs [16, 54], la prédominance masculine était notée dans notre série avec un sex-ratio de 2.

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans avec un pic de fréquence situé entre 31-40 ans. Ciriak [17] rapporte dans son étude que la tranche d'âge 10-39 ans

était beaucoup plus touchée. Il en est de même dans la série de Zan [78], qui rapporte un âge moyen de 38 ans.

La péritonite par rupture d'abcès du foie est une affection qui touche essentiellement le sujet jeune de sexe masculin en zone d'endémie amibienne [17].

Le tableau clinique était celui d'une PAG. L'échographie réalisée dans 44% des cas avait permis de poser le diagnostic par la mise en évidence d'un abcès hépatique chez tous les patients ayant bénéficié d'une échographie abdominale.

Une toilette péritonéale suivie d'un drainage avait constitué la base du traitement dans tous les cas.

L'examen cytot bactériologique du pus réalisé dans 44% a permis l'isolement de *Pseudomonas Aéruginosa* dans 25% des cas.

IV.2.5.Péritonite primitive :

La péritonite primitive a occupé le cinquième rang avec une fréquence de 6%. Ce taux observé dans notre série est inférieur à ceux observés par Ciriak [17] et Ouattara [61] qui étaient respectivement de 6,8% et de 17%.

La péritonite primitive a été la seule affection dans laquelle, la prédominance féminine était notée dans notre série. Le sex-ratio était de 1,6. Les cas de péritonite primitive rapportés par Barguelli [9] et Brun-Buisson [14] étaient exclusivement du sexe féminin et selon Ciriak [17], la prédominance était en faveur des femmes avec un sex-ratio de 15.

Le diagnostic a été exclusivement per-opératoire chez tous nos patients. Dans les pays développés, la laparoscopie a permis d'éviter la laparotomie en posant le diagnostic de péritonite primitive [48].

La culture du pus péritonéal a permis d'isoler des entérobactéries (*Pseudomonas aeruginosa* et *Klebsiella pneumoniae*) dans 50% des cas. Cette observation a été faite par d'autres auteurs [17, 52]. Cela s'expliquerait par le fait que les entérobactéries représentent deux tiers des isollements [26].

Il n'y a pas de traitement spécifique, puisqu'aucune lésion organique n'est visualisée [65].

Dans notre série, tous les patients ont été abordés par une laparotomie médiane. Une toilette abdominale suivie d'un drainage était pratiqué dans tous les cas.

Cependant, certains auteurs [9] déconseillent la laparotomie dans les péritonites primitives.

La clé du traitement réside en la mise en évidence du germe responsable ce qui n'a pas été souvent le cas. Le traitement médical fait d'antibiotique à large spectre et surtout spécifique aurait suffi [5].

La laparotomie exploratrice peut actuellement être évitée par l'utilisation de la coelioscopie qui présente plusieurs intérêts [45]. Elle permet une bonne exploration abdominale et un meilleur diagnostic lésionnel [48].

IV.2.6. Péritonite par perforation colique :

La péritonite par perforation colique a occupé le dernier rang des étiologies durant notre étude avec une fréquence de 3,7%. Notre série est conforme aux données de Dieng [25] et de Cissé [19] qui ont noté respectivement une fréquence de 2,4 et 1% au niveau de HALD.

C'est une affection rare et habituellement causée par une diverticulite, un traumatisme, une tumeur maligne, une colite amibienne, une colite ischémique ou une rectocolite ulcéro-hémorragique [51].

Les sujets de sexe masculin étaient les plus touchés dans notre série avec un sex-ratio de 1,5.

Le tableau clinique était celui d'une PAG, mais le diagnostic n'a pas été évoqué en pré-opératoire vu l'absence parfois de pneumopéritoine radiologique et la rareté de cette entité.

Le siège de la perforation selon certains auteurs [29] varie d'une étiologie à une autre et dans plus de 90%, les perforations sont situées sur le sigmoïde ou le haut rectum dans les péritonites par perforation stercorale du colon.

Dans notre cas, 80% des perforations coliques étaient sur une tumeur. La perforation siégeait le plus souvent au niveau du colon sigmoïde (60%). Le colon transverse était touché dans 20% et la charnière recto-sigmoïdienne dans 20% des cas.

Différentes hypothèses semblent pouvoir expliquer la fragilité de la jonction recto-sigmoïdienne à savoir l'angulation de la charnière recto-sigmoïdienne réalisant un aspect en « pseudo-sphincter », une vascularisation précaire du bord anti mésentérique et une sensibilité élevée aux contraintes mécaniques [29].

La laparotomie médiane après une bonne réanimation était systématique chez tous nos patients.

La prise en charge dépend du siège de la perforation. Dans notre cas, une colectomie suivie d'une colostomie était réalisée chez tous les patients. L'intervention s'est terminée par un drainage après une toilette de la cavité péritonéale.

La mortalité secondaire à une péritonite par perforation colique varie selon les auteurs atteignant 35% dans la littérature [40, 72] et pour d'autres [50], pouvant aller jusqu'à plus de 50%. Dans notre cas, l'évolution était parfois fatale avec un taux de mortalité de 40% malgré une prise en charge adaptée.

CONCLUSION

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

L'objectif de notre étude était de déterminer les principales étiologies des PAG au service de Chirurgie Générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff. Nous avons procédé à une étude rétrospective sur une période de 11 ans du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2015.

Tous les dossiers complets de patients admis et opérés pour PAG ont été inclus. Durant cette étude, 133 dossiers complets ont été recensés parmi lesquels 98 patients de sexe masculin (74%) et 35 patients de sexe féminin (26%). Une prédominance masculine était notée quelle que soit l'étiologie sauf dans les péritonites primitives. Le sex-ratio a été de 2,8. L'âge moyen de nos patients était de 32 ans avec des extrêmes de 6 et de 77 ans. La tranche d'âge 21-40 ans était la plus touchée.

Sur le plan géographique, 95% des patients résidaient à Dakar, 4,2% provenaient des autres régions du pays et 0,8% de la sous-région.

Des antécédents chirurgicaux ont été rapportés chez 4 patients (3%) et les pathologies en cause étaient, une appendicite (1cas), une maladie hémorroïdaire (1cas) et une hernie inguinale étranglée (2cas).

La notion d'épigastralgie chronique avait concerné 18 patients soit 14% des cas. L'hypertension artérielle était retrouvée dans 3 cas (2,3%), le diabète dans 3 cas (2,3%) et l'asthme dans 2 cas (1,5%).

La notion d'alcoolisme était répertoriée chez 8 patients (6%) et le tabagisme chez 5 patients soit 4% des cas.

La plupart des patients soit 60% des cas étaient venus en consultation d'eux-mêmes et 40% des cas ont été référés par des structures périphériques. Les signes cliniques évocateurs ont été principalement la douleur abdominale (100%), la défense pariétale (39%), la contracture abdominale (36%), le cri de

l'ombilic (50%) et le cri de Douglas dans 36% des cas. Des vomissements ont été rapportés dans 78% et la fièvre dans 57% des cas.

Une hyperleucocytose était notée chez 79% des patients. La radiographie de l'abdomen sans préparation avait permis de poser le diagnostic de péritonite aiguë par la mise en évidence d'un pneumopéritoine (34%), d'une grisaille diffuse (13%) et de niveaux hydro-aériques dans 41% des cas.

La laparotomie médiane était pratiquée chez tous les patients et les étiologies étaient représentées par les péritonites appendiculaires (38%), les péritonites par perforation gastroduodénale (35%), les péritonites par perforations iléale (10,3%), les péritonites par rupture d'abcès du foie (7%), les péritonites primitives (6%) et les péritonites par perforation colique (3,7%).

Une toilette péritonéale était réalisée chez tous les patients, un drainage péritonéal dans 68%, une appendicectomie dans 39%, une suture de perforation dans 35%, une résection iléale suivie d'une iléostomie dans 10% et une colectomie suivie d'une colostomie dans 4% des cas.

Des complications ont été notées chez 11 patients soit 8,3% des cas et se répartissaient ainsi : une suppuration pariétale dans 3 cas (2,2%), un état de choc dans 4 cas (3%), une hyponatrémie dans 2 cas (1,5%), une hyperkaliémie dans 1 cas (0,8%) et une détresse respiratoire aiguë dans 1 cas (0,8%).

La mortalité avait concerné 3 patients soit 2,3% des cas et les causes du décès dans la majorité des cas étaient un choc septique.

Véritable urgence médico-chirurgicale, la PAG est une affection fréquente qui touche essentiellement le sujet jeune. Le diagnostic est facile et avant tout clinique. Les appendicites compliquées, en premier, suivies des perforations gastroduodénales constituent les causes les plus fréquentes. La mortalité qui lui est imputable est en baisse ces dernières années du fait principalement d'une meilleure prise en charge médico-chirurgicale.

Au décours de toutes ces constations, nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités sanitaires :

- Elaborer un programme d'information, d'éducation et de communication en santé à l'intention des populations sur le danger de l'automédication en matière de douleur abdominale.

Au personnel de santé :

- Examiner de façon minutieuse les patients présentant une douleur abdominale aiguë.
- Référer en temps opportun aux structures spécialisées toute symptomatologie douloureuse abdominale rebelle au traitement classique.
- Eviter d'entreprendre un traitement médical en cas de doute sur l'indication chirurgicale.

A la population :

- Eviter l'automédication.
- Consulter le plus tôt possible les structures sanitaires devant toute douleur abdominale.

REFERENCES

1-Abantaga FA.

Complications of typhoid perforation of the ileum in children after surgery.
East. Afr. J. Med, 1997,74 (12): 800-802.

2- Adamou H, Amadou M, Habou O, Adamou M, Magagi A, Elh Adakal O, Mahaman N, Sani R.

Retard diagnostique et implication pronostique en milieu africain cas des urgences en chirurgie digestive à l'hôpital national de Zinder, Niger.
European Scientific Journal April 2015 edition vol.11, No.12 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e – ISSN 1857- 7431.

3-Aghzadi T, Almou M, Boukind B, Zerouali N.

La séromyotomie antérieure et vagotomie postérieure dans le traitement de l'ulcère gastroduodénal perforé.
Ann. Chir, 1992, 46, N° 5, 461.

4- Akgun Y.

Typhoid enteric perforation.
Br J Surg 1995; 82: 1512 – 13.

5- Armitage TG, Williamson RC.

Primary peritonitis in children and adults.
Postgrad J. Med., 1983, 59: 21-24.

6- Azgaou I.

Profil épidémiologique Clinique et thérapeutique des péritonites aiguës : étude rétrospective sur 2 ans au CHU de Mohamed VI.
Thèse méd 2011 Marrakech ; N°120.

7-Bakhou A.

Les péritonites appendiculaires chez l'enfant.
Thèse méd 2012 Marrakech, N°25.

8- Barbier J, Carretier M.

Péritonites aiguës.
Encycl Méd – Chir Urgences 1988 ; 24048 B 10 ,2 : P18.

9-Barguellil F, Gordah N, Benraies N, Amor A, Ben Aleya M.

Péritonite primitive à pneumocoque chez l'enfant.
Méd. Trop., 1996, 56: 279-281.

10-Bikandou G, Barthes C, Massengo R.

Une étiologie peu commune de péritonite biliaire: la perforation de la vésicule au cours d'une fièvre typhoïde.

Méd. d'Afro Noire, 1996, 43 (3): 182-185.

11- Biondos S.

Prognostic factors for mortality in left colonic peritonitis: a new scoring system.

J Am coll surg. 2000 Dec; 191 (6): 635-42.

12- Boré D.

Etude des péritonites aiguës à l'hôpital de Sominé Dolo de Mopti.

Thèse méd 2006 Bamako ; N°40.

13- Bouaggad E.

Les péritonites aiguës généralisées chez l'adulte à l'hôpital El Ghassani à Fès.

Thèse Casablanca 2001 ; N°269.

14-Brun-Buisson Ch.

Les péritonites primitives.

Revue Prat., 1986,36: 1051-1058.

15- Charles N.

Improvement in survival from typhoid ileal perforation (Results of 221operatives cases).

Ann Surg 1992; 215 (3).

16-Chevalier JM.

Anatomie : Le TRONC.

Flammarion Méd – Sciences (Paris) 1998.

17-Ciriak D.

Les péritonites aiguës généralisées : Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au centre hospitalier national de souro sano.

Thèse méd 2002 Ouagadougou; N° 46.

18- Cissé I.

Perforations digestives dans le service de chirurgie générale et pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré.

Thèse méd 2001 ; N° 54.

19-Cissé M, Konaté I, Ka O, Dieng M, Tendeng J, Diop B, Dia A, Touré CT.

La laparoscopie en urgence à la clinique chirurgicale de l'hôpital Aristide Le Dantec de Dakar : les 100 premiers cas.

Mémoires de l'académie nationale de chirurgie, 2009, 8 (3) :78-81.

20- Clot PH.

Contusions et plaies de l'abdomen.

Encycl Méd Chir (Paris) Urgences 19882 ; 24039A 10 : 11 – 79.

21- Coulibaly OS.

Perforations Digestives en chirurgie « B » de l 'hôpital du point " G " à propos de 120 cas.

These med Bamako 1999; N° 188: P99.

22-D'Acremont B.

Hépatogastro-entérologie.

Edition Masson Paris 1995 : P292.

23- Dembélé B.

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

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

24-Détrie P.

Perforation des ulcères gastroduodénaux.

In Chirurgie d'urgence, 1985, Masson: 1107 p.

25- Dieng M, Ndiaye A, Ka O, Konate I, Dia A, Touré CT.

Aspects étiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine digestive : une série de 207 cas en cinq ans.

Mali Médical, 2006; TXXI : N°4.

26-Diouf A B, Troure P, Padonou N.

Perforations intestinales (à propos de 30 cas observés à la clinique chirurgicale du CHU de Dakar.

Med Afr Noire 1975; 20 (2): 115 – 119.

27- Doudoumgbà A, Ndemanga Kamoune J, Guadeuille A, Patchebale JN.

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

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

28- El Hamidi B.

Péritonite par perforation gastroduodénale à propos de 247 cas.
Thèse Med Marrakech 2007 ; n° 28.

29- Facy O, Radais F, Chalumeau C, et al.

Perforation stercorale du côlon Physiopathologie et stratégie thérapeutique.
Gastroenterol Clin Biol. 2007 Dec; 31(12):1069–1070.

30-Fagniez PL, Serpeau, Thomson C.

Péritonites aiguës.
Encycl Méd Chir Estomac-Intestin 1982 ; 9045 A10, 6.

31- 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.

32-Gilbert J, Golstein FW, Lafaix C.

Infections à Entérobactéries.
Encycl Méd Chir, Maladies infectieuses 1981 ; 5 ; 80016.

33-Grey's Anatomie.

Grande et petite cavité péritonéales.
Coupes de l'abdomen, planche 277.

34-Guidet B, Stakowsky F, Offenstad G.

Etats septiques et Choc infectieux.
Rev Prat 1993 ; N° 1 : 13-7.

35-Harouna Y, Saïdou B, Serbou A, et al.

Les perforations typhiques: Aspects cliniques, thérapeutiques et pronostiques.
Etude prospective à propos de 56 cas traités à l'hôpital national de Niamey (Niger).
Méd. d'Afro Noire, 2000, 47 (6) : 568-57.

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

Les péritonites en milieu tropical: particularités étiologiques et facteurs pronostic actuels, à propos de 160 cas.
Médecine d'Afrique noire 2001 ; 48 :103-5.

37- Jean YM, Jean LC.

Péritonite aiguë.
Rev Prat (Paris) 2001 ; 51 :2141-45.

38-Kafando RJ.

Les perforations typhiques : aspects cliniques et thérapeutiques à propos de 239 cas colligés au CHNYO.

Thèse Méd. Ouagadougou, 1997, 6.

39- Kamina P.

Dictionnaire Atlas d'Anatomie, A-F.

Maloine S.A Editeur 1983 : P 74-86.

40- Kang J, Chung MA.

Stercoral perforation of the descending colon.

Surg Soc.2012 Feb; 82(2):125–127.

41-Keller MS, Mc Bride WJ, Vande DW.

Management of complicated appendicitis.

ARCH Surg 1996; 131: 261.

42-Kirshtein B, Bayme M, Mayer T, Lantsberg L, Mizrahi S.

Laparoscopic treatment of gastroduodenal perforations: Comparison with conventional surgery.

Surg Endosc, 2005, 19: 1487–1490.

43-Kouamé B.

Aspects diagnostiques, Thérapeutiques et pronostiques des perforations typhiques du grêle de l'enfant à Abidjan, Côte d'Ivoire.

Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94 (5) : 379 – 82.

44- Kunin N, Letoquard JP.

Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé : Analyse Statistique multifactorielle de 216 observations.

J Chir (Paris) 1991 ; 128 ; N° 11 : 481-86.

45- Laurens E, Poirier T, Viaud JY, Fabre X, Lorre G.

Péritonite primitive à salmonella brandenburg chez une patiente non Immunodéprimée.

J. Chir, 1991, 128 (5): 240-242.

46-Le Treut YP.

Péritonites aiguës : Physiologie, étiologie, diagnostic, évolution, Traitement.

Rev Prat (Paris) 1993 ; 43 (3) : 259-62.

47-Lebeau R, Diane B, Rouh B, Kouane EK, Boua N.

Péritonites aiguës 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.

48- Loh A, Taylor RS.

Laparoscopic appendectomy.

Br. J. Surg., 1992, 79: 289-290.

49- Mallick S, Klein JF.

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

Méd Trop 2001; 61: 491 – 94.

50-Maull KI, Kinning WK, Kay S.

Stercoral ulceration.

Surg. 1982 Jan; 48(1):20–4.

51- Maurer CA, Renzulli P, Mazzucchelli L, Egger B, Seiler CA, Büchler MW.

Use of accurate diagnostic criteria may increase incidence of stercoral perforation of the colon. Dis Colon Rectum. 2000 Jul;43(7):991–8.

52- Mbopi Kéon F-X, Bloch F, Buuhoi AY, Lavril M, Petite JP, Acar JF.

Les péritonites bactériennes chez le cirrhotique alcoolique.

L'Eurobiologiste, 1991, 25 (196) : 349-354.

53-Mignon.

Comment je traite la maladie ulcéreuse. Med.

Chir Dig, 1994, 23,135-137.

54- Monkoro S.

Les appendicectomies sous cœlioscopie au CHU de point G.

Thèse méd 2013 Mali.

55-Nakamura T, Yoshida M, Otani Y, Kameyama K, Ishikawa H, Kmal K, Kubota T, Saikaa Y, Kitajima M.

Twelve years' progress in surgery for perforated gastric and duodenal ulcers: a retrospective study of indications for laparoscopic surgery and post-operative course.

Aliment Pharmacol Therap, 2006, 24 (Suppl. 4): 297–302.

56-Netter.

Bourse omentale : estomac récliné.

Cavité péritonéale, planche 225, section VI.

57-Netter.

Duodénum in situ.

Viscères (intestin), planche 261, section IV.

58-Netter.

Péritonite de la paroi abdominale postérieure.

Cavité péritonéale, planche 257, section IV.

59-Nonga B, Mouafo F, Ngowe M, Takongmo S, Sosso MA.

Etiologies des péritonites aiguës généralisées au CHU de Yaoundé.

Rev.Afr.Chir.Spéc.2010.Vol.004 N°007 Janv-Avr : 30-32.

60- Ongoiba N.

Contribution à l'étude épidémiologique et clinique des péritonites aiguës dans les hôpitaux de Bamako et de Kati.

Thèse méd Bamako 1984 ; n° 24.

61- Ouattara T, Bonkounou B, Kambou T, et al.

Facteurs de gravité des péritonites au CHNSS de Bobo-Dioulasso à propos de 47 cas.

Annales de l'Université de Ouagadougou, 1994, série B, vol. II : 44-49.

62-Pearl RH, Hale DA, Molloy M et al.

Pediatric appendectomy.

J Pediatr Surg. 1995; 30 (2): 173-181.

63- Pomata M, Vargiu N, Martinascote L et al.

Our experience in the diagnosis and treatment of diffuse peritonitis.

G Chir 2002 May; 23 (5): 193-98.

64- Ribault L.

Intubation iléo Colique droite après résection de l'iléon terminal pour péritonite généralisée secondaire à une perforation iléale.

Chir 1990; 116: 216 – 228.

65-Roseau G, Marc F.

Abdomen aigu non traumatique en dehors de la période post-opératoire.

Encycl Méd Chir (paris- France) Estomac-Intestin 1989 ; 9042 A 10, 2 : P8.

66-Rouvière H.

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

67-Sako AS, Ajité E, Abdou I.

Le traitement des perforations intestinales d'origine typhique à propos de 21 cas.
Publications Médicales Africaines: 1987, 85: 18-29.

68- Sanago ZZ et Coll.

Appendicectomies par cœlioscopie à Bamako.
J. d'Afr. Hépatol. Gastroentérol. DOI 10 1007/s12157-012 0419-y.

69-Segin P, Chanavaz C, Mellédant Y.

Les infections intra-abdominales aiguës.
Paris : Springer, 23 octobre 2007. Chapter book : Péritonites communautaires.

70- Seiler CA, Brugger L, Foresman U, Baer HU, Buchler MW.

Conservative surgical treatment of diffuse peritonitis.
Surgery 2000; 127(2) 178-84.

71- Serge E, Jacques M.

Péritonites Aiguës Diffuses : Physiopathologie, étiologie, diagnostic évolution, traitement.
Rev Prat (Paris) 1995 ; 45 : 1791-95.

72-Serpell JW, Nicholls RJ.

Stercoral perforation of the colon.
Surg. 1990 Dec; 77(12):1325–9.

73- Sidibé Y.

Les péritonites généralisées au Mali : à propos de 140 cas opérés dans les hôpitaux de Bamako et de Kati.
Thèse Med Bamako 1996; n° 1.

74-Sissoko F, Ongoïba N, Bereté S et al.

Les Péritonites par perforation iléale en chirurgie « B » de l'hôpital du Point«G».
Mali Médical 2003 ; T 18 : N° 1 et 2.

75- Société française d'anesthésie et de réanimation.

Prise en charge des péritonites communautaires.
Conférence de consensus du 16 juin 2000. Hôpital d'instruction des armées de Begin (94) Texte court : 11 pages.

76-Sow M.L, Dia A, Fall B, Mogueya S A, Toure C T, Cherbonnel G et Al.
La suture extériorisée de l'intestin grêle dans les perforations intestinales non
traumatiques à propos de 13 observations.
Dakar Médical 1982 ; 27(4) : 465-47.12.

77-Sui W, Chau C, Lab B.K, Tang N, Ha PY.
Routine use of laparoscopic repair for perforated peptic ulcer.
Brit J Surg.2004, 91: 481-84.

78- Traore S, Sanou J, Bonkounou G, Kirakoya B, Zida M, Bandret E, Sanou A.
Les perforations des ulcères gastroduodénaux au centre hospitalier national
Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou Burkina Faso.
Rev. CAMES - Série A, vol. 01, 1999.

79-Traoré SS, Sanou A, Dakouré R, Compaoré TM, Sano D, Ould S, Yago Z.
Les appendicites aiguës au CHNYO.
Annales de l'Université de Ouagadougou, 1995, série B, vol. III : 141-149.

80-Yao JG, Masso MP.
Perforations typhiques : Expérience en milieu chirurgical Camerounais à propos
de 49 cas.
Med trop 1994; 54(3): 242-246.

81-Zittel T, Jehle E, Becker H.
Surgical management of peptic ulcer disease today: indication, technique and
outcome.
Langenbeck's Arch Surg 2000, 385: 84-96.

ANNEXES

FICHE DE RENSEIGNEMENT

I-ETAT CIVIL :

- Q1- Numéro de dossier
- Q2- Nom :
- Q3- Prénom :
- Q4- Sexe :
- Q5- Age :
- Q6- Adresse :
- Q7- Origine géographique :
- Q8- Date d'entrée :

II-MOTIFS DE CONSULTATION :

- Q9- Venu d'eux même ☐ référence ☐ autre ☐

III-HISTOIRE DE LA MALADIE :

- Q10- Délai de consultation :
- Q11- Début :
- Q12- Douleur abdominale : Oui ☐ Non ☐ Siège :
- Q13- Vomissements : Oui ☐ Non ☐
- Q14- Arrêt des matières : Oui ☐ Non ☐
- Q15- Arrêt des gaz : Oui ☐ Non ☐
- Autres :
- Q16- Prise en charge initiale : Oui ☐ Non ☐ Lieu :

IV-ANTECEDENTS :

- Q17- Personnels médicaux :

Q18- Personnels chirurgicaux :

.....

Q19- Familiaux :

V-MODE DE VIE :

Q20- Tabac : Oui : ☐ Non : ☐

Q21- Alcool: Oui : ☐ Non : ☐

Autres.....

VI-EXAMEN CLINIQUE:

Q22- Examen général :

Etat général : bon ☐ assez bon ☐ altéré ☐

Pâleur des muqueuses : Oui : ☐ Non : ☐

Autres signes :

Tension artérielle : Pouls : Température : FR :

Q23- Examen physique :

Abolition de la respiration abdominale : Oui ☐ Non ☐

Contracture abdominale : Oui ☐ Non ☐

Défense abdominale généralisée : Oui ☐ Non ☐

Cri de l'ombilic : Oui ☐ Non ☐

Cri de Douglass : Oui ☐ Non ☐

Autres :

VII- EXAMEN COMPLEMENTAIRES :

Q24- Numération formule sanguine

Taux d'hémoglobine : Normal : ☐ à Diminué : ☐ à

Hyperleucocytose : Oui ☐ à Non ☐ à

Autre :

Q25- Radiographie de l'abdomen sans préparation : Oui ☐ Non ☐

Grisaille diffuse ☐

Pneumopéritoine ☐

Niveau hydro-aérique ☐

Autre :

Q26- Echographie abdominale : Oui ☐ Non ☐

Liquide intra péritonéal ☐

Liquide dans le Douglass ☐

Autre :

Q27-Sérodiagnostic de Widal et Félix (SDW) : positif ☐ germe.....négatif ☐

Q28- Hémoculture : positive ☐ germenégative ☐

Autres :

VIII- DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE :

IX- DATE D'INTERVENTION:

TP :TCK :INR : PL :

X- TYPE D'INTERVENTION :

XI- DIAGNOSTIC PEROPERATOIRE :

Q29-Niveau lésionnel :

Autre anomalie : Non ☐ Oui ☐

Q30- Gestes :

.....

XII- BILAN ETIOLOGIQUE :

Q31- SDW : Non fait ☐ Positif ☐ Germe ☐.....Négatif ☐

Q32- Biopsie : Oui ☐ Non ☐

Q33- Résultat d'histologie :

XIII- SUITES POST-OPERATOIRES IMMEDIATES :

Q34- Simples : Oui ☐ Non ☐

Q35- Transfert en réanimation : Oui ☐ Non ☐

Q36- Compliquées : Oui ☐ Non ☐

Suppuration pariétale : ☐

Lâchage de suture pariétale : ☐

Eviscération : ☐

Fistule intestinale : ☐

Autre :

XIV- TRAITEMENT MEDICAL :

Q37- Antalgique reçu :

Q38- Antibiotique reçu :

Q39- SSI :SG :NaCl :KCl :SNG :

Q40- Sonde urinaire :

Q41- Sonde nasogastrique.....

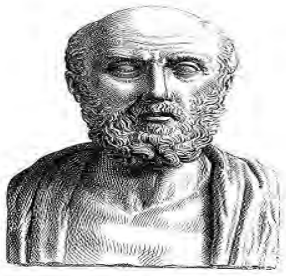
XV- EVOLUTION :

Favorable ☐ Défavorable ☐ transfert ☐ référé ☐ Décédé ☐ autre :

.....

Q42- Date de sortie :

XVI DUREE DE SEJOUR :



SERMENT D'HYPPOCRATE



« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

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

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :
Le président du jury

Vu :
Le Doyen.....

Vu et Permis d'imprimer
Pour le recteur, le Président de l'assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar et par
délégation
Le Doyen

RESUME

PERITONITE :

Objectif :

L'objectif de notre étude était de déterminer les principales étiologies des péritonites aiguës généralisées au service de chirurgie générale de l'Hôpital Général de Grand Yoff.

Matériels et Méthodes :

Nous avons procédé à une étude rétrospective sur une période de 11 ans du 01 janvier 2005 au 31 décembre 2015.

Les différents paramètres ont été répertoriés suivant une fiche de renseignement préalablement établie puis saisis et traités sur microsoft excel 2010.

Résultats :

Durant cette étude, 133 dossiers complets ont été recensés parmi lesquels 98 patients de sexe masculin (74%) et 35 patients de sexe féminin (26%) avec un sex-ratio de 2,8 en faveur des hommes. L'âge moyen de nos patients était de 32 ans avec des extrêmes de 6 et de 77 ans. La tranche d'âge 21-40 ans était la plus touchée. Les étiologies étaient représentées par les péritonites appendiculaires (38%), les péritonites par perforation gastroduodénale (35%), les péritonites par perforations iléale (10,3%), les péritonites par rupture d'abcès du foie (7%), les péritonites primitives (6%) et les péritonites par perforation colique (3,7%). Une laparotomie médiane était réalisée chez tous nos patients et avait permis d'appliquer un traitement spécifique selon le type d'étiologie. La toilette péritonéale était systématique et le drainage était pratiqué dans 68%. La morbidité globale était de 8,3% dominée par les suppurations pariétales. La mortalité avait concerné 2,3% des cas.

Conclusion :

Véritable urgence médico-chirurgicale, la péritonite aiguë généralisée est une affection fréquente qui touche essentiellement le sujet jeune. Le diagnostic est facile et avant tout clinique. Les appendicites compliquées, en premier, suivies des perforations gastroduodénales constituent les causes les plus fréquentes. La mortalité qui lui est imputable est en baisse ces dernières années du fait principalement d'une meilleure prise en charge médico-chirurgicale.

Mots Clefs : Péritonites aiguës généralisées - Diagnostics - Etiologies.

E-mail : locheikh 86@yahoo. fr