

**Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
Année Universitaire 1994 - 1995 N° A**

**Les Péritonites généralisées au Mali - A
propos de 140 cas opérés
dans les hôpitaux de Bamako et de Kati.**

THESE

**Présentée et soutenue publiquement le _____ Novembre 1995
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali.**

Par :

Yacouba Sidibe

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

Jury

Président : Professeur Sambou SOUMARE

Membres : Professeur Abdel Kader TRAORE Dit DIOP
Docteur Abdoulaye DIALLO

Directeur de Thèse: — Docteur Filifing SISSOKO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1994-1995

ADMINISTRATION

DOYEN : ISSA TRAORE - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: BOUBACAR S.CISSE - PROFESSEUR
2ème ASSESSEUR : AMADOU DOLO - MAITRE DE CONFERENCE AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: BAKARY CISSE - MAITRE DE CONFERENCE
ECONOME: MAMADOU DIANE CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Alhousséini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS

Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie

5. ASSISTANTS

Mr Nouhoum ONGOIBA
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Anatomie & Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenique Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie, Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie

5. ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE

Chimie Analytique

D.E.R.DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int. Chef D E R MEDECINE
Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Eric PICHARD	Médecine Interne

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie

3. ASSISTANTS

Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Adama D.KEITA	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
-----------------	------------------

3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique (Chef de D.E.R.)
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

REMERCIEMENTS :

A mes aînés de l'internat :

Bréhima Aly TRAORE, N'tji KEITA ;
pour leur franche collaboration.

A mes collègues du service de chirurgie "A" et du
service de Réanimation:

**Dr Boubacar D. SISSOKO, Dr Alou KAYO, Konimba KEITA, Adama
KEITA, Sidiki KEITA, Mahamadou SOUMAORO, cheikna SEMEGA,
Berthé, Amogou...**

pour leur amitié et leur esprit d'équipe.

A tous les collègues internes des services de chirurgie, pour la bonne entente
fraternelle et amicale.

A tous les internes de la promotions 1992-1993, puisse ce travail être un
souvenir pour vous.

A tous le personnel de la chirurgie "A" pour leur franche collaboration.

A mes collègues de chambre : Adama DICKO, Charles Muhizi, Sidi Diallo
pour leur bonne cohabitation.

A tous mes amis étrangers, je me prive ici de vous citer de peur d'en oublier,
que cette thèse soit le gage de notre amitié qui doit être pour nous tous un facteur
de rapprochement des jeunes d'Afrique.

Au Dr Jerome DACKORO, actuellement chirurgien à l'Hôpital régional de
Gao.

Ce travail n'aurait pas pu être mené à bien sans votre aide et vos conseils
combien précieux. Votre dynamisme, votre courage et votre gentillesse ont forcé
notre admiration.

Veillez trouver ici, cher aîné, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au personnel de la cellule informatique de l'ENMP
pour leur efficacité et leur dévouement dans l'encadrement des Thésards.

A tout le personnel de la Direction de l'ENMP, pour leur soutien et leur
collaboration.

Aux docteurs : Aguibou CISSE, Nouhoum ONGOIBA, Sadio YENA
Vous nous avez appris les rudiments de la chirurgie ; vous avez su concilier
humour et rigueur dans le travail. trouvez ici l'expression de ma profonde
gratitude.

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P.DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I.CENTRALE
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur P.BOBIN	I.MARCHOUX
Docteur A.DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr M.CISS	HYDROLOGIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr S.S.GASSAMA	BIOPHYSIQUE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie cette thèse...

A mon père Alou SIDIBE

Vous avez été pour moi un exemple de courage, de persévérance et de justice dans l'accomplissement du travail bien fait.

Vous m'avez enseigné le sens de l'honneur, de la dignité, la probité morale et le respect de soi.

Puisse cette thèse m'offrir l'occasion de me rendre digne de vos sages conseils, de votre estime et de votre confiance.

A ma mère : Flaba SIDIBE

Votre générosité et votre affection naturelles envers toute personne, votre courage et votre sens de l'humilité, font de vous une femme exceptionnelle dans le foyer et appréciée de tous.

Ce travail est la consécration de tous les efforts que vous avez déployés pour mes frères, mes soeurs et moi-même. Puisse-t-il vous apporter satisfaction et répondre à l'espoir que vous portez à ma réussite.

A ma soeur aînée : Kadidiatou SIDIBE

Votre grande affection à mon égard, vos sages conseils ont été d'un soutien inestimable pour la réussite dans mes études.

Trouvez ici l'expression de toute mon affection et de tout mon respect à ton égard.

A mes jeunes frères et soeurs

M'Pènè, Aoua, Sanata, Bourama, Minata et Adama !

Puisse ce travail être pour vous un exemple et un témoignage de mon affection.

Restons unis et solidaires pour bâtir un avenir à l'attente de nos deux parents.

A mon oncle paternel Sambou SIDIBE

Votre soutien moral et vos sages conseils d'abnégation et d'ardeur dans le travail, ont contribué à atteindre ce résultat. Trouvez ici l'expression de mes sentiments de reconnaissance et d'obéissance.

A mon oncle maternel, Amadou SIDIBE

Vous m'avez pris comme votre propre fils, toujours à mes côtés, votre affection, vos sages conseils et votre dévouement à la cause de mes études ont été pour moi des motifs de satisfaction et de courage.

Puisse ce travail répondre à vos attentes.

A mon oncle Moussa Sidibe
infirmier d'état

Vous êtes pour moi plus qu'un père, ne fusses vous, je serais autre.
Vous avez fait de votre mieux pour ma réussite.
Que ce modeste travail vous donne satisfaction.

A mon oncle Mory Sidibé

Vous avez été toujours à nos cotés dans des situations difficiles.
Vos sages conseils ont été d'un apport inestimable pour la réussite de ce travail.
Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A mes autres oncles et tantes

A mes cousins neveux et nièces

Je me garde de citer des noms pour ne pas en oublier.
A ce moment de joie, croyez à mon sentiment d'être le plus proche de vous.

A mon oncle et tuteur :

(F) Bankossery SIDIBE in memoriam

Qui prématurément arraché à mon affection, a été le moteur de ma réussite à l'école, paix à son âme.

Aux familles

SIDIBE : Bamako, Dioïla, Koutiala, Koulikoro, Kayes

Dagnoko : Bamako

Coulibaly : Bamako

Kouyaté : Bamako

Camara: Fana

Toute ma sympathie et ma reconnaissance

A mon frère et ami Bamadou Sidibé

Plus qu'un ami, tu es devenu un frère pour moi.
Ton soutien moral et financier et tes conseils ne m'ont jamais fait défaut.
Sans ton assistance, ce travail n'aurait pas été mené à bien.
Trouve ici l'expression de mes sentiments de fraternité, d'amitié et de camaraderie.

Confraternellement.

A mon ami, camarade et frère

Moriba Camara

Compagnon d'étude/Ingénieur Informaticien

Au Professeur Djibril SANGARE

Agrégé en chirurgie générale, chirurgien des forces armées du Mali, chef de service de chirurgie "C" de l'HPG, professeur à l'ENMP.

Ce travail n'aurait pas pu être mené à bien sans votre concours volontaire et désintéressé.

Votre simplicité, votre gentillesse, votre pragmatisme et surtout votre volonté de transmettre le savoir aux élèves en classe, au bureau ou en salle d'opération, font de vous un formateur remarquable et dévoué.

veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Aux membres de notre jury

À notre Maître et Président de Jury

Monsieur Le Professeur Sambou SOUMARE agrégé en Chirurgie Générale, Chef de Service de la Chirurgie "A" de l'HPG, professeur à l'E.N.M.P., Président de la Société de Chirurgie du Mali, dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne au cours de la préparation de cette thèse.

Vous nous avez accordé votre confiance en nous incorporant à part entière dans votre équipe, liée par le travail et une amitié sûre. La simplicité, la gentillesse, la vivacité d'esprit, le sens du pragmatisme, le dévouement sans cesse renouvelé, et l'esprit de sociabilité, toutes choses que vous incarnez et que vous conciliez parfaitement avec une capacité de décision lucide et opportune, font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Nous sommes fiers que vous soyez cité en référence dans cette thèse.

N'ayant ménagé aucun effort pour l'élaboration de ce travail, Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre respectueuse reconnaissance et de notre profonde admiration.

A Monsieur le Professeur Abdel Kader TRAORE dit Diop

Maître de conférence agrégé, spécialiste en chirurgie générale, professeur à l'E.N.M.P.

c'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de faire partie de ce jury. votre sens de justice et d'équité sans cesse renouvelé, votre pragmatisme, votre sociabilité et surtout votre intérêt et solidarité aux patients ont forcé notre admiration.

Nous vous avons connu toujours brillant, intelligent et modeste.

Permettez-nous ici, cher Maître, de vous réitérer notre confiance et notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Abdoulaye DIALLO

Assistant chef de clinique, spécialiste en anesthésiologie et en réanimation, chef du service d'Anesthésiologie et de réanimation de l'HPG, Professeur à l'E.N.M.P. Vous avez toujours suscité un grand intérêt pour ce travail.

Votre disponibilité, vos sages conseils ont été d'un apport inestimable pour l'élaboration de ce travail dont plus de la moitié de l'échantillonnage a été faite

dans votre service. Votre efficacité dans le travail, votre esprit rénovateur dans l'anesthésie ont donné aux chirurgiens plus d'assurance et de sécurité dans la pratique de certains types d'interventions lourdes à l'HPG. Convaincu que vous êtes un modèle d'intellectuel et de cadre pour notre pays, recevez ici, l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et directeur de thèse,

Monsieur Le Docteur Filifing Sissoko, assistant chef de clinique, spécialiste en chirurgie générale, Professeur à l'E N M P.
Vous avez initié ce travail de concert avec le Docteur Alain Delaye prématurément arraché à notre affection sur le parcours ainsi mené.
Vous avez accepté malgré vos multiples préoccupations de guider nos pas nuit et jour et avec rigueur et efficacité dans la réalisation de ce travail.
Chirurgien honnête, méthodique, rigoureux et efficace, vous nous avez enseigné les rudiments de la chirurgie tout au long de notre stage pratique.
Ouvert à tous, d'une sociabilité sans précédent et dévoué pour le travail bien fait, vous avez toujours su concilier travail et humour et n'avez ménagé aucun effort pour le bon accomplissement de cet travail.
Votre dynamisme et votre pragmatisme qui font qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés ont permis d'accomplir l'oeuvre entamée.
Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre profond respect et de notre profonde reconnaissance.

Nous ne saurons clôturer ces remerciements sans rendre, exceptionnellement, un Hommage mérité au Docteur Alain G. Delaye (in Mémoriam)

Ex-Assistant technique au service de chirurgie "A" de l'HPG et à l'E.N.M.P.,
Spécialiste en chirurgie générale et en chirurgie thoracique;
Les morts ne sont pas morts, disait le Poète, Oui, c'est vrai Docteur A. Delaye, vous êtes parmi nous aujourd'hui et toujours car votre mémoire ne disparaîtra jamais.
Votre souci constant du travail toujours bien fait avec rigueur et efficacité, votre équité et votre démarche scientifique ont forcé notre admiration.
Votre humanisme rare et votre aide aux indigents, ont permis à beaucoup de malades désespérés de retrouver leur santé.
Modèle d'une coopération technique exemplaire, votre assistance, tant dans l'enseignement, dans la pratique hospitalière que dans la formation post-universitaire, aura marqué plus d'un, elle aura également contribué à la promotion de la chirurgie thoracique au Mali.

Paix à son âme.

GLOSSAIRE DES ABREVIATIONS

Perito.	Péritonite
Prén. ou Pm.	Prénom
Sx.	Sexe
Eth.	Ethnie
GabT.	Gabriel Touré
HNPG.	Hôpital National du Point « G »
HPG.	Hôpital du Point « G »
Perf. Trauma.	Perforation Traumatique
Trauma. Ouv.	Traumatisme Ouvert
Perf. UlcGD.	Perforation d'ulcère Gastroduodéal
Avort.	Avortement
O/N.	Oui ou Non
Nbre.	Nombre
Réinterv.	Réintervention
AG.	Anesthésie Générale
J.	Jour
Ulc/ Gastr.	Ulcère Gastrique
Ulc/Duod.	Ulcère Duodéal
Append.	Appendice ou Appendiculaire
Col. Dt.	Côlon droit
Col. Gch.	Côlon Gauche
Transv.	Côlon Transverse
Sigm.	Côlon Sigmoïde
Rect.	Rectum
Indeter.	Indeterminé
RAS.	Rien A Signaler
Dleurs.	Douleurs
FID.	Fosse Iliaque Droite
Path. ou Pathol.	Pathologie
Infect.	Infection
S/Cost. Dte.	Sous-Costale Droite
S/Cost. G.	Sous-Costale Gauche
Périomb.	Périombilicale
Flanc DT.	Flanc Droit
Flanc G.	Flanc Gauche
FIG.	Fosse Iliaque Gauche
Hypogastr.	Hypogastre
Vom.	Vomissement
Dysent.	Dysentérie
Constip.	Constipation
Arrêt M.G.	Arrêt des Matières et des Gaz
Jrs.	Jours
Vasoconstr.	Vasoconstriction
Périp.	Périphérique
PA.	Pression Artérielle
FreqResp.	Frequence Respiratoire
Temp.	Température
Mat.	Matité
Loc.	Localisé
Contr.	Contracture

Déf.	Défense
TR.	Toucher Rectal
TV.	Toucher Vaginal
Lat.	Latéral
Doul.	Douleur
Mobil.	Mobilisation
Result.	Resultat
Prép.	Préparation
Pneumopérit.	Pneumopéritoine
Ep.	Epanchement
Grl.	Grêle
Col.	Côlon
Hte.	Hématocrite
Hb.	Hémoglobine
Leuco.	Leucocyte
Plaq.	Plaquette
Azot.	Azotémie
Creat.	Créatinémie
Gly.	Glycémie
Ionos.	Ionogramme
Prot.	Protéine
SusOmb.	Sus-Ombilicale
Sous-Omb.	Sous-Ombilicale
Sus-Méso.	Sus-Mésocolique
Sous-Méso.	Sous-Mésocolique
Sous-Diaph Dt.	Sous-Diaphragmatique Droit
Sous-Diap G.	Sous-Diaphragmatique Gche
Gout.	Gouttière
Antsept.	Antiseptique
Qté.	Quantité
Périt.	Péritonite
Post-op.	Post-Opératoire
Ferm.	Fermeture
Lapstomie	Laparostomie
Poso.	Posologie
PerOp.	PerOpératoire
Cath.	Cathétérisme
PVC.	Décès
Hémor.	Hémorragie
Gener.	Généralisé
Chir.	Chirurgical
Anast.	Anastomose
Perf.	Perfusion
Méd.	Médicament
Tot.	total
NbreJ.	Nombre de Jours

NOTRE TRAVAIL

est présenté selon les chapitres suivants:

Introduction

1. Anatomie et physiologie du péritoine
 2. Physiopathologie des péritonites
 3. Aspects cliniques et paracliniques
 4. Traitement
 5. Matériels et Méthodes, Patients, Résultats
 6. Commentaires et discussions
- Conclusions et recommandations.

Chapitre. 1

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PERITOINE

I. ANATOMIE

A. Définition et Description du Péritoine	03
B. Rapports du Péritoine avec les Organes	04
C. Topographie Péritonéale	04
1. L'Étage sus-mésocolique	05
2. L'Étage sous-mésocolique	06
3. L'excavation Pelvienne, Le Cul-de-Sac de Douglas	07
	07

II. BIOPHYSIOLOGIE DU PERITOINE

A. La Voie Passive de Sécrétion-Absorption	07
1. Sécrétion	07
2. Absorption	08
B. Mouvements des Fluides Péritonéaux	08
1. Mouvements des Fluides	08
2. Drainage Lymphatique Actif	9
C. Mécanismes de défense du Péritoine, et Propriétés du grand Epiploon	

Chapitre.2

10

PHYSIOPATHOLOGIE DES PERITONITES

I. REACTION INFLAMMATOIRE DU PERITOINE, EVOLUTION	10
A. Réaction Péritonéale Inflammatoire	10
B. Causes de la Réaction inflammatoire	11
1. Agression Chimique	11
2. Agression Bactérienne	11
3. Agression Mixte	13

C. Conséquences locales de la Réaction Inflammatoire	13
1. La Séreuse	13
2. Les mouvements du Péritoine et Grand Epiploon	13
3. L'Occlusion Intestinale	14
D. Schémas Evolutifs	14
II. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES	14
III. PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE	15
A. L'Hypovolémie	16
1. Exsudation Plasmatique	16
2. Occlusion Intestinale	16
3. Pertes Hydroélectrolytiques	16
B. Syndrome Infectieux	16
1. La Fièvre	
2. Le Choc Septique	17
C. Autres Mécanismes	17
1. La Douleur Abdominale	17
2. La Dilatation Abdominale	17
3. La Pullulation Microbienne	17
D. Evolution et Facteurs de Gravités	18
1. Evolutions Viscérales	18
2. Facteurs Pronostiques Globaux	18

Chapitre. 3

21

ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES

	21
I. FORME CLINIQUE COMMUNE DITE « STHENIQUE » DE L'ADULTE JEUNE	
A. La Douleur	
B. Les Troubles du Transit	22
C. Les Signes Généraux	22
D. Examen de l'Abdomen et Touchers Pelviens	22
E. Signes toxi-infectieux, Altération de l'Etat Général	23
F. Examens Complémentaires	23
1. Imageries	24
2. Biologie	24
II. LES FORMES ASTHENIQUES	24
III. TABLEAUX ETIOLOGIQUES	25
A. Péritonites Primitives.	25
B. Péritonites Appendiculaires	25
C. Péritonites par Perforation d'Ulcère Gastroduodéal	26
1. La Perforation Duodéale en Péritoine libre	26
2. La perforation Gastrique en Péritoine libre	27
D. Péritonites Typhiques	27
E. Péritonites d'origine Génitale	27
1. La Péritonite Aiguë Généralisée « Sthénique »	27
2. La Péritonite Torpide « Asthénique »	28
F. Péritonites Biliaires	28
G. Péritonites par Perforation Colique	28
H. Péritonites Postopératoires	29

TRAITEMENT 30

I. PRINCIPES DU TRAITEMENT MEDICAL 30

A. Antibiothérapie 30

B. Réanimation Hydroélectrolytique, Hémodynamique et calorique 31

1. La réanimation hydrique et calorique
2. En pratique 32
3. Modifications selon les circonstances 33
4. La Surveillance 33

II. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL 34

A. Laparotomie 34

B. Traitement de la Cavité Péritonéale 34

1. La toilette péritonéale 34
2. Le Drainage 35
3. Cas particulier 36
4. La fermeture de la paroi 36

III. TRAITEMENT: REALISATION PRATIQUE 36

A. En Préopératoire 36

1. Installation 37
2. Rétablissement de la Volémie 37
3. La Décision Opératoire 37

B. Etape Chirurgicale: Aspects Etiologiques 37

1. Péritonites Primitives 38
2. Péritonites Appendiculaires 38
3. Perforations d'ulcère Gastroduodéal 38
4. Péritonites par Perforation typhique 39
5. Péritonites d'Origine Génitale 40
6. Péritonites Biliaires 40
7. Péritonites par perforation Colique 40
8. Péritonites Postopératoires 41

C. Aspects Evolutifs Postopératoires 41

1. Eléments de Surveillance 41
2. Evolution Favorab 42

Chapitre. 5

44

NOTRE TRAVAIL

I. PATIENT ET METHODES	44
A. Critères d'Inclusion	44
B. Critères d'Exclusion	44
C. Description Des Variables	44
1. Variables Date, Etat Civil, Origine	45
2. Rubrique Résumé Global	45
3. Variable Antécédents	45
4. Variables Présentation Du Malade	45
5. Rubrique Etat Général	45
6. Variables Examen de l'Abdomen	46
7. Variable Imagerie	46
8. Variable Diagnostic Préopératoire	46
9. Variables Intervention	46
10. Variables Installation	46
11. Rubrique Suites Opératoires	46
12. Rubrique Réanimation et Antibiothérapie	47
D. Recueil des Données	47
II. PATIENT ET RESULTATS	49
A. Résultats Globaux	49
1. Les Fréquences	49
2. Mortalité Globale	50
B. Patient et Analyse	51
1. Antécédents	52
2. Douleur	53
3. Signes Fonctionnels d'Accompagnement	53
4. Etat Général	53
5. Examen de l'Abdomen	53
6. Imagerie	54
7. Diagnostic	55
C. Traitement	55
1. Traitement Chirurgical	56
2. Antibiothérapie	57
3. Réanimation Hydratélectrolytique	57
4. Résultats Globaux	57

Sans vous, ce travail n'aurait pas pu être achevé à temps opportun, vous avez levé toutes les difficultés de parcours liées à la saisie de ce travail qui est en fait le sien.

Puisse ce travail soit davantage un facteur de renforcement, d'union et de fraternité dans nos rapports.

A mes ami(e)s

De Dioïla, Tiessoula, Sénou, Sogoniko, Magnambougou, Lafiabougou, Djélibougou et partout d'ailleurs

A mes amis et camarades d'études

Fané, Kamaté, Ouedraogo, mes sentiments d'amitié et de fraternité

A mes ami(e)s et camarades de l'ENMP

Vous m'avez toujours soutenu tout au long de mes études à l'ENMP, puisse ce modeste travail soit un témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A Melle Mariam SIDIBE

Ton assistance, ton grand amour, tes conseils et ton soutien pour la réussite de ce travail ne m'ont jamais fait défaut, trouves y un témoignage plus qu'affectif.

A Melle Fatoumata M Traoré

A ta rencontre, c'est la joie et l'humour.

Tu as toujours été à nos cotés pour nous soutenir moralement dans ce travail.
J'espère qu'il répondra à tes attentes.

A tous les camarades du front,

A tous ceux qui souffrent de péritonite,
Sachez que nous sommes toujours avec vous dans votre souffrance

Enfin à tous ce qui nous haïssent,

Sachez que nous avons toujours besoin de vous.
Que ce modeste travail puisse vous servir de pardon.

D. Aspects Etiologiques	58
1. Péritonites Appendiculaires (n=28)	58
2. Péritonites d'origine Génitale (n=20)	59
3. Péritonites par perforation typhique (n=14)	60
4. Péritonites par traumatisme, ouvert ou fermé (n=11)	60
5. Péritonites par perforation d'Ulcère Gastr- Duo. (n=11)	61
6. Péritonites post-operatoires (n=6)	61
7. Péritonites primitives (n=5)	62
8. Perforations d'origine tumorale (n=3)	62
9. Perforation sur nécrose (n=2)	62
	64

E. Evaluation du Coût du Traitement des Péritonites dans les Hôpitaux de Bamako

Chapitre. 6

65

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. MATERIELS ET METHODES	65
A. Population Etudiée	65
<u>Critères d'inclusion et d'exclusion</u>	66
B. Recueil des Données	66
1. Enquête	66
2. Principes du traitement, Evaluation du Coût	66
	67
II. RESULTATS	
A. Résultats Globaux	67
1. Fréquence en Fonction des Hôpitaux	67
2. Fréquence Selon l'Etiologie	67
3. Fréquence en Fonction de L'âge	69
4. Fréquence en Fonction du sexe	69
5. Mortalité Globale	69
	71
B. Commentaires Sur les Dossiers Analysables	
1. La Clinique Générale	71
2. Les Examens Complémentaires	71
3. Le Diagnostic	72

4. Le traitement Chirurgical	72
5. Antibiothérapie	73
6. Réanimation Hydrique et Calorique	75
III. COMMENTAIRE GENERAL SUR LES DIFFERENTS ASPECTS ETIOLOGIQUES	75
A. Péritonites D'origine Génitale	75
1. A Propos des Fréquences	75
2. Tableau Clinique	76
3. Traitement, Mortalité	77
B. Péritonites Appendiculaires	77
1. A Propos des Fréquences	77
2. Tableau Clinique	79
3. Traitement	79
4. Morbidité, Mortalité	79
C. Péritonites par Perforation Typhique	80
1. Fréquence par rapport Aux Autres Perforations du Grêle	80
2. Perforations Typhiques Proprement Dites	80
D. Péritonites par Perforation D'Ulcère Gastro-duodéal	83
1. Fréquence Selon le Siège de la Perforation	83
2. Fréquence en Fonction de l'Age et du Sexe	84
3. Clinique	84
4. Traitement chirurgical, Mortalité	84
E. Péritonites Traumatiques	85
1. Fréquence en Fonction de l'Age et du Sexe	85
2. Clinique	85
3. Traitement, Morbidité, Mortalité	86
F. Péritonites Postopératoires	87
1. Clinique	87
2. Réanimation Hydrique et Calorique	88
3. Mortalité	88
G. Péritonites Primitives	89
1. A Propos des Fréquences	89
2. Fréquence Selon l'Age et le Sexe	89
3. Clinique	89
4. Traitement	90
5. Mortalité	90

H. Perforation Sur Cancer
I. Perforation Sur Nécrose

90

90

Conclusion et Recommandations

93

Références Bibliographiques

95

Localisation et résumé de la thèse

INTRODUCTION

Une péritonite est une inflammation aiguë de la séreuse péritonéale qui peut être soit généralisée à la grande cavité péritonéale (cas le plus fréquent et aspect clinique le plus éloquent), soit localisée (loges sous phréniques, gouttières pariéto-coliques, Cul de Sac de Douglas). Notre étude a porté sur les péritonites aiguës généralisées.

La péritonite était considérée comme une "maladie autonome" depuis sa description par Bichat cité par Ongoïba et Adjadja [1,96], durant presque tout le 19ème siècle.

Pour percer le "mystère" de cette affection "au-dessus de toute thérapeutique", beaucoup d'auteurs de l'ère de la révolution industrielle et du 20ème siècle se sont intéressés à tous ses aspects.

En 1930, Mondor fit dans son important ouvrage intitulé "Diagnostics Urgents: Abdomen" une étude sémiologique et diagnostique complète des péritonites.

En 1968, Launois (B) [62] a insisté sur:

- 1) l'impact de la réanimation pré, per et post-opératoire dans le pronostic des péritonites;
- 2) l'impact de l'âge et de la rapidité de l'acte chirurgical sur la mortalité des péritonites; et,
- 3) la place de l'anoxie aiguë dans la mortalité attribuée au choc septique.

En 1969, Laurence (C) [63] a approfondi les connaissances sur la physiologie du péritoine.

En 1971 et 1977 Barraya et coll [10,11] exposent dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale et dans " Actualités chirurgicales" les applications chirurgicales de la physiopathologie du péritoine et les principes modernes de leur drainage.

En Afrique un grand nombre d'auteurs ont étudié soit la fréquence, soit les signes cliniques, soit les étiologies ou soit les traitements des péritonites. Parmi ces auteurs, on peut citer:

Au Mali: Mamadou Dembelé [24], Filifing Sissoko [115], Soumaïla Diakité [26], Attaher Houzeye Touré [124], Djineba Doumbia [29] et Nouhoum Ongoïba [96].

Au Sénégal: Carayon [18,19], Odoulami [95], Diouf [27], Seck [112], Padonou [99] et Adjadja [1].

En Côte d'Ivoire: N'kemakolam [91], Koundio [58], N'Gnoui [88] et Ouattara [97].

En Centre-afrique: Nali [87] et Ramadan [109].

Au Bénin: Nounagnon [93], Fassinou [41].

A Madagascar: Rabearisoa [107], Andrianasolo [4], Ramangason [108].

Au Cameroun: Sewash [113].

Les péritonites constituent une urgence chirurgicale grave. Il s'agit de l'une des premières causes de morbidité et de mortalité en chirurgie d'urgence dans les pays en voie de développement comme le Mali à cause:

- 1) du retard diagnostique;
- 2) de l'insuffisance des moyens thérapeutiques préventifs et de réanimation.

Leur originalité tient plus à la nature du péritoine et à ses réactions particulières devant l'agression qu'au type d'inflammation causale [1]. Il existe donc pour des tableaux cliniques variés, des mécanismes fondamentaux identiques et par conséquent des principes thérapeutiques identiques.

Le diagnostic est le plus souvent simple par la seule clinique (péritonites sthéniques), la radiographie de l'abdomen sans préparation apporte souvent des arguments, les autres examens d'imagerie sont inutiles le plus souvent. Les péritonites asthéniques, rares, sont de diagnostic difficile, elles concernent surtout les sujets âgés et les immunodéprimés.

Avant l'ère des antibiotiques et l'adoption du protocole d'intervention systématique, les péritonites généralisées étaient hautement mortelles. Cette mortalité qui atteignait 90% au début du siècle, passe alors à 40% grâce à la chirurgie. Ce pronostic fut ensuite amélioré par les progrès de l'antibiothérapie et de la réanimation.

Le traitement des péritonites généralisées est onéreux, car il fait intervenir systématiquement la chirurgie, l'antibiothérapie et la réanimation hydrique et calorique.

La chirurgie, quelle que soit la technique utilisée, vise à traiter l'organe responsable de la péritonite et à obtenir une cavité péritonéale bien débridée, propre et drainée. La qualité du geste chirurgical constitue le meilleur garant de l'efficacité de l'antibiothérapie et de la rapidité de la guérison [116,126].

L'antibiothérapie doit être adaptée aux données bactériologiques classiques de l'épanchement péritonéal où le polymicrobisme est fréquent [5,9,40].

La réanimation hydrique et calorique constitue le dernier élément du traitement. Elle vise à restituer le "pool" hydrique, électrolytique et le potentiel calorique en remplaçant les pertes (pertes urinaires, 3ème secteur péritonéal et digestif, transpiration, perspiration) et en compensant les dépenses énergétiques. Elle utilise les solutés isotoniques salés et glucosés, les macromolécules, mais aussi les lipides et les protéines.

Nous avons voulu nous intéresser à cette pathologie avec comme objectifs:

- Faire une étude épidémiologique des péritonites en la comparant à un travail fait dans les hôpitaux de Bamako et de Kati en 1983 [96],
- Faire une étude clinique et diagnostique des péritonites dans ces mêmes hôpitaux,
- Evaluer la morbidité, la mortalité et le traitement actuel des péritonites dans ces hôpitaux, et ,
- En apprécier le coût de la prise en charge.

Dans ce travail, nous avons fait abstraction des péritonites non opérées, des péritonites localisées et des péritonites méconiales.

Chapitre. 1

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU PERITOINE

I. ANATOMIE

on envisagera successivement:

- une description microscopique et macroscopique du péritoine.
- les rapports du péritoine avec les organes intra-abdominaux dont la pathologie peut évoluer vers le péritoine.
- l'étude topographique de la cavité péritonéale

A. Définition et Description du Péritoine

Le péritoine est une séreuse de couleur rose-nacrée qui tapisse les parois de la cavité abdominale et qui se réfléchit au contact des viscères intra-abdominaux en les recouvrant totalement ou partiellement. Ainsi, il enveloppe complètement le tube digestif et délimite une cavité virtuelle entre les diaphragmes en haut, l'espace rétro et sous péritonéal en arrière et en bas et la paroi musculaire antéro-latérale de l'abdomen [9,40].

Microscopiquement, le péritoine est formé par un endothélium qui repose sur un chorion. Cet endothélium est fait d'une couche de cellules mésothéliales aplaties formant un revêtement continu et dont l'origine mésenchymateuse explique la possibilité de transformation en histiocytes mobiles et phagocytaires. Le chorion est formé par une couche conjonctivo-élastique riche en vaisseaux sanguins, en lymphocytes et en terminaisons nerveuses [1,9,40,55,56].

Macroscopiquement, il est constitué par deux feuillets, dont un feuillet viscéral qui est en contact direct avec les organes, et un feuillet pariétal qui tapisse les parois.

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'iliaque externe ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs coeliaque et mésentérique [55,56].

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

Il n'y a pas de circulation lymphatique propre à la séreuse péritonéale; seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de "fenêtres" mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale. En effet, au niveau du diaphragme, la couche de cellules mésothéliales est interrompue par de nombreux orifices ou "fenêtres"; la membrane basale sur laquelle reposent ces

cellules manque également, ce qui permet un contact direct entre le péritoine et le réseau lymphatique diaphragmatique. Ce réseau lymphatique se présente sous forme de larges lacunes disposées de façon radiaire, parallèles aux fibres musculaires diaphragmatiques et munies de valves anti-reflux [9,40] .

L'innervation du péritoine semble très inégalement répartie [40], 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 du nombril" à la palpation digitale);
- le cul-de-sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens, et où le doigt, entrant presque 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 également par un fait unique en pathologie: toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

B. Rapports du Péritoine avec les Organes

En fonction de leur situation par rapport aux feuillets péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes [40]:

- les viscères rétropéritonéaux comme le rein et le pancréas qui, recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, sont en dehors de la cavité péritonéale; une pathologie pancréatique tend cependant à évoluer vers la cavité péritonéale;
- les viscères intrapéritonéaux, engainés par le péritoine viscéral, tels l'estomac, les voies biliaires extrahépatiques, les anses intestinales (grêle, côlon, haut rectum), l'utérus, les annexes utérines (excepté l'ovaire et la face axiale des franges tubaires);
- les viscères intrapéritonéaux 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.

C. Topographie Péritonéale

Trois espaces topographiques distincts sont décrits à la cavité péritonéale:

- 1) l'étage sus-mésocolique;
- 2) l'étage sous-mésocolique et;
- 3) l'excavation pelvienne.

On oppose l'étage sus-mésocolique à l'étage sous-mésocolique, les deux étant séparés par le mésocôlon transverse. Ce dernier est un repli péritonéal fixant le côlon transverse à la paroi abdominale postérieure; ce repli est large (10 à 15 cm environ), et présente deux bords (un bord fixe ou racine d'insertion sur la paroi postérieure de l'abdomen et un bord colique), deux faces (antérieure et postérieure); il contient les vaisseaux et les nerfs du côlon transverse. L'excavation pelvienne, bas-fond de la cavité abdominale, est ici isolée, car susceptible d'une pathologie locale propre; aucune cloison ne la sépare cependant de l'étage sous-mésocolique [28].

Les fig. 1 et 2 illustrent les deux étages sus- et sous-mésocoliques et les différents accolements qui les cloisonnent et délimitent des gouttières et des loges.

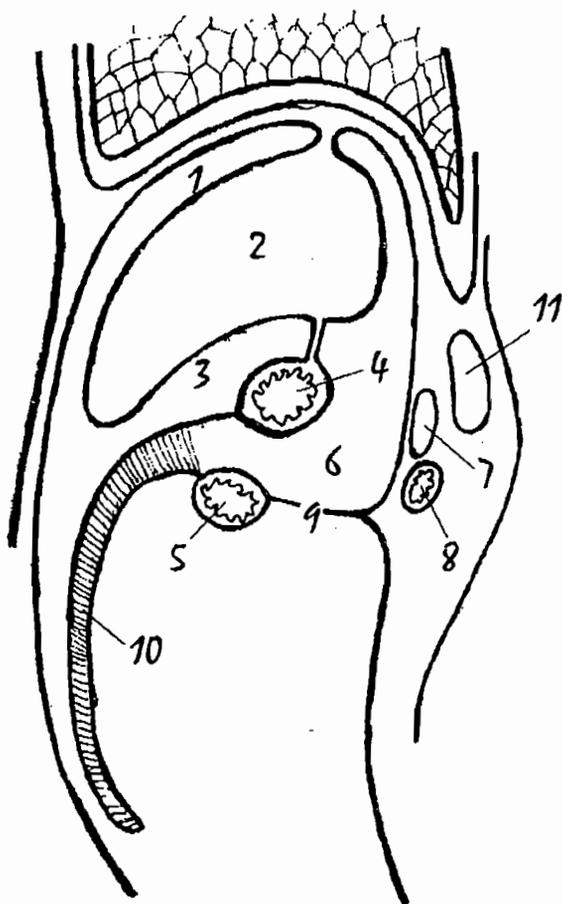


Fig. 1 : Coupe sagittale de la cavité abdominale: 1) région sous-phrénique; 2) foie; 3) région sous-hépatique; 4) estomac; 5) côlon transverse; 6) arrière cavité des épiploons; 7) pancréas; 8) duodénum; 9) mésocolon transverse; 10) grand épiploon; 11) rein gauche. Le côlon transverse (5) et le mésocolon (9) définissent deux étages, sus et sous mésocoliques (in EMC).

1. L'ETAGE SUS-MESO-COLIQUE

Il est limité, en haut par le diaphragme et l'oesophage terminal, en bas par le mésocôlon transverse, latéralement à droite par le lobe droit du foie, le ligament phrénico-colique droit et l'angle colique droit, à gauche par le ligament phrénico-colique gauche et l'angle colique gauche. Il contient les organes suivants: le foie et les voies biliaires extra-hépatiques, l'estomac, le duodénum dans sa plus grande portion et la rate. Le ligament falciforme délimite deux loges, droite et gauche [9,28,40].

A droite du ligament falciforme, il faut également distinguer deux loges, l'une inter-hépto-diaphragmatique (elle-même subdivisée par le ligament coronaire), l'autre sous-hépatique où l'on décrit le récessus de Morisson (espace situé entre la région paravertébrale droite, la face antérieure du rein droit et la racine du mésocôlon transverse) et qui est le point le plus déclive en position couchée. L'arrière cavité des épiploons, rétro-gastrique, communique avec la région sous hépatique droite par l'hiatus de Winslow [9,40].

Cet espace sous-diaphragmatique droit est largement ouvert sur la gouttière pariéto-colique et par là, sur les étages inférieurs.

A gauche, la loge sous-phrénique et la loge sous-hépatique communiquent librement autour du lobe gauche du foie. Le ligament phrénico-colique, quand il existe, isole cette loge de la gouttière pariéto-colique et de l'étage inférieur.

Ces espaces sous-diaphragmatiques sont des zones déclives en décubitus dorsal et, du fait des différents cloisonnements, les collections suppurées sus-mésocoliques peuvent être sous-phréniques droites (antérieures ou postérieures), sous-hépatiques droites (supérieures ou inférieures), sous-phréniques gauches ou rétro-gastriques dans l'arrière cavité des épiploons. L'exploration et la toilette de ces espaces sont une nécessité dans le traitement des péritonites aiguës [9,40].

En cas de pneumopéritoine par perforation d'organes creux, et en position debout, l'air vient s'accumuler sous le diaphragme sous la forme d'un croissant gazeux radiologique.

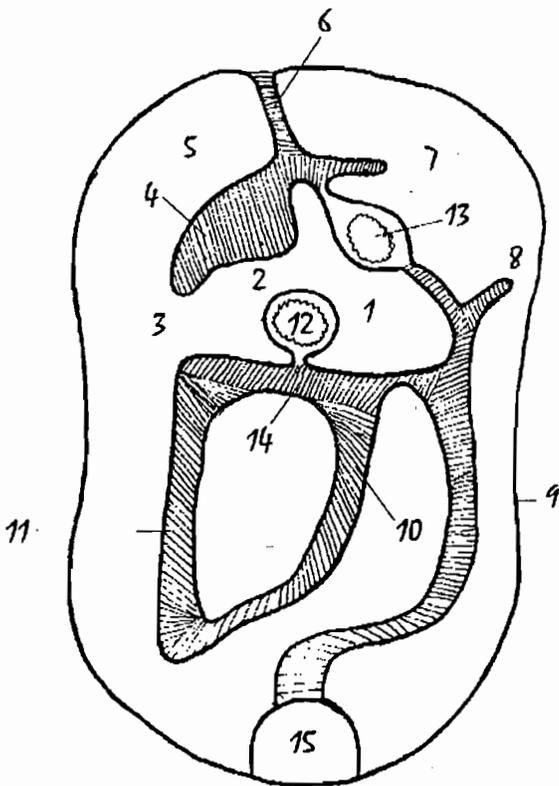


Fig. 2: Accolements et récessus péritoneaux;
 1) arrière cavité des épiploons; 2) hiatus de Winslow; 3) espace de Morisson; 4) ligament triangulaire droit; 5) espace sous-phrénique droit; 6) ligament falciforme; 7) espace sous-phrénique gauche; 8) ligament phrénico-colique; 9) accolement du côlon descendant; 10) racine du mésentère; 11) accolement du côlon ascendant; 12) duodénum; 13) oesophage; 14) racine du mésocolon transverse; 15) vessie (in EMC).

Dans cet étage sus-mésocolique, les liens étroits entre rétropéritoine et cavité abdominale expliquent certaines pathologies rares : péritonite par rupture d'un phlegmon périnéphrétique, abcès par infection d'une coulée de nécrose pancréatique.

2. L'ETAGE SOUS-MESO-COLIQUE

Il est limité en haut par le côlon et le mésocôlon transverse, en avant par le grand épiploon (fig.2 coupe & fig.3), latéralement et à droite par le côlon ascendant, à gauche par le côlon descendant, en bas par l'excavation pelvienne. Le cadre colique détermine avec la paroi abdominale deux gouttières pariéto-coliques, droite et gauche. Ces deux gouttières sont des zones de passage, mais aussi, en décubitus dorsal ou latéral, des zones déclives; elles peuvent ainsi être le siège de collections et d'abcès lors des péritonites.

L'espace sous-mésocolique contient essentiellement le mésentère et les anses intestinales.

Il existe à l'état physiologique de nombreux replis mésentériques (sans cesse modifiés par le péristaltisme de l'intestin grêle) qui représentent autant d'espaces virtuels qui peuvent être, dans certaines conditions pathologiques, le siège d'une collection [9].

3. L'EXCAVATION PELVIENNE, LE CUL-DE-SAC DE DOUGLAS

Au niveau du pelvis, le péritoine urogénital est un prolongement du péritoine pariétal abdominal [9,40,77]. Il recouvre tous les organes pelviens (vessie et uretère, utérus en partie, rectum sous-péritonéal, axes vasculaires iliaques), excepté l'ovaire et la face axiale des franges tubaires chez la femme. Le péritoine comprend à ce niveau des culs-de-sac (postérieur et latéraux), des fosses (fosse paravésicale). Chez la femme, il existe une fosse ovarique, des plis et des ligaments (plis recto-utérin, ligament large, ligament suspenseur de l'ovaire).

Dans le pelvis, le cul-de-sac de Douglas est la région la plus déclive, aussi bien en position debout qu'en décubitus; c'est un espace recto-utérin chez la femme et recto-vésical chez l'homme. Cette zone médiane et profonde est très innervée; elle est explorée par les touchers pelviens; on peut la ponctionner ou même la drainer en cas d'abcès cloisonné. Dans toute péritonite, l'exploration et la toilette du cul-de-sac de Douglas sont des gestes de routine.

Enfin, les deux espaces sus et sous-mésocoliques, y compris l'excavation pelvienne, communiquent largement entre-eux, anatomiquement et par le jeu du mouvement des fluides. Ainsi, le liquide d'une perforation ou d'une suppuration d'organe sus-mésocolique peut se drainer par simple gravité dans l'espace sous-mésocolique: une perforation d'ulcère gastrique aura tendance au drainage déclive par la gouttière pariéto-colique gauche; une perforation duodénale aura tendance au drainage par la gouttière pariéto-colique droite. De même, en position allongée, les produits pathologiques issus de l'espace sous-mésocolique, peuvent remonter en sus-mésocolique, ou même en sous-phrénique, et s'y collecter en un abcès.

II. BIOPHYSIOLOGIE DU PERITOINE

Le péritoine est un espace de glissement pour les anses intestinales; il contient à l'état normal environ 30 à 50 ml de liquide isotonique au sérum [9,28,40].

La séreuse péritonéale, dont la surface fonctionnelle est d'environ 1 m² pour une surface anatomique de 1,75 à 2 m², se comporte comme une membrane semi-perméable animée de deux mouvements liquidiens de sécrétion et d'absorption. Ces phénomènes osmotiques, sont dits "passifs". Ces propriétés sont utilisées par la dialyse péritonéale, au cours de laquelle, une solution hyperosmolaire injectée dans le péritoine est capable d'appeler un flux hydrique de 300 à 500 ml par heure jusqu'à l'équilibre osmolaire [40].

A ce premier mécanisme d'échange liquidien s'ajoute un drainage lymphatique dit actif, rendu possible par le mouvement des fluides dans la cavité péritonéale. A cette fonction d'épuration lymphatique, s'ajoutent d'autres mécanismes de défense qui entrent en jeu en cas d'inflammation péritonéale.

A. La Voie Passive de Sécrétion-Absorption

1. SECRETION

L'espace virtuel limité par les deux feuillets péritonéaux est recouvert par une sérosité liquidienne de densité basse (inférieure à 1016) qui est continuellement renouvelée. La composition chimique de cette sérosité est proche de celle du sérum sanguin. Elle contient des protéines (entre 50 et 70 g/l), quelques cellules de type leucocytaire ou histiocytaire (300 par ml) représentées par des lymphocytes (50%), des macrophages (40%), quelques éosinophiles, de rares cellules mésothéliales. Cette sérosité, régulièrement répartie, joue pour les deux feuillets péritonéaux le rôle d'une bourse séreuse de glissement [1,9,40].

2. ABSORPTION

C'est le pendant permanent de la sécrétion. L'absorption serait maximum au-dessus du foie et nulle au niveau du Douglas [6,9,11,40]. Ce mouvement liquidien, du péritoine vers les capillaires, explique la possibilité de passage de germes dans la circulation sanguine (fréquence des bactériémies dans les péritonites) et l'inutilité de l'antibiothérapie locale peropératoire.

B. Mouvements des Fluides Péritonéaux et Voie Active

1. MOUVEMENTS DES FLUIDES

Le mouvement des fluides intrapéritonéaux se fait selon deux directions [9,40], de haut en bas et de bas en haut (fig. 3).

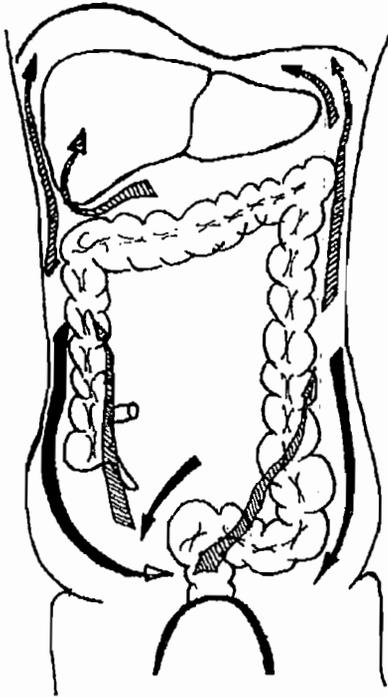


Fig. 3: Mouvements des fluides intrapéritonéaux; les flèches en noir indiquent le mouvement selon la gravité et en direction du cul-de-sac de Douglas; les flèches en grisé indiquent le mouvement ascendant, vers les coupôles diaphragmatiques et les fenêtres lymphatiques (in EMC).

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

Le mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter, aussi bien en position couchée que debout, les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-mésocolique jusqu'aux espaces sous diaphragmatiques, par le chemin des gouttières pariéto-coliques, essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique. Il se fait sous l'effet d'un gradient de pression, des hautes vers les basses

pressions: en effet, en position debout, la pression intrapéritonéale est de 20 cm d'eau dans l'étage sous-mésocolique alors qu'elle est de 8 cm dans l'étage sus-mésocolique.

C'est ce mouvement de bas en haut qui explique le drainage lymphatique actif de la cavité péritonéale. Il explique également la possibilité d'abcès sous phrénique compliquant une pathologie infectieuse née en sous-mésocolique [9,40].

2. DRAINAGE LYMPHATIQUE ACTIF

Ce drainage s'effectue dans un seul sens: cavité péritonéale fenêtres mésothéliales diaphragmatiques lymphatiques diaphragmatiques canal thoracique circulation générale. Le passage unidirectionnel de fluides à travers ces structures constitue la "voie d'épuration du péritoine" (fig. 3).

Ce mécanisme, qui dépend de la taille et du nombre des fenêtres ouvertes, s'effectue en deux phases qui sont fonction des mouvements respiratoires et de la différence de pression entre abdomen et thorax:

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

- **une phase inspiratoire** marquée par l'éjection-vidange des lymphatiques diaphragmatiques vers les collecteurs thoraciques, sous l'effet du gradient de pression abdomino-thoracique [40].

C. Mécanismes de Défense du Péritoine, et Propriétés du Grand Épiploon

Les mécanismes de défense du péritoine relèvent de quatre types de mécanismes:

- 1) l'épuration lymphatique, déjà décrite, et qui permet la mise en jeu de la réponse humorale à l'infection;
- 2) l'épuration par les macrophages péritonéaux;
- 3) l'épuration par voie portale avec destruction par les cellules hépatiques de Küpffer de certaines bactéries et des endotoxines;
- 4) les mécanismes liés au grand épiploon.

Le grand épiploon est un double feuillet de la séreuse péritonéale; il est appendu en avant des anses grêles qu'il recouvre plus ou moins complètement. Il est constitué d'une armature de fibres collagènes et renferme des cellules mésenchymateuses, des lymphocytes et des macrophages [52]. Ses fonctions physiologiques sont multiples: rôle de soutien et de protection, rôle dans les mouvements d'échange liquidien [55,56,73,].

En pathologie inflammatoire, le grand épiploon intervient par ses possibilités d'hypertrophie, sa capacité d'adhérence (colmatage d'une perforation d'organe creux, cloisonnement d'un abcès), ses possibilités de "ramasser", de fixer et d'englober les corps étrangers [9,40,52], ses fonctions de sécrétion de lysozyme et d'enzymes protéolytiques et de synthèse d'anticorps [6,9,11].

Chapitre. 2

PHYSIOPATHOLOGIE DES PERITONITES

Une péritonite est une inflammation aiguë de la séreuse péritonéale qui peut être soit généralisée à la grande cavité péritonéale (cas le plus fréquent et aspect clinique le plus éloquent), soit localisée (loges sous-phréniques, gouttières pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas...). Nous aurons en vue les péritonites généralisées. Au plan physiopathologique, trois groupes de phénomènes sont à décrire:

- La réaction inflammatoire du péritoine et son évolution;
- Les aspects bactériologiques;
- La physiopathologie générale.

I. REACTION INFLAMMATOIRE DU PERITOINE, EVOLUTION

La réaction inflammatoire du péritoine est non spécifique; elle relève essentiellement de deux types de causes, parfois associées, qui sont l'agression chimique et l'agression bactérienne. La traduction locale de cette inflammation est un exsudat intrapéritonéal rapidement suppuré et un remaniement de la séreuse péritonéale tendant au cloisonnement des foyers infectés. L'évolution spontanée se fait rarement vers la résolution, plus souvent vers une péritonite généralisée de pronostic habituellement fatal; la péritonite cloisonnée est un terme intermédiaire de gravité variable [9,40,38,62,75].

A. Réaction Péritonéale Inflammatoire

L'irruption d'éléments anormaux dans la cavité péritonéale déclenche une réaction inflammatoire non spécifique dont les mécanismes sont triples: vasculaires, cellulaires et humoraux. Cette réaction est locale et générale et ses particularités évolutives proviennent ici de la large surface d'échange qu'est le péritoine et de l'implication du tube digestif.

Les réactions vasculaires se traduisent par une vasodilatation et une hyperperméabilité capillaire avec exsudation plasmatique et diminution, voire abolition, de la réabsorption liquidienne. En début d'évolution, ces modifications de la perméabilité s'accompagnent d'une augmentation de l'absorption des germes et des toxines, ce qui rend possibles les bactériémies et un retentissement toxique général.

Les réactions cellulaires et humorales se schématisent sous trois rubriques:

- L'afflux, sur les territoires lésés, des macrophages péritonéaux d'une part, des polynucléaires neutrophiles et des macrophages sanguins d'autre part.
- La mobilisation et la multiplication des lymphocytes T immunocompétants (immunité cellulaire) et des lymphocytes B (immunité humorale).
- La sécrétion et la mobilisation ou/et l'activation des autres facteurs de défense tels le complément, le système de la coagulation-fibrinolyse, le système réticulo-endothélial portal et cave inférieur (histiocytes), les anticorps naturels et opsonisants (activation de la phagocytose), les cytokines (T.N.F ou "tumor necrosing factor", interleukines). Les cytokines, dont le rôle est actuellement souligné [50,129], sont des médiateurs de l'inflammation produits par les cellules quand elles sont soumises à l'action des toxines microbiennes; elles interviendraient très précocement dans la réponse de l'hôte aux agents infectants, mais auraient aussi des effets adverses, capables de favoriser l'installation d'un choc septique [50,80,129].

B. Causes de la Réaction Inflammatoire

Les causes premières de la réaction inflammatoire péritonéale sont chimiques, bactériennes ou mixtes, ces dernières associant les deux premiers mécanismes. La majorité des péritonites est dite secondaire (à un foyer suppuré local ou loco-régional, ou à une perforation d'organe), par opposition aux péritonites primitives (1 à 2 % des situations) dans lesquelles l'ensemencement du péritoine est classiquement d'origine essentiellement hématogène [9,62,75,80]. Le tableau.1 résume ces mécanismes et énumère les principaux contextes étiologiques des péritonites.

1. AGRESSION CHIMIQUE

L'agression chimique réalise rapidement une véritable nécrose par brûlure de la séreuse péritonéale. Elle fait suite à la perforation d'un organe creux, perforation qui s'accompagne de l'irruption de liquide acide, quand le site est gastrique, ou de liquide basique (sels biliaires, sécrétion pancréatique), quand le site est duodénal. Le contenu du jéjuno-iléon, riche en enzymes digestifs protéolytiques comme la trypsine, a un effet analogue.

2. AGRESSION BACTERIENNE

La séreuse péritonéale est ici directement ensemencée par des bactéries pathogènes; l'inflammation péritonéale qui en résulte est plus ou moins importante selon la charge bactérienne et le type de germe. En fonction de son origine et du mécanisme initiateur, la pullulation bactérienne peut être [9,15,75]:

a. d'origine hématogène (infection péritonéale à Pneumocoque chez l'enfant à partir d'un foyer pulmonaire) ou d'origine lymphatique. On parle ici de péritonite primitive. Ce mécanisme peut également se voir chez les patients atteints de syndrome néphrotique. On parle encore de péritonite primitive chez le cirrhotique (contamination transmurale du liquide d'ascite par des entérobactéries) ou en cas de complication septique de la dialyse péritonéale, en particulier par le Staphylocoque [15]. Dans ces deux derniers cas cependant l'origine n'est plus hématogène. Une baisse des défenses immunitaires serait un facteur favorisant commun à l'ensemble de ces situations [9,15,40,75]. Ces aspects sont actuellement rares, ne représentant, en Europe, que 1 à 2 % de l'ensemble des péritonites [9,15,23,123]. A noter, que les tuberculoses péritonéales, également

"primitives", ne sont habituellement pas décrites dans ce cadre des péritonites aiguës.

b. d'origine locale, par perforation d'un organe creux à contenu septique (côlon), ou par diffusion d'un foyer infecté suppuré de voisinage (appendice, trompe utérine par exemple). On parle ici de péritonite secondaire; ces mécanismes recouvrent près de 99 % des situations cliniques rencontrées.

Tableau. 1: Mécanismes Primitifs des Péritonites et Principaux Contextes Etiologiques

	Agression Chimique	Agression Bactérienne	Etiologies
Péritonite Primitive	/	+ -voie hématogène - voie lymphatique - voie transmurale	pneumonie à pneumocoque cirrhose dialyse péritonéale
Perforation en amont du Caecum	+++	++ secondaire précoce par suppuration des tissus nécrotiques	ulcus gastro-duodéal cancer gastrique perforation du grêle par typhoïde, Crohn..., traumatisme
Perforation Colo-Rectale	/	+++ contamination massive immédiate	cancer, sigmoïdite perforation diastatique perforation instrumentale traumatisme
Péritonite par Diffusion	+ (bile)	+++ contamination à partir d'un foyer septique intra-abdominal (diffusion ou/et rupture)	appendicite salpingite cholécystite diverticule de Meckel abcès hépatique
Péritonite Mixte	++ par perforation secondaire d'organe creux	+++ perforation secondaire d'organe creux	occlusion (strangulation secondairement perforée) pyocholécyste perforé perforation sur tumeur, corps étranger... invagination aiguë infarctus mésentérique perforation d'ulcère G.D.
Péritonite par Baryto-péritoïne	+++	+++	accident du lavement baryté dans tout contexte de pathologie colique

3. AGRESSION MIXTE

En pratique, toute agression chimique est rapidement suivie d'une pullulation bactérienne développée sur les tissus en voie de nécrose; elle survient dans les trois heures qui suivent la lésion péritonéale; il en est ainsi dans les perforations ulcéreuses, gastriques ou duodénales, et dont l'épanchement n'est clair que dans les quelques heures qui suivent la lésion. Par contre, l'agression est d'emblée mixte lors de la rupture d'une anse grêle sphacélée (occlusion par strangulation, invagination intestinale), mais ici l'agression bactérienne domine sans doute. On peut rapprocher de ces situations certaines péritonites post-opératoires par désunion anastomotique haute précoce.

C. Conséquences Locales de la Réaction Inflammatoire

Localement, la réaction inflammatoire se traduit:

- 1) par un oedème, rapidement suivi par une exsudation plasmatique et une suppuration plus ou moins franche du liquide épanché;
- 2) par des modifications macroscopiques du péritoine et du grand épiploon, et enfin;
- 3) par une paralysie intestinale (ileus "réflexe").

1. La séreuse s'œdématie, puis se produit une **EXSUDATION PLASMATIQUE** intrapéritonéale, abondante et riche en protéine (50-70g/l). Dans les perforations gastro-duodénales, cet exsudat est clair tout au début, puis trouble, puis franchement purulent; dans les autres étiologies (diffusion, perforation distale), il est d'emblée puriforme ou même purulent. Cette suppuration, comme ailleurs, est liée à la destruction des leucocytes qui ont afflué sur les territoires lésés. Le volume de cet épanchement purulent peut dépasser 1 à 2 litres chez un adulte; cette quantité est à la base de la constitution d'un troisième secteur liquidien (séquestration intrapéritonéale liquidienne) ne participant plus à la volémie.

2. LES MODIFICATIONS DU PERITOINE ET DU GRAND EPIPLOON relèvent de l'oedème pariétal, des dépôts de fibrine et d'une réaction hyperplasique épiploïque.

Sous l'effet de l'oedème, le péritoine s'épaissit, perd de sa souplesse et se fragilise, en particulier au niveau de son feuillet viscéral qui prend un aspect succulent et parfois cartonné; cet aspect cède facilement sous l'aiguille ou lors du serrage des noeuds; c'est une des raisons de la classique contre-indication à toute anastomose dans les péritonites [9,40,75].

L'exsudat plasmatique est par ailleurs riche en fibrine dont le rôle est chronologiquement double: dans un premier temps, la fibrine, non encore organisée, est un support aux germes, ce qui favorise greffe et multiplication bactériennes; dans un deuxième temps, l'organisation de la fibrine en tissu scléreux circonscrit le foyer infectieux (ou les foyers infectieux) et évite les diffusions, loco-régionale, hémotogène et lymphatique de l'infection.

Du fait des dépôts et de l'organisation progressive de la fibrine, la réaction inflammatoire péritonéale va cloisonner la cavité en adhérant les anses intestinales entre elles. Les dépôts fibrineux se transforment progressivement en fausses membranes très épaissies et solides qui, parfois, vont agglutiner entre eux péritoine viscéral, anses intestinales, grand épiploon et péritoine pariétal [9,40,62,75].

Le grand épiploon subit une même transformation, s'œdématie et semble s'hypertrophier; il vient au contact des lésions, pour former un barrage en avant du foyer lésionnel, et d'une manière générale, limiter la diffusion de la suppuration (ulcère perforé-bouché, abcès cloisonnés, plastron appendiculaire). Cette agglutination secondaire peut être plus ou moins étendue et participe à l'isolement d'un ou de plusieurs abcès (sous-phréniques, mésocoliaques, pariéto-coliques ou du cul-de-sac de Douglas).

Ces modifications peuvent devenir si intenses, que péritoine, épiploon, et anses intestinales deviennent méconnaissables; la dissection chirurgicale peut devenir ici très difficile à impossible [9,40].

Les conséquences chirurgicales de ces remaniements péritonéaux sont bien connues. En effet, le traitement chirurgical de la seule cause de la péritonite est insuffisant pour éviter une poursuite infectieuse ou une reprise évolutive à partir de foyers infectés persistants, et la formation, à distance, des brides fibreuses génératrices d'occlusion intestinale. Au traitement étiologique, il faut donc associer des gestes visant à nettoyer entièrement la séreuse péritonéale, à savoir:

- le décollement doux et soigneux et l'ablation des fausses membranes déposées sur les anses intestinales, de façon à ouvrir et mettre à plat les loges cloisonnées, à libérer entièrement la cavité et à ne laisser aucun diverticule susceptible d'un cloisonnement secondaire;
- une toilette péritonéale abondante avec du sérum salé physiologique, afin de compléter la déterSION de la séreuse et évacuer au mieux tous les dépôts de fibrine et les micro-foyers de suppuration.

3. L'OCCLUSION INTESTINALE est constante, mais plus ou moins précoce. Elle est classiquement dite "réflexe", mais son installation, qui fait appel à des facteurs neurologiques locaux, relève également de l'action des toxines bactériennes et de facteurs humoraux [9,40,50]. La distension intestinale qu'elle provoque assurerait une protection provisoire contre la généralisation de l'infection à la cavité péritonéale en "ventousant" le foyer causal [40]. Rappelons enfin, que dans un certains nombre de cas, l'occlusion est préalable à la péritonite (nécrose sur strangulation, perforation sur obstacle..).

D. Schémas Evolutifs

D'une façon générale, et en fonction du degré d'efficacité des moyens de défense, trois évolutions sont possibles face à l'agression du péritoine [40,38,80]:

- 1) la péritonite peut se résoudre et s'éteindre complètement. Dans ce cas, l'exsudat et la fibrine sont absorbés pour le premier et lysée pour la seconde; il est même possible que des adhérences fibreuses se résorbent et qu'en quelques semaines toute trace d'inflammation disparaisse;
- 2) le processus infectieux se cloisonne et s'isole en une péritonite localisée, c'est-à-dire en un abcès péritonéal d'évolution purement locale ou loco-régionale (au moins au début); cet abcès est cependant susceptible de s'ouvrir et de s'évacuer secondairement dans un viscère creux, ou de s'ouvrir dans la cavité péritonéale pour rallumer une péritonite loco-régionale.
- 3) les défenses sont d'emblée dépassées et incapables d'éviter la diffusion de l'infection en une péritonite généralisées.

II. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES

Les péritonites primitives sont habituellement monomicrobiennes, alors que les péritonites secondaires sont souvent polymicrobiennes, associant, parfois successivement, germes aérobies puis anaérobies [40,61].

L'étude du contenu digestif bactérien physiologique montre:

1) que le nombre de germes augmente au fur et à mesure que l'on progresse sur le tube digestif et;

2) que la nature de ces germes varie dans le même sens oral-aboral: en quantité, il y a égalité des germes aérobies et anaérobies dans le tube digestif proximal, et prédominance des anaérobies dans le côlon.

On constate en effet [9,15,40,61]:

- 10^1 à 10^2 bactéries par ml dans l'estomac, mais aussi 10^5 en période post-prandiale, ceci en raison du pouvoir tampon du bol alimentaire sur l'acidité gastrique; l'hypochlorhydrie est ainsi un facteur d'augmentation de la densité bactérienne, ce qui explique, en partie, la plus grande gravité des perforations gastriques survenant après un repas; cette concentration en germe est également plus importante dans les stases gastriques par sténose pylorique;

- 10^3 à 10^4 dans le pylore et le duodénum;

- 10^6 à 10^7 dans l'iléon;

- 10^{11} ou plus, dans le côlon, avec présence préférentielle de germes anaérobies qui sont 1000 à 10 000 fois plus nombreux que les aérobies.

Ainsi, le siège d'une perforation intervient-il dans le déterminisme bactériologique de l'épanchement (charge bactérienne initiale et types de germes).

En pathologie péritonéale, les germes les plus souvent rencontrés sont [9,40,48,61]:

● **des bactéries aérobies** d'une part, et principalement à Gram négatif, comme *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Entérobacters*, *Proteus*, *Pseudomonas*, mais aussi et plus rarement, des cocci à Gram positif, comme *Streptocoques*, *Staphylocoque*;

● **des bactéries anaérobies** d'autre part (*Streptocoques* anaérobies, *Bactéroïdes fragilis* surtout, mais aussi *fusiformis*, *funduliformis*, et *melanogenicus* et des *Clostridium*).

Le polymicrobisme est habituel, mais les associations sont variables. Par ailleurs, la présence de germes anaérobies augmenterait de façon synergique la virulence des germes aérobies [9,40,62]. Enfin, la virulence des germes contaminant la cavité péritonéale augmenterait du fait de la présence de substances telles l'hémoglobine et ses produits de dégradation, le mucus, la bile et les corps étrangers [40,62]. D'une manière générale et de ce point de vue bactériologique, les péritonites pourraient évoluer en deux phases: une phase de péritonite diffuse avec bactériémie à germes aérobies (hémocultures positives dans 30% des cas, possible généralisation de l'infection), et une phase de péritonite localisée et cloisonnée, à germes anaérobies, avec hémocultures négatives [9,40,50,62].

Au plan thérapeutique, le fait important est la fréquente association de germes aérobies et anaérobies; ce constat implique la nécessité d'une antibiothérapie immédiate, probabiliste synergique et large en bi ou trithérapie, associant bêta-lactamine, aminoside et métronidazole. Mais le prélèvement péropératoire de l'épanchement purulent doit être systématique, et ce traitement, initié dès la réception du patient, peut être modifié sur les résultats de l'antibiogramme.

III. PHYSIOPATHOLOGIE GENERALE

La physiopathologie des péritonites résulte essentiellement de deux phénomènes qui, cumulés, peuvent induire un état de choc à composante septique plus ou moins importante; il s'agit:

- 1) d'une hypovolémie, résultat de la création d'un troisième secteur liquidien et de la majoration des pertes non mesurables;
- 2) du syndrome infectieux, lui-même cumul de phénomènes complexes [9,40,62,75].

A. L'Hypovolémie

L'hypovolémie résulte de l'exsudation plasmatique intrapéritonéale, de la séquestration intestinale intraluminaire et des vomissements dus à l'occlusion, et de l'accroissement des pertes hydro-électrolytiques en relation directe avec le syndrome infectieux. Elle est encore aggravée par le jeûne hydrique que la péritonite impose au malade [9,40,62].

1. L'EXSUDATION PLASMATIQUE est la conséquence de l'hyperperméabilité capillaire déjà décrite, réponse de la séreuse péritonéale à l'agression. Elle se traduit par la création d'un troisième secteur liquidien intrapéritonéal qui ne participe plus à la circulation et à la volémie. Cet exsudat plasmatique, qui peut atteindre plusieurs litres, est très riche en électrolytes (Na^+ , K^+ , Cl^- ...), en protéines (50-70g/l), en polynucléaires altérés et en débris nécrotiques tissulaires d'origine péritonéale.

2. L'OCCLUSION INTESTINALE est responsable d'une séquestration liquidienne intraluminaire qui se rajoute à l'exclusion liquidienne intra-péritonéale, et de vomissements qui majorent la déshydratation et les désordres électrolytiques (pertes en ions H^+ avec tendance initiale à l'alcalose métabolique).

3. LES PERTES HYDRO-ELECTROLYTIQUES INSENSIBLES résultent de la lutte contre la fièvre (sudation) et de la tachypnée; elles peuvent dépasser 600 ml par jour [126].

La tendance globale de cette hypovolémie avec déshydratation extra-cellulaire est une évolution vers un état de choc avec baisse de débit cardiaque et hypoxémie progressive. Le retentissement humoral rapide de cette situation est une acidose métabolique par libération de déchets de la glycolyse en anaérobiose (lactates principalement), accompagnée des troubles hydroélectrolytiques (hyperkaliémie en particulier). Dès lors, et comme dans tout choc hypovolémique, tous les parenchymes peuvent être atteints du seul fait de l'hypoxémie périphérique [9,32,40,50].

B. Le Syndrome Infectieux

Le syndrome infectieux est le résultat [50] de la libération plus ou moins importante dans le sang de débris de membranes bactériennes, d'exotoxines et d'endotoxines, ces dernières libérées par la lyse de germes, essentiellement à Gram négatif.

Ces molécules, protéiques et lipo-protéiques, ont un double impact: humoral (activation du complément et du facteur XII, ou facteur contact d'Hageman), et cellulaire (activation des macrophages et des leucocytes, libération des cytokines). Les conséquences biologiques immédiates de ces phénomènes se situent essentiellement au niveau du système coagulation-fibrinolyse (avec coagulation intravasculaire disséminée), et au niveau capillaire (cytotoxicité endothéliale responsable d'une vasodilatation et d'une fuite plasmatique); dans l'ensemble, elles vont dans le sens d'une hypovolémie. Les toxines bactériennes ont également un effet négatif sur le myocarde, la filtration rénale, les capillaires

pulmonaires, le système hématopoïétique et sans doute, d'une manière directe ou indirecte, sur l'ensemble des organes.

1. LA FIEVRE, en phase initiale, est le témoin le plus constant de l'infection. Accompagnée de sudation et de tachypnée, elle concourt à majorer les pertes hydro-électrolytiques et la consommation d'oxygène. Elle peut être responsable de convulsions chez l'enfant et peut être mortelle, d'elle-même, si elle atteint ou dépasse 40 C°.

Les pertes protidiques sont importantes, résultat d'un catabolisme azoté précoce et intense et de la séquestration intrapéritonéale de l'épanchement exsudatif (50 à 70 g de protides/litre). La fonte musculaire est un constat habituel à la "sortie" d'une péritonite, même correctement traitée.

D'une manière générale, tous ces phénomènes concourent à augmenter la consommation d'oxygène et à majorer l'hypoxie déjà induite par l'hypovolémie qui résulte de l'exsudation et de la séquestration intestinale intraluminaire.

2. LE CHOC SEPTIQUE [46,50,61] survient préférentiellement dans le cadre de septicémies à germes à Gram négatif (d'où sa dénomination ancienne de "choc endotoxinique"). C'est un aspect particulier et inconstant dans les péritonites, mais son pronostic est grave, son évolution s'accompagnant de 30 à 50 % de décès. Il est la résultante de plusieurs mécanismes d'origine toxique: une dysfonction cardiaque biventriculaire due à des facteurs inotropes négatifs circulants; une hypovolémie réelle (par extravasation capillaire) et relative (par vasodilatation périphérique); un défaut d'utilisation de l'oxygène par les tissus.

Son évolution spontanée se fait en deux phases:

1) une phase hyperkinétique à débit cardiaque élevé et de diagnostic difficile, car les constantes hémodynamiques cliniques restent dans les limites de la normale; et;

2) une phase de choc dit "froid", caractérisé par un effondrement du débit cardiaque et des constantes hémodynamiques avec élévation de la pression veineuse centrale, une température centrale parfois normale ou abaissée, un refroidissement des extrémités par hypovascularisation, une oligo-anurie. Du fait de la stase périphérique par vasodilatation, le seul remplissage vasculaire est ici incapable de rétablir une volémie circulante assurant un débit cardiaque satisfaisant. L'évolution est très rapide vers une défaillance polyviscérale irréversible.

C. Autres Mécanismes

1. LA DOULEUR ABDOMINALE déclenche et entretient une réaction adrénérquique initialement favorable (tachycardie, maintien passager de la pression artérielle), mais influe négativement sur la gravité de la péritonite par la contrainte à l'ampliation thoracique; en effet, pour éviter de majorer sa douleur, le patient bloque l'amplitude de sa ventilation (tachypnée superficielle avec hypoventilation des bases, abdomen immobile à la simple inspection). La conséquence en est une diminution du champ de l'hématose, fonctionnelle puis organique lorsque s'installent des atélectasies des segments basaux, et une accumulation d'acide carbonique avec tendance à l'acidose gazeuse. La douleur, enfin, contribue à l'épuisement adrénérquique.

2. LA DILATATION ABDOMINALE bloque le diaphragme en position expiratoire, ce qui gêne l'hématose au niveau des bases et conduit à une atélectasie des segments inférieurs; elle aggrave ainsi la dette en oxygène. Elle favorise par ailleurs les vomissements.

3. LA PULLULATION MICROBIENNE intra-intestinale due à l'occlusion est à la base d'effets toxiques hépatiques (via le drainage veineux porte) et généraux. La

thrombophlébite infectieuse de la veine porte (pyléphlébite) était, autrefois, une complication classique (et rapidement mortelle) des péritonites.

D. Evolution et Facteurs de Gravité

L'évolution est le résultat du cumul des facteurs pathogènes toxi-infectieux et de ceux liés à l'occlusion intestinale; elle peut être modifiée par les défenses propres du sujet, mais habituellement, lorsqu'une péritonite généralisée est déclarée, tous les parenchymes et fonctions sont plus ou moins rapidement atteints; le décès survient dans le cadre d'une défaillance polyviscérale [9,40,48,50,61]. Le tableau 2 énumère les principaux signes de gravité de la défaillance polyviscérale [50]; ces aspects sont communs à l'ensemble des syndromes infectieux graves.

1. EVOLUTIONS VISCERALES

- **L'insuffisance Rénale** est tout d'abord fonctionnelle (oligurie en rapport avec le seul hypodébit artériel), puis lésionnelle (ischémie prolongée, toxines bactériennes) avec débit urinaire, chez un adulte, égal ou inférieur à 20 ml/heure, soit moins de 500 ml/24 heures. L'hyperkaliémie qu'elle entraîne est un facteur déterminant dans le mécanisme du décès.

- **La 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 qui 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 anaérobie. L'installation d'un tel syndrome, qui complique 40 à 60 % des chocs septiques [50], aggrave considérablement le pronostic [9,46,50,61].

- **L'Impact Hématologique** est également d'origine toxique. La première perturbation est une Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée (CIVD) avec consommation des facteurs de l'hémostase et tendance hémorragique; une hypoplaquettose autour de 30.000/mm³ en est le témoin ultime. La toxicité hématologique se signale également par une hyperleucocytose (supérieure à 30.000/mm³) ou une hypoleucytose (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 8g/100 ml.

- **La Défaillance Hépatique** (par ischémie prolongée, effets toxiques de la pullulation microbienne intraluminaire) se traduit par un ictère et une chute des facteurs de la coagulation, ce dernier aspect majorant la tendance hémorragique.

- **La Défaillance Cardio-Vasculaire** est polyfactorielle 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...). Son expression clinique est une hypotension artérielle à pression veineuse centrale élevée; la bradycardie est un signe terminal.

- **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.

2. FACTEURS PRONOSTIQUES GLOBAUX

Plusieurs facteurs ou situations sont reconnus dans la littérature comme signes de mauvais pronostic [40]:

- a. la durée de l'inoculation péritonéale avant l'intervention thérapeutique est le plus simple à apprécier; le taux de mortalité augmenterait au delà de 12 heures d'évolution, en raison d'une diffusion générale toxi-infectieuse;
- b. la survenue d'une complication évolutive, du type syndrome hémorragique, choc septique, insuffisance rénale aiguë et insuffisance respiratoire, est également prise en compte; s'il existe 1, 2 ou 3 de ces complications, le taux de mortalité serait de 33, 66 ou 100 % [9,40];
- c. l'âge enfin, non pas en tant que tel, mais en relation avec le site d'une perforation digestive est un indicateur important; en effet, plus l'âge augmente, plus la perforation est distale et plus la mortalité est élevée [1, 2, 9, 26, 31, 34, 40,38,44,50,57,58,60,62,64,81,91,92,93,95,96,121].

En pratique, la physiopathologie des péritonites est très complexe et faite d'interactions multiples ayant tendance à l'auto-aggravation. Mais les deux phénomènes principaux que sont l'hypovolémie et la toxi-infection restent les bases du traitement. Il s'agit, en effet, de traiter la cause première du syndrome péritonéal (traitement étiologique chirurgical), et d'en traiter les conséquences (réanimation hydro-électrolytique et générale, traitement anti-infectieux médical par antibiothérapie, et traitement anti-infectieux chirurgical par toilette péritonéale et drainage).

Tableau. 2 : Défaillance Polyviscérale au Cours des Syndromes Infectieux: Signes de Gravité.
[in EMC].

Thermorégulation	- température centrale > 39° ou < 36° - deux pics fébriles > 38° 5 C°/24 heures - frissons
Bactériologie	-hémoculture positive deux fois ou plus/24 h
Rein	- débit urinaire = ou < 20 ml/h ou 160 ml/8 h - urée sanguine > 1,20 g/l ou 20 mmol/l - créatinémie > 35 mg/l ou 310 mmol/l
Hématopoïèse	- globules blancs < 2500/mm ³ - plaquettes < 30000/mm ³ - hémoglobine < 7 g/100 ml
Foie	- taux de prothrombine < 15 % - ou facteur V < 40 % - bilirubine totale > 60 mg/l ou 100 µmol/l - albumine plasmatique < 25 g/l ou 360 µmol/l
Poumon	- fréquence respiratoire > 50/min ou < 5/min - PaCO ² > 50 mm Hg -différence alvéolo-artérielle en O ² > 350 mm Hg

Syst. Cardio-Vasculaire	<ul style="list-style-type: none">- fréquence cardiaque < 55/min- pression artérielle Mx < 80 mm Hg- tachycardie ventriculaire- pH artériel < 7,25 avec PaCO² < 50 mm Hg
Encéphale	<ul style="list-style-type: none">- score de Glasgow = ou < 6 en l'absence de sédation thérapeutique

Chapitre. 3

ASPECTS CLINIQUES ET PARACLIQUES

Le **Syndrome Péritonéal** est l'ensemble des signes cliniques résultant de l'inflammation généralisée de la séreuse péritonéale. En schématisant, on distingue deux aspects cliniques:

- 1) la forme commune généralisée typique, survenant chez les sujets jeunes ou en bon état général, forme dite sthénique et,
- 2) les formes atypiques; dites asthéniques, survenant chez le vieillard et les immunodéprimés.

A coté de cette opposition classique, il faut souligner que le contexte étiologique peut sensiblement modifier la présentation et/ou l'évolution du syndrome; ces derniers aspects sont étudiés en troisième partie de ce chapitre.

I. FORME CLINIQUE COMMUNE DITE STHENIQUE DE L'ADULTE JEUNE

Les signes cliniques sont ici typiques et permettent, pratiquement seuls, de faire le diagnostic de péritonite. L'installation du syndrome peut dépendre de l'étiologie, mais la phase d'état (quelques heures après le début) est en général commune à l'ensemble des étiologies [1,9,40].

La symptomatologie clinique typique est caractérisée par la douleur, les troubles du transit (vomissements, arrêt des matières et des gaz) et les signes physiques abdominaux (météorisme, hyperesthésie cutanée, contracture ou défense); l'ensemble survient dans un contexte de syndrome infectieux plus ou moins intense. Tous ces signes sont précoces. Les modifications typiques du faciès (faciès péritonéal classique) sont plus tardives; mais, dès le début, la simple inspection traduit toujours une douleur intense. La contracture abdominale, quand elle est présente, est presque pathognomonique.

A. La Douleur

Elle est inaugurale et constante; c'est le premier signe d'appel. Son mode d'installation est variable:

- 1) brutal, intense, d'emblée maximal (60 à 90 %), surtout s'il existe une perforation [5,9,40];
- 2) plus rarement progressif, ou;
- 3) parfois précédé d'épisodes résolutifs.

La douleur se généralise plus ou moins rapidement à tout l'abdomen; elle est aggravée par la respiration profonde et par le moindre mouvement. Les irradiations sont rares, mais quand elles existent, elles sont postérieures et/ou scapulaires. Quel que soit le mode d'installation de cette douleur, son siège initial et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice, mais non absolue, de la lésion causale.

B. Les Troubles du Transit

Ils sont la conséquence de l'iléus paralytique et sont représentés d'abord par l'anorexie et les nausées, puis par les vomissements et l'arrêt des matières et des gaz. Ce dernier signe survient lorsque la paralysie intestinale est franche; il peut être précédé d'un épisode de diarrhée. Le météorisme, autre traduction du défaut de transit, est ressenti comme un ballonnement gênant la respiration [9,40].

C. Les Signes Généraux

Dans les premières heures, les signes généraux sont plus ou moins intenses: en fonction de l'étiologie, la fièvre est inconstante, ou plus ou moins importante, oscillant aux environs de 38 C°; elle varie avec la virulence de l'infection, mais elle peut n'apparaître que secondairement quand l'épanchement n'est pas initialement purulent. Le faciès est pâle, couvert de sueur, marqué par la douleur; le pouls est accéléré. Les troubles hémodynamiques sont rares à ce stade [9,40].

D. Examen de L'Abdomen et Touchers Pelviens

Cet examen péritonéal "bifocal", à la recherche des signes d'irritation de la séreuse, est essentiel; il permet, lorsque les signes sont typiques, de poser le diagnostic de péritonite.

A l'inspection, l'abdomen est figé; il ne répond plus aux mouvements respiratoires dans 40 à 60% des cas. Chez les sujets maigres, on observe une rigidité en saillie des muscles grands droits. En cas de météorisme installé, l'abdomen peut être distendu, la peau est luisante, mais l'aspect figé reste net.

La contracture traduit l'état de contraction des muscles de la sangle abdominale. Elle se recherche à la palpation, les mains réchauffées, posées à plat sur l'abdomen, en y exerçant des pressions douces, et en commençant depuis les zones les moins spontanément douloureuses vers les zones les plus douloureuses. Elle se traduit par un état de tension pariétale involontaire, permanente, invincible et douloureuse dans son ensemble et accompagnée parfois d'une hyperesthésie cutanée; cet état, dit en "ventre de bois" est caractéristique. La contracture est typiquement généralisée à tout l'abdomen, ou plus rarement localisée.

Ce signe est pratiquement pathognomonique; le seul diagnostic différentiel en est la "maladie méditerranéenne familiale" (ou Polysérite Héritaire), laquelle se présente dans un contexte (géographique, ethnique et anamnésique) tout différent, qui est sans doute inconnu au Mali.

En pratique, la contracture est inconstante, présente par exemple dans seulement 35 % des perforations digestives en péritoine libre [5,9,40]. Ailleurs, elle est

remplacée par une défense (localisée ou généralisée). En effet, pour éviter la douleur de l'examen abdominal, le patient se "défend" en tendant sa musculature abdominale; mais cette réaction est volontaire, et elle peut être vaincue, plus ou moins facilement, par la main expérimentée de l'opérateur. La défense peut être maximale en une zone donnée de l'abdomen; celle-ci correspond généralement à l'origine topographique de la lésion initiale [40].

Enfin, signe analogue, l'appui de l'index sur l'ombilic peut déclencher une douleur vive qui serait témoin fidèle de l'irritation péritonéale.

Le météorisme abdominal, recherché à la percussion, peut être diffus, localisé ou/et associé à une matité. Cette percussion doit être prudente, car elle est, en elle-même, toujours douloureuse. La percussion peut en outre mettre en évidence la disparition de la matité préhépatique, témoin de la présence d'un pneumopéritoine par perforation d'un organe creux [9,40].

Les touchers pelviens, toucher rectal chez l'homme, toucher vaginal chez la femme, vont à la rencontre du péritoine du cul-de-sac de Douglas. La technique doit être extrêmement douce; le doigtier doit être lubrifié (vaseline, ou mieux gel de lidocaïne) pour faciliter la pénétration et éviter la douleur anale qui peut fausser l'interprétation. Pour le toucher rectal chez l'enfant, ce n'est plus l'index, mais le 5ème doigt qu'il faut utiliser. L'inflammation péritonéale du cul-de-sac de Douglas se traduit par une douleur très vive dont la valeur sémiologique est égale à celle de la contracture. Le geste peut également déceler un bombement du cul-de-sac de Douglas traduisant la collection déclive de l'épanchement péritonéal. Chez la femme, le toucher pelvien est aussi un examen utéro-annexiel qui peut orienter le diagnostic étiologique [9,40].

E. Signes Toxi-Infectieux, Altération de l'Etat Général

A un stade plus évolué, soit dans les 12 à 48 heures qui suivent le début, apparaissent des signes toxi-infectieux francs et des signes d'altération de l'état général. Ce sont des signes de gravité, témoins de l'intensité de l'infection et du degré de l'hypovolémie [9,40,50].

La fièvre est à son pic et peut atteindre rapidement des chiffres mortels, au delà de 39-40 C°. Le malade présente une tachypnée superficielle, au delà de 25 à 30 battements par minute; il peut être agité, ou, dans les cas les plus évolués, prostré, adynamique, voire inconscient [9,40].

Le faciès, dit péritonéal, est plombé (sur peau claire) et crispé; les yeux sont enfoncés dans les orbites avec saillie de l'ossature faciale. Chez l'enfant, il peut exister des battements des ailes du nez. La déshydratation se signale également par la sécheresse des muqueuses buccales (lèvres, langue, laquelle peut être saburrale), et le constat (bras, abdomen, cuisse) d'un pli cutané persistant.

Le retentissement hémodynamique se traduit par un pouls radial accéléré (supérieur à 90-100 par minute) et filant, une chute de la pression artérielle, une oligurie au sondage urinaire. Dans les formes évoluées, on peut constater des signes de vasoconstriction périphériques (refroidissement des extrémités, moiteur, collapsus des veines superficielles, pouls radial imprenable); la pression veineuse centrale (pvc) est ici en général basse [9,40].

F. Examens Complémentaires

1. IMAGERIE

En urgence, l'examen de routine est la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP): cliché debout de face et cliché centré sur les coupoles diaphragmatiques. Si le malade ne peut se tenir debout, on demande un cliché en décubitus latéral gauche, rayons perpendiculaires à la face antérieure de l'abdomen. Les signes radiologiques sont directs ou indirects [9,21,26,40,39,78]:

a. Signes directs d'épanchement péritonéal:

- images de pneumopéritoine, uni ou bilatéral, sous forme d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique. Le pneumopéritoine se recherche sur le cliché centré sur les coupoles diaphragmatiques. C'est l'image radiologique typique de la péritonite par perforation d'organe creux; elle est inconstante, présente dans près de 75 % des perforations gastro-duodénales et dans à peine plus de 50 % des perforations coliques [5,9,40;78].
- image d'épanchement liquidien, se traduisant par une "grisaille" diffuse, avec impression d'épaississement entre les anses intestinales.
- image rare de grand niveau intra-abdominal et central qui signe un épanchement important [40].

b. Signes indirects:

- signes d'occlusion avec niveaux hydroaériques, traduisant l'iléus "réflexe"; les images peuvent intéresser le grêle, le plus souvent, mais aussi le côlon.

Les autres techniques d'imagerie, telles que la Tomodensitométrie (TDM) et l'échographie, n'apportent que peu au diagnostic d'une péritonite sthénique où la clinique et la radiographie standard sont habituellement suffisantes. L'intérêt de ces techniques réside cependant dans le diagnostic des péritonites asthéniques, des péritonites cloisonnées, de certaines péritonites d'origine génitale [9,40].

2. BIOLOGIE

Elle n'a pas d'intérêt diagnostique propre, sauf pour confirmer et "mesurer" le syndrome infectieux, mais peut servir de point de référence à la réanimation. Elle peut se résumer en: numération-formule sanguine (hyperleucocytose égale ou supérieure à 15000/mm³ avec prédominance des polynucléaires neutrophiles), appréciation de la déshydratation (hématocrite, hémoglobine, protidémie, concentration uréique urinaire) et des perturbations électrolytiques (ionogrammes sanguins et urinaires, pH) [5,9,40].

II. LES FORMES ASTHENIQUES

Ce sont des formes particulières que l'on retrouve chez les sujets âgés, mais aussi chez les malades de réanimation ou les immunodéprimés.

Schématiquement, on peut décrire deux tableaux: celui d'une occlusion fébrile, d'installation plus ou moins rapide et nette dans l'arrêt du transit et dans l'évolution de la fièvre, et celui d'un choc toxi-infectieux inaugural.

C'est le tableau de choc toxi-infectieux qui pose le plus de problèmes diagnostiques. Les signes généraux dominent la symptomatologie, alors que l'examen physique est pauvre: douleur abdominale peu intense ou absente, contracture et défenses rares, météorisme indolore, touchers pelviens peu démonstratifs.

Ici, l'imagerie peut faire appel à l'échographie (épanchement liquidien péritonéal) si le météorisme n'est pas trop important, à la TDM, ou encore aux opacifications digestives utilisant des produits hydrosolubles (pour objectiver une perforation digestive).

Echographie et TDM peuvent encore guider la ponction de l'épanchement (intérêt diagnostique et bactériologique).

III. TABLEAUX ETIOLOGIQUES

L'étiologie peut modifier sensiblement la présentation clinique et l'évolution de la péritonite. Ce sont ces aspects étiologiques qui sont décrits dans les paragraphes suivants.

A. Péritonites Primitives

Elles représentent 1 à 2% des péritonites en général. Elles sont dues à trois mécanismes, dont les deux premiers sont les principaux; ce sont:

- 1) la contamination du péritoine par voie hémotogène à partir d'un foyer septique situé à distance et ayant provoqué une bactériémie (pneumonie à Pneumocoque);
- 2) le passage "spontané" transmural de bactéries de la lumière intestinale vers la cavité péritonéale; actuellement, les infections péritonéales spontanées au cours des cirrhoses représentent la moitié des cas de péritonites primitives en France [9,15,40];
- 3) l'inoculation de dehors en dedans, à l'occasion d'une exploration ou d'une ponction; ce mécanisme est aujourd'hui exceptionnel.

Le tableau clinique est celui d'une péritonite aiguë atypique avec douleurs abdominales localisées ou diffuses, troubles du transit (iléus ou diarrhée), distension douloureuse et défense diffuse de l'abdomen.

Le diagnostic repose sur le contexte clinique et les antécédents (pneumopathies, cirrhose avec ascite).

Il peut être étayé par la ponction exploratrice ou la ponction-lavage du péritoine. L'aspect et surtout l'examen cyto-bactériologique du liquide peuvent orienter le diagnostic. Chez le cirrhotique par exemple, la numération devient significative lorsqu'elle dépasse 500 leucocytes par ml avec 50 % de polynucléaires. L'examen direct est presque toujours négatif; la culture montre généralement une flore monomorphe.

Le pronostic des péritonites spontanées est essentiellement fonction de la gravité de la maladie sous-jacente. Ainsi, la mortalité est faible chez l'enfant (origine pneumonique) alors qu'elle atteint plus de 60 % chez le cirrhotique [15].

B. Péritonites Appendiculaires

L'atteinte péritonéale peut ici résulter de trois mécanismes [9,40]:

- 1) la diffusion de la suppuration à partir d'un pyoappendice (cas le plus fréquent);
- 2) la perforation d'un pyoappendice ou d'une zone de nécrose appendiculaire, en particulier en regard d'un stercolithe;
- 3) la rupture en péritoine libre d'un abcès appendiculaire, réalisant la classique péritonite en trois temps (appendicite aiguë ⇒ abcès localisé ⇒ péritonite).

Au plan clinique, trois évolutions sont possibles:

- 1) Les péritonites progressives sont souvent l'apanage du sujet jeune en bon état général. Les signes cliniques ont débuté dans la fosse iliaque droite et se sont secondairement généralisés. Dans ce cas précis, on peut aussi évoquer chez l'homme une perforation d'ulcère duodénal, chez la femme une infection salpingienne droite et dans les deux cas une rare infection d'un diverticule de

Meckel. Le diagnostic exact, suspecté sur le contexte, est confirmé par la laparotomie.

2) Les péritonites graves d'emblée, correspondent en général aux péritonites par perforation. La symptomatologie est d'apparition brutale, la douleur est intense, rapidement généralisée à tout l'abdomen. Le syndrome toxi-infectieux peut être sévère.

3) Les péritonites toxiques [9] sont souvent l'apanage du sujet âgé. Elles sont secondaires à une perforation sur un sphacèle appendiculaire avec épanchement pyostercoral dans la cavité abdominale. Ces péritonites sont caractérisées par la relative gravité des signes fonctionnels et généraux par rapport à la pauvreté des signes physiques. Le diagnostic différentiel étiologique peut se poser avec:

- un pyocolécyste perforé, mais dans ce cas, les signes prédominent dans l'hypochondre droit et s'accompagnent assez souvent d'un ictère;
- une sigmoïdite perforée, mais le début de la symptomatologie se situe dans la fosse iliaque gauche, ou plus généralement une perforation colique;
- une perforation du grêle sur infarctus mésentérique.

Chez l'enfant, où l'appendicite est plus fréquente, la symptomatologie peut être masquée par l'absence de contracture abdominale vraie et de défense généralisée; elle peut, au début, prendre un masque thoracique; il peut être également difficile de préciser le début d'installation des symptômes cliniques. Formes sthéniques et asthéniques sont également décrites [1].

C. Péritonites par Perforation Gastro-Duodénale

L'origine est habituellement ulcéreuse (duodénum, estomac); elle peut être tumorale (estomac).

En fonction des antécédents gastro-duodénaux, trois circonstances d'apparition sont rencontrées:

- 1) l'ulcère est connu, antérieurement confirmé par endoscopie et traité. La perforation peut être liée à l'abandon du traitement (accalmie rapide suggérant une guérison, faibles moyens financiers...) ou à un échec thérapeutique;
- 2) la perforation survient sur un fond douloureux épigastrique parfois évocateur à l'interrogatoire, mais négligé par le patient (épigastralgies périodiques ou non dans l'année, rythmées dans la journée et calmées par les repas);
- 3) la perforation est inaugurale et révèle un ulcère jusque-là muet. Ici, l'interrogatoire doit s'attacher à rechercher un traitement médicamenteux en cours, à base d'acide acétyl salicylique ou d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens. En France, par exemple, un tel traitement est retrouvé, dans 25 % des perforations duodénales [5].

D'une manière générale, le début douloureux est brutal, en coup de poignard au creux épigastrique. L'évolution se fait rapidement vers la généralisation de la douleur, mais cette douleur reste maximum au point où elle a commencé; elle est intense, transfixiante, irradiant parfois vers l'épaule droite. Les signes physiques prédominent à l'épigastre, mais dans l'ensemble la contracture ne serait retrouvée que dans 35 % des cas [5]. Un pneumopéritoine (clinique et radiologique) est constaté dans 70 à 75 % des cas [5]. La fièvre, absente au tout début, s'allume dans les heures qui suivent. Une hémorragie digestive préalable peut signer une étiologie gastrique cancéreuse [5,9,40]. Quelques nuances cliniques permettent, parfois, d'approcher le diagnostic topographique.

1. LA PERFORATION DUODENALE EN PERITOINE LIBRE est la cause la plus fréquente des perforations d'organe creux. Elle est assez souvent révélatrice de la maladie ulcéreuse. Elle atteint plus souvent l'homme que la femme, et entre 20 et 60 ans. A l'admission, la douleur spontanée est soit diffuse (4/10), soit de siège épigastrique ou sus-ombilical (3/10). L'irradiation scapulaire droite est

évoque, mais présente dans seulement 25 % des cas. L'évolution de la douleur a tendance à se faire vers la fosse iliaque droite (écoulement de l'épanchement par la gouttière pariéto-colique droite). Trois fois sur dix, la température est normale [5].

2. LA PERFORATION GASTRIQUE EN PERITOINE LIBRE est plus rare. Les malades sont un peu plus âgés (plus de 50 ans dans 85 % des cas). La douleur débute au niveau de l'épigastre, de l'ombilic ou dans la région sous ombilicale; mais, dans près d'un tiers des cas, elle commence du côté gauche (écoulement de l'épanchement par la gouttière pariéto-colique gauche) [5,9,40].

D. Péritonites Typhiques

C'est une péritonite par perforation, résultat de l'effet des endotoxines bactériennes sur les plaques de Peyer de l'intestin grêle. La lésion, est habituellement distale (iléon terminal) et unique; elle est parfois plus proximale. Plus rarement les lésions sont multiples. C'est surtout une péritonite de l'enfant. On peut en résumer les circonstances de survenu sous trois rubriques:

- 1) perforation en apparence inaugurale, mais dans un contexte clinique évocateur;
- 2) perforation en cours du traitement d'une typhoïde diagnostiquée;
- 3) perforation survenant dans un tableau modifié par une antibiothérapie préalable insuffisante.

Les signes physiques péritonéaux peuvent être patents, mais ils peuvent également être atténués (péritonite asthénique) si le syndrome toxique est important. La perforation peut encore se révéler par un collapsus cardiovasculaire rapidement installé.

L'abdomen sans préparation peut montrer un pneumopéritoine. La sérologie est utile pour confirmer rétrospectivement le diagnostic, lequel est habituellement patent lors de la laparotomie.

Dans de rares cas, et en dépit du traitement, peut survenir une récurrence postopératoire.

E. Péritonites d'origine Génitale

Les péritonites d'origine génitales sont souvent localisées au seul petit bassin et contrôlables par le seul traitement médical. Les péritonites généralisées sont des aspects plus rares qui peuvent se présenter sous deux formes: aiguë ou torpide [80]. Dans tous les cas, l'interrogatoire peut mettre en évidence des antécédents génitaux. Des signes urinaires ou/et rectaux peuvent enrichir la symptomatologie.

1) La péritonite aiguë généralisée, "sthénique", est généralement secondaire à une perforation utérine septique (presque toujours conséquence de manœuvres abortives), mais peut être aussi secondaire à une plaie intestinale (circonstances analogues), ou encore à la rupture d'un pyosalpinx ou d'un phlegmon du ligament large en péritoine libre. Elle réalise ainsi le tableau clinique typique d'une péritonite aiguë. La douleur débute au pelvis, puis se généralise rapidement à tout l'abdomen.

Le toucher vaginal est très douloureux, voire "impossible"; il permet de mettre en évidence un empatement latéral dans les culs-de-sac latéraux, un bombement du cul-de-sac du Douglas, une douleur à la mobilisation utérine. Le doigtier revient souillé de pertes fétides abondantes [9,40,80].

2) La péritonite torpide "asthénique" réalise un tableau bâtarde, source d'hésitations diagnostiques et de retard de mise en route du traitement. Elle s'installe secondairement à la diffusion progressive d'une infection pelvienne, fréquemment traitée avec retard par une antibiothérapie insuffisante et mal adaptée [80].

Le tableau clinique est fait d'altération de l'état général par suppuration profonde prolongée; la fièvre est peu élevée; les troubles du transit sont inconstants ou peu intenses; le météorisme s'aggrave progressivement. Les signes physiques prédominent en sous-ombilical, mais la contracture est rare. Le toucher vaginal est habituellement démonstratif.

L'ASP montre des dilatations intestinales aériques multiples, parfois volumineuses, mais sans niveaux hydro-aériques.

L'échographie confirme l'épanchement abdominal et peut révéler un utérus dilaté ou des signes de pyosalpynx. Une ponction exploratrice écho-guidée permet une étude bactériologique. Les hémocultures sont positives dans 30% des cas [80].

F. Péritonites Biliaires

On entend par péritonite biliaire, tout épanchement bilieux intrapéritonéal septique (péritonite mixte) ou non (péritonite chimique), localisé ou généralisé.

Ces péritonites sont 9 fois sur 10 d'origine lithiasique; les autres aspects (gangrène ou perforation typhique de la vésicule, péritonites biliaires postopératoires, péritonites traumatiques, cholépéritoine chronique) sont beaucoup plus rares [13,42].

L'ensemencement péritonéal peut se faire par diffusion à partir d'une suppuration de la vésicule (cholécystite aiguë, cas le plus fréquent) ou par perforation (vésicule surtout, mais aussi cholédoque en cas de lithiase, rupture sur un kyste congénital, nécrose cholédocienne par pancréatite aiguë) [13,42].

Au plan clinique, il s'agit souvent d'une femme âgée, présentant un passé biliaire (troubles dyspeptiques, crises de coliques hépatiques à répétition.); mais le syndrome péritonéal peut aussi être révélateur.

Les douleurs sont d'apparition brutale, d'abord localisées en sous-costal droit; elles irradient ensuite vers la fosse iliaque droite, mais surtout en haut vers l'épaule et parfois en arrière.

Le syndrome infectieux est franc; nausées et vomissements sont fréquents. Un subictère conjonctival, ou un ictère franc sont de bons signes d'orientation; mais ils sont inconstants.

Les signes physiques sont maximaux à l'hypocondre droit, où, dans les aspects typiques, Gosset décrit "une zone semi-circulaire rigide, comparable à un disque de métal glissé dans la paroi" [13,42]. Parfois, on peut palper, mais difficilement, la masse douloureuse et tendue de la vésicule biliaire. Les touchers pelviens sont significatifs.

L'ASP apporte peu, ne montrant que rarement une lithiase se projetant dans l'aire de la vésicule. L'échographie fait le diagnostic: augmentation de volume de la vésicule dont les parois sont épaissies, échos de lithiase; elle permet également d'apprécier la voie biliaire principale (dimensions, éventuelle lithiase).

G. Péritonites par Perforation Colique

Ces péritonites sont d'une particulière gravité bactériologique par l'ensemencement massif à germes anaérobies qu'elles réalisent. Elles surviennent habituellement chez les sujets au delà de cinquante.

La cause la plus fréquente de ces perforations est le cancer colo-rectal. Les autres perforations coliques (perforations des sigmoïdites diverticulaires,

perforations traumatiques, iatrogènes, colites inflammatoires ou ischémiques) [5,9,40, 30,34,35,43,45] sont plus rares; elles se font généralement dans un contexte évocateur de maladie inflammatoire (diverticulite, rectocolite ulcéro-hémorragique, maladie de Crohn), de traumatisme, d'examen endoscopique (cas actuellement plus rares), ou de nécrose de la paroi colique chez des sujets âgés athéromateux et polyvasculaires. Il peut s'agir aussi de perforation sur un fécalome (malades âgés, psychiatriques). Dans l'ensemble, le tableau clinique de ces perforations coliques est identique à celui de la perforation sur cancer colo-rectal. Nous nous bornerons ici à décrire ce dernier aspect.

Les perforations sur cancer colique surviennent dans un contexte particulier, fait d'amaigrissement progressif avec antécédents de troubles du transit, de rectorragie ou de mélaena chez un sujet âgé [5,9,40].

La lésion peut être une perforation in situ sur une tumeur évoluée en voie de nécrose, ou une perforation diastatique (perforation à distance, proche de la tumeur ou plus souvent caecale, linéaire ou délabrante).

La douleur est d'apparition brutale, d'abord située au niveau du pelvis dans la majorité des cas, puis secondairement généralisée. Elle est surtout évocatrice lorsqu'elle survient lors de la défécation.

La forme sthénique, de diagnostic facile, associe des signes physiques typiques et des signes toxi-infectieux vite majeurs. Par contre, les formes asthéniques du vieillard où le tableau clinique est peu franc et où manque la contracture sont de diagnostic difficile.

Dans l'ensemble, le pneumopéritoine est présent dans un peu plus d'un cas sur deux. Au début, les niveaux liquides ne sont présents que dans 15 à 25 % des cas [5]; ils peuvent intéresser à la fois le grêle et le côlon. Lorsque les renseignements fournis par l'ASP sont insuffisants, on peut recourir au lavement opaque (produits hydrosolubles).

H. Péritonites Postopératoires

Leur diagnostic précoce, essentiel pour le pronostic, est difficile, car, la symptomatologie peut être noyée dans le contexte postopératoire et elle ne prend pas l'aspect d'une péritonite sthénique [9,40,38,68]. Au plan anatomique, il s'agit en général de péritonites cloisonnées, plus ou moins rapidement organisées. Les circonstances de survenu sont multiples: appendicectomie (même simple), chirurgie sur les voies biliaires, toute chirurgie digestive avec anastomose jusqu'aux cinquièmes ou sixièmes jours.

Les signes d'appel sont multiples et réalisent des tableaux plus ou moins complexes et plus ou moins francs:

- 1) fièvre persistante ou rallumée après quelques jours avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophyles, supérieure à 10.000 ou 15.000/ml; écoulements anormaux par les drains;
- 2) signes digestifs: émission importante par la sonde gastrique, météorisme abdominal, non reprise du transit, diarrhée (significative si supérieure à 500 ml par jour), hémorragie digestive, ictère...;
- 3) insuffisance rénale, parfois en apparence isolée;
- 4) au maximum, c'est le tableau d'un choc septique brutal; ici, la fièvre peut être remplacée par une hypothermie lorsque le germe en cause est un Gram négatif.

L'examen de l'abdomen est toujours très difficile; l'échographie et la TDM peuvent localiser la collection et aider à sa ponction. Les hémocultures sont négatives dans 85% des cas [9,38].

Chapitre. 4

TRAITEMENT

Le **traitement** des péritonites aiguës généralisées comporte chronologiquement trois temps:

- 1) le temps préopératoire;
- 2) le temps opératoire proprement dit;
- 3) le temps post-opératoire. Il est médical et chirurgical.

Le **traitement médical** est double:

- 1) il est anti-infectieux par l'antibiothérapie dont l'objectif principal est d'éviter ou de contrôler une diffusion de l'infection;
- 2) il est de réanimation hydroélectrolytique, hémodynamique et calorique, pour compenser les conséquences de l'inflammation péritonéale (hypovolémie, perturbations électrolytiques, catabolisme majoré...).

Le traitement chirurgical est le centre de la démarche. Il consiste à traiter la cause et à évacuer et drainer la collection purulente. C'est le point important du traitement anti-infectieux lui-même, qui seul interrompt l'évolution et autorise le retour à un fonctionnement normal du péritoine et des anses intestinales.

I. PRINCIPES DU TRAITEMENT MEDICAL

A. Antibiothérapie

Le traitement anti-infectieux est débuté dès que le diagnostic de péritonite est posé; il vise à contrôler le syndrome infectieux immédiat, à limiter le risque de surinfection pariétale liée aux bactériémies peropératoires et à éviter les localisations septiques à distance.

En pré et peropératoire, il peut se limiter à une mono ou une bithérapie probabiliste; en postopératoire, c'est une bi ou une trithérapie, également probabiliste dans l'immédiat, mais adaptée, si besoin est, en fonction de l'évolution clinique et des résultats bactériologiques (identification en culture, antibiogrammes) du prélèvement réalisé pendant l'intervention [9,40,73].

L'association de plusieurs antibiotiques est rendue nécessaire par le caractère souvent polybactérien (aérobie avec fréquence des entérobactéries et anaérobie) de l'épanchement.

Ce traitement est poursuivi par voie parentérale, jusqu'à l'extinction complète du syndrome infectieux (apyrexie, reprise alimentaire.); il s'étale classiquement sur une dizaine de jours.

Plusieurs familles d'antibiotiques sont habituellement utilisées: les bêtalactamines, les lincosamides ou apparentés aux macrolides, les aminosides et les imidazolés.

1. Les bêtalactamines agissent surtout sur certains cocci gram + (streptocoques, staphylocoques) et sur certains bacilles gram négatifs aérobies (entérobactéries) non producteurs de bêtalactamases.

L'association d'acide clavulanique ou de sulbactam à une amoxicilline permet d'agir sur les entérobactéries productrices de bêta-lactamases et les Bactéroïdes fragilis (anaérobie).

Chez l'adulte, l'ampicilline est prescrite à raison de 2 à 12 g/j, et l'amoxicilline de 2 à 8 g; chez l'enfant, la posologie est de 50 à 250 mg/Kgp/j pour l'ampicilline et 50 à 200 mg/kg/j pour l'amoxicilline. Ces deux produits sont administrés par voie IM, en IV lente ou en perfusion dans du sérum salé isotonique; leur courte demi-vie conduit à fractionner le traitement en 4 injections par jour.

Certaines céphalosporines de deuxième ou de troisième génération (céfotaxime ou Claforan°, latamoxef ou Moxalactam°, ceftriaxone ou Rocéphine°...) ont un spectre large et sont efficaces également sur les bacilles gram négatifs producteurs de bêta-lactamases et les bacilles anaérobies [9,40].

2. Les lincosamides agissent sur les bacilles gram positifs et la plupart des germes anaérobies tels que Clostridium perfringens et les Bactéroïdes. Leur efficacité serait cependant inconstante sur bactéroïdes fragilis [9,20,40,134]. La clindamycine, autrefois largement diffusée aux Etats-Unis, n'est plus utilisée en raison des colites pseudo-membraneuses, parfois mortelles, qu'elle peut provoquer.

La lincomycine est administrée à la dose de 10 à 30 mg/kg/j en IM ou IV chez l'adulte, l'enfant ou le nourrisson.

3. Les aminosides sont antistaphylococciques et couvrent le spectre des bacilles gram négatifs. Inefficaces sur les anaérobies, ils sont utilisés en association avec les bêta-lactamines, les lincosamides, les imidazolés. Leur posologie varie selon les produits [9,40,49,103,106,114,134]:

- la gentamycine et la tobramycine, en IM ou en perfusions brèves, sont prescrites à raison de 3 mg/kg/j. Cette dose est fractionnée en deux injections par jour; mais leur toxicité rénale majorée par la déshydratation doit limiter leur emploi dans le traitement des péritonites. De plus le pH acide de l'épanchement péritonéal (< 7) pourrait en annuler l'efficacité [49, 103,114].

- l'amikacine est administrée à la dose de 15 mg/kg/j, en IM ou en IV, répartie en deux ou trois injections par jour chez l'adulte comme chez l'enfant.

4. Les imidazolés sont actifs sur les bacilles anaérobies. Leur bonne diffusion et leur faible toxicité expliquent leur large utilisation. Cependant, il existerait certains Bactéroïdes fragilis résistants aux imidazolés [9]. La posologie selon les produits est de 1 à 3 g/j chez l'adulte et 20 à 40 mg/kg/J chez l'enfant. Ils sont administrés en perfusions brèves.

B. Réanimation Hydroélectrolytique, Hémodynamique et Calorique

1. La réanimation hydrique, électrolytique et calorique est fondée sur les notions schématiques suivantes [9,32,74,75]:

a. chez l'adulte, la quantité de liquide à perfuser est en théorie de 35 à 50 ml/Kgp/j, soit environ 2550 à 3500 ml pour 70 Kg; elle est de 50 à 100 ml/kgp/j chez l'enfant. Ce programme est modifié par plusieurs éléments et surtout leur évolutivité:

. critères hémodynamiques (pouls, PA, PVC, diurèse);

. état d'hydratation (clinique et biologique);

. volume des pertes mesurables (sonde gastrique, urines, drains abdominaux), et insensibles (perspiration et pertes respiratoires, elles-mêmes sous la dépendance partielle de la température centrale).

destruction de l'endothélium vasculaire, une voie veineuse centrale devient indispensable.

Au MALI, en tenant compte du pouvoir d'achat des patients et des difficultés d'application (surveillance biologique) et d'approvisionnement en produits nécessaires, nous préconisons, pour un adulte de 60 kg, le schéma simple suivant avec un apport hydrique minimum de 3 litres/j et un apport calorique de 1000 Kcal/j:

- un G30, soit 600 Kcal/J;
- un totamine, soit ;
- 1 litre de sérum glucosé, soit 400 Kcal/j et;
- 1 litre de sérum salé.

Cet apport devrait se faire de préférence par voie veineuse centrale.

3. Ce schéma doit être modifié dans certaines circonstances particulières.

a. En cas d'intolérance glucidique confirmée, on doit diminuer ou arrêter le glucose, administrer de l'insuline (Actrapid^o à raison d'une unité internationale pour 10 g de glucose) et à débit constant, au mieux par seringue électrique [9,32,75,127].

b. En cas d'insuffisance rénale à diurèse conservée (créatinémie supérieure à 120 micromol/l, azotémie supérieure à 8,2 mmol/l, diurèse supérieure à 500 ml/24h), les apports calorico-azotés et liquidiens sont identiques à ceux du sujet normal; mais si l'insuffisance rénale est oligo-anurique (diurèse comprise entre 100 et 500 ml/24 h), l'énergie est apportée sous forme de glucosé à 50% et de lipide sans jamais dépasser 1000 à 1200 kcal (et 1g/kg/j de lipide) pour un volume de perfusion maximum de 700 ml [9,32,75].

c. En cas d'insuffisance respiratoire, il faut prendre les précautions suivantes [9,32]:

- éviter les apports excessifs de glucose, source d'augmentation de la production de CO₂;
- éviter l'hyperhydratation (source d'inondation alvéolaire pulmonaire qui aggravera les troubles respiratoires)
- laisser une place importante aux lipides qui ont peu d'effets délétères sur la capacité de diffusion pulmonaire et la saturation artérielle en O₂.

4. La surveillance de cette réanimation parentérale s'intègre dans la surveillance des suites opératoires. Les principales complications surviennent lorsque la réanimation se prolonge et que l'on est contraint à utiliser des solutions hyperosmolaires et de hauts niveaux calorico-azotés.

Ces complications sont:

a) inflammatoires (thromboses des veines périphériques sur le cathéter, sans autre effet immédiat notable que celui d'amputer, définitivement, le capital veineux, mais aussi thrombose veineuse centrale avec risque d'embolie pulmonaire);

b) infectieuses, avec décharges bactériémiques à partir de l'extrémité d'un cathéter veineux central et risque de métastases septiques; et,

c) métaboliques, complexes et à retentissement souvent encéphalique (hyperamoniémie, acidose et déséquilibre électrolytiques, comas par hyperosmolarité ou par hypoglycémie...).

En pratique, ces situations compliquées semblent exceptionnelles dans le cadre de la réanimation d'une péritonite aiguë généralisée de l'adulte jeune; elles sont moins rares chez les sujets âgés à terrain fragile et dans le cadre plus complexe des péritonites postopératoires.

II. PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

La chirurgie utilise deux grands moyens:

- 1) le traitement de l'organe responsable;
- 2) le traitement de la cavité péritonéale (évacuation de l'épanchement péritonéal, nettoyage péritonéal et drainage de la cavité); De plus une évacuation de l'intestin fonctionnellement occlus peut s'avérer indispensable.

En pratique, on évacue d'abord la cavité abdominale, puis on traite l'organe, avant de parfaire la toilette péritonéale.

Le volet traitement de l'organe dépend de l'étiologie de la péritonite et sera abordé en 3ème partie de ce chapitre; il est dominé, en cas de résection intestinale, par le débat sur le caractère "licite" ou non d'un rétablissement immédiat de la continuité en milieu septique [9,17,40,44,116].

A. Laparotomie

Médiane et xyphopubienne, la laparotomie doit permettre l'exploration la plus large possible de la cavité péritonéale. Les berges de l'incision sont protégées par des champs stériles pour tenter d'éviter une contamination par l'épanchement. L'incision médiane xiphopubienne peut être remplacée chez les sujets obèses ou brévignes par une grande incision transversale [9,40].

A l'ouverture de la cavité péritonéale, ouverture qui est momentanément étroite et autour de l'ombilic, on aspire le liquide épanché dont on fera un prélèvement pour l'examen bactériologique et la culture.

B. Traitement de la Cavité Péritonéale

Le traitement de la cavité est presque toujours identique, quelle que soit la cause de la péritonite.

1. La toilette péritonéale s'effectue en amont et en aval du traitement de la cause. Elle doit assurer l'évacuation complète et le débridement de toute la cavité et obtenir un espace péritonéal libre et aussi propre que possible. On procède à l'exploration soigneuse et méthodique de la cavité étage par étage, à la recherche d'une étiologie ou/et d'un ou plusieurs abcès cloisonnés.

A l'étage sus-mésocolique, on explore les viscères (bas oesophage, estomac, premier duodénum, foie et voies biliaires, rate, pancréas éventuellement) et les espaces sous-phréniques pour ne pas y méconnaître une collection (dont l'origine, surtout à droite peut aussi être sous-mésocolique).

A l'étage sous-mésocolique, on explore les différents viscères (duodénum, anses jéjuno-iléales depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'au caecum, appendice, côlon dans son entier, appareil génital chez la femme) et les gouttières pariéto-coliques depuis le mésocôlon transverse jusqu'au cul-de-sac de Douglas. Cette exploration peut être rendue difficile si les anses grêles sont très dilatées et il peut être nécessaire d'éclairer la situation par une évacuation intestinale telle que décrite plus bas.

Au cours de cette exploration, on peut être amené à libérer des cloisons d'accolement entre les anses intestinales. Ce débridement qui se fait de façon douce permet l'évacuation plus complète du pus et évite l'organisation de loges exclues source de récurrence postopératoire. On procède ensuite à l'ablation soigneuse et douce des fausses membranes accolées aux anses intestinales et aux parois. Au cours de ces manoeuvres de décollement, il faut éviter toute blessure

(pouvant être méconnue) des anses intestinales (risque de fistule) et de la séreuse péritonéale pariétale (risque d'hémorragie, de septicémie, de contamination du rétropéritoine, de brides et d'adhérences à distance) [9,40].

L'évacuation de l'intestin grêle (traitement de l'ileus) peut s'effectuer à l'aide d'une des trois méthodes suivantes [40]:

a) vidange rétrograde par traite manuelle des anses de l'aval vers l'amont permettant l'aspiration par une sonde nasogastrique poussée dans le duodénum; cette technique exige une intubation oro-trachéale étanche qui seule peut interdire un accident d'inhalation;

b) aspiration par une longue sonde gastro-intestinale (délicate à placer car il est difficile de franchir le duodénum);

c) entérotomie, pratiquée sur le bord antimésentérique de l'intestin; cette procédure est dangereuse en raison d'une part du risque d'ensemencement immédiat de la cavité (une canule à crépine type Aubert est indispensable) et d'autre part de celui de fistule secondaire par désunion de la suture de l'entérotomie [1,9,40].

Cette évacuation intestinale a l'avantage de freiner l'entretien du troisième secteur liquidien, de faciliter la fermeture de la paroi, de diminuer l'ensemencement postopératoire de la cavité à partir des germes intraluminaux, et de raccourcir le délai de la reprise du transit. Comme déjà souligné, elle peut être indispensable pour une exploration complète de la cavité [9,40].

On termine la toilette péritonéale par un lavage abondant de la cavité au sérum salé physiologique (6-12 litres), éventuellement additionné d'un antiseptique type polyvidone iodé par exemple, dilué à 2%.

2. Le drainage évacue en continu les zones déclives (espaces sous-phréniques, gouttières pariéto-coliques, cul-de-sac de Douglas) ou encore le site d'une exérèse, d'un décollement péritonéal ou celui d'un abcès important. En général, 1 à 4 drains sont installés; ils peuvent être mis sur poche de colostomie ou reliés, individuellement, à un sac à urine muni d'une valve anti-reflux.

On peut, dans certaines conditions très septiques (péritonite postopératoire), mettre en place un système continu d'irrigation-drainage péritonéal utilisant du sérum salé physiologique (1 à 4 litres/J) additionné ou non d'antiseptique. La procédure peut être difficile à surveiller, tant au plan mécanique qu'au plan métabolique [9,10,11,40]. La fig.4 situe la position de ces drains.

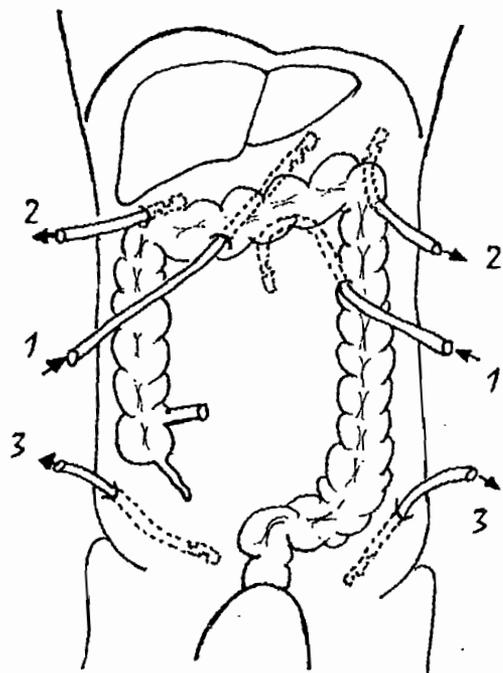


Fig. 4: Irrigation-drainage de la cavité péritonéale; on place deux drains d'irrigations (1), l'un en sus mésocolique à droite, l'autre en sous mésocolique à gauche, et quatre drains d'évacuation, deux en sus mésocoliques (2) et deux en sous mésocoliques (3); (in EMC) [6,37].

3. Un cas particulier est celui d'un cloisonnement dense, non diagnostiqué en préopératoire (plastron péritonéal par "fusion" du grand épiploon et des anses grêles en un tout "cohérent") et qui interdit pratiquement toute dissection. Le risque de plaie intestinale est ici majeur, mais il faut essayer d'ouvrir les espaces déclives, souvent siège de collections cloisonnées; en cas d'impossibilité, il faut se contenter d'une toilette péritonéale "superficielle", suivie d'un drainage large [9,40,52].

4. Lors de la fermeture de la paroi, il est rare de pouvoir fermer isolément le plan péritonéal généralement modifié par l'inflammation; on utilise alors des points sub-totaux séparés (de préférence au fil à résorption lente de calibre 0 ou dec 4) prenant à la fois, péritoine et aponévrose. La fermeture cutanée à points séparés doit être suffisamment lâche pour tenter de prévenir une éventuelle suppuration de paroi ou faciliter son drainage spontané. Certains laissent la peau ouverte et attendent une cicatrisation de deuxième intention. Dans certains cas, la fermeture de la paroi peut devenir très difficile; on peut alors s'aider de points totaux (cutané-aponévrotiques), d'incisions cutanées de décharge, ou procéder à une laparostomie; en pratique, ces dernières situations sont exceptionnelles et se rencontrent surtout dans les péritonites postopératoires avec atrophie de la paroi abdominale [9,40, 67,69,88,91,100].

III TRAITEMENT: REALISATION PRATIQUE

Les gestes sont ici décrits dans leur chronologie, pré, per et postopératoire, en fonction des étiologies et de l'évolution.

A. En Préopératoire

Les objectifs thérapeutiques immédiats sont les suivants [9,32,40,74]:

- Rétablir la volémie, ce qui débute la réanimation hydro-électrolytique et autorise une anesthésie générale à risques moindres;
 - Débuter le traitement anti-infectieux par une antibiothérapie probabiliste.
- Pour atteindre ces objectifs et procéder à l'acte opératoire, il faut en premier lieu installer le malade.

1. L' installation comporte les gestes suivants:

- a. La prise d'une voie veineuse périphérique avec groupage sanguin systématique. Une voie veineuse centrale peut être nécessaire en cas de déshydratation sévère; son installation se fait en général en seconde intention après le début de la réanimation.
- b. La mise en place d'une sonde nasogastrique en aspiration ou en siphonnage. Ce geste permet un soulagement rapide du malade en diminuant la pression intra-abdominale (stase gastrique, météorisme) et la douleur qui en dépend, et prévient vomissements et accidents d'inhalation.
- c. Le sondage urinaire, qui est indispensable à la surveillance hémodynamique et rénale.
- d. L'oxygénothérapie, plus rarement indiquée, nécessaire en cas de polypnée franche ou de cyanose: elle est appliquée au masque ou par sonde nasopharyngée et utilise un système d'humidification afin d'éviter l'effet desséchant de l'oxygène pur sur les voies aériennes.

Dans le même temps sont débutées les courbes de surveillance du pouls, de la pression artérielle et de la température, de la diurèse et éventuellement de la pression veineuse centrale.

2. Rétablissement de la volémie. Il est nécessaire de corriger immédiatement l'hypovolémie. Elle existe toujours, mais elle peut être cliniquement latente (pression artérielle maximale subnormale) ou patente (pression abaissée). L'objectif est double:

- a) l'expansion volémique pure afin d'obtenir une pression artérielle suffisante pour prévenir tout collapsus lors de l'anesthésie générale;
- b) la correction des troubles hydroélectrolytiques et acido-basiques.

On utilise en premier lieu des cristalloïdes, de préférence du type solution de Ringer Lactate° [9,32,74,75,90]. Secondairement, l'association de substituts colloïdaux synthétiques surtout (gélamines, dextrans) ou naturels (albumine humaine, très onéreuse) peut être nécessaire pour obtenir une expansion volémique durable.

3. La décision opératoire doit prise le plus tôt possible, dès l'obtention d'une expansion volémique suffisante, ce dont témoigne la réponse hémodynamique: la pression artérielle maximale doit être égale ou supérieure 80 mm Hg au terme de 2 à 3 heures au plus de réanimation. Mais au bout de ce laps de temps, une réponse hémodynamique insuffisante ne doit pas faire différer plus longtemps l'acte chirurgical.

B. Etape Chirurgicale: Aspects Etiologiques

Le traitement radical de la cause fait appel à différentes techniques qui varient en fonction de l'étiologie; les décisions prises tiennent également compte du stade évolutif et de l'état général du patient. Dans les situations complexes, l'expérience de l'opérateur peut être une part importante du pronostic.

1. PERITONITES PRIMITIVES

Le traitement des péritonites primitives est guidé par le contexte clinique et diagnostique.

Lorsque le diagnostic est précoce, les signes cliniques peu francs, la flore monomorphe à l'examen bactériologique de ponction péritonéale, et surtout lorsqu'il s'agit de pneumocoque, le traitement de la péritonite est médical et peut se faire par monothérapie en fonction du germe.

Lorsque la flore bactérienne est mixte (aérobie et anaérobie) et/ou lorsque les signes cliniques sont francs, le traitement doit être aussi chirurgical (toilette, drainage); l'antibiothérapie fait appel à 2 ou 3 produits selon le principe de la synergie antibiotique décrite plus haut [5,9,40].

2. PERITONITES APPENDICULAIRES

L'appendicectomie est réalisée avec ou sans enfouissement. L'enfouissement n'est possible et souhaitable qu'au cas où le processus inflammatoire de la paroi caecale le permet sans déchirure des tissus. Si la base d'implantation caecale est nécrosée, il faut faire une résection caecale à minima pour prévenir une fistule stercorale [9,40,91].

En cas de nécrose complète de l'appendice, on se limite à une toilette péritonéale et à un drainage supplémentaire de la fosse iliaque droite [40].

Lorsque, par erreur diagnostique, l'on fait une incision de Mc.Burney, il faut l'abandonner au profit de la voie médiane, l'incision iliaque servant alors d'orifice de drainage.

En cas d'appendice mésocolique, il est parfois indispensable de réaliser un décollement colique droit partiel; ce décollement, cruenté, devra être drainé par la fosse iliaque droite.

Erreur classique de diagnostic, la péritonite mésocolique par perforation d'un diverticule de Meckel est exceptionnelle. Elle peut théoriquement être traitée, soit au mieux par résection-anastomose termino-terminale, si les conditions loco-régionales le permettent, soit par résection suivie de double iléostomie, mais dont les pertes hydro-électrolytiques postopératoires sont très importantes. On peut encore, comme pour toute résection intéressant l'intestin grêle, réaliser une anastomose et l'extérioriser à la peau, avant de la réintégrer après cicatrisation.

3. PERFORATION D'ULCERE GASTRO-DUODENAL

Deux options sont possibles: soit la méthode de Taylor, qui vise à éviter la chirurgie immédiate, soit la chirurgie d'emblée, dont les gestes diffèrent selon que la perforation est gastrique ou duodénale.

a. La méthode de Taylor [9,40] consiste en une aspiration continue par sonde nasogastrique à double courant, associée à une rééquilibration hydroélectrolytique, à une antibiothérapie et à un traitement anti-acide par voie veineuse (anti-H₂ type cimétidine ou ranitidine). Elle ne doit être mise en oeuvre que sous certaines conditions très strictes:

- certitude diagnostique clinique et radiologique;
- perforation survenue loin d'un repas;
- patient vu avant la douzième heure;
- absence de fièvre.

La surveillance est rigoureuse et astreignante, réalisée par des examens cliniques répétés afin d'apprécier l'évolution; les critères d'une évolution favorable sont les suivants:

- . atténuation rapide de la douleur;
- . assouplissement de l'abdomen dans les 3 à 6 heures; qui suivent;
- . état général conservé avec hémodynamique stable;
- . absence de fièvre.

Cette surveillance dure trois jours, au bout desquels, si l'évolution le permet, une alimentation liquide est reprise, par absorption fréquente en petites quantités. Un contrôle endoscopique réalisé dès que possible permet un bilan lésionnel initial. Toute évolution clinique incertaine (persistance de la contracture abdominale et de la douleur, doute sur l'efficacité de la sonde nasogastrique, altération même minime de l'état général, fièvre) doit faire poser une indication chirurgicale immédiate.

b. En cas de Perforation Duodénale en Péritoine Libre et si la technique de Taylor a échoué, ou si elle n'est pas indiquée, le traitement chirurgical mené comporte deux attitudes [5,9,40]:

- soit on traite uniquement la perforation par suture simple, mais le risque de récurrence ultérieure de l'ulcère atteint 60 % [5,9,40].

- soit on traite la perforation et la maladie ulcéreuse, ce qui se fait habituellement par vagotomie tronculaire plus pyloroplastie. D'autres solutions sont possibles, plus difficiles à mettre en oeuvre dans le cadre de l'urgence: vagotomie tronculaire plus antrectomie, vagotomie suprasélective, vagotomie postérieure plus séromyotomie antérieure. Ici, le risque de récurrence ulcéreuse s'abaisse autour de 1 à 10 % [5,9,40,52,93].

En cas de sténose duodénale, il faut réaliser une vagotomie tronculaire associée à une gastro-entérostomie.

c. En cas de Perforation Gastrique, on peut se trouver en présence d'un ulcère inflammatoire simple (habituellement de la petite courbure), ou d'un cancer ulcéré, parfois de très petite taille. Le danger d'un traitement conservateur (suture simple ou même excision-suture en territoire en apparence sain) est de méconnaître cette seconde étiologie. Une gastrectomie des deux-tiers est aujourd'hui préférée, avec les avantages suivants:

1) traiter définitivement l'ulcère s'il s'agit d'une lésion bénigne;

2) permettre l'exérèse large d'un éventuel petit cancer perforé et avoir une certitude diagnostique postopératoire par l'examen anatomopathologique de la pièce. Si la situation hémodynamique le permet, certains préconisent de pratiquer des biopsies ganglionnaires pour juger de l'éventuelle extension du cancer [5,9,93].

4. PERITONITES PAR PERFORATION TYPHIQUE

Elles peuvent être traitées par trois méthodes dont l'indication dépend des constats opératoires et de la situation générale [1, 24,89,96]:

- L'excision-suture (en cas de perforation isolée);

- La résection intestinale avec double iléostomie et rétablissement secondaire de la continuité.

- La résection-anastomose termino-terminale, exceptionnelle, indiquée lorsque la péritonite est vue tôt et que les parois sont encore peu inflammatoires. Ici encore, on peut extérioriser l'anastomose.

Certaines situations à perforations étagées et multiples sont de traitement complexe et de pronostic réservé.

5. PERITONITES D'ORIGINE GENITALE

Le traitement des péritonites génitales chez la femme diffère selon qu'il s'agit d'une péritonite généralisée par diffusion (habituellement progressive et d'origine salpingienne), ou d'une péritonite par perforation, généralisée d'emblée par plaie utérine, ou pyosalpinx rompu [9,81].

a. En cas de péritonite progressive par diffusion, le traitement chirurgical doit être le plus conservateur possible chez la femme jeune. Par contre chez la femme âgée multipare l'on peut faire, selon l'étiologie, une salpingectomie ou une hystérectomie en essayant de conserver les ovaires, ce qui est difficile en urgence [9,81]. Le plus souvent cependant, le petit bassin est tellement "bâti" que toute dissection est très difficile, voire impossible; il faut alors laver la cavité, la drainer et reporter à plus tard le traitement de l'organe.

b. Dans le cas des péritonites généralisées d'emblée, on pratique [9,81]:

- soit une salpingectomie en cas de pyosalpinx unilatéral rompu, ce qui est le cas le plus fréquent;

- soit une suture simple en cas de perforation utérine; exceptionnellement, on peut être amené à réaliser une hystérectomie (gangrène utérine succédant à une perforation avec inoculation septique massive) [9,81].

Il faut noter que ces perforations utérines peuvent également s'accompagner de perforations digestives qui posent leur propre problème.

6. PERITONITES BILIAIRES

a. Le traitement d'une péritonite biliaire lithiasique, est généralement la cholécystectomie; seuls les patients extrêmement fragiles sont traités par cholécystostomie ou cholécystectomie incomplète laissant le bassinnet en place [9,42]. Le risque est toujours ici de méconnaître l'existence de calculs de la voie biliaire principale (avec poursuite éventuelle de la péritonite); mais la situation d'urgence et les remaniements inflammatoires ne permettent que rarement de réaliser une cholangiographie peropératoire. Pour certains, un calcul de la voie biliaire principale est méconnu une fois sur deux [42].

b. Lorsque la perforation siège sur le cholédoque ou les voies biliaires intrahépatiques [42], il faut enlever tous les calculs pouvant être source d'hyperpression et de récurrence. Dans tous ces cas, un drain de Kehr sera mis en place. Les anastomoses biliodigestives et les sphinctérotomies chirurgicales ne semblent pas indiquées dans un tel milieu septique [42].

7. PERITONITES PAR PERFORATION COLIQUE

Les perforations coliques sont généralement secondaires à un processus inflammatoire ou néoplasique, les perforations traumatiques étant rares.

D'une manière générale, les modalités thérapeutiques sont les suivantes:

1) soit suture de la perforation, avec colostomie latérale d'amont et drainage large au contact de la lésion; mais la dérivation colique latérale risque d'être incomplète [5,9,40];

2) soit résection de la lésion avec colostomie terminale d'amont et fermeture distale (opération de Hartmann); le rétablissement de la continuité se fait dans les 2 à 3 mois;

3) soit résection lésionnelle avec double stomie terminale;

4) soit, pour certains, exceptionnelle résection-anastomose protégée par une colostomie latérale d'amont [5,9,40].

En urgence, le choix thérapeutique dépend de l'état du péritoine, de la résécabilité de la lésion, de l'état des parois coliques, de l'état général du patient, de l'étiologie, et de l'expérience de l'opérateur.

a. Dans le cadre du cancer Colo-rectal, deux cas de figure sont à envisager selon que la perforation siège au niveau du cancer (ou à son proche contact), où qu'il s'agisse d'une perforation diastatique distante, en général de siège caecal [5,9,40].

- Si la perforation siège au niveau du cancer, l'intervention habituelle est celle de Hartmann; dans de rares cas, on peut rétablir la continuité; enfin, dans certains cas, seule une colostomie associée à un drainage large au contact est possible. Une perforation diastatique proche du cancer ne modifie pas le choix thérapeutique.

- Une perforation diastatique à distance, en général caecale, peut être transformée en colostomie latérale (en cas de déchirure linéaire sur une paroi encore bien vascularisée), ou peut exiger une résection caecale avec stomies terminales sur l'iléon et le côlon droit [9,40].

Les gestes sur le cancer dépendent du site de la lésion, de la situation péritonéale, de l'état général du patient, et, encore, de l'expérience de l'opérateur.

b. D'autres contextes étiologiques influent d'une manière plus ou moins nette sur l'attitude thérapeutique.

Le traitement des péritonites par sigmoïdite perforée répond aux mêmes principes thérapeutiques; mais la dissection ici peut très difficile et hasardeuse et certains préfèrent ne pas réséquer le sigmoïde en urgence, se contentant de faire une colostomie d'amont et un vaste drainage pelvien [9,40].

Les perforations survenant au cours des colites ulcéreuses posent la question du traitement définitif de la maladie causale par colectomie totale. Mais le geste est long et il faut parfois extérioriser les lésions, pour réintervenir dans un second temps [5,9,40].

Les perforations sur fécalome sont rares, mais de pronostic grave. Elles siègent au tiers supérieur de l'ampoule rectale ou à la charnière rectosigmoïdienne. Le traitement consiste en une résection-colostomie terminale selon Hartmann [5,9,40,44,122].

8. PERITONITES POSTOPERATOIRES

Il s'agit le plus souvent de péritonites cloisonnées, plus rarement généralisées et dont le diagnostic est rarement simple.

Ce sont des situations extrêmement complexes où sont mis en cause les fistules (désunions d'anastomoses) et les abcès localisés, et qui peuvent faire appel à des particularités chirurgicales: fistulisation dirigée, résection + stomie, irrigation continue, fermeture cutanée avec incision de décharge, laparostomie [9,40,45,69,67,89,91,100].

C. Aspects Evolutifs Postopératoires

1. ELEMENTS DE LA SURVEILLANCE

La surveillance porte sur les éléments suivants:

- l'équilibre hydro-électrolytique et l'hémodynamique (conscience, faciès, hydratation des muqueuses buccales et de la peau, constantes cardio-vasculaires,

diurèse, hémocrite, protidémie, créatininémie, ionogrammes sanguins et urinaires, concentration uréique) [9,40];

- l'évolution du syndrome infectieux (courbe de la température, qualité et quantité de l'émission par les drains abdominaux, formule sanguine, hémoglobine, éventuelles hémocultures);

- l'état digestif et abdominal (courbe de la sonde gastrique, qualité de cette émission, signes physiques abdominaux, reprise du transit, reprise alimentaire orale);

- l'état respiratoire (fréquence, amplitude, auscultation);

- l'équilibre glucidique (glycémie, glycosurie), en particulier si l'on utilise des solutions hyperosmolaires;

- la cicatrisation de l'abord abdominal.

2. EVOLUTION FAVORABLE

L'évolution, lorsqu'elle est favorable, s'étale en général sur une semaine ou un peu moins. Elle s'apprécie sur la base des signes suivants:

1) réveil postopératoire rapide et calme, état de conscience normal;

2) survenue en 3 à 4 jours de l'apyrexie avec normalisation progressive, mais plus lente, de la leucocytose;

3) hémodynamique stable avec diurèse comprise entre 60 et 100 ml/heure et hydratation générale (clinique et biologique) satisfaisante;

4) ventilation calme et progressivement plus ample;

5) abdomen progressivement assoupli et indolent;

6) sonde gastrique muette, reprise du transit intestinal dans les 3 à 5 jours postopératoires, avec disparition du météorisme postopératoire et tolérance à la reprise alimentaire, hydrique puis semi-solide. Dans ces conditions, les gestes suivants pourront être menés:

a. L'ablation de la sonde nasogastrique est effectuée dès que le volume de l'aspiration est presque nul (habituellement vers les 3ème et 4ème jours postopératoires). Elle peut être différée d'un ou deux jours lorsque l'on a pratiqué une anastomose digestive. La reprise alimentaire peut débuter le même jour ou le lendemain.

b. La sonde urinaire est retirée lorsque la diurèse est normale et que le patient s'alimente correctement.

c. Les drains abdominaux sont retirés progressivement lorsqu'ils ne produisent plus depuis 24 heures environ; en général, le drainage abdominal ne dépasse une semaine [106].

d. Le premier pansement est réalisé à J5 si aucun signe ne permet de suspecter une complication locale.

e. L'arrêt des perfusions intervient généralement au lendemain de la reprise alimentaire et en l'absence de poussée fébrile.

f. l'arrêt des antibiotiques est habituellement décidé à la guérison clinique du malade (absence de fièvre, reprise alimentaire et absence d'autres signes de complication).

g. La première déambulation "autonome" peut survenir du 5ème au 10ème jour.

h. L'ablation des fils de suture est réalisée entre les 12 et 15èmes jours postopératoires.

3. EVOLUTIONS DEFAVORABLES

a. Une évolution défavorable peut avoir des causes diverses, souvent liées entre elles; ce peut être:

-- une complication infectieuse pariétale (du "simple" abcès sous-cutané à la désunion large de l'abord avec éviscération);

- une poursuite ou une reprise évolutive abdominale (péritonite rarement généralisée, plus souvent localisée en un abcès d'un espace sous-phrénique ou du cul-de-sac de Douglas pour les localisations les moins rares, fistule anastomotique...);
- une défaillance viscérale particulière (insuffisance rénale, respiratoire) ou polyviscérale;
- une généralisation de l'infection (septicémie, choc toxi-infectieux à germes Gram négatifs) et dont l'origine peut être l'abdomen, mais aussi un cathéter veineux central ou une sonde urinaire;
- des troubles métaboliques iatrogènes, en particulier lors de l'utilisation de solutés hyperosmolaires et d'acides aminés.

b. Les tableaux réalisés sont complexes et polymorphes et la première difficulté est de rattacher la symptomatologie à une cause précise; la deuxième difficulté est de poser l'indication de réintervention. En pratique cependant, toute stagnation postopératoire ou toute aggravation doivent être, a priori et jusqu'à preuve du contraire, considérées comme d'origine abdominale [5,9,40].

Les principaux signes d'une complication abdominale postopératoire indiquant une réintervention sont les suivants [5,9,40,116]:

- 1) troubles de la conscience à type de désorientation, de délire ;
- 2) fièvre persistante ou rallumée; pour Hollender [116], "la présence d'un syndrome infectieux postopératoire traduirait une complication péritonitique 8 fois/10";
- 3) survenue d'une insuffisance rénale aiguë au cours de la première semaine postopératoire [116], en sachant que les signes biologiques peuvent être tardifs;
- 4) survenue d'une diarrhée précoce aux environs du 3ème jour postopératoire et supérieure à 500 ml/24 h [5,9,40,106,111];
- 5) écoulements anormaux par les drains et orifices de drainage, ou par la plaie de laparotomie;
- 6) persistance ou réapparition d'un météorisme ou/et émission de quantité importante de liquide par la sonde nasogastrique au-delà des 3ème ou 4ème jours postopératoires;
- 7) choc hypovolémique persistant, ou secondairement installé;
- 8) survenue d'une complication respiratoire (surinfection, mais surtout détresse aiguë);

c. L'analyse de ces signes permet de dégager les principaux critères de réintervention précoce suivants [111]:

- 1) critères infectieux (choc toxi-infectieux et/ou bactériémie associés ou non à des signes cliniques abdominaux);
- 2) critères d'ordre rénal;
- 3) critères métaboliques et hydroélectrolytiques (un bilan azoté nul ou négatif, malgré un apport calorico-azoté élevé, plaide en faveur d'une complication abdominale qui s'accompagne aussi de perturbations hydroélectrolytiques).

Ces critères, considérés dans les années 70 comme des complications graves qui pouvaient contre-indiquer une réintervention précoce, en sont aujourd'hui les indications habituelles [116].

La décision de réintervention ne doit pas attendre la dégradation de la situation et l'association de plusieurs de ces critères: un seul de ces signes doit déclencher une enquête étiologique immédiate, au rang de laquelle l'échographie abdominale au minimum, et la TDM au mieux, sont un appoint indispensable et précis.

Chapitre. 5

NOTRE TRAVAIL

I. PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude d'observation qui a été réalisée sur la base d'une fiche d'enquête indiquée en annexe à la fin de ce travail. Cette étude s'est étendue sur une période de 20 mois: du 04 Décembre 1992 au 31 Juillet 1994 inclus. Elle a porté sur 140 patients opérés d'une péritonite généralisée, essentiellement dans les hôpitaux du Point "G" et de Gabriel Touré.

A. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients chez qui le diagnostic de péritonite généralisée a été confirmé à la laparotomie.

B. Critères d'exclusion:

Ont été exclus de cette étude:

- Les patients chez qui le diagnostic de péritonite n'a pas été confirmé par la laparotomie,
- Les péritonites localisées,
- Les péritonites méconiales.

C. Description des Variables

Nous avons réalisé une fiche comportant 156 variables. Elles sont regroupées en 12 rubriques ou groupes de variables qui sont:

- 1) Date, état civil et origine hospitalière;
- 2) Résumé global;
- 3) Antécédents;
- 4) Présentation à l'entrée;
- 5) Etat général;
- 6) Examen de l'abdomen;
- 7) Imagerie et biologie;
- 8) Diagnostic préopératoire;
- 9) Intervention;
- 10) Installation;
- 11) Suites opératoires;
- 12) Réanimation y inclue l'antibiothérapie.

Les variables suivantes, rarement remplies ou qui se sont avérées mal définies n'ont pu être utilisées:

- début de la symptomatologie,
- début de la douleur,
- fréquence respiratoire,
- délai opératoire,
- retard d'intervention après admission,

- les variables liées aux données biologiques: hémocrite, hémoglobine, leucocytes, globules rouges, azotémie, glycémie,
- certaines variables ayant trait à la réanimation ou/et au suivi du malade: oxygénothérapie, durée de l'oxygénothérapie, glucosé hypertonique, solutés protéiques, quantité de protéines, solutés lipidiques, quantité de lipides, jour de 3ème reprise sous anesthésie générale,
- les variables "autre" cotées de 1 à 12 (autres causes, autres antécédents, autres signes généraux, autres signes physiques, autres signes radiologiques, autres signes biologiques, autres sièges de l'épanchement péritonéal, autres gestes sur organe, autres drains, autres gestes chirurgicaux dans les suites opératoires, autres complications chirurgicales et autres antibiotiques), soit 31 variables.

Au total sur 156 variables, 31 n'ont pas été utilisées contre 125 réellement exploitables.

1. VARIABLES DATE, ETAT CIVIL, ORIGINE

Elles permettent l'identification des dossiers en précisant le nom, le prénom, le sexe, l'âge, l'origine hospitalière du patient et le jour de son admission.

2. RUBRIQUE RESUME GLOBAL

Elle se subdivise en 3 sous variables:

a. La variable "cause" permet d'énumérer les différents mécanismes anatomo-pathologiques incriminés dans la survenue des péritonites: péritonite par diffusion, avortement, typhoïde, perforation d'ulcère, traumatisme fermé et traumatisme ouvert, péritonite post-opératoire, cancer et nécrose.

b. La variable "organe" permet de rattacher la péritonite à un organe précis. Elle se subdivise en trois sous groupes (organe1, organe2, organe3) pour des raisons techniques.

c. La variable "évolution" précise s'il y a complication, réintervention, guérison ou décès et le nombre de jours d'hospitalisation.

3. VARIABLE ANTECEDENTS

Elle permet de préciser les antécédents personnels du patient pouvant être en relation avec la genèse de la péritonite. Ces antécédents sont: les douleurs de l'épigastre ou de la fosse iliaque droite, la notion d'ulcère connu, la notion de prise d'A.I.N.S, l'existence d'une pathologie entérique ou colique traitée, l'existence d'une infection génitale, d'un avortement ou autres.

4. VARIABLES PRESENTATION DU MALADE

Elles décrivent la douleur (début, intensité, localisation, irradiation), notent oui/non l'existence de signes digestifs (arrêt des matières et des gaz, hoquet, nausée, vomissements, diarrhée, constipation) et oui/non l'existence de signes vésicaux ou rectaux associés.

5. RUBRIQUE ETAT GENERAL

Elle classe l'état général du malade en:

- 1) état général conservé sthénique;
- 2) état général altéré et;
- 3) état général effondré.

Elle précise les signes de déshydratation (plis cutanés, langue sèche), les constantes hémodynamiques (pouls périphérique, pression artérielle et signes de vasoconstriction périphérique) et la température.

6. VARIABLES EXAMEN DE L'ABDOMEN

Elles apprécient l'aspect de la sangle abdominale (abdomen plat, peu ballonné, distendu), sa mobilité avec la respiration, l'existence ou non, à la percussion, d'un météorisme ou d'une matité (diffus ou localisés). Elles précisent s'il y a la disparition de la matité préhépatique; l'existence, à la palpation, d'une contracture ou d'une défense (localisées ou diffuses), d'un plastron ou d'un abdomen asthénique à la palpation. Cet examen apprécie également le foie et la rate. L'examen se termine par les touchers pelviens à la recherche, aux Culs-de-Sac postérieur ou latéraux, d'une douleur, d'une collection ou d'un empâtement latéral.

7. VARIABLE IMAGERIE

Elle précise le type et le résultat de l'imagerie qui peut être:

a. la radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) à la recherche d'un pneumopéritoine, d'un épanchement liquidien, de niveaux hydroaériques (du grêle, du côlon ou mixte);

b. l'échographie abdomino-pelvienne (surtout le pelvis) à la recherche de modification de volume de l'utérus, des trompes ou d'épanchement intrapéritonéal.

c. l'imagerie peut être également une **radiographie du thorax** de face à la recherche de signes de complication pulmonaire.

8. VARIABLE DIAGNOSTIC PREOPERATOIRE

Elle permet de préciser si le diagnostic de péritonite a été posé ou non, et si le diagnostic d'organe l'a été oui/non.

9. VARIABLES INTERVENTION

Elles notent la date de l'intervention, la voie d'abord de la cavité abdominale, le siège de l'épanchement intrapéritonéal, l'organe responsable de la péritonite, le geste chirurgical effectué sur l'organe. Elles précisent la toilette péritonéale (quantité du sérum salé, utilisation d'antiseptique), le drainage (nombre de drains et zones drainées), si oui/non un lavage péritonéal post-opératoire a été installé, la nature de la fermeture pariétale.

10. VARIABLES INSTALLATION

Elles précisent la nature du cathétérisme veineux qui peut être périphérique ou/et central, la mise en place ou non d'une sonde gastrique ou d'une sonde urinaire.

11. RUBRIQUE SUITES OPERATOIRES

a. Les suites opératoires sont globalement cotées de 1 à 3:

- 1) suites simples,
- 2) suites compliquées avec guérison,
- 3) décès.

Les autres variables notent le jour de la reprise alimentaire, de la déambulation (ablation de la perfusion) et de la sortie ou du décès du malade.

b. Les complications chirurgicales, dont la date de survenue est notée, sont cotées de 1 à 9:

- 1) sepsis superficiel de la paroi,
- 2) abcès de la paroi avec débridement,
- 3) abcès de la paroi ayant nécessité une anesthésie générale,
- 4) désunion septique de la paroi avec oui/non reprise sous anesthésie générale,
- 5) éviscération avec oui/non réintervention sous anesthésie générale,

- 6) péritonite généralisée, jour de reprise sous anesthésie générale,
- 7) péritonite localisée, siège, jour de reprise sous anesthésie générale,
- 8) fistule digestive et anastomotique, siège, geste chirurgical pratiqué, jour de survenue,
- 9) autres complications chirurgicales.

12. RUBRIQUE REANIMATION ET ANTIBIOTHERAPIE

Cette rubrique est constituée de plusieurs sous variables:

a. variable antibiothérapie

Cette variable précise le début de l'antibiothérapie (pré ou antibioprophylaxie vraie, per ou postopératoire), les produits utilisés, la durée du traitement et les posologies totales.

b. variables perfusion

On distingue:

- 1) le sérum salé et le sérum glucosé isotoniques;
- 2) les macromolécules.

Sont notés pour chacun de ces solutés, le volume total de perfusion, le nombre de jours, pris égal au délai entre l'intervention et la première déambulation.

c. variable autres médicaments majeurs

Il s'agit de toutes autres médications majeures en dehors de l'antibiothérapie. Exemples: **ANTI-H2, Anti-hypertenseurs, Antidiabétiques...**

d. variables pansements postopératoires

Il s'agit du nombre de jours de pansement, incluant les pansements dits externes.

D. Recueil des Données

1. Chaque malade a été recensé sur la fiche d'enquête sus-citée. Le premier examen clinique a été fait soit par nous-mêmes lors de nos gardes tournantes (à raison de 4 à 5 gardes par semaine), soit par le chirurgien, soit par un médecin périphérique (fiche d'évacuation) qui a évacué le patient dans un hôpital de Bamako. Nous avons recueilli les différentes données auprès des patients (si possible), des accompagnants des malades, du chirurgien, des réanimateurs, des majors de service et des infirmiers qui s'occupent des soins. Nous avons également lu et noté les protocoles opératoires des 140 patients, les fiches d'anesthésie, les fiches de surveillance en réanimation. Nous avons également assuré un suivi régulier des patients tant au plan général, au plan du traitement post-opératoire que sur le plan des pansements.

a. Au plan général, il s'agit d'une surveillance globale et régulière habituelle comprenant:

- 1) l'appréciation de l'évolution générale;
- 2) la température;
- 3) les constantes hémodynamiques;
- 4) la diurèse;
- 5) le volume et la qualité du liquide émis par la sonde nasogastrique;
- 6) la qualité et la quantité du liquide émis par les drains;
- 7) les examens répétés de l'abdomen;
- 8) la reprise du transit;
- 9) la tolérance des premières boissons et prises alimentaires;
- 10) la déambulation;
- 11) les complications chirurgicales.

b. Au plan du traitement, les différentes médications utilisées (antibiotiques et médicaments majeurs) et les perfusions ont été régulièrement notées et quantifiées.

c. Au plan des pansements, la majorité des premiers pansements (en règle les 3èmes ou 4èmes jours post-opératoires) ont été personnellement faits ou vus à la recherche de signes d'infection.

2. La consultation des cahiers de protocole des services de chirurgie générale "A", "B" et "C", des services de gynéco-obstétrique et d'urologie de l'HPG et, celle du service des urgences, des services de chirurgie générale, de chirurgie infantile, de gynéco-obstétrique et d'urologie de l'HGT nous a permis d'établir la fréquence des péritonites par rapport aux autres urgences abdominales.

3. Dans l'évaluation du coût du traitement, sont pris en compte, y compris l'anesthésie, le coût de l'ordonnance opératoire comprenant les solutés isotoniques salé et glucosé, les antibiotiques, les compresses, l'antiseptique (polyvidone iodée), le sparadrap, les fils de suture, les seringues, la lame de bistouri et 3 paires de gants chirurgicaux. Sont aussi pris en compte le coût de l'antibiothérapie postopératoire, de la réanimation hydroélectrolytique et calorique (y compris les perfuseurs, le cathéter veineux, la sonde et la poche urinaires, et le thermomètre) jusqu'au jour de la déambulation, le coût des pansements (10 pansements par patient en moyenne) et le coût de l'hospitalisation après la sortie de réanimation et allant de 40750 F à 77500 F cfa.

4. La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur le logiciel "Epi-Info" version 5.01 ENSP F 1910 -Septembre 1991 distribué par l'OMS.

II. PATIENTS ET RESULTATS

A. Résultats globaux:

1. Les fréquences

Sur 140 patients recensés, 90 sont opérés à L'HPG, 46 à l'HGT et 4 à Kati. On y dénombre 74 hommes et 66 femmes, soit un rapport de masculinité de 116 hommes pour 100 femmes.

La répartition selon le sexe est représentée sur le **tableau. 3**:

Tableau. 3: Fréquence des différentes étiologies en fonction du sexe.

Étiologies	SEXE	
	Homme	Femme
Péritonites primitives	1	4
Périto. d'origine Génitale	0	40
Périto. Appendiculaires	32	7
Péritonites Typhiques	10	4
Traumat. ouverts/fermés	11	3
Perf. Ulc. Gastro-duodén.	13	0
Perforation/Cancer.	3	1
Perforation/Nécrose	2	0
Péritonites post-op.	2	7
Total	74	66

L'âge moyen de ces patients est de 26+/-14 ans (extrêmes 4 et 73 ans).

La répartition selon l'âge sera étudiée en fonction de chaque étiologie dans le chapitre « **Aspects Etiologiques** ».

Au total neuf tableaux étiologiques sont observés dans cette étude:

- 1) les péritonites primitives;
- 2) les péritonites d'origine génitale;
- 3) les péritonites appendiculaires;
- 4) les péritonites par perforations traumatiques (fermés et ouverts);
- 5) les péritonites par perforation typhique;
- 6) les péritonites par perforation d'ulcère gastroduodéal;
- 7) les péritonites par perforation tumorale;
- 8) les péritonites par perforation sur nécrose, et;
- 9) les péritonites postopératoires.

La répartition des différents tableaux étiologiques est détaillée dans le tableau. 4 suivant:

Tableau. 4: Fréquence respective des différentes étiologies par ordre de grandeur.

Patients n = 140 répartition selon L'Etiologie		
Etiologies	n	%
Périt. d'origine génitale	40	28,6
Périt. Appendiculaires	39	28
Perforations Typhiques	14	10
Taumat. ouverts/Fermés	14	10
Perf Ulc. Gastro-Duodén.	13	9
Périt. Postopératoires	9	6,4
Périt. Primitives	5	3,6
Perforations / Cancer	4	3
Perforations / Nécrose	2	1,4
Total	140	100

Pour calculer la fréquence des péritonites dans le cadre de la chirurgie abdominale, réglée d'une part et d'urgence d'autre part, nous n'avons pas retenu les 4 patients de l'hôpital de Kati, établissement dont la vocation est surtout orthopédique. Ainsi, sur 136 cas retenus, les 90 patients de l'HPG représentent 4,7 % de l'ensemble de la chirurgie abdominale et 8,5% des urgences abdominales, et les 46 patients de l'HGT représentent 1,1 % de l'ensemble de la chirurgie abdominale et 1,6 % des urgences abdominales.

2. Mortalité globale

Au total il y a 118 guérisons et 22 décès, soit un taux de mortalité de 15,7%.

A l'admission de ces 22 patients décédés, 77,2% d'entre eux présentent un arrêt des matières et des gaz (qui a duré en moyenne 3+/-2 jours), l'état général de ces décédés est altéré ou effondré dans 84,2%, le faciès péritonéal est net dans 73,7% des cas, la contracture diffuse est présente dans 26,3% des cas seulement, la défense est diffuse dans 63,2%, le toucher rectal est significatif dans 94,7% des cas, le toucher vaginal dans 71,5%, la température moyenne est de 38,7+/- 0,8 C°, le pouls est de 131+/-26 pulsations par minute. La durée d'hospitalisation de ces 22 décédés est de 7,7+/-9,7 jours. La fièvre est quasiment constante et rebelle. La survenue du décès fait presque toujours suite à des complications de types anastomotiques ou à un choc hypovolémique avec collapsus cardio-vasculaire.

Le tableau 5 résume l'étude détaillée de la mortalité en fonction de l'étiologie.

Tableau.5: Mortalité et pourcentage en fonction de l'étiologie.

**Nbre de décès n = 22 et %
selon l'Étiologie**

Étiologies	n	%
Périt. Primitives	0	0
Périt. d'origine génitale	2	5
Périt. Appendiculaires	7	17,9
Perforations Typhiques	6	42,8
Taumat. ouverts/Fermés	1	7,1
Perf Ulc. Gastro-Duodén.	1	7,6
Perforations / Cancer	3	7,5
Perforations / Nécrose	0	0
Périt. Postopératoires	2	22,2
Total	22	15,7

B. Patients et Analyses

Dans ce chapitre, **les résultats descriptibles et analytiques** ne concerneront que 100 patients bien suivis et dont les dossiers étaient complets et correctement remplis.

Les 40 dossiers qui ne sont pas analysables sont composés de 26 femmes et 14 hommes dont l'âge moyen est de 27 +/- 15 ans; Dix d'entre eux proviennent de l'hôpital Gabriel Touré (HGT), 26 de l'hôpital du Point G (HPG) et 4 de l'hôpital de Kati (HK). Selon l'étiologie, ils sont répartis comme suit:

- 1) 20 cas de péritonites d'origine génitale;
- 2) 11 cas de péritonite appendiculaire;
- 3) 3 cas de péritonite post-opératoire (1 cas après laparotomie exploratrice, 1 cas après appendicectomie, 1 cas après césarienne);
- 4) 3 cas de perforation par traumatisme fermé;
- 5) 2 cas de perforation d'ulcère gastrique;
- 6) 1 cas de perforation sur cancer colo-rectal.

Au total sur 140 dossiers, il est resté 100 dossiers descriptibles et analysables.

Les 100 patients concernés sont composés de 61 hommes et 39 femmes. Sur ces 100 patients, 64 sont opérés à l'HPG (64%) et 36 à l'HGT (36%). L'âge moyen de ces patients est de 25 +/- 12 ans (extrêmes de 4 et 73 ans); il est de 28 +/- 14 ans pour les hommes et de 22 +/- 9 ans pour les femmes; 76% de ces patients ont moins de 31 ans. La répartition selon l'étiologie est illustrée sur le tableau 6.

Tableau 6: Fréquence respective par ordre décroissant des différentes étiologies à analyser.

Etiologies	Nombre de cas n=100	
	effectif	%
périto. append.	28	28
périto.d'origin. génitale	20	20
perf. traumat.	11	11
perf.Ulc. Gastro-duodén.	11	11
périto. postopératoires	6	6
périt.primitives	5	5
perf./cancer	3	3
perf./nécrose	2	2
Total	100	100

La répartition des patients par tranches d'âge de 10 ans est illustrée sur la fig. 5.

Nombres de Cas par Tranches d'Age

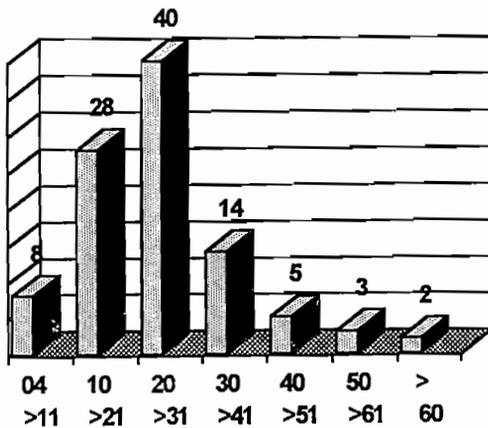


Fig. 5: Répartition des 100 cas par tranche d'âge de 10 ans. On remarque que 76% des patients ont moins de 31 ans.

1. ANTECEDENTS

Aucun précédent n'est retrouvé chez 37% de nos patients; 28% présentent des antécédents d'infection génitale (20% d'avortement, 8% de notion de vaginite, de leucorrhée ou de salpingite), 16% des douleurs localisées à la fosse iliaque droite (FID), 12% à l'épigastre; 7% connaissent une pathologie entérique ou colique traitée (patients ayant été opérés du grêle ou du côlon, ou patients ayant fait des épisodes traités de dysenterie, de bilharziose intestinale).

2. DOULEUR

La douleur abdominale, toujours présente, est généralisée dans 78% et localisée dans 22%. La localisation s'effectue dans 40,9% des cas en sous-ombilical; dans 36,4% des cas, elle s'effectue à l'épigastre, dans 18,2% à la FID et dans 4,5% en sous-costal droit.

Il s'agit d'une douleur d'intensité forte dans 81% des cas, moyenne dans 18% et faible dans 1%.

Les irradiations douloureuses sont rares: 6% à l'épaule droite et/ou dans le dos, 4% vers les organes génitaux et/ou le rectum.

3. SIGNES FONCTIONNELS D'ACCOMPAGNEMENT

Ces signes sont représentés dans 99% des cas par des vomissements (alimentaires dans 26% des cas et bilieux dans 73% des cas), l'arrêt des matières et des gaz dans 74% des cas et depuis en moyenne 1,9 +/- 1,6 jour, la constipation dans 15% des cas, la diarrhée 6% des cas. Dans 5% des cas, l'émission de selle est normale. Un hoquet est retrouvé dans 22% des cas.

4. ETAT GENERAL

L'état général des patients à l'admission est bon dans 31% des cas, moyen dans 54% et effondré dans 15% des cas. L'état de conscience est normal dans 46% des cas; ailleurs, les patients sont agités dans 41% des cas et 13% d'entre eux présentent un état de torpeur.

Le faciès est normal dans 14% des cas, tiré dans 50% et péritonéal dans 36%. La langue est normale dans 21% des cas, sèche dans 40% des cas et saburrale dans 39% des cas. Un pli cutané est présent dans 15% des cas, retrouvé douteux dans 13% des cas et absent dans 72% des cas.

Une vasoconstriction périphérique est retrouvée nette dans 3% des cas; elle est notée douteuse dans 19% des cas; dans 78%, la circulation périphérique est notée normale.

Le pouls moyen est de 122 +/- 21 pulsations par minute, la pression artérielle maximale est de 107 +/- 25 mm Hg, la minima 67 +/- 16 mm Hg, la température moyenne est de 38,6 +/- 0,7.

5. EXAMEN DE L'ABDOMEN

L'abdomen est retrouvé immobile à la respiration dans 60% des cas, la distension abdominale avec météorisme à la percussion est notée dans 66% des cas. L'abdomen est peu ballonné dans 20% des cas et normal dans 14% des cas. Une abolition de la matité préhépatique est retrouvée dans 8% des cas; une matité abdominale est notée dans 26% des cas (diffuse dans 18% et localisée dans 8%). L'association matité et tympanisme est constatée dans 34% des cas. La percussion abdominale est impossible dans 3% des cas en raison d'une hyperesthésie cutanée.

La contracture est présente dans 31% des cas (diffuse 26%, localisée 5%), et la défense dans 69% des cas (diffuse 56%, localisée 12%).

En cas de localisation (n=17), le siège préférentiel de la défense ou de la contracture est l'hypogastre avec 52,9% des cas (n=9), puis la FID avec 35,3% et l'épigastre avec 11,8%. Le foie est normal, et l'on retrouve seulement 1 cas de splénomégalie.

Le toucher rectal (n=67) est significatif dans 72 % des cas (douleur aiguë 69%, collection 3%).

Le toucher vaginal (n=39) est significatif dans 85% (douleur aiguë 69,5%, empatement latéral 5 %, collection postérieure 10,5%).

6. IMAGERIE

a. La radiographie de l'abdomen sans préparation est faite dans 64 cas; 52 niveaux hydroaériques (82%) sont vus dont 32 niveaux hydroaériques mixtes intéressant le grêle et le côlon, 10 niveaux du grêle, 8 niveaux coliques et 2 cas d'association niveaux + pneumopéritoine. Un pneumopéritoine est retrouvé dans 5 cas (8%); il est isolé dans 3 cas, associé à un niveau du côlon ou du grêle dans 2 cas. Dans les 5 autres cas, l'ASP n'est pas significatif.

b. L'échographie abdomino-pelvienne est faite au début dans 15 cas; les images sont décrites sous formes de masses pelviennes hétérogènes avec augmentation de volume de l'utérus (8 fois) et/ou de la trompe en cause (1 fois).

On diagnostique 8 cas d'épanchement purulent à la ponction échoguidée et 1 cas de pyoannexe. Les 6 autres examens échographiques ne révèlent aucune image caractéristique de péritonite.

c. La radiographie du thorax est faite dans 5 cas. Elle ne montre d'images pathologiques que dans 2 cas (croissant gazeux sous-diaphragmatique droit, opacités parenchymateuses micronodulaires).

L'ensemble de ces données est résumé au tableau 7, page suivante.

7. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de péritonite est posé dans 61 cas (61%), évoqué dans 21 cas (21%) et non fait dans 18 cas (18%).

Le diagnostic d'organe n'est exact que dans 17 cas (17%), évoqué dans 32 cas (32%) et non fait dans 51 cas (51%).

Tableau. 7: Résumé des principaux signes constatés chez les 100 patients.

Symptomatologie	%
Signes Fonctionnels	
- Douleur Généralisée 78 %	100
- Douleur Localisée 22 %	100
- Vomissements	74
- Arrêt des Matières et des Gaz	22
- Hoquet	
Signes Généraux	
Vascularisation Périphérique Normale	97
- Pouls > 80	94
- Pa. Max > 90	76
- Température > 38	36
- Faciès Péritonéal	15
- Pli Cutané	
Examen Abdomen	

- Défense Abdominale Diffuse 57 %	69
- Défense Abdominale Localisée 12 %	
- Météorisme	66
- Présence d'une Matité	64
- Contracture Diffuse 26	
	31
- Contracture Localisée 12	
- TV significatif (39 examens)	85
- TR Significatif (67 examens)	72
Radiographie (65: examens ASP + 1 Thorax)	
- Niveaux Hydroaériques	82
- Pneumopéritoine	8
- Epanchement Liquidien	6

AU TOTAL, ON COMPTE:

a. 74 tableaux cliniques typiques (occlusion fébrile avec contracture ou défense diffuse et arrêt des matières et des gaz), 26 tableaux douteux ou trompeurs (absence de contracture, défense localisée avec ou non une diarrhée).

b. 15 tableaux graves avec déshydratation nette et comme conséquences:

- 1) effondrement de l'état général 26,7%;
- 2) faciès péritonéal 80%;
- 3) sécheresse de la langue 60%;
- 4) pli cutané 100%;
- 5) tachycardie supérieure à 80 battements par minute 94%;
- 6) pression artérielle maximale inférieure à 90 mm Hg 9%;
- 7) confusion mentale 33,3%.

C. Traitement

1. TRAITEMENT CHIRURGICAL

a. La voie d'abord est 53 fois xyphopubienne, 34 fois à cheval sur l'ombilic, 9 fois sous-ombilicale, 2 fois sus-ombilicale, 1 fois par incision Mac-Burney et, dans 1 cas la voie d'abord est réalisée en réouvrant partiellement une précédente incision médiane (péritonite postopératoire) pour ne pratiquer qu'un simple drainage.

b. L'épanchement est libre dans la grande cavité abdominale dans 91% des cas, il est isolé en sus-mésocolique dans 1% des cas, en sous-mésocolique dans 2% des cas.

c. Le drainage déclive systématique drainant les fosses iliaques et/ou les espaces sous diaphragmatiques est réalisé chez **98** des 100 patients.

Dans **2** cas dont 1 tumeur recto-sigmoïdienne et 1 péritonite primitive, il n'est fait ni geste sur organe, ni drainage.

Le geste chirurgical sur les 98 patients est constitué par:

- 1) 38 sutures simples dont 15 sur l'iléon, 8 sur l'estomac, 7 sur l'utérus, 4 sur le côlon, 2 sur le duodénum, 1 sur le jéjunum et 1 sur la vessie;
- 2) 34 exérèses simples dont 27 appendicectomies, 6 salpingectomies et, 1 hystérectomie;
- 3) 13 drainages simples;
- 4) 8 résection-anastomoses dont 4 fois sur l'iléon, 3 fois sur le côlon (2 perforations traumatiques dont 1 au niveau du côlon transverse, 1 au niveau du sigmoïde et 1 perforation sur nécrose sigmoïdienne) et 1 fois sur le jéjunum;
- 5) 3 stomies dont 2 fois sur le grêle et 1 fois sur le côlon gauche;
- 6) 1 gastroentérostomie;
- 7) 1 appendicectomie plus caecostomie.

Ces gestes sont détaillés en fonction des aspects étiologiques étudiés en fin de ce chapitre.

2. ANTIBIOTHERAPIE

Sur l'ensemble, 86 patients ont reçu une antibiothérapie préalable à domicile (dont les modalités ne peuvent être précisées) et/ou sur la table d'opération; aucune antibioprophylaxie vraie (préopératoire immédiate) n'a été réalisée; chez 14 patients, l'antibiothérapie a été commencée en postopératoire.

L'antibiothérapie peropératoire (41 patients) est faite de:

- association bêtalactamine-métronidazole 12 fois,
- association bêtalactamine + gentamycine 3 fois,
- bêtalactamine seule 24 fois,
- métronidazole seul 2 fois.

L'antibiothérapie postopératoire colligée chez les 83 survivants est réalisée de la façon suivante:

a. une bêtalactamine est administrée par voie parentérale 81 fois:

- 1) amoxicilline 41 fois, à raison de 2 à 4 g/j;
- 2) ampicilline, 38 fois à raison de 2 à 6 g/j;
- 3) pénicilline G, 1 fois à raison de 10 millions UI/j et,
- 4) céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime), 1 fois à raison de 2 g/j;

b. un aminoside (gentamycine 80) est administré par voie parentérale, 54 fois à raison de 160 mg/j;

c. le métronidazole en perfusion est administré 69 fois à raison de 1000 mg/j.

EN RESUME:

- 3 patients sont traités par monothérapie dont 2 avec une bêtalactamine et 1 avec du métronidazole.
- 35 patients sont traités par bithérapie dont 27 avec une association bêtalactamine-métronidazole et 8 avec une association bêtalactamine-aminoside.
- 45 patients sont traités par trithérapie avec une association bêtalactamine-aminoside-métronidazole.

En moyenne, en sachant que l'antibiothérapie par voie parentérale est stoppée en même temps que les perfusions et qu'elle est remplacée par l'antibiothérapie per os, la posologie moyenne de l'antibiothérapie parentérale et par antibiotique est de:

- 24 g d'ampicilline ou 20 g d'amoxicilline en 7 jours,
- 880 mg de gentamycine en 7 jours,
- 3000 mg de métronidazole en 7 jours.

La durée moyenne de l'antibiothérapie postopératoire chez les 83 survivants est de 22 +/- 17 jours.

3. REANIMATION HYDROELECTROLYTIQUE

La durée moyenne de la réanimation hydroélectrolytique postopératoire chez les 83 survivants est de 7 jours +/- 5. La quantité perfusée de soluté est de 8 +/- 4 litres pour le glucosé, 7 +/- 3 litres pour le salé; la somme correspond en moyenne et par patient à 15 +/- 7 litres (extrêmes 8 et 22 litres) de solutés en 7 jours et à 2 litres par jour.

4. RESULTATS GLOBAUX

Au total, sur 100 patients opérés, on dénombre 83 guérisons et 17 décès dont 13 à l'HPG et 4 à l'HGT.

a. complications chirurgicales (n=47)

Les suites sont faites de 47 complications chirurgicales dont:

- 27 abcès superficiels de la paroi survenus en moyenne dans un délai de 5 jours;
- 11 fistules (10 fistules digestives du grêle ou du côlon, et 1 fistule vésicale);
- 8 abcès et/ou désunions septiques de la paroi,
- 1 éviscération .

Ces complications sont survenues chez 7 des 17 patients décédés, soit 41 %.

b. survivants (n=83)

L'âge moyen de ce groupe de patients composé de 33 femmes et de 50 hommes est de 25 +/- 12 ans. L'état général de ces patients est altéré dans 45 cas et effondré dans 10 cas, soit une atteinte de l'état général de 66%. On pratique chez ces patients:

- 31 sutures simples dont 11 sutures du grêle, 8 sutures de l'estomac, 6 sutures utérines, 3 sutures coliques, 2 sutures duodénales et 1 suture vésicale;
- 29 exérèses, dont 23 appendicectomies et 6 annexectomies;
- 8 anastomoses dont 1 gastroentérostomie et 7 résection-anastomoses (iléon 4, jéjunum 1, côlon transverse 1 et sigmoïde 1);
- 2 stomies (1 stomie iléale et 1 stomie colique).

Chez 11 patients, il est réalisé un simple drainage et chez 2 autres, aucun geste n'est pratiqué.

La reprise alimentaire a lieu à J5 +/-2 et la déambulation à J7 +/-5. La durée d'hospitalisation est de 28 +/-22 jours (extrêmes 5 et 118 jours).

c. décès (n = 17)

Sur 17 décès, on compte 6 femmes et 11 hommes dont l'âge moyen est de 27 +/- 15 ans (les extrêmes étant de 4 et 73).

Nous avons étudié les signes de gravité préopératoires chez ces décédés, ces signes sont:

- Arrêt des matières et des gaz: 88% des cas, survenant en moyenne dans un délai de 3 +/-2 jours;
- La contracture diffuse est retrouvée dans 29% des cas;
- La défense dans 59% des cas;
- Le toucher rectal est significatif dans 95% des cas et le toucher vaginal dans 67% des cas;
- La température est supérieure à 38C° dans 88% des cas;
- Le faciès est péritonéal dans 76% des cas;
- Une tachycardie supérieure à 80 battements/minute dans 94% des cas;
- Un pli-eutané est constaté dans 24% des cas;
- La pression artérielle maximum est inférieure à 90 mm Hg dans 12 % des cas.

En somme, 82 % de ces patients ont un état général altéré ou effondré, 76 % ont un faciès péritonéal et 41 % ont des complications postopératoires.

Les étiologies retrouvées ici sont, par ordre décroissant, les suivantes :

- perforations typhiques 6 cas,
- péritonites appendiculaires 5 cas,
- perforations sur cancer 3 cas,
- péritonites d'origine génitale 1 cas,
- perforations traumatiques 1 cas,
- péritonites post-opératoires 1 cas.

Les gestes chirurgicaux effectués sont:

- 7 sutures simples dont 5 fois sur le jéjunum ou l'iléon, 1 fois sur le sigmoïde et 1 fois sur l'utérus,
- 5 exérèses dont 4 fois une appendicectomie et 1 fois une hystérectomie,
- 1 résection-anastomose sigmoïdienne, termino-terminale,
- 1 appendicectomie plus caecostomie,
- 1 stomie iléale,
- 1 drainage simple où l'organe est indéterminé et,
- 1 tumeur sigmoïdienne sur laquelle aucun geste n'est effectué.

Pour ces 17 décès, survenant en moyenne à J8+/-10, la cause principale est: dans 16 cas, un collapsus cardio-vasculaire non contrôlable avec hyperthermie (9 cas sans fistule digestive, 5 cas avec fistule digestive et 2 cas survenant sur tumeur sigmoïdienne) et dans un cas une occlusion persistante non corrigée (malfaçon probable d'un anus iliaque).

D. Aspects Etiologiques

Les organes en cause sont par ordre de fréquence: appendice 28%, jéjuno-iléon 23%, utérus + trompe 20%, estomac 9%, côlon 8%, duodénum 3%, vessie 1 % (fistule postopératoire); dans 8 cas, aucun organe n'a pu être mis en cause (5 péritonites primitives et 3 péritonites post-opératoires).

Ces aspects seront étudiés ici par ordre de fréquence décroissant.

1. PERITONITES APPENDICULAIRES (N=28)

On dénombre 28 patients dont 5 femmes et 23 hommes et dont l'âge moyen est de 25 +/- 15 ans avec des extrêmes de 13 et 73 ans. Dans les antécédents, une douleur localisée dans la FID est retrouvée 50% des cas.

Sont retrouvés les signes suivants: le hoquet 21,4%, l'arrêt des matières et gaz 67,9% des cas (durée moyenne 2 +/- 1,5 jours). La température est en moyenne de 38,5 +/- 0,7 C°, le pouls 117 +/-18 pulsations/minute, la pression artérielle maximale est de 108+/-13 mm Hg, le faciès est péritonéal dans 28,6%, l'état général n'est réellement atteint que dans 3,6% des cas. L'abdomen est météorisé et immobile avec la respiration dans 57,1% des cas. La contracture abdominale est diffuse dans 25% des cas, la défense est diffuse dans 57,1% des cas.

Des niveaux hydroaériques radiologiques sont retrouvés dans 49,9% des cas.

En somme au plan clinique, 50% des patients présentent des antécédents de douleur de la FID et 100% se présentent soit avec une douleur, soit avec une contracture soit avec une défense plus nettes dans la fosse iliaque droite.

Le diagnostic de l'origine appendiculaire est posé ou suggéré dans 24 cas (85,7 %) sur la base des critères de localisation des signes sus-cités et/ou des antécédents de douleurs de la FID. Dans 4 cas (14,3), ce diagnostic est une découverte opératoire.

Sur le plan anatomopathologique, il s'agit dans la majorité des cas d'une perforation appendiculaire, plus rarement d'une diffusion infectieuse à partir d'un appendice inflammatoire.

Le traitement consiste en une appendicectomie (associée à une caecostomie dans 1 cas), une toilette péritonéale et un drainage déclive de la cavité.

On compte dans cette série 17 cas de trithérapie, 10 cas de bithérapie (bêtalactamine + aminoside) et 1 seul cas de monothérapie.

Il y a 23 guérisons (82%) et 5 décès (18%) dont 2 décès précoces à J0 et J1. Les 6 cas de complication (21,6%) enregistrés sont faits de 5 sepsis superficiels de paroi et de 1 cas de fistule digestive du grêle. On y compte 1 seul cas de réintervention pour fistule digestive.

Ces complications surviennent à J2+/-2 jours, les décès également, mais ces derniers se font dans un contexte de choc toxi-infectieux grave avec hyperthermie et collapsus cardio-vasculaire.

La durée moyenne d'hospitalisation des survivants est de 19+/-14 jours (extrêmes 0 et 74 jours).

2. PERITONITES D'ORIGINE GENITALE (N=20)

L'âge moyen de ces 20 patientes est de 22 +/- 6 ans avec des extrêmes de 12 et 30 ans. Sur le plan clinique, le hoquet est retrouvé dans 10% des cas, l'arrêt des matières et des gaz dans 50%.

La température moyenne est de 38,7+/-0,5 C°, le pouls de 121 +/-21 pulsations/minute, le faciès est péritonéal dans 35% des cas, la pression artérielle maximum est de 102+/-14 mm Hg.

L'abdomen est météorisé et immobile à la respiration dans 65% des cas, il est contracturé dans 15%; la défense est diffuse dans 55% des cas. Un seul cas de plastron est retrouvé. Le toucher vaginal est significatif dans 100% des cas (douleur aiguë isolée 15, empatement latéral 2, collection 3). L'échographie est faite 10 fois au début (avant l'installation du tableau de péritonite franche) et retrouve 8 fois un épanchement purulent à la ponction échoguidée, 1 fois une pyoanexe, 1 fois des images non spécifiques d'épanchement. Des niveaux hydroaériques sont retrouvés dans 45% des cas à l'ASP.

Sur le plan anatomopathologique, les lésions et/ou mécanismes suivants ont été retrouvés, il s'agit de:

- 1) 9 cas de perforations traumatiques siégeant au corps utérin, associées 1 fois à une perforation du grêle, et 1 fois à une perforation du sigmoïde);
- 2) 11 cas de pyoanexes. Dans 15 cas des manoeuvres abortives préalables sont reconnues comme causes de la péritonite.

Le traitement chirurgical est fait par exérèse dans 7 cas (6 fois une trompe, 1 fois un utérus), par excision-suture simple de la perforation utérine dans 6 cas, par résection-anastomose du grêle dans 1 cas, par suture simple de la perforation utérine et colectomie avec anus d'amont et fermeture d'aval dans un cas, par drainage simple dans 5 cas.

L'antibiothérapie est faite selon:

- 1) une bithérapie dans 12 cas associant 6 fois une bêtalactamine à un aminoside et, 6 fois une bêtalactamine à du métronidazole;
- 2) une trithérapie dans 8 cas.

On compte 19 guérisons et 1 décès à J27 pour cause de péritonite urinaire.

Dans les suites opératoires, on compte 50% de complications dont 8 abcès superficiels de la paroi, 1 fistule digestive du côlon, 1 péritonite urinaire par fistule vésicale. Il y a 1 cas de réintervention pour rétablissement de continuité. La durée moyenne de l'hospitalisation des survivants est de 28 +/- 19 jours.

3. PERITONITES PAR PERFORATION TYPHIQUE (N=14)

Il s'agit de 4 femmes et 10 hommes dont l'âge moyen est de 21 +/- 15 ans avec des extrêmes de 4 et 56 ans. Dans seulement 14 % des cas, on retrouve un syndrome évocateur de typhoïde.

Les signes suivants sont retrouvés: hoquet 7 % des cas, arrêt des matières et des gaz 93 %; la température moyenne est de 38,9 +/- 0,5 C°, le pouls est de 126 +/- 27 pulsations/minute, la pression artérielle maximum est de 92 +/- 31 mm Hg, le faciès est péritonéal dans 57,1%.

L'abdomen est météorisé et immobile à la respiration dans 93 % des cas; la contracture est présente dans 50 % des cas et une défense diffuse dans 50% des cas. Le toucher rectal révèle une douleur aiguë au Cul-de-Sac de Douglas dans 79 % des cas, le toucher vaginal dans 25%. Le diagnostic est fonction de la clinique, de l'ASP et des constats peropératoires.

Les lésions observées se présentent sous forme de perforations punctiformes de 0,5 à 1 cm de diamètre environ, siégeant surtout au niveau de l'iléon terminal (1 seul cas de siège jéjunal rencontré).

Le traitement chirurgical est fait par:

- excision-suture simple 11 fois,
- iléostomie et suture ultérieure de la perforation 2 fois et,
- résection-anastomose termino-terminale (1 cas).

Le traitement antibiotique est fait par:

- bithérapies 7 fois dont 6 associations bêtalactamine- métronidazole, 1 cas d'association bêtalactamine- aminoside,
- trithérapies 5 fois associant un bêtalactamine, un aminoside et du métronidazole,
- monothérapie au métronidazole 1 fois.

On compte 8 guérisons (57,1%) et 6 décès (42,9%) dont 3 décès précoces (2 décès à J0, 1 décès à J1), les 3 autres survenant plus tardivement. Ces décès font généralement suite à des fistules, anastomotiques ou non, du grêle (5 cas).

On note dans cette série 78,6% de complications post-opératoires qui sont: 1) 5 fistules du grêle dont 3 avec réintervention; 2) 5 abcès de paroi dont 3 ayant nécessité un débridement et 1 cas d'éviscération. Ces décès surviennent en moyenne à J8 +/- 11 dans un contexte toxi-infectieux lié le plus souvent à une fistule du grêle.

La durée moyenne de l'hospitalisation pour les survivants est de 40 +/- 36 jours.

4. PERITONITES PAR TRAUMATISME, OUVERT OU FERME: (N=11)

On y compte 11 patients dont 10 hommes et 1 femmes; l'âge moyen est de 28 +/- 12 ans avec des extrêmes de 7 et 60 ans.

Les signes suivants sont retrouvés: hoquet 18 %, arrêt des matières et des gaz 100%; la température moyenne est de 38,3 +/- 0,6 C°, le pouls est de 120 +/- 28 pulsations/minute, le faciès péritonéal est retrouvé dans 27,3% des cas.

L'abdomen est météorisé dans 64 %; la contracture est retrouvée dans 18 % des cas; la défense est diffuse dans 64 % des cas. On retrouve, au TR, une douleur aiguë dans le Cul-de-Sac de Douglas dans 91 % des cas; au TV cette douleur est retrouvée chez la seule patiente. Sur le plan radiologique, des niveaux

hydroaériques sont retrouvés dans 36 % des cas; 2 cas de pneumopéritoine isolés sont retrouvés. **Les lésions** occasionnées sont: 1 perforation de l'estomac, 6 perforations du grêle (iléon 5, jéjunum 1), 4 perforations coliques (côlon transverse 1, côlon gauche 1, sigmoïde 2).

Le traitement chirurgical consiste en 6 sutures simples (estomac 1, côlon gauche 1, sigmoïde 1 et grêle 3) et en 5 résection-anastomoses (jéjunum 1, côlon transverse 1, sigmoïde 1 et grêle 2). Le traitement antibiotique est fait 6 fois par trithérapie et 5 fois par bithérapie associant une bêta-lactamine et un aminoside.

On note 7 cas de **complication** (63,6%) avec 10 **guérisons** et 1 seul **décès** à J5 survenu dans un contexte toxi-infectieux avec collapsus cardio-vasculaire. Ces complications sont: désunion d'anastomose 1 cas, abcès de paroi 1 cas, sepsis superficiel de paroi 5 cas.

La durée moyenne d'hospitalisation des survivants est de 37+/-31 jours.

5. PERITONITE PAR PERFORATION D'ULCERE GASTRO-DUODENAL (N=11)

Onze cas de perforation d'ulcère gastroduodénal (ulcère gastrique 8, ulcère duodénal 3) sont colligés dans ce groupe de patients. L'âge moyen est de 31 +/- 8 ans (avec des extrêmes de 22 et 47 ans); on y compte 100% d'hommes. Les antécédents de douleur épigastrique sont retrouvés dans 73 % des cas.

Sur le plan clinique, les signes suivants sont retrouvés: hoquet 73 %, arrêt des matières et des gaz 90,9%. La température moyenne est de 38,3 +/- 0,3 C°, le pouls 124 +/- 13 pulsations/minute; le faciès est péritonéal dans 36,4% des cas.

L'abdomen est météorisé et immobile à la respiration dans 55 % des cas; la contracture et la défense sont retrouvées diffuses respectivement dans 45,5% et dans 36,4%. Le toucher rectal retrouve une douleur aiguë dans le Cul-de-Sac de Douglas dans 73 % des cas. Des niveaux hydroaériques sont retrouvés dans 54,6% des cas, un pneumopéritoine dans 3 cas (28%).

La lésion anatomique est une perforation gastrique ou duodénale de la taille de 1 cm de diamètre environ.

Le traitement chirurgical consiste en 9 cas d'excision-suture de la perforation, 1 cas de vagotomie tronculaire bilatérale + gastro-entérostomie, 1 cas de drainage simple (ulcère gastrique perforé-bouché).

Le traitement antibiotique est fait de 7 cas de trithérapie, 3 cas de bithérapie associant un bêta-lactamine à du métronidazole et 1 cas de monothérapie à l'amoxicilline. A cette antibiothérapie s'associe, dans 2 cas, un traitement aux anti-H2 (cimétidine).

Aucun cas de décès n'est observé dans ce groupe de patients. Les complications post-opératoires faites de sepsis superficiel de paroi sont retrouvées dans 2 cas (18 %).

La durée moyenne d'hospitalisation est de 16+/-6 jours.

6. PERITONITES POST-OPERATOIRES (N=6)

Il s'agit d'un groupe de 6 patients où l'on compte 5 femmes et 1 homme. L'âge moyen est de 27 +/- 12 ans avec des extrêmes de 14 et 43 ans. Les étiologies connues sont: 1 fistule vésicale après herniorraphie et 1 fistule iléale après ablation d'un calcul vésical. Pour le reste, la péritonite est survenue 1 fois après laparotomie exploratrice, 2 fois après césarienne et 1 fois après appendicectomie.

Sur le plan clinique, on note des vomissements dans 100% des cas, mais pas de hoquet; un arrêt des matières et des gaz est constaté dans 50% des cas.

La température moyenne est de 38,7 +/- 0,8 C°, le pouls est de 131 +/- 30 pulsations/minute, le faciès est péritonéal dans 33,3% des cas. L'abdomen est météorisé et immobile à la respiration dans 50% des cas, la contracture est présente dans 16,7%, la défense dans 83,3%. Les touchers pelviens retrouvent au Cul-de-Sac de Douglas une douleur aiguë dans plus de 80% des cas. L'ASP n'est pas fait dans ce contexte de péritonite post-opératoire dans notre série.

Les lésions retrouvées sont : 1 nécrose du côlon gauche après césarienne, 1 fistule du grêle et 1 fistule vésicale d'origine iatrogène; dans les 3 autres cas, aucun organe n'est mis en cause.

On réalise chez ces patients 1 colectomie gauche avec anus d'amont et fermeture distale selon Hartmann, 2 sutures simples (iléon et vessie) et 3 drainages simples.

Le traitement antibiotique réalise 3 cas de trithérapie et 3 cas de bithérapie associant un bêta-lactamine et un imidazolé (métronidazole).

On compte 5 guérisons et 1 décès à J8 dans un tableau de choc toxi-infectieux patent. Les complications chirurgicales sont: 1 péritonite généralisée et 2 abcès de paroi.

La durée d'hospitalisation de ces patients est de 38 +/- 26 jours.

7. PERITONITES PRIMITIVES (N=5)

Ce groupe de 5 patients compte 4 femmes et 1 homme; l'âge moyen est de 35 +/- 18 ans avec des extrêmes de 20 et 65 ans.

Les signes suivants sont retrouvés: vomissements 100 % des cas, arrêt des matières et des gaz 60 % des cas avec une durée moyenne de 1,2 +/- 1,3 jours. La température moyenne est de 38,5 +/- 0,6 C°, le pouls est de 119 +/- 13, le faciès est péritonéal dans 40 % des cas. Il n'y a pas de contracture, la défense est diffuse dans 100 % des cas. **Aucune lésion** particulière n'est retrouvée chez ces patients à l'exploration.

Le traitement chirurgical est fait ici par simple drainage (4 cas). Dans 1 cas, le traitement s'est limité à une toilette péritonéale sans drainage. On compte 100 % de guérison.

Ce groupe de patients compte 20% de complications uniquement faites de sepsis superficiel de paroi. Le nombre de jours d'hospitalisation est de 24 +/- 14 jours en moyenne.

8. PERFORATIONS D'ORIGINE TUMORALE (N=3)

L'âge moyen de ces patients (1 femme et 2 hommes) est de 22 +/- 5 ans, extrêmes 18 et 28 ans. L'état général de ces patients n'est effondré que dans 1 cas.

Les vomissements sont observés dans 100% des cas. On note chez ces 3 patients, 2 cas de défense diffuse et 1 cas de défense localisée. Les lésions siègent au sigmoïde pour 2 cas, à l'utérus pour 1 cas avec métastases à la vessie.

Pour **les lésions sigmoïdiennes**, on ne pratique aucun geste sur organe. **Au niveau de l'utérus**, c'est une hystérectomie totale qui est effectuée.

On observe 100% de complication et 100% de décès (dont 2 décès précoces à J1 et J2 et 1 décès tardif à J28).

9. PERFORATIONS SUR NECROSE (N=2)

Il s'agit de 2 cas de perforation sur nécrose digestive dont les lésions siègent sur l'iléon (étranglement herniaire) et sur le sigmoïde (volvulus du sigmoïde). Il s'agit de deux hommes, d'âge moyen 41 +/- 13 ans (extrêmes 32 et 50 ans) et chez qui les vomissements, le hoquet, l'arrêt des matières et gaz sont présents dans 100% des cas. La température moyenne est de 37,5 +/- 0,5 C°, le pouls 134 +/- 8 pulsations/minute, le faciès est péritonéal dans 1 cas.

Dans les 2 cas, on fait une résection-anastomose termino-terminale. Un cas de complication est apparu, mais sans réintervention, 100% de ces patients sont guéris.

En conclusion à ce volet aspect étiologique, les tableaux cliniques des péritonites sont rarement différents les uns des autres. On note cependant un pourcentage plus élevé de complication et/ou de mortalité dans certains groupes étiologiques que d'autres. Le tableau 8 résume ces données.

Tableau. 8: Résultats Globaux

Etiologies	n	% Compli- cations	Nbre Décès	% Décès / Etiologie	% Décès / 17 Décès
Péritonites Primitives	5	20	0	/	/
Péritonites Appendiculaires	28	32,1	5	17,9	29
Perforations Typhiques	14	78,6	6	42,9	35,5
Péritonites d'origine génitale	20	50	1	5	6
Péritonites Traumatiques	11	63,6	1	9,1	6
Perforations / Cancer	3	100	3	100	17,5
Perf. Ulcère Gastro- Duod.	11	18,2	0	/	/
Perforation sur Nécrose	2	50	0	/	/
Péritonites Postopératoires	6	50	1	16,7	6
Total	100		17		100

E. Evaluation du Coût Théorique du Traitement des Péritonites dans les Hôpitaux de Bamako

Cette évaluation donne le coût estimatif du traitement des péritonites **après la déévaluation du franc CFA** où les prix des différents produits pharmaceutiques ont augmenté:

- pour les produits en DCI, de 83 %,
- pour les produits achetés en officine privée, de 55 %.

Ainsi:

1. Le coût de l'ordonnance (dans les hôpitaux de Bamako, chaque malade reçu en urgence paye l'ensemble des produits nécessaires pour son intervention), y compris le forfait anesthésie (9000 F cfa) à l'HPG est estimé à:

- 39835 F cfa en DCI,
- 52965 F cfa dans le commerce;

2. Le coût moyen de l'antibiothérapie postopératoire (89 patients) est estimé à:

- 37812 F cfa en DCI,
- 41561 F cfa dans le commerce;

3. Le coût moyen de la réanimation hydroélectrolytique et calorique (89 patients) est estimé à:

- 21774 F cfa en DCI,
- 31216 F dans le commerce;

4. Le coût moyen des pansements est estimé à:

- 8730 F cfa en DCI pour une moyenne de 10 pansements,
- 19750 F cfa dans le commerce;

5. Le forfait réanimation est de 25000 F cfa;

6. Le coût de l'hospitalisation varie de 15750 F cfa à 52500 F cfa pour 21 jours selon l'hôtellerie.

AU TOTAL:

Le coût estimatif du traitement médical et chirurgical de nos patients jusqu'à la déambulation (7 jours en moyenne) est de:

- 133151 F cfa DCI,
- 170492 F cfa dans le commerce.

Le coût total, englobant l'hospitalisation, soit 21 jours après déambulation, varie de:

- 148901 F cfa à 185651 F cfa avec achats des produits en DCI,
- 186242 F cfa à 222992 F cfa en ayant payé tous les produits dans le commerce.

Chapitre. 6

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Le but de notre travail était de faire une étude épidémiologique, clinique et diagnostique des péritonites aiguës, en la comparant à un travail fait à Bamako en 1983, d'en évaluer la morbidité, la mortalité, le traitement actuel et le coût global de la prise en charge.

Cette étude comporte des points et des résultats qui nécessitent commentaires et discussions qui seront axés sur la méthodologie et les résultats.

I. MATERIELS ET METHODES

A. Population étudiée:

critères d'inclusion et d'exclusion.

Nous avons fait un recensement exhaustif des cas de péritonites généralisées dans les hôpitaux de Gabriel Touré, du Point « G » et de Kati. Nous reconnaissons cependant avoir exclu 3 patients décédés avant l'intervention et dont le diagnostic de péritonite était retenu par le chirurgien. Au total 140 malades ont été enregistrés. Cet échantillon est suffisamment large pour permettre d'atteindre les objectifs que nous nous sommes fixés dans ce travail.

Nous avons inclus à priori tous les patients atteints d'une péritonite aiguë généralisée y compris les péritonites d'origine génitale. Cette attitude avait pour objet de recenser tous les aspects étiologiques des péritonites dans les hôpitaux concernés.

La population qui a fait l'objet de cette étude est suffisamment représentative de l'activité chirurgicale des services:

* de chirurgie générale "A", "B" et "C", des services gynéco-obstétrique et d'urologie de l'HPG,

* de chirurgie générale, de chirurgie infantile, d'urologie et du service des urgences de l'HGT.

C'est en raison des difficultés d'enquête que nous n'avons compté 40 patients dans l'analyse dont 26 proviennent de l'HPG, 10 de l'HGT et 4 de l'HK et parmi lesquels on dénombre 20 cas de péritonites d'origine génitale, 11 cas de péritonite appendiculaire, 3 cas de péritonite postopératoire, 3 cas de perforation par traumatisme fermé, 2 cas de perforation d'ulcère gastrique et 1 cas de perforation

sur Cancer colo-rectal. Cette attitude liée à des problèmes techniques ne met pas en cause la prédominance des péritonites d'origine génitale sur l'ensemble de l'échantillon avec 28,6% (n=40), suivies des péritonites appendiculaires avec un pourcentage de 28% (n=39).

B. Recueil des données:

1. L'Enquête.

Nous avons rencontré beaucoup de difficultés pour le recueil des données, ces difficultés peuvent être résumées de la façon suivante:

- 1) malades agités ou en état de torpeur dont l'interrogatoire est pratiquement impossible;
- 2) l'inexistence de dossiers cliniques complets pour certains malades vus en postopératoire et ceux qui sont décédés sur la table opératoire ou quelques heures après l'intervention;
- 3) l'incapacité, pour différentes raisons, de certains malades ou de leur entourage de comprendre ou de préciser certaines données cliniques telles le début de la symptomatologie, l'heure ou le jour exact de l'arrêt des matières et des gaz ou encore le début de la généralisation de la douleur...;
- 4) le contexte urgent qui n'est toujours pas favorable à un interrogatoire et à un examen clinique minutieux;
- 5) le refus de certains malades ou accompagnants de malades de fournir les renseignements utiles nécessaires pour des raisons invouées;
- 7) enfin le manque de collaborateurs disponibles dans les différents hôpitaux concernés au cours de notre enquête.

2. Principes du Traitement, Evaluation du coût.

2-1. Le traitement médical a consisté en une antibiothérapie utilisant des associations synergiques (bithérapie ou trithérapie) et en une réanimation par apport hydroélectrolytique en pré, per et postopératoire.

2-2. Le traitement chirurgical a consisté en une laparotomie, au traitement de la cavité abdominale et au traitement, si nécessaire, de l'organe responsable de la péritonite.

2-3. L'évaluation du coût du traitement a donc concerné la réanimation hydroélectrolytique, l'antibiothérapie pré et postopératoire, l'ordonnance pour l'intervention, l'anesthésie et l'hospitalisation.

Dans la réalisation de ce volet, nous avons déploré un certain nombre de faits source de difficultés. Ce sont:

1) la contrainte faite aux patients, quelle que soit l'urgence chirurgicale et quel que soit le coût, à payer l'ordonnance délivrée avant tout acte opératoire. Cette situation est due au fait que le système d'accueil des urgences n'est pas organisé à l'intérieur des hôpitaux au Mali;

2) l'instabilité du prix des produits pharmaceutiques, par exemple:

a) le prix d'un flacon de métronidazole en perfusion est passé de 2755 F cfa avant la dévaluation en Janvier 1994 à 3210 F cfa après la dévaluation et à 2870 F cfa de nos jours;

b) le flacon de sérum salé ou glucosé isotoniques est passé de 530 F cfa avant la dévaluation à 750 F cfa après la dévaluation. Ces mêmes fluctuations sont retrouvées au niveau du prix des médicaments vendus en DCI;

3) les difficultés d'approvisionnement des pharmacies hospitalières en produits DCI font que près de la moitié des produits utilisés par les patients sont payés dans les pharmacies privées à un prix beaucoup plus cher;

4) les conditions socio-économiques difficiles de certains patients, couplées aux difficultés d'approvisionnement n'ont pas toujours permis une bonne antibiothérapie, celle-ci pouvant alors être subordonnée aux secours et à la solidarité de bonnes volontés.

Ainsi près de la moitié des patients ont connu au moins des heures d'interruption de traitement par manque de moyen financier, 13 patients étaient dans une situation d'indigence et 13 autres ont été traités successivement à l'ampicilline, puis à l'amoxicilline ou vis versa.

II. RESULTATS

A. Résultats globaux

1. Fréquence en Fonction des Hôpitaux

Nous avons recensé dans cette étude:

1) A l'HPG, 90 cas de péritonites opérés représentant 8,5% des urgences abdominales et 4,7% de l'ensemble de la chirurgie abdominale dans cet hôpital;

2) A l'HGT, 46 cas de péritonite opérés représentant 1,6% des urgences abdominales et 1,1% de la chirurgie abdominale dans cet hôpital.

Nous avons constaté au total **22 décès** dont **18** à l'HPG et **4 décès** à l'HGT.

Ongoïba [96] trouve dans son étude prospective sur 135 cas de péritonite généralisée:

1) A l'HPG, 34 cas de péritonite généralisée dont 2 décès (5,88%) représentant 7,84% des urgences abdominales et 2,83% de l'ensemble de la chirurgie abdominale dans cet hôpital;

2) A l'HGT, 96 cas de péritonite généralisée représentant 10,53% des urgences abdominales et 6,3% de l'ensemble de la chirurgie abdominale dans cet hôpital.

Il a recensé **13 décès** (13,54%) à l'HGT contre 34 cas avec **2 décès** (5,88%) à l'HPG.

On constate là que Ongoïba trouve [96] **2 fois plus** de cas de péritonite à l'HGT qu'à l'HPG et que le taux de mortalité est plus élevé dans le même ordre.

Cette différence d'avec Ongoïba pourrait s'expliquer par les faits suivants:

- L'orientation, ces dernières années, des urgences digestives sur l'HPG,
- la dégradation des structures d'accueil en urgence à l'HGT (impossibilité de faire une radiographie en urgence la plupart du temps, problèmes de personnel), est une raison secondaire d'évacuation de gros malades à l'HPG. Ces difficultés ont d'ailleurs réduit l'activité chirurgicale de cet hôpital au service minimum pendant plusieurs mois en 1993.

2. Fréquence en Fonction de l'Étiologie (voir tableaux 3 & 8)

Sur 140 patients, les péritonites d'origine génitale constituent l'étiologie la plus fréquente avec 28,6% (n=40), suivies des péritonites appendiculaires avec 28% (n=39).

Par contre, les perforations sur tumeur ou sur nécrose sont rares, respectivement au nombre de 4 et 2.

Nous n'avons pas eu de cas de perforation diverticulaire, ni de péritonite biliaire dont Ongoïba [96] a rapporté un cas.

Si l'on considère le tableau 9 suivant, nous avons les mêmes constatations que Ongoïba [96] à propos des 1ère, 2ème, 3ème et 7ème causes des péritonites à Bamako, respectivement les péritonites d'origine génitale, les péritonites appendiculaires, les péritonites par perforation typhique et les perforations sur nécrose. Cependant on doit noter que les perforations typhiques viennent en 2ème position dans l'étude prospective menée par Ongoïba.

Pour Mondor [85,86], les péritonites appendiculaires viennent en première position en Europe, suivies des perforations par ulcère gastrique ou duodéal.

Pour Nali en Centrafrique [87], les perforations typhiques sont les plus fréquentes, mais il relègue les perforations d'ulcère au 4ème rang. Cependant, cette constatation n'est pas en conformité avec les travaux effectués sur 396 cas de typhoïde à l'hôpital Claude Bernard de 1960 à 1965 (160 cas) et à l'institut Pasteur de 1950 à 1965 (236 cas). Cette étude n'avait sélectionné que 3 perforations typhiques sur 396 typhoïdes. Ce qui témoignerait de la quasidisparition des perforations typhiques en Europe.

Pour Odoulami [94] au Sénégal en 1972, les perforations appendiculaires sont plus fréquentes et viennent au premier rang alors que les perforations typhiques sont au 5ème rang dans son étude.

Pour Audry [7] à Lomé, les perforations appendiculaires sont rares chez le jeune enfant en général car elles ne représentent que 1,8% des hospitalisations pour douleurs abdominales en pédiatrie.

Tableau.9: Fréquence des péritonites selon l'étiologie et le rang, selon différents travaux.

Auteurs Etiologie	Mondor (France)	Odoulami 176 cas (Sénégal)	Nali 41 cas (Centrafri)	Ongoïba 135 cas (Mali)	Notre travail 140 cas (Mali)
Périto. d'origine génitale	-	-	5è	1er	1er
Périto. Appendic ulaires	1er -	1er	2è	3è	2è
Perforation typhiques	-	5è	1er	2è	3è
Perforation d'ulcères	2è	2è	4è	5è	4è -ex
Traumatisme	-	-	-	4è	4è
Perforation cancer	-	-	6è	7è	7è
Perforation nécrose	-	3è	-	6è	9è
Abcès du foie	-	4è	3è	-	-
perforation ascaridienne	-	6è	-	-	-

3. Fréquence en fonction de l'âge

L'âge moyen de nos patients (n=140) est de 26 +/- 14, les extrêmes sont de 4 et 73 ans.

Les péritonites surviennent à tout âge, mais elles seraient rares dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans selon certains auteurs [1,96].

Un seul cas dans cette tranche d'âge et 7 cas entre 4 et 10 ans ont été observés dans notre étude. Adjadja [1] trouve 6 cas avant l'âge de 5 ans, il trouve cependant 55 cas entre 6 et 10 ans et 39 cas entre 11 et 15 ans dans son étude sur 100 cas de péritonites généralisées.

Pour Bedouelle, cité par Ongoïba [96], la fréquence des péritonites augmente rapidement à partir de 4 ans, ce qui concorde pratiquement avec nos résultats:

- 1 cas avant 4 ans,
- 7 cas entre 4 et 10 ans,
- 28 cas entre 11 et 20 ans,
- 40 cas entre 21 et 30 ans.

Par contre, Audry [7] trouve, sur 144 cas de péritonites, 6 cas avant l'âge de 2 ans dont 1 cas de moins de 6 mois.

On peut conclure à la lumière de ces résultats que les péritonites, en général, frappent surtout les sujets d'âge jeunes, ce qui pourrait s'expliquer par les raisons suivantes:

- 1) la plus grande fréquence des péritonites d'origine génitale, des péritonites appendiculaires et des perforations typhiques dans notre série. Le même constat a été fait selon d'autres travaux [95,84,85,86,93];
- 2) la jeunesse de la population de Bamako (selon le recensement d'avril 1987);
- 3) la rareté, semble-t-il, des perforations diverticulaires et biliaires au Mali [96] qui surviennent chez des sujets âgés.

4. Fréquence en fonction du sexe

Notre série (n=140) compte 74 hommes et 66 femmes, soit un rapport de masculinité de 112 hommes pour 100 femmes.

On constate qu'il y a, toutes étiologies confondues, plus d'hommes que de femmes. Cette constatation n'est pas en rapport avec celle de Ongoïba [96] qui trouve une prédominance des péritonites dans le sexe féminin (71 versus 64 dans son étude prospective et 173 versus 143 dans son étude globale).

Nous pensons que cette prédominance masculine dans notre étude n'est pas surprenante car la plupart des tableaux étiologiques sont à prédominance masculine, ceci est d'ailleurs prouvé dans d'autres travaux [1,24]. Une raison de plus pourrait être la large prédominance (81/316 cas) des péritonites d'origine génitale dans l'étude de Ongoïba [96].

5. Mortalité globale

La mortalité sur l'ensemble des 140 patients est de 15,7 %, soit 22 décès au total.

Ce taux de mortalité est supérieur à celui de Ongoïba [96] qui trouve 11,11%. Il est à noter ici que la mortalité globale des péritonites reste encore élevée dans notre pays malgré les progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie, de la

réanimation et de l'antibiothérapie. Cependant par comparaison, ce taux reste dans les limites des meilleures statistiques publiées dans les deux dernières décennies (voire tableau. 10).

Tableau 10 : Mortalité globale des péritonites (Tableau comparatif)

Auteurs	Effectif	Mortalité %
Odoulami (Sénégal)	176	7,38
N'Kemakolam (Côte d'Ivoire)	100	33,00
Nali (Centrafrique)	41	41,46
Adjadja (Sénégal)	100	6,00
Ongoïba (Mali)	135	11,11
Létoquart (France)	123	22,76
Notre Travail	140	15,7

Cette mortalité relativement élevée pourrait s'expliquer au Mali par:

- 1) la sous alimentation;
- 2) le délai entre le début de la péritonite et l'intervention généralement long dans notre pays, supérieur ou égal à 48 heures en moyenne, (voire tableau 11);
- 3) les évacuations lointaines dans les centres urbains sur des routes peu praticables [115];
- 4) l'existence de structures d'accueil peu étouffées ou mal adaptées dans les différents hôpitaux, notamment à l'HGT;
- 5) problèmes d'accueil: dispersion du personnel, prolongement du délai d'intervention par le manque de matériels stériles disponibles, le manque de médicament sur place, l'impossibilité dans la plupart des cas de faire des examens complémentaires (gardes non assurées dans les services de radiologie et dans les laboratoires d'analyses biologiques).

Tableau 11 Tableau montrant la mortalité selon la durée de l'arrêt des matières et des gaz sur 74 tableaux cliniques typiques.

Délai : AMG	Effectifs arrêt	décès & %/ effectif
< 12 heures	5	0
> 12 H et < 1 jour	3	1 (33,3)
2 jours	31	4 (12,9)
3 jours	19	2 (10,5)
4 jours	10	4 (40)
5 jours	4	2 (50)
6 jours	1	1 (100)
7 jours	1	1 (100)
Total	74	15 (20,2%)

B. A Propos des dossiers analysables (n=100)

1. Clinique Générale

Le tableau 4 résume les principaux signes cliniques et radiologiques observés chez nos patients à l'admission.

Le principal motif de consultation a été constamment la douleur spontanée et les vomissements.

La **synthèse** des différents signes cliniques fonctionnels, généraux, physiques et radiologiques (voir tableau 4), nous a permis de distinguer 3 tableaux cliniques à savoir:

1) les tableaux cliniques **typiques** (n=74), ce sont les types cliniques les plus parlant et les plus importants du point de vue statistique car ils représentent 74 cas sur un total de 100 patients.

Cette fréquence de tableaux cliniques typiques serait liée d'une part à l'âge relativement jeune de nos patients (26+/-14 ans) et le retard de consultation si l'on sait que pour ces 74 patients, le délai de consultation a été en moyenne de 2,6 +/-1,3 jour (tableau 11);

2) les tableaux cliniques trompeurs (n=26) ou les signes cliniques sont relativement peu parlant

3) les tableaux cliniques graves dont 10 cas de formes typiques et 5 cas de formes trompeurs caractérisées par une altération profonde de l'état général.

En conclusion on peut dire que le retard de consultation plaide très significativement en faveur de la gravité du tableau clinique dans les péritonites aiguës [1, 4, 7, 9, 24, 41, 53, 68, 69, 76, 87, 93, 94, 96, 107,108,109,124], mais que cette gravité peut se voir aussi bien dans les formes typiques et atypiques.

2. Les examens complémentaires

A propos de l'imagerie: l' ASP, habituellement systématique devant tout abdomen chirurgical n'a cependant été faite que chez 64 de nos patients pour des raisons qui seront évoquées en conclusion de ce volet imagerie. Un niveau hydroaérique "d'authentique" occlusion a été objectivé 52 fois, un pneumopéritoine radiologique dans 5 cas, une image d'épanchement sous forme de grisaille diffuse et d'épaississement des parois intestinales dans 4 cas, pour le reste les images ont été normales.

Le faible pourcentage de pneumopéritoine dans cette étude ne colle pas avec la réalité si l'on sait que plus de 40 perforations intestinales (grêle et côlon), toutes causes confondues ont été colligées: Nous estimons qu'il y a eu des cas de pneumopéritoine peropératoire non diagnostiqués.

L'échographie a été rarement faite, soit 10 cas avec 8 cas d'épanchement purulent intrapéritonéal diagnostiqués.

La radiographie du thorax n'a été faite que dans 2 cas dont 1 cas de pneumopéritoine, dans l'autre cas, des images d'opacités micronodulaires ont été objectivées.

On peut dire que l'imagerie n'a été utilisée que moyennement chez nos patients, ce qui pourrait s'expliquer par le fait que:

1) la clinique seule, on la dit, suffit à poser le diagnostic d'une péritonite aiguë, on sait d'ailleurs que l'absence d'image pathologique n'exclut pas toujours la présence d'un épanchement intrapéritonéal [96,97,118];

2) Les difficultés économiques;

3) Les difficultés liées à la réalisation des examens complémentaires à Bamako (manque de consommables, absence de gardes dans les services où se font les examens complémentaires...).

Les examens biologiques n'ont jamais été faits intentionnellement à l'entrée de nos malades pour les difficultés déjà connues, seuls quelques rares cas où la numération formule sanguine a été demandée aux patients chez qui le diagnostic de péritonite a été difficile. C'est pour ces raisons que nous avons exclu le groupe de variables « biologie » de notre étude. C'est dire qu'aucune confirmation biologique n'a guidé notre démarche thérapeutique et/ou diagnostique à l'admission, même pour les cas de péritonites par perforation typhique.

L'examen bactériologique du liquide péritonéal a été réalisé 11 fois seulement. Les principaux germes rencontrés à la culture ont été:

- E. coli : Il a été isolé 6 fois à la culture et a été résistant 4 fois à l'ampicilline,

- Protéus vulgaris: Il a été isolé 1 seule fois avec une résistance à l'ampicilline et à l'augmentin,

- Acinobacter SP: Isolé 1 fois

- Streptocoque SP: Isolé 5 fois dont 4 associations avec le colibacille.

3. Le Diagnostic

Le diagnostic positif de péritonite aiguë n'a été fait que dans 61 cas et le diagnostic d'organe n'a été exact que dans 32 cas. Ces résultats viennent confirmer l'existence de tableaux cliniques trompeurs (formes asthéniques, péritonites d'origine génitale...) dont nous avons parlé plus haut. Cette situation pose, dans certains cas, la problématique du diagnostic et les difficultés dans la décision opératoire (péritonites d'origine génitale).

C'est ainsi que Lussambou [70] a intitulé son étude sur les abdomens chirurgicaux: " L'absence d'un abdomen chirurgical n'exclue toujours pas l'existence d'une péritonite chez la femme.

4. Le Traitement Chirurgical

La voie d'abord: Les incisions les plus fréquemment utilisées ont été l'abord xyphopubienne 53% (n=53) et l'abord à cheval 34% (n=34). Les autres voies d'abord ont été rares, voire même exceptionnelles. Le choix de ces deux voies d'abord notamment la voie xyphopubienne se justifie par la nécessité d'un drainage aussi large que possible de la cavité péritonéale [5, 7, 9, 24, 27, 37,45,91,96]. L'utilisation des autres voies telles la sous ombilicale, la sus ombilicale ou l'incision Mac Burney ne devrait être autorisée devant une péritonite généralisée qu'en cas d'erreurs diagnostiques [7, 9, 37, 58, 85, 86,87,113,130]. Toutefois dans ces cas, elles devraient être agrandies ou abandonnées au profit de la voie médiane large.

L'épanchement a été retrouvé libre dans la grande cavité péritonéale dans 91% des cas (n=91), les localisations sus-mésocoliques et sous-mésocoliques ont été rares. Cette prédominance toute logique de l'épanchement dans la grande cavité péritonéale est retrouvée par Ongoïba [96] avec 60/135 cas, soit 44,44% des localisations. Au niveau pelvien, les localisations ont été retrouvées dans 27 cas (20%), les autres localisations ont été exceptionnelles.

La fréquence du geste chirurgical et l'impact de ce dernier sur la mortalité, comme annoncés plus haut au chapitre.4, sont ici illustrés sur le tableau.12.

Tableau. 12: mortalité en fonction du geste chirurgical.

Geste chir.	Effectif	Nbre décès/ geste chir.	%/Effectif
Suture simple	38	7	18,4
Exérèse	34	5	14,7
Drainage simple	15	2	13,3
Résection/anast-	8	1	12,5
Stomie	3	1	33,3
Gastro-entéros.	1	0	0
Exérèse+ stomie	1	1	100
Total	100	17	17

On constate que:

- il y a plus de sutures simples, soit 38 cas, ceci est compréhensible si l'on sait qu'il y a 50 causes (50%) perforatives dans ce groupe de malade.
- le 2ème geste le plus fréquemment réalisé est l'exérèse de l'organe en cause, soit 34 cas. Ceci est lié à la fréquence des causes appendiculaires et salpingiennes (28 appendicectomies et 6 salpingectomies).
- le taux de mortalité dans la suture simple est statistiquement plus élevé que la moyenne générale.

On ne note cependant que 8 cas de résection-anastomose directe (cf. chapitre précédent). Ceci prouve que certains auteurs continuent à pratiquer les résections-anastomoses en milieu septique malgré le risque de complications anastomotiques lié à cette pratique. On peut citer en exemple le travail de Cady [17] qui a réussi 31 résections-anastomoses en milieu septique en utilisant des pinces d'auto-suture. Ceci a en effet l'avantage d'éviter une laparotomie médiane xiphopubienne, de réduire le temps d'exposition peropératoire, donc de diminuer le risque infectieux et le risque anesthésiologique.

Nous pensons en conclusion et d'une manière générale, que la résection-anastomose directe reste envisageable quand le terrain et les conditions locales le permettent (sujet relativement jeune ou en bon état général, viabilité de l'anse à anastomoser, processus inflammatoire non évolué...), mais **au Mali** dans nos conditions actuelles où l'utilisation des pinces d'auto-sutures n'est pas encore d'actualité, nous pensons que la résection-anastomose, même indiquée, doit être réservée à des mains expertes.

5. Antibiothérapie

Nous avons utilisé largement les associations synergiques d'antibiotiques chez les 83 patients qui ont reçu une antibiothérapie postopératoire (aucune antibioprofylaxie vraie n'a été effectuée chez ces patients). La monothérapie faite à base de bêta-lactamines (2 fois) et de métronidazole (1 fois) a été rare, soit 3 fois au total. Les associations synergiques ont été faites soit d'une bithérapie (35 fois) ou d'une trithérapie (45 fois); Les produits utilisés ont été, soit une bêta-lactamine, soit un aminoside ou soit du métronidazole en perfusion (voire tableau 12). Les patients traités par monothérapie semblent avoir un taux de mortalité plus élevé, soit 1 décès sur 3 alors que les patients ayant été traités par bithérapie ou par trithérapie ont une mortalité plus faible, respectivement 1 décès sur 35 et 2 décès sur 45.

Au total sur ces 83 patients, la mortalité a été faible, soit 4,8% (4 décès sur 83). On peut conclure, selon ces résultats et malgré la taille faible de nos échantillons, deux situations:

1) la nécessité et l'utile choix d'une antibiothérapie synergique dans le traitement des péritonites aiguës;

2) l'efficacité des bêtalactamines, des aminosides et des imidazolés, utilisés surtout en association, dans le traitement des péritonites aiguës.

Cette attitude serait plus adaptée dans nos pays si l'on tient compte du rapport coût/efficacité, cependant certains auteurs proposent actuellement l'utilisation de nouvelles molécules en monothérapie, ainsi:

- Janvier [54] en 1993 a démontré l'efficacité et la tolérance de l'imipénème/cilastatine dans le traitement adjuvant de la chirurgie des péritonites chez les patients âgés de plus de 70 ans, sur un échantillon de 88 malades dont 50% présentaient une ou plusieurs facteurs de gravité et dont 1/3 recevaient déjà une assistance ventilatoire à l'entrée. Il utilisait les posologies de 30-50 mg/kg/j sans dépasser 4 g/j, en perfusion pendant 24 heures. Les suites ont été très bonnes.

Levy [68] étudiant l'apport de l'imipénème/cilastatine dans les péritonites aiguës en France en 1993 confirme cette efficacité et prouve que ce produit permettait de dégager des économies d'un montant de 4300 FF par rapport aux autres thérapeutiques jusque là utilisées en France. James [53] prouve à son tour une plus grande efficacité de l'amoxicilline/acide clavulanique par rapport au traitement de référence associant ampicilline-gentamycine et métronidazole en chirurgie digestive y compris des cas de péritonites aiguës. Il trouve que 4 doses de 1,2 g d'amoxicilline/acide clavulanique par voie parentérale pendant 1,4 jours, suivie d'une prise de 4 comprimés de 375 mg pendant 7 jours, les plaies étaient propres dès la 72ème heure chez le groupe test et la température chutait dès le début du traitement.

Des études similaires ont prouvé l'efficacité de la céfotaxime et d'autres céphalosporines de 2ème ou de 3ème génération [113], par exemple aux USA en 1993, Simmen et coll. montrent que l'association d'un aminoglycoside et un agent antibactérien (clindamycine plus métronidazole) était moins efficace que l'association céphalosporine de 3ème génération plus métronidazole et que la néphrotoxicité des aminoglycosides pouvait être aggravée par l'hypovolémie. Les mêmes auteurs trouvent que:

- toute suppuration s'accompagne d'une acidification de l'épanchement péritonéal;
- l'effet des aminosides, même si la CMI est suffisante, est inhibé par un PH acide;
- sous aminosides, une réintervention est indiquée si le syndrome infectieux est mal contrôlé et le PH du liquide de drainage acide.

Tableau 13 : Morbidité et mortalité selon le type d' antibiothérapie.

Type d'antibiothérapie	Effectifs	Morbidité	Mortalité
Monothérapie	3	1 (33,3 %)	1/3 (33,3%)
Bithérapie	35	14 (40,0 %)	1/35 (2,8 %)
Trithérapie	45	20 (44,4 %)	2/45 (4,4 %)
Total	83	35 (42,1 %)	4/83 (4,8 %)

6. La Réanimation Hydrique et Calorique

Cette réanimation a été brève (7+/-5 jours) et simple (essentiellement sérums glucosé et salé isotoniques) et efficace chez 83 malades survivants. Cependant un apport calorique minimum glucidique de 800 à 2400 calories a été apporté à nos patients pendant cette durée brève, soit environ 200 calories par jours. Nous n'avons donc pas fait une hyperalimentation parentérale, même brève, à nos patients comme cela se fait en Europe. Cet apport calorique s'avère cependant très insignifiant si l'on sait que les besoins caloriques d'un individu normal sont estimés de 30 à 40 Kcal/Kgp/j, soit 2100 à 2800 Kcal/Kgp/j pour un adulte de 70 Kg.

Selon ce résultat on peut dire que l'hyperalimentation parentérale ne devient indispensable dans le traitement des péritonites que pour des situations extrêmement graves comme les péritonites postopératoires, les fistules stercorales, les péritonites de l'immunodéprimé. Cependant nous pensons qu'au Mali, même en tenant compte des difficultés financières, qu'un apport minimum de 1000 Kcal/j selon le schéma indiqué au chapitre 4 améliorerait le pronostic des péritonites.

III. COMMENTAIRE GENERAL SUR LES DIFFERENTS ASPECTS ETIOLOGIQUES

Nous allons aborder ces différents aspects étiologiques par ordre de fréquence décroissant.

A. Les Péritonites d'origine Génitale (n=40)

1. A propos des fréquences

L'âge moyen de nos patients a été de 22,2+/-6 ans. Par tranche d'âge, on compte:

avant 11 ans	0 cas,
de 12 ans à 22 ans	22 cas,
de 23 ans à 30 ans	13 cas,
> à 30 ans	3 cas.

On constate que les péritonites d'origine génitale sont plus fréquentes dans la tranche d'âge de 12 à 22 ans et que cette fréquence reste élevée jusqu'à 30 ans, elle est nulle avant 11 ans et faible, voire exceptionnelle après 30 ans dans notre série.

On peut dire que les péritonites d'origine génitale sont l'apanage de la jeune fille pubaire à Bamako et de la jeune femme, généralement célibataire.

Pour Delcroix-Boyaval, cité par Ongoïba [96], dans une série de 88 observations, les 2/3 des femmes avaient entre 21 et 35 ans et seulement 13% avaient plus de 35 ans.

Pour Baeta [8], à propos de 66 cas observés de Mars 1987 à septembre 1989, plus de 70% des femmes étaient des adolescentes et des femmes âgées de 20 à 24 ans dont 56,06% célibataires.

Touré [124] trouve en 1981, 53% de femmes âgées de 15 à 24 ans, 35% de 25 à 34 ans et 10% entre 35 et 44 ans.

Ramangasson [108] trouve en 1989 que 100% de ces patients avaient un âge compris entre 21 et 30 ans et que 50% étaient des nullipares. Nos résultats, sur le plan âge sont en rapport avec ceux de ces différents auteurs et avec ceux de la littérature [9, 80].

2. Le tableau clinique

A l'admission le tableau clinique ne révèle aucune particularité en dehors du mode de début où la douleur est de localisation pelvienne et où la notion d'avortement provoqué est souvent évoquée. Peu de travaux récents abordent la symptomatologie des péritonites d'origine génitale en détail.

Merger et Barbier, respectivement en 1986 et en 1988 [9,80] évoquent deux tableaux cliniques:

- 1) un tableau de perforation utérine, de septicité très élevée, réalisant une péritonite sthénique et;
- 2) un tableau asthénique lié à la diffusion de germes à travers la filière génitale.

Nous n'avons pas fait d'étude sur cette opposition de tableaux cliniques liée au mécanisme anatomopathologique, mais nous avons retrouvé presque autant de tableaux sthéniques qu'asthéniques.

Carayon [18] a décrit des cas de péritonites primitives à gonocoques d'origine génitale chez les "jeunes épousées". Nous n'avons pas observé cette étiologie car nous n'avons réalisé que très rarement de prélèvements bactériologiques pour l'identification des germes en raison des difficultés déjà signalées. Nous avons plutôt mis les cas de péritonites d'origine génitale sans lésions organiques évidentes au compte d'une infection salpingienne ou cervico-vaginale suspecte qui a secondairement diffusé dans la cavité péritonéale.

Pour les péritonites d'origine génitale que Merger appelle « les pelvipéritonites dites chirurgicales » [80], nous avons posé l'indication opératoire sur la base des seules données d'examen clinique répétés et sur la base d'une estimation globale de l'évolutivité propre de chaque cas.

Pour Carayon [18], l'intervention chirurgicale sera décidée sur l'authenticité, la persistance ou l'accentuation de la contracture, malgré un traitement médical correctement institué.

Ramangasson [108] trouve que 50% des péritonites d'origine génitale surviennent en post-abortum. Selon cet auteur, ces péritonites sont moins fréquentes que les formes dites médicales car celles-ci sont résorbées dans la plupart des cas.

Quant à notre série, la plupart de nos observations faisaient suite à des manoeuvres abortives connues et l'indication opératoire a été faite de règle devant tout syndrome péritonéal aigu.

Cependant, il est à signaler que l'avortement est un délit au Mali qui est prévu, défini et puni par les articles 170, 171 et 172 du code pénal malien [124, 125], ce qui serait pour Touré et Traoré [124, 125] un facteur favorisant la pratique des avortements clandestins au Mali.

Pour Traoré et Touré [124,125], la loi concernant l'avortement doit être revue au Mali afin de réduire le recours à la clandestinité. Ces auteurs pensent qu'une telle mesure amènerait les patientes à consulter des médecins et non des analphabètes ou le personnel paramédical non qualifié, ignorant toute anatomie de l'appareil génital féminin et les conséquences pouvant découler de l'avortement provoqué.

Par contre Baeta [8] trouve que la fréquence élevée des péritonites d'origine génitale, en augmentation statistique depuis 1975 à Lomé, malgré les lois draconiennes tient à plusieurs raisons :

- l'exode rural et la promiscuité,
- l'extinction de l'autorité parentérale,
- la liberté des mœurs et la précocité des rapports sexuels,
- le manque d'information, d'éducation et de communication en matière de reproduction.

A ces différentes raisons, il faut ajouter aujourd'hui la précarité des mariages liée à des divorces multiples.

Pour Baeta [8], lutter contre ces raisons, c'est lutter contre les avortements provoqués illégaux.

Delcroix - Boyaval et Barrat, cités par Ongoïba [96] rejoignent un peu Traoré et Touré (124,125). Ils pensent également que si l'avortement même bien fait peut avoir des complications, il est aussi évident que la morbidité et la mortalité seraient insignifiantes si cet avortement était pratiqué par le médecin généraliste ou spécialiste.

3. Le traitement , mortalité

Le traitement médical et la réanimation hydroélectrolytique n'ont rien de spécifique . Le traitement chirurgical a été fait par:

- 7 exérèses (6 fois une trompe et 1 fois un utérus),
- 6 cas d'excision-suture de la perforation utérine,
- 25 drainages simples,
- 1 suture utérine simple plus colectomie et anus d'amont selon Hartmann et,
- 1 résection - anastomose iléale termino-terminale.

Ce traitement montre la gravité que peut avoir certaines lésions issues de manoeuvres abortives.

On dénombre dans cette série **38 guérisons** et **2 décès** , soit 95 % de guérison et 5% de décès.

Ongoïba [96] trouve une mortalité de 6,6% .

Si le taux de mortalité semble faible à la lumière de ces résultats, les conséquences morbides et sociales sont très lourdes (hystérectomie, salpingectomie, stérilité féminine, conflits du couple...).

B. Les Péritonites Appendiculaires (n=39)

1. A propos de la fréquence

a. Fréquence Globale

La fréquence des péritonites appendiculaires est de 28%, soit 39 patients sur un total de 140. Elles constituent par ordre de fréquence la 2ème cause de péritonites dans notre étude. Ongoïba [96] a classé les péritonites appendiculaires en 3ème position dans son étude prospective, cependant elles occupaient la 2ème position

après les péritonites d'origine génitale (72 cas versus 81) lorsque cet auteur associait les résultats de son étude prospective et rétrospective.

Nali [87] trouve en Centrafrique que les péritonites appendiculaires se classent également en 2ème position, mais il classe les perforations typhiques au premier rang (tableau 9).

Mondor [85,86] trouve que les péritonites appendiculaires constituent la première étiologie en Europe, Adjadja et Odoulami [1,94] font les mêmes constatations au Sénégal.

b. Fréquence selon l'âge

La répartition par tranche d'âge (dans 1 cas, l'âge n'a pas été précisé) est la suivante:

< à 8 ans	0 cas,
de 8 ans à 15 ans	9 cas,
de 16 ans à 30 ans	19 cas,
de 31 ans à 45 ans	5 cas,
> 46 ans	5 cas.

On voit selon ce tableau que:

- les péritonites appendiculaires sont très fréquentes dans la tranche d'âge de 16 à 30 ans, soit environ 50% des cas;
- 72% des péritonites surviennent avant l'âge de 30 ans et elles deviennent rares au-delà de cet âge.

Nous n'avons pas recensé de cas de péritonite avant 8 ans. Par contre, dans son étude portant sur 100 péritonites généralisées de l'enfant, Adjadja [1] trouve :

- 55 patients dont l'âge se situe entre 6 et 10 ans,
- 39 patients dont l'âge se situe entre 11 et 15 ans et,
- 6 patients de moins de 5 ans.

Audry [7] à Lomé trouve 6 cas de péritonite avant l'âge de 2 ans.

Borde, cité par Adjadja [1] trouve que les péritonites appendiculaires sont rares à cet âge, sur 299 péritonites aiguës généralisées chez l'enfant, il n'en a colligé aucun cas.

Robert et collaborateurs et Daudet, cités par Adjadja [1] ont respectivement estimé à 2% et à 1% le taux des péritonites appendiculaires avant 2 ans.

En conclusion, on peut dire que:

- les péritonites appendiculaires sont fréquentes pendant l'adolescence,
- elles sont beaucoup plus rares chez l'enfant de moins de 5 ans et chez l'adulte.

c. Fréquence en fonction du sexe

Nous avons observé une prédominance des péritonites appendiculaires chez l'homme (n=32) avec un rapport de masculinité de 45 hommes pour 10 femmes.

Audry [7] trouve environ les mêmes résultats car il a colligé 85 péritonites chez le garçon contre 59 cas chez la fille dans son étude sur 144 cas de péritonites appendiculaires chez l'enfant.

Adjadja [1] trouve les mêmes résultats avec 51 cas chez le garçon contre 49 cas chez la fille. Cependant cette différence ne semble pas significative chez Adjadja [1].

A la lumière de ces résultats, on peut dire que les péritonites appendiculaires touchent les deux sexes avec une prédominance dans le sexe masculin.

2. Le tableau clinique

Si la péritonite appendiculaire est fréquente chez le sujet jeune, elle existe aussi chez le sujet âgé [64], soit 5 cas dans notre étude.

Nous n'avons pas trouvé de particularité clinique nette dans cette étiologie car les signes du syndrome péritonéal sont retrouvés chez tous nos patients. Les seuls éléments propres à la péritonite appendiculaire sont les signes d'orientation diagnostique de l'organe responsable, ce sont:

- les antécédents et le début de la douleur dans la FID,
- la localisation et/ou la majoration à droite, soit de la douleur, soit de la contracture ou soit de la défense abdominale.

La contracture abdominale a été retrouvée chez 25% des patients, cependant Valayer [130] trouve que ce signe n'est guère observé avant l'adolescence.

Audry [7] cite 2 tableaux cliniques trompeurs:

* **la péritonite avant 3 ans** pouvant se caractériser par des diarrhées dont il évalue la fréquence à 34% et les signes urinaires sous forme de pollakiurie avec brûlures mictionnelles (12%);

* **la péritonite** sous la forme pseudo-tumorale évoluant sous antibiothérapie, ce sont les formes toxiques de Adjadja [1]. Selon ce dernier, ces formes peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec certaines parasitoses comme l'ascariose qui peuvent, en zone d'endémie, être responsables de perforations intestinales.

3. Le Traitement

Le traitement médical n'a rien de particulier sauf que la durée de l'antibiothérapie nous semble relativement longue dans certains cas (22+/-17 jours). Cependant ce fait n'est pas toujours lié à une complication, il s'agit souvent d'une antibiothérapie mal adaptée, peut être liée à la crainte d'une éventuelle reprise évolutive de la péritonite.

Quant au traitement chirurgical, la voie d'abord a été xiphopubienne ou à cheval dans 38 cas, dans 1 seul cas, l'incision Mac Burney a été réalisée à la faveur d'une erreur diagnostique.

Nous avons réalisé toujours une appendicectomie avec ou sans enfouissement, un seul cas de caécostomie plus appendicectomie a été réalisée.

La toilette abdominale a été faite avec du sérum physiologique isotonique additionné de polyvidone iodée dans 68% des cas.

Nous pensons que la voie Mac Burney doit être abandonnée au profit de la voie médiane chaque fois qu'elle a été choisie par erreur diagnostique. Cependant, certains auteurs [7] utilisent plus ou moins fréquemment l'incision Mac Burney. Audry a pratiqué 20 fois cette incision en 1990 dans son étude de 144 cas de péritonites appendiculaires. Il a en outre utilisé du sérum salé enrichi de potassium tiède pour le lavage péritonéal.

4. Morbidité et mortalité (voire tableau .5).

Le taux de morbidité a été de 32,1% dans notre étude, ce qui est inférieur à la morbidité globale qui est de 47%, la mortalité est estimée à 17,9%.

Audry [7] trouve un taux de morbidité de 29,6% (22% d'abcès de paroi, 7,6% de réintervention) avec une mortalité de 18%.

Pour Letoquart [64], le taux de mortalité des péritonites appendiculaires était de 32,2% dans son étude sur le pronostic des péritonites en général chez le sujet âgé (dont 125 patients de plus de 60 ans).

En Conclusion, on peut dire que la morbidité et la mortalité des péritonites appendiculaires restent encore élevées, ce qui fait poser des interrogations: faut il indiquer plus largement l'appendicectomie chez toute personne et surtout chez tout enfant se présentant avec une douleur aiguë de la FID, nous pensons comme Audry [7] que non, car l'appendicectomie n'est pas anodine, le risque de complication postopératoire étant estimé à 1% (occlusion, complications septiques dont 1/3 seraient des péritonites aiguës et dont la mortalité atteint 15% selon Audry [7]). Nous pensons que l'évolution de toute douleur aiguë de la fosse iliaque droite doit être surveillée en milieu hospitalier et que toute appendicite en urgence, antérieurement diagnostiquée par un médecin est à opérer.

C. Les Péritonites par Perforations Typhiques (n= 14)

1. Fréquence par rapport aux autres perforations du grêle :

Plusieurs autres pathologies sont incriminées dans les perforations du grêle. On peut citer les perforations par ischémie et nécrose de l'anse [117,131,133,135], les perforations d'origine parasitaires [19,33,71], les perforations diverticulaires [17, 34, 43, 121, 128] et les perforations ulcéreuses [111]. Respectivement pour Diouf [27], Seck [112] et Ongoïba [96], ces causes représentent 76,66 %; 64,28 % et 30,76 % des péritonites par perforation de l'intestin grêle.

Adjadja [1] trouve en 1980 un taux de 48 %, il est 39% dans notre étude (9 cas sur 23).

Nous ignorons volontier dans cette citation les perforations traumatiques qui constituent une étiologie à part dans notre étude.

2. Quant aux perforations typhiques

proprement dites, elles représentent 61% des perforations du grêle dans notre étude, 69,23% dans l'étude de Ongoïba [96], 23,33% pour Diouf [27], 35,71 % pour Seck [112] et 52 % pour Adjadja [1].

On peut remarquer, selon ces résultats, que la fréquence des perforations typhiques est plus élevée dans les études faites au Mali par rapport à celles réalisées au Sénégal. Ceci peut faire croire que les perforations typhiques sont plus fréquentes à Bamako qu'à Dakar. On ne pourrait cependant être affirmatif à ce sujet si l'on sait que la plupart des urgences chirurgicales au Mali sont orientées sur la seule ville de Bamako.

En conclusion on peut dire que les perforations typhiques sont encore fréquentes en Afrique et particulièrement au Mali alors qu'elles ne sont plus d'actualité en Europe.

a. Fréquence en fonction de l'âge:

D'après les travaux de Dembéle [24], Seck [112] et Padonou [98], la perforation typhique survient surtout chez les sujets jeunes.

Selon Ongoïba [96], 50 % des perforations typhiques sont survenues chez des sujets de moins de 21 ans et 87,5 % des cas sont survenus avant l'âge de 31 ans, les mêmes constatations sont faites par Adjadja [1].

Dans notre étude, la fréquence des perforations typhiques a été par tranche d'âge.

De 0 à 3 ans.....	0 cas,
de 4 à 14 ans.....	7 cas,
de 15 à 25 ans.....	2 cas,
de 26 à 36 ans.....	4 cas,

> 36 ans..... 1 cas

On voit donc que 50 % des perforations typhiques dans notre série ont lieu entre 4 et 14 ans et que 92,8 % (n = 13) des patients ont moins de 36 ans; au delà de cet âge, 1 seul cas a été observé.

N'Guyen Van Sach [89], dans son étude sur 83 cas de perforations typhiques au Viet-Nam en 1987, affirme que 72,2 % des patients étaient âgés de moins de 30 ans.

Ces résultats viennent confirmer ceux de Dembélé [24], Padonou [99] et Seck [112].

En conclusion, on peut dire que les péritonites par péritonites typhiques, tout comme les péritonites appendiculaires, sont fréquentes ou rares dans les mêmes tranches d'âge.

b. Fréquence selon le sexe :

Les mêmes auteurs sus-cités ont trouvé chacun que la perforation typhique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme: 84,61% chez l'homme dans l'étude faite par Padonou [99]; 80 % chez Seck [112] ; 67,4 % chez N'Guyen [89] ; 66,66 % chez Dembélé [24]; 59,25 % chez Ongoba [95].

Dans notre série, nous avons enregistré 10 hommes (71,4 %) contre 4 femmes (28,6 %), soit un rapport de masculinité de 25 hommes pour 10 femmes.

A la lumière de ces résultats, on peut conclure que la perforation typhique est beaucoup plus fréquente **dans le sexe masculin**.

c. La clinique:

Elle ne révèle rien de particulier dans notre étude (cf. chapitre.5), mais certains auteurs [24,46,86,89] évoquent la présence de tableaux cliniques trompeurs chez l'enfant: diarrhée, absence de contracture (1).

Le diagnostic a été fait, nous l'avons dit, sur la base de la clinique et des constats peropératoires pour les raisons que l'on sait. Nous avons eu 1 seul cas de perforation double et 13 cas de perforations isolées.

Pourtant les perforations multiples ne semblent pas rares, Dembélé [24] trouve 5 perforations typhiques doubles et 3 perforations triples.

La quasitotalité des lésions de perforations typhiques se situent au bord antémésentérique de l'iléon terminal [1,24,86,89]. Cependant les sièges ectopiques peuvent se rencontrer. On peut citer ici en exemple:

- une perforation colique d'origine typhique, confirmée à la sérologie, publiée par LE Peltier, cité par Ongoba [1],
- une perforation jéjunale dans notre étude.

d. Traitement chirurgical, morbidité et mortalité :

Trois techniques chirurgicales ont été utilisées pour traiter la perforation dans notre étude:

Excision-suture simple.....	11 fois,
Iléostomie et suture secondaire.....	2 fois,
Résection-anastomose termino-terminale.....	1 fois.

Ces techniques sont actuellement les plus utilisées par la plupart des auteurs [1,24,89,112] avec des taux de guérison relativement encourageants (cf. mortalité).

Cependant, malgré les résultats encourageant de l'excision-suture et de la résection-anostomose termino-terminale, on ne peut avoir devant toutes les perforations une attitude thérapeutique figée car celle-ci est fonction des lésions. Ainsi quelle que soit la technique utilisée, il est recommandé d'avoir à l'esprit le dogme : "pas de suture digestive en milieu septique" disait Loygue, cité par Adjadja [1], « mieux vaut avoir recourt aux stomies en dépit des grands problèmes que nous pose la réanimation entérale ou parentérale que celles-ci engendrent ».

A cet effet, il existe différentes autres techniques :

- **la méthode de MAILLET**, cité par Adjadja [1], consiste à pratiquer une double iléostomie et à "raccorder", au moyen d'une sonde de Pezzer, le segment d'amont à celui d'aval de façon que le transit intestinal soit maintenu. Le chyme intestinal d'amont est recueilli en aval.

- **l'iléostomie temporaire** n'est pas une méthode anodine. Elle doit être pratiquée par des mains expertes, sinon elle se solde toujours par un échec.

- **l'extériorisation de l'anse perforée**, abandonnée dans le passé, tend à revenir. Elle a l'avantage d'être rapide et de permettre la surveillance quotidienne de l'anse perforée et suturée. Son inconvénient est la réintervention connue pour l'iléostomie.

De toutes ces 3 techniques, l'excision-suture semble la plus utilisée en dépit des entreprises dont elle a fait l'objet. Ainsi:

- . Diouf et coll. [27] l'ont pratiqué 23 fois sur 30, soit 76,6 %,
- . Dembélé [24]..... 13 fois sur 15,
- . Seck [112]..... 54 fois sur 70,
- . Carayon []..... 73 fois sur 98,
- . Notre travail..... 11 fois/14.

La résection-anostomose qui semble moins pratiquée serait théoriquement l'idéale, mais rien ne présage des complications qui peuvent en découler. En effet elles peuvent toujours se compliquer de fistules ou de perforations secondaires, celles-ci devenant encore plus graves sur un terrain déjà fragilisé.

La résection-anastomose a été réalisée **1 fois** dans notre étude, **2 fois sur 15** par Dembélé [24], **13 fois sur 70** par Seck [112] et **8 fois sur 27** par Ongoïba [96].

Les autres méthodes, le drainage simple et l'aspiration gastro-duodénale ont été abandonnées car en aucun moment ils ne peuvent arrêter l'irruption des liquides intestinaux..., hypertoxiques et hyperseptiques dans le péritoine; Ils ne peuvent être qu'à titre complémentaire en pré et postopératoire.

- **Une nouvelle technique: la technique de Veillard**, utilise l'intubation ilio-colique termino-latérale [110]. Cette nouvelle technique de « l'école de Dakar » semblerait plus simple à réaliser et plus efficace. Sur 43 patients traités par Ribault [110], la mortalité fut de 13,9%.

Dans notre série **la morbidité** a été de 78,6 % avec un **taux de mortalité** de 42,9 %.

Deux types de complications graves ont été relevées: la péritonite par lâchage de fils de suture et/ou la perforation typhique secondaire (5 cas au total).

Pour NGuyen [89], le taux de **morbidité** atteint 66,3 % (55 cas/83), les complications les plus graves ont été les lâchages de fil de suture (5 cas) dont 4 décès, **la mortalité globale** a été de 18 %.

Dembélé [24] trouve une **mortalité** de 20 % sur 15 perforations typhiques à Bamako en 1974 et Ongoïba [96] 14,81 % sur 27 cas en 1983 à Bamako.

D'autres travaux anciens, cités par Ongoïba [96], permettent de dresser le tableau suivant de **mortalité**, toutes techniques confondues:

Auteurs	Pays	Années	Nombre	Mortalité en%
Boulvin	Iran	1965	64	46,9
Carayon	A.O.F	1965	98	28
Archampong	Ghana	1969	121	29,8
Le Peltier	Maroc	1971	26	46
Spay	Sénégal	1973	31	19,35
Dembélé	Mali	1974	15	20
Spay	Sénégal	1975	75	37
Tostain	Cambodge	1975	37	43,5
Archampong	Ghana	1976	233	24,1
Seck	Sénégal	1977	70	38,5
Eggleston	Inde	1979	75	32
Lizarralde	Guatemala	1981	59	30,5
Di Shino et Maistre	Sénégal	1983	12	40
Lauroy	Sénégal	1984	27	37
Dumurgier	Tchad	1989	112	42
Ribault	Sénégal	1990	43	13,9

En conclusion on peut remarquer que:

- la mortalité dans notre série est l'une des plus élevées. Cette lourde mortalité est surtout liée aux complications (lâchages de fil de suture ou d'anastomose, perforations secondaires...).
- la mortalité est **la plus faible** dans la technique utilisant l'intubation iléo-colique termino-terminale.

D. Les Péritonites par Perforation d'ulcère Gastro-duodénale (n = 13)

1. Fréquence selon le siège de la perforation:

Nous avons eu une prédominance des perforations d'ulcère gastrique (n = 10) par rapport aux ulcères duodénaux (n = 3).

Cependant, la plupart des auteurs trouvent une plus grande fréquence des perforations duodénales, par exemple:

Ongoïba [96] collige 70 % de perforations duodénales contre 30 % de perforations gastriques, soit 7 fois le duodénum versus 3 fois l'estomac.

Odoulami [94] trouve 34 perforations duodénales contre seulement 16 perforations gastriques.

L'ARC [5] trouve que les perforations duodénales sont plus fréquentes par rapport aux perforations gastriques, les premiers représentant 3% des douleurs abdominales aiguës chirurgicales alors que les seconds n'en représentent que 0,5%.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de ces auteurs, ceci pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

En conclusion si les perforations d'ulcère duodénal sont plus fréquentes, le taux des perforations de l'ulcère gastrique est assez élevé dans notre étude.

2. Fréquence en fonction de l'âge et du sexe

L'âge moyen de nos patients est de 36+/- 8 ans. Tous sont de sexe masculin. Cependant Ongoïba [96] trouve 70% de perforations d'ulcère chez l'homme et 30% chez la femme.

Modor [85,86] trouve 91,72% chez l'homme et 8,27% chez la femme.

L'ARC [5] trouve 8 fois sur 10 une perforation duodénale chez l'homme entre 20 et 60 ans, la perforation gastrique survenant chez des patients de plus de 50 ans dans 85% des cas.

Dans notre série l'âge a varié entre 23 et 53 ans.

En conclusion on peut dire qu'il y a plus de perforation d'ulcère gastro-duodénale chez l'homme que chez la femme et que cette pathologie sévit surtout dans la population sémi-adulte, adulte et chez le sujet âgé.

3. La Clinique :

Nous avons trouvé dans cette série 73 % d'antécédents de douleurs épigastriques épisodiques, 73 % de hoquet, 28 % de pneumopéritoine radiologique et 6 % d'irradiation douloureuse à l'épaule droite et/ou au dos. La contracture a été particulièrement fréquente avec 90,9 % des cas.

A l'entrée, la douleur spontanée ou provoquée à l'épigastre est retrouvée chez tous les patients de cette série.

L'ARC [5] trouve 1/4 d'irradiation scapulaire et 3/4 de pneumopéritoine radiologique.

Ces données sont en rapport avec celles de la littérature [9].

Ailleurs, le tableau clinique ne présentait pas de particularité par rapport aux autres étiologies.

Des aspects exceptionnels ont été décrits dans la littérature:

Prêtre [105] évoque un cas de perforation d'un ulcère antral dans une hernie inguinale chez une femme présentant une hernie bilatérale, le tableau clinique de péritonite était atypique par l'absence d'arrêt des matières et des gaz et par l'absence de contracture.

4. Le traitement chirurgical, mortalité

Le traitement médical n'a rien de particulier dans notre étude. L'administration d'anti-H2, rare (2 cas seulement) a commencé à la reprise alimentaire par voie per-os. Une seule tentative de réaliser la technique médicale de Taylor a échoué et une laparotomie a été faite.

Quant au traitement chirurgical, nous avons réalisé essentiellement une excision-suture de la perforation (11 cas), les autres techniques furent:

- 1 cas de suture simple plus vagotomie tronculaire et gastro-entérostomie et,
- 1 cas de drainage simple plus épiploplastie.

Dans les perforations duodénales (n=3), à l'excision-suture fut associée une épiploplastie.

La morbidité a été très faible chez ces patients par rapport à l'ensemble des malades (18 % versus 47 %), nous n'avons pas eu de cas de lâchage de fil d'anastomose, cependant pour l'ARC [5], l'excision suture que nous avons largement pratiquée comporterait un grand risque de lâchage de fil de suture, le taux de récurrence en serait très élevé et les renseignements histologiques pauvres.

Ainsi pour l' ARC [5]: 60 % des malades qui ont subi une suture simple font une récurrence de leur ulcère et 40 % sont réopérés en 5 ans, le taux en serait seulement de 10% dans les semaines qui suivent une vagotomie. Selon cette référence, l'intervention de choix dans l'ulcère duodénale serait la vagotomie plus la pyloroplastie, associées à la suture de la perforation, à condition que la mortalité de cette technique soit inférieure à celle de la suture simple.

Il semble que la vagotomie soit praticable dans le cadre des péritonites, car selon l'ARC [5], deux études prospectives ont montré qu'on pouvait faire sans danger à la plupart des patients atteints de péritonite par perforation d'ulcère gastro-duodénal une vagotomie, guérissant à la fois la perforation et la maladie ulcéreuse.

Pour Barbier [9], la technique de Taylor simple (vagotomie postérieure plus séromyotomie antérieure) que nous n'avons jamais pratiquée serait accompagnée d'un taux de récurrence supérieur à 50 %, cependant, ce taux se réduirait à 8% lorsqu'on y associe un traitement anti-H2.

La mortalité a été faible dans cette série de 13 patients, soit 7,7%. Cependant Martin [75] trouve un taux de mortalité inférieur à 5 %.

Pour Barbier [9], la mortalité peut dépendre de la technique chirurgicale, elle atteindrait 21 % dans la technique de Taylor.

Ces auteurs [9, 75] proposent plutôt la gastrectomie d'au moins des 2/3 enlevant l'ulcère et la perforation gastrique.

Nous pensons, à la lumière de ces résultats, que l'attitude devant une perforation d'ulcère gastrique ou duodénal devra permettre un traitement de la péritonite et de la maladie ulcéreuse chaque fois que l'état du patient et les conditions locales le permettent. Le traitement de l'ulcère pourra être différé ou non selon le terrain et l'évolution du processus inflammatoire loco-régional lié à la péritonite.

E. Les Péritonites Traumatiques (fermés/ouverts) (n = 14)

1. Fréquence selon Age et sexe

Les péritonites par perforation viscérales traumatiques surviennent à tout âge et dans les 2 sexes.

Dans notre étude de 14 patients, soit 14 % de la série (n = 140), l'âge moyen a été de 22,5 +/- 12 ans, la prédominance a été masculine avec un rapport de masculinité de 25 hommes pour 10 femmes (10 versus 4).

Massengo [76] collige en 1993, 25 cas de perforations traumatiques. L'âge moyen de ces patients était de 35 ans avec des extrêmes de 12 et 75 ans, la prédominance était aussi masculine avec un rapport de masculinité de 21 hommes pour 10 femmes (17 versus 8).

Cette prédominance masculine est certainement liée à la fréquence élevée, dans ce sexe, des traumatismes en général [26, 29, 76, 115]. Cette situation serait liée au caractère plus violent du sexe masculin.

2. La clinique :

Les péritonites post-traumatiques d'origine viscérale semblent rares, elles ne représentent que 10 % dans notre série. Certains auteurs, cités par Massengo [76] prouvent la rareté des perforations traumatiques du grêle dans leurs travaux, ainsi:

-Cottrel trouve 10 % sur 800 laparotomies pour traumatismes,

- G.O. trouve 3 % sur 93 laparotomies pour traumatismes,
- Mac léop trouve 8 % sur 170 laparotomies,
- Trillat annonce 12 % seulement de taumatismes dans le rapport du congrès Français de chirurgie en 1971.

Le siège topographique des lésions causées a fait l'objet d'étude par certains auteurs: Soumaïla [26] trouve:

- . 15 perforations du grêle (37,5 %) sur 40 observations à Bamako,
- . 9 perforations coliques (22,5 %) et 2 plaies sigmoïdiennes (5 %), soit au total 11 perforations coliques (27,5 %),
- . 2 plaies vésicales (5 %) et,
- . 1 perforation utérine (2,5 %).

Zidouk, cité par Sissoko [115], trouve 70 % de siège jéjunal et 20 % de siège iléal.

Pour Massengo [76], toutes les perforations (n = 25) ont lieu au niveau du jéjuno-iléon.

Dans notre série, nous avons dénombré 8 perforations du grêle (57,1 %) et 6 perforations coliques, soit 42,9%.

Nous constatons comme Soumaïla [26] que les perforations coliques sont moins fréquentes que les perforations du grêle.

Les principaux signes cliniques ont été dans notre série :

- hoquet 18 % (n = 2),
- contracture abdominale diffuse 18%,
- défense abdominale diffuse 64 % des cas.
- AMG (100 % des cas),

Massengo [76] rapporte 40 % de contracture abdominale et de douleur aiguë au toucher rectal.

On peut remarquer ici la relative rareté de la contracture malgré un délai opératoire qui peut être long (2 jours pour massengo et 2,3 +/- 0,8 jours pour notre série) en raison des problèmes diagnostiques, elle pourrait s'expliquer par la précocité de l'antibiothérapie chez ces patients amenés en urgence après leur traumatisme.

Soumaïla [26], en évoquant les difficultés diagnostiques des perforations traumatiques affirme que l'absence de contracture et/ou de matité ne doit pas empêcher la recherche systématique d'une perforation digestive. Il trouve que les signes comme la température, les vomissements précoces et le faciès sont trompeurs, cependant, selon le même auteur, les vomissements tardifs accompagnent presque toujours le progrès de l'infection péritonéale.

A propos du diagnostic, nous n'avons pas fait de ponction-lavage du péritoine, nous nous sommes référés au tableau clinique.

Cependant certains auteurs dont Massengo [76] plaident pour la nécessité de la ponction-lavage du péritoine ou mieux la ponction-lavage avec comptage des globules blancs pour étayer rapidement le diagnostic de perforation traumatique.

3. Traitement, Morbidité, Mortalité :

Nous avons déjà abordé le traitement chirurgical des perforations du grêle dans le chapitre des péritonites d'origine typhique. Nous en ferons ici l'économie des détails en citant simplement nos cas.

Le traitement a été fait soit par suture simple (8 cas), soit par résection-anastomose termino-terminale (6 cas) dont 2 cas sur le côlon. Il y a eu 63,6 % de

complications dont une désunion d'anastomose colique en milieu septique, suivi du décès du patient. Ce qui confirme la nécessité de contre-indiquer les anastomoses digestives, surtout colique, en milieu septique, prônée par certains d'auteurs [1,5,9,40].

Cependant, d'autres auteurs plaident aujourd'hui en faveur de la possibilité des anastomoses, même coliques, chaque fois que l'anse est viable [17, 9,40,44].

Cady [17] en 1991 a réalisé à propos de 58 cas de sigmoïdites diverticulaires perforées dont 53% étaient des péritonites généralisées, 31 résection-anastomoses avec succès en utilisant des pinces d'auto-suture (Cf. traitement chirurgicale).

Dans notre série de 14 patients, le taux de mortalité a été de 7,1%, mais sur 2 résection-anastomoses coliques directes, nous avons eu 1 cas de décès, soit 50 % des anastomoses coliques, ce qui plaide à la défaveur des résection-anastomoses coliques directes en milieu infecté. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 37 +/- 31 jours.

Soumaïla [26] trouve dans son étude sur 40 patients, que la mortalité est nulle avant 24 heures, mais elle atteint 9,52 % après 24 heures, ce qui montre que la **mortalité** est fortement influencée par le **délai opératoire**.

Nous sommes donc en rapport avec Soumaïla [26].

F. Les Péritonites postopératoires : (n = 9)

1. Sur le plan clinique :

Ces péritonites sont survenues en moyenne dans un délai de 13,6 jours après la première intervention, les extrêmes étant de 7 et 28 jours.

Le **diagnostic**, difficulté première des péritonites postopératoires, a été relativement facile dans notre expérience. Il a été posé devant l'installation d'un syndrome péritonéal aigu.

La douleur abdominale a été constante, la température moyenne a été 38,7 +/- 0,8°C, l'arrêt des matières et des gaz est survenu dans 50 % des cas en 1,3 +/- 1,6 jours.

Les signes physiques les plus patents ont été par ordre de fréquence :

-vomissement :	100 %,
-défense abdominale:	83,3 %,
-TR significatif:	80% ,
-le météorisme :	50 %,
-le faciès péritonéal :	3,3 % et,
-la contracture :	16,7 %.

On constate que la contracture abdominale n'est pas un signe prédominant dans les péritonites postopératoires dans notre étude, mais plutôt les signes digestifs et pariétaux sont au premier plan.

Cependant Fagniez et Rotman [40] mettent l'accent sur les difficultés diagnostiques des péritonites postopératoires. Ces auteurs insistent sur la recherche de signes généraux et des signes abdominaux (cf clinique) pour poser le diagnostic de péritonites postopératoires.

Pour Levy et Frileux [66], les signes indiquant une péritonite postopératoire sont nombreux (5 en moyenne) et précoces; 7,5 % de ces signes apparaîtraient lors des 3 premiers jours postopératoires. Ces signes ne sont pas spécifiques, seule leur évolution permet de les distinguer des complications bénignes spontanément résolutive.

En ce qui concerne **la cause**, Nordlinger [92] dans son étude sur 49 cas, trouve que:

- 36,7 % des péritonites post-appendicectomie sont dues à une brèche intestinale: désunion du moignon appendiculaire 9 cas, perforations iléales ou caecales (6 cas), perforation du segment proximal de l'appendice laissé en place 1 cas, suture intestinale en milieu septique 1 cas, fistule après intervention de Child peu après une appendicectomie 1 cas.

- dans la plupart des cas, selon le même auteur, la cause de la péritonite est la désunion d'une suture digestive réalisée en milieu septique ou encore la méconnaissance de foyers résiduels.

Pour Levy [66], les mésentérico-plicatures, les entérotomies de vidange et les sutures en milieu septique seraient incriminées dans la survenue des péritonites postopératoires par lésion de l'intestin grêle.

2. La Réanimation hydrique et calorique :

Nous avons déjà nuancé plus haut l'utilisation de la nutrition parentérale totale dans les péritonites en général.

Gouzi [48] rapporte en 1973, l'observation d'un jeune garçon de 12 ans souffrant d'une péritonite aiguë postopératoire (après appendicectomie) grave, suivie d'un état septique prolongé et d'une fistule complexe du grêle et du côlon. L'application à ce malade d'une alimentation parentérale totale, d'abord exclusive, puis combinée à une alimentation entérale à faible débit continu, a permis d'aboutir à la guérison complète et à la fermeture spontanée de la fistule digestive. La durée totale de cette nutrition artificielle a été de 4 mois.

3. La Mortalité :

Dans la littérature, les péritonites postopératoires sont d'une lourde mortalité. Cette mortalité peut atteindre parfois les 60%.

Pour Fagniez [40], la mortalité des péritonites postopératoires est de l'ordre de 50 %.

Depuis 1971, Levy [66] trouve une diminution progressive de la mortalité des péritonites postopératoires par lésion du grêle avec l'introduction des entérostomies de sauvetage qui, selon lui, ont fait passer la mortalité de 62,5 % à 42,6%. Selon le même auteur, les complications chirurgicales sont significativement plus fréquentes en l'absence de stomie. D'après ses termes:

- la réalisation d'entérostomies temporaires de sauvetage s'impose en présence d'une péritonite postopératoire d'origine grêlique,
- en cas de stomie haut située, la réinstillation du chyme permet néanmoins d'obtenir une autonomie nutritionnelle.

Levy [66] a réalisé un autre progrès dans le traitement des péritonites postopératoires d'origine sus-mésocolique en pratiquant l'intubation translésionnelle avec neutralisation directe du suc digestif par irrigation endoluminale continue. Les résultats ont été excellents car la mortalité passe de 56 % à 22 %.

Nordhlinger [91] trouve cependant une mortalité de 16,3 % pour les péritonites post-appendicectomies.

D'une façon générale, quelle que soit l'étiologie de la péritonite postopératoire, Levy [66] trouve que la mortalité des péritonites passe de 48 % en 1980 à 21 % depuis cette date. Ce qui est un témoin éloquent des progrès réalisés dans le traitement chirurgical et dans la réanimation des péritonites postopératoires.

Dans notre étude, il y a eu 50 % de complications, mais la mortalité a été relativement faible, soit 22,2 %, elle correspond cependant à 50 % des anastomoses réalisées dans cette étiologie. La durée d'hospitalisation a été longue pour ces malades, soit 38 +/- 26 jours.

Nous pensons que ces résultats sont satisfaisants, cependant elles sont critiquables, vue la taille de notre échantillon (n = 9).

On peut dire selon ces résultats, que les péritonites postopératoires restent greffées aujourd'hui encore d'une mortalité élevée, malgré les progrès de la chirurgie et de la réanimation.

G. Les Péritonites Primitives (n=5)

1. A propos de la fréquence :

Les péritonites primitives sont devenues rares aujourd'hui à cause d'une plus grande maîtrise de la pathologie de l'infection péritonéale et aux progrès réalisés dans l'antibiothérapie.

Pour Brun Buisson [15] en 1986, la fréquence des péritonites primitives est de l'ordre de 1 à 2 % des péritonites en général. Pour certains auteurs [9,40], elle serait même environ de 1 %.

Selon les travaux de Odoulami [94] en 1976 et Nali [87] en 1978, la fréquence des péritonites de causes inconnues, dites primitives selon la définition de Brunbuisson [15], seraient respectivement de 6,25 % (11 cas/176) et 9,75 % (4 cas/41).

Pour Ongoïba [96], cette fréquence est de l'ordre de 19,3 % (26/135).

Dans notre étude, la fréquence est de 5 % (5 cas/100).

On constate nettement selon ces résultats que les péritonites primitives, devenues rares, voire exceptionnelles en Europe demeurent relativement fréquentes encore dans nos pays.

Cette situation pourrait s'expliquer par l'impossibilité ou le retard accusé en matière de diagnostic précoce et par le retard de développement de nos pays.

2. Fréquences selon l'âge et sexe :

La plupart des auteurs [5,9,23,40] trouvent que la péritonite primitive est habituellement l'apanage de la jeune fille et de la femme jeune. Cependant en Europe, la tendance actuelle serait une prédominance de la pathologie chez les cirrhotiques ascitiques, les alcooliques chroniques et les sujets soumis à une dialyse péritonéale ambulatoire [9,40, 98,102,120,123].

Dans notre étude, comprenant 4 femmes et 1 homme, l'âge moyen a été de 35+/- 18 ans.

On constate que les péritonites primitives peuvent survenir chez l'Africaine même à l'âge de la ménopause.

3. A propos de la clinique :

Nous avons remarqué dans notre étude l'absence de contracture chez ces patients. Cependant, la douleur spontanée ou provoquée et la défense abdominale diffuse ont été présentes dans 100 % des cas. Ces constatations sont faites par certains auteurs [9,15,37].

Nous pensons que cette particularité clinique pourrait s'expliquer par les mécanismes particuliers de l'infection péritonéale lors des péritonites primitives d'une part (cf clinique) et du caractère paucibactérien de ces infections d'autre part. Nous n'avons jamais réalisé de ponction-lavage dans un but diagnostique, ni un prélèvement bactériologique préalable pour isolement du germe en cause et/ou un comptage leucocytaire (pour Brun Buisson [15], un taux leucocytaire de 500 leucocytes/mm³ ou de 6000 leucocytes /mm³ à prédominance polynucléaire est

respectivement témoin d'une simple infection bactérienne ou d'une suppuration de l'épanchement intra-péritonéal).

4. Le Traitement :

La laparotomie a été de règle devant un syndrome abdominal douloureux avec défense diffuse surtout, fièvre et des troubles digestifs. Jamais il n'a été question dans notre étude de tenter de circonscrire et/ou de résoudre l'infection péritonéale par traitement médical préalable, recommandé par certains auteurs [15,9,40,98,102,120,123].

Le geste chirurgical a consisté à une toilette abdominale avec drainage (4 cas) ou sans drainage (1 cas).

5. La Mortalité :

Pour Brun-Buisson [15], la mortalité des péritonites primitives au cours de l'épisode infectieux tourne autour de 30 à 40 %. Selon cet auteur, la gravité des péritonites "spontanées" n'est pas influencée par l'existence d'une bactériémie associée, ni par la prescription d'une antibiothérapie adaptée dans les infections des cirrhotiques, elle serait essentiellement liée à la gravité de la pathologie sous-jacente. Il affirme en outre que l'apparition d'une encéphalopathie ou d'un syndrome hépato-rénal est associée à une mortalité quasi-constante.

Dans notre étude, il y a eu 20 % de complication et 100 % de guérison. Cette mortalité nulle pourrait s'expliquer par la taille faible de notre échantillon, mais aussi par l'absence de facteurs de gravité sous-jacents chez nos patients (absence de terrain cirrhotique).

H. Les Péritonites d'Origine Tumorale: (n = 4)

Dans cette étiologie, l'âge et la mortalité constituent les principaux thèmes de discussion. En effet, l'âge moyen de ces 4 patients (3 hommes pour tumeur sigmoïdienne et 1 femme pour tumeur vésico-utérine avec perforation du grêle) a été de 37,5 +/- 5 ans avec les extrêmes de 18 et 53 ans.

On constate que les perforations d'origine tumorale sont survenues chez des sujets d'âge relativement jeune; ce qui paraît rare car la plupart des auteurs trouvent un âge supérieur ou égal à 50 ans [9,40].

La mortalité des perforations tumorales a été de 75% dans notre étude.

Nous n'avons pas établi la preuve histologique de ces tumeurs car les résultats des examens anatomo-pathologiques ne nous sont jamais parvenus. Le diagnostic de tumeur a été retenu en peropératoire devant son caractère envahissant loco-régional.

En conclusion, on peut dire que :

- si les perforations tumorales sont fréquentes chez les sujets âgés [9,40], elles peuvent survenir également chez les sujets jeunes,
- les tumeurs pelviennes peuvent souvent se compliquer de péritonite chez la femme,
- la mortalité des perforations tumorales est très élevée,
- les perforations tumorales sont beaucoup rares par rapport aux autres causes de péritonites aiguës.

I. Les Péritonites par perforation sur Nécrose (n = 2)

Dans notre cas, nous avons eu 1 cas de nécrose par étranglement herniaire du grêle et 1 autre cas par volvulus du sigmoïde. L'âge moyen de ces patients était de 41 +/- 13 ans. Le hoquet et l'arrêt des matières et des gaz ont été retrouvés dans 100% des cas. Tous les deux patients ont survécu. Cependant Ongoïba trouve dans sa série que la mortalité des perforations survenant sur nécrose était l'une des plus élevées.

Plusieurs autres causes de nécrose avec perforation d'organe creux sont citées dans la littérature [9,40,117,131], ce sont :

- perforation de l'estomac après splénectomie [117],
- perforation intestinale suite à une électrocution [135],
- perforation intestinale par recto-colite ulcéro-hémorragique [9,35].

Enfin, pour terminer, certaines pathologies, rares voire exceptionnelles dans notre pays, mais responsables de péritonites aiguës ont été décrites dans la littérature, d'autres types d'antibiothérapie (autre que celles que nous avons utilisées) ont été également décrits. Ainsi on peut citer:

Autres causes de péritonites

- Rupture d'abcès : Michel [82], Meria [79], Yenn-Hwei Cho [133], Bates [12], Dvey [36], Picaud [104], Manenti [72],
- Pathologies du grêle ou du côlon : Hamza [51], Foray [43], Salman [111], Meyer [79], Dore [30], Dumontier [35], Dubertret [34], Taziaux [121], Wade [132], Tudor [128],
- Perforation biliaire : Tait [119], Fasse [42], Barbier [9], Bokoza [13],
- perforations intestinales au cours du SIDA : Paris [101],
- perforation intestinales suite à une électrocution: Zhong [134],
- perforation intestinale suite à une parasitose : Malong [71], Duarte [33].

Autres types d'antibiothérapie utilisés dans le traitement des péritonites:

- Cesar [20]: Association Clindamycine et gentamycine,
- Bates [12]: Utilisation d'amphotéricine B dans le traitement des péritonites à candida albicans,
- Levy [68]: L'apport de l'imipénème/cilastatine dans le traitement des péritonites,
- James [53]: L'antibioprophylaxie à l'augmentin en chirurgie digestive,
- Janvier [54]: Efficacité de l'imipénème/cilastatine dans le traitement adjuvant de la chirurgie des péritonites chez le patient âgés de plus de 70 ans,
- Yellin [134]: Utilisation de la clindamycine et de la gentamycine dans le traitement des péritonites appendiculaires,
- Mikasa [83]: Utilisation de l'érythromycine dans le traitement des péritonites,

- Chenoweth [22]: Efficacité de l'ampicilline par rapport au sulfamthoxazole-triméthoprine,
- Pibarot [103]: Traitement des péritonites par les aminoglycosides,
- Guilbert [49]: Utilisation des lincomycines dans le traitement des péritonites,
- Simmen [114]: Utilisation des aminoglycosides dans le traitement des péritonites.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Du 04 Décembre 1992 au 31 Juillet 1994, soit 20 mois, nous avons effectué une étude d'observation sur les péritonites généralisées dans les Hôpitaux de Bamako et de Kati.

Ont été **exclus** de cette étude :

- 1) les péritonites non confirmées par laparotomie;
- 2) les péritonites localisées et;
- 3) les péritonites méconiales.

La douleur abdominale, les vomissements et/ou l'arrêt des matières et des gaz ont constamment été les principaux motifs de consultation. La durée de l'arrêt des matières et des gaz est longue dans cette étude, en moyenne de 48 à 72 heures. Ceci expliquerait, du moins en partie, la fréquence de tableaux cliniques typiques (74% des cas). Ailleurs les signes cliniques sont identiques dans la majorité des cas. Cette étude nous a permis de recenser 140 péritonites aiguës généralisées regroupées sous 9 tableaux étiologiques qui sont par ordre de fréquence les:

- 1) Péritonites d'origine génitale 40 cas, soit 28,6%;
- 2) péritonites appendiculaires 39 cas, soit 28%;
- 3) perforations typhiques 14 cas, soit 10%;
- 4) perforations traumatiques (fermés/ouverts) 14 cas, soit 10%;
- 5) perforations d'ulcère gastro-duodéal 13 cas, soit 9%;
- 6) péritonites post-opératoires 9 cas, soit 6,4%;
- 7) péritonites primitives 5 cas, soit 3,6%;
- 8) perforations sur cancer 4 cas, soit 3%;
- 9) perforations sur nécrose 2 cas, soit 1,4%.

Nous nous sommes intéressés d'abord à l'étude de la fréquence des péritonites selon les différents hôpitaux et par rapport au nombre d'intervention en chirurgie digestive en général et en chirurgie abdominale d'urgence en particulier.

Nous avons également fait de façon approfondie et détaillée l'étude clinique et thérapeutique (médicale et chirurgicale) des péritonites.

Il ressort de cette étude que:

Les péritonites appendiculaires et les **perforations typhiques** sont surtout fréquentes chez l'enfant et l'adolescent, les 2 sexes étant touchés, mais avec une prédominance masculine.

Les péritonites d'origine génitale sont surtout l'apanage de la jeune fille nullipare et de la femme jeune célibataire.

Les perforations traumatiques surviennent à tout âge avec prédominance masculine nette.

Les péritonites postopératoires et les **péritonites primitives** surviennent au jeune âge, essentiellement dans le sexe féminin.

Les perforations d'ulcère gastro-duodéal surviennent surtout chez les sujets sémi-adultes et adultes, avec une prédominance masculine.

Les perforations sur cancer et **sur nécrose** seraient rares à Bamako, elles surviennent dans les 2 sexes et tous les âges sont concernés.

Le traitement des péritonites aiguës généralisées est univoque. Il est à la fois médical et chirurgical.

La **morbidity** est de 47% et le **taux de mortalité** globale est de 15,7%. Ce taux est cependant plus élevé pour les péritonites par perforation sur cancer (75%), les péritonites par perforations typhiques (42,8%), les péritonites post-opératoires (22,2%) et les péritonites appendiculaires (17,9%)

Le taux de mortalité globale de 15,7% est significativement influencé par les éléments suivants:

- 1) La gravité du tableau clinique à l'admission du patient (choc toxi-infectieux sévère, collapsus cardio-vasculaire);
- 2) Le retard à l'intervention (délai entre le début de la symptomatologie et l'acte opératoire);
- 3) Le terrain (sujets âgés, immunodéprimés);
- 4) La survenue de complications d'ordre anastomotique ou de fistules postopératoires.

Nous nous sommes enfin intéressés à l'évaluation du coût du traitement des péritonites dans les hôpitaux du Point-G et de Gabriel Touré.

Le coût total du traitement d'une péritonite englobant l'hospitalisation y varie de:
* 148 901 F cfa à 185 650 F cfa avec achat d'environ 60 % des produits en DCI,
* 186 242 F cfa à 222 992 F cfa en ayant payé tous les produits dans le commerce.

Nous remarquons que le taux de mortalité de 15,7% (22 décès sur 140 malades opérés) est relativement faible et encourageant car malgré nos faibles moyens, il est en rapport avec les meilleures statistiques actuellement publiées dans la littérature. Il pourrait être encore amélioré dans notre pays, pour cela, nous faisons les **recommandations** suivantes:

AUX CHIRURGIENS ET PERSONNEL HOSPITALIER

- **Organiser** rapidement le système d'accueil dans nos hôpitaux en vue d'une rapide et meilleure prise en charge des urgences.
- **Assurer** les gardes dans les services de radiologie et de laboratoire d'analyse pour avoir le plus vite possible les résultats des examens complémentaires en urgence.

AUX AUTORITES POLITIQUES ET ADMINISTRATIVES

- **Assurer** un approvisionnement correct en médicaments essentiels, en privilégiant notamment les médicaments vendus selon le prix en dénomination commune internationale,
- **Revoir** le problème des avortements au Mali sur le plan législatif, sur le plan de l'éducation et de l'information sur les conséquences morbides, voire mortelles de l'avortement, les conséquences d'ordre social (stérilité primaire ou secondaire, mésententes dans le foyer, voire divorce) et le coût financier qu'il engendre.
- **Relever** enfin le plateau technique dans les centres de santé de cercle avec des équipes chirurgicales complètes afin de traiter certaines urgences sur place.

Références Bibliographiques

1. **Adjadja G.** - Contribution à l'étude des péritonites aiguës généralisées chez l'enfant au CHU de Dakar (à propos de 100 cas), Thèse Médecine, Dakar, 1980, N°45.
2. **Aghzadi-Traki R., Almou M., Boukind B., et al.** - La séromyotomie antérieure et Vagotomie postérieure dans le traitement de l'ulcère perforé, Ann Chir, 1992, 46(5), P461.
3. **Akriviadis EA., Runyon BA.** - Utility of an Algorithm in differentiating spontaneous from secondary bacterial peritonitis, Gastroenterology, 1990, 98(01): 127-133.
4. **Andrianasolo E.N.** - Réflexion sur les pelvipéritonites et péritonites post-abortum. - A propos de 18 cas observés dans le service de gynéco-obstétrique et de reproduction humaine de l'hôpital Joseph Ravoahangy, Madagascar, Thèse. Médecine, 1989, 98P.
5. **ARC., AURC., HAY J. M.** - Péritonites par perforation gastroduodénale, Rev Prat, 1986, 36(19): 1051-1057.
6. **Arnaud J. P., Adloff M.** - Physiopathologie du péritoine-Péritonisation-drainage, Encycl. Méd. Chir, Tech. Chir, App. digestif, 40070, 11-1989, 15p.
7. **Andry G., Barthes T., Grapinc., et al.** - La péritonite appendiculaire chez l'enfant. A propos de 144 cas. Ann. Pédiatr., 1990, 37(9):567-569.
8. **Baeta S., Akpadia K.S., N'Cho N., et al.** - Les péritonites par avortement provoqué illégal - épidémiologie et diagnostic: à propos de 66 cas observés de Mars 1987 à Septembre 1989, Publications Médicales Africaines, Oct. 1991, 117: 8-14.
9. **Barbier J., Carretier M., Rouffineau J., et al.** - Péritonites aiguës. -Encycl. Méd. Chir; Urgences, 24048B10, 2- 1988, 18P.
10. **Barraya L., Ndjaga-Mba.** -Drainage, Encycl. Méd. Chir, Estomac-intestin, Tech. Chir, 1971, 2, 40075, 1-8.
11. **Barraya et coll.** - Physiopathologie du péritoine -Applications chirurgicales-Péritonisation et Drainage, afc. - Actualités chirurgicales, 78ème Congrès Français de chirurgie, Chirurgie Abdominale et digestive, 1977, 2:58.
12. **Bates J., Dollery CT., Cohen J., et al.** - Sistemic candidiasis. An unusual complication of eating mutton, British medical journal, 1989, 298(6698): 557-558.
13. **Bokoza B., Bouillenois J. N., Surlemont Y., et al.**- Péritonites par perforation spontanée d'un canalicule hépatique gauche, 1987, 41(9): 635-694.
14. **Brook I.** - A 12 year study of aerobic and anaerobic bacteria in intra-abdominal and postsurgical abdominal wound infectious, surgery, gynecology and obstetrics, 1989, 169(5): 387-392.
15. **Brun-Buisson C.** - Les péritonites primitives, Rev. Prat., 1986, 36(19): 1051-1057.
16. **Bukovsky I., Neumann., Ron-El R., et al.** - Pneumococcal peritonitis in the presence of intra-uterine device: Conservative treatment, a case report,

European journal of obstetrics, Gynecology, and reproductive Biology, 1989, 33(01):79-82.

17. Cady J., Godfroy J., Siband O. - La résection-anastomose d'emblée dans les sigmoïdites diverticulaires perforées- A propos de 58 péritonites dont 31 généralisées, *Ann Chir.*, 1991, 45: 896-900.

18. Carayon A., Piquard B., Honorat M. - Problèmes thérapeutiques posés par les pelvipéritonites de l'Africaine, *Bull. Soc. Afr. Nre. Lang. Franç.*, 1969, 14(1):123-132.

19. Carayon A., Gruet M., Blin F. - 21 complications abdominales de l'ascaridiose, *Bull. Soc. Méd. Afr. Nre. Lang. Franç.*, 1969, 14(1): 58-62.

20. Cesar Monteiro Dos Santos J., Emilio Levy C. - Traitement des péritonites purulentes généralisées à l'aide d'une association de clindamycine et de gentamycine en plus de la chirurgie, *Arquivos brasileiros de medicina*, 1987, 61(5): 355-360.

21. Chartier PH; Monnier J. P; Ruman J. - L'abdomen sans préparation chez l'adulte. Technique et sémiologie élémentaire, Expansion scientifique Française, 1978, 87P.

22. Chenoweth CE., Robinson KA., Schaberg DS. - Efficacy of ampicillin versus trimethoprim-sulfamethoxazole in a mouse model of lethal enterococcal peritonitis, *Antimicrob. Agents Chemother*, 1990, 34(9): 1800-1802.

23. De Gennes C., Langlois P., Le Thi Huong D., et al. - Péritonite primitive à pneumocoque, *Semaine des Hôpitaux*, 1990, 66(11): 581-582.

24. Dembelé M., Papadato A. - A propos de 15 perforations typhiques de l'intestin grêle, *Méd. d'Afr. Noire*, 1974, 21 (4): 285-286.

25 Demmel N., Maag K., Osterholzer G. - The value of clinical parameters for determining the prognosis of péritonitis- Validation of the Mannheim peritonitis index, *Langenbecks Archiv fur Chirurgie*, 379(3): 152-8, 1994.

26. Diakitè S. - Etude des traumatismes abdominaux à propos de 40 cas observés à l'Hôpital du Point " G ", Thèse. Médecine, Bamako, 1980, N°3.

27. Diouf A.B., Touré P., Padonou., et al. - Perforations intestinales (à propos de 30 cas observés à la clinique chirurgicale du CHU de Dakar), *Bull. Soc. Méd. Afr. Nre. Lang. Franç.*, 1975, 20(2): 115-119.

28. Domart A., Bourneuf J. - *Petit Larousse de la Médecine*, Librairie Larousse, 1976.

29. Doumbia D. - Etude des urgences chirurgicales reçues à l'Hôpital du Point " G ", Thèse. Méd., Bamako, 1980, N°13.

30. Dore P., Meurice J. C., Rouffineau J., et al. -perforation intestinale survenant en début de traitement : une complication grave des tuberculoses bacillifères, CHU- Poitiers, Service de pneumologie, périodique, *Rev. pneumologie clinique*, 1990, 46,(2): 59-54.

31. Drevillon C., Bricourt M. O., Rose A. - Clinique thérapeutique chirurgicale, *Semaine des hôpitaux*, 1987, 63, 26: 2133-2135.

32. Du Cailar J., François G. - L'alimentation parentérale chez l'adulte. - *Encycl. Méd. Chir, Anesthésie- Réanimation*, 36880B10, 11-1986, 32P.

33. Duarte Z., Morera P., Vuong PN. - Abdominal angiostrongyliasis in Nicaragua: A clinico-pathological study on a series of 12 cases reports, *Annales de parasitologie humaine et comparée*, 1991, 66(6): 259-62.

34. Dubertret M., Bouillot J. L., Alexandre J. H. - Péritonites diverticulaires- Aspects cliniques, pronostiques et thérapeutiques, *J. Chir*, Mai 1987, 124(5), P299.

35. Dumontier C., Legue e., Estenne., et al. - La maladie de crohn révélée par une perforation du grêle en péritoine libre, *J. Chir*, Déc 1987, 124, P703.

36. **Dvey MM., Guidozi F.** - Ruptured tubo-ovarian abscess late in pregnancy. A case report, South African medical journal, 1987, 71(2): 120-121.
37. **Fagniez P. L.** -Péritonites, Rev. Prat, 1986, 36(19):1043, 1087,1088.
38. **Fagniez P. L.** -Péritonites, Rev. Prat, 1986, 36(19): 1087-1088.
39. **Fagniez P. L., Rotmann.** - Les péritonites post-opératoires, Rev. Prat, 1986, 36(19), 1081-1086.
40. **Fagniez P. L., Serpeau., Thomson C., et al.** - Péritonites aiguës, Encycl. Méd. Chir, Estomac-Intestin, 9045A10, 6-1982.
41. **Fassinou Basile B.** - Les péritonites d'origine génitale au CHU de Cotonou: a propos de 237 cas recensés dans les services de chirurgie et de maternité du CHU de Cotonou, Thèse d'exercice. Médecine, 1986, 180P.
42. **Faysse E., Berard PH.** - Les péritonites biliaires, Rev. Prat, 1986, 36(19): 1067-1072.
43. **Foray J., Delafosse C., Charleux h.** - Perforation d'un diverticule jejunal. Discussion, Chirurgie, 1994, 119(4): 175-177.
44. **Fournier R.D., Deoliveira F., Fourtanier G., et al.** - l'Intervention de Hartmann en urgence. - Réflexions à propos de 50 cas , Ann Chir, Mai 1983, 34(4).
45. **Frileux P., Quilichini M. A., Cugnenc P. H.** - Péritonites post-opératoires d'origine colique. A propos de 155 cas, Ann Chir, 1985, 39(9): 649-659.
46. **Gibert J., Golstein F.W., Lafaix C., et al.** - Infections à entérobactéries, Encycl. Méd. Chir, Mal. Infectieuses, 80016 J10, 5- 1981.
47. **Gotz E., Bogosyan S., Loose D.** - Influence des lavages tags sur les fonctions vitales dans les péritonites diffuses, Anesthésie, 1990, 25(01): 83-86.
48. **Gouzi J. L., Barret A., Goussi M., et al.** - Nutrition prolongée parentérale et entérale pour péritonite appendiculaire avec fistule digestive. Rev. Méd. Toulouse, 1975, XI: 839-845.
49. **Guibert J.** - Lincomycines, Encycl. Méd. Chir, Thérapeutique, H25010B10 , 3-1986, 4p.
50. **Guidet B., Stakowsky F., Offenstadt G., et al.** -Rev. Prat. - Etats septiques et choc infectieux, 1er janv. 1993, N°1: 13- 71.
51. **Hamza M., Eleuch M., Kchir N.** - Ileal perforation in 3 cases of Behcet disease, Ann Méd. Interne, 145(2): 99-102, 1994.
52. **Hollender L. F., Bur F., Manzini N., et al.** - Chirurgie du grand épiploon, -Encycl. Méd. chir, App. Digestif, 3ème édition, 40070, 11-1989.
53. **James K., Attipou K., James Y., et al.** - L'antibioprophylaxie à l'Augmentin° en chirurgie digestive au C.H.U. de Lomé. A propos de 125 observations , Méd. d'Afr. Nre.1994, 41(12).
54. **Janvier G., Carles J.** - Efficacité et tolérance de l'imipénème/cilastatine dans le traitement adjuvant de la chirurgie des péritonites chez les patients agés de plus de 70 ans, Ann Chir,1993, 47(4): 370-375.
55. **Kamina P et coll.** - Dictionnaire Atlas d' Anatomie, A-F, Maloine S.A Editeur, 1983, pg 74, 86.
56. **Kamina P et coll.** - Dictionnaire Atlas d'anatomie, P-Z, Maloine S.A Editeur, 1983, 1742-1744.
57. **Khosrovani., Kohen M., Guërteau B., et al.** - Perforation des ulcères duodéno-pyloriques: Facteurs pronostiques et choix thérapeutiques. Etude retrospective de 140 malades, Ann Chir, 1994, 48(4): 345-349.
58. **Koundio A.** - Contribution à l'étude des péritonites appendiculaires:

A propos de 100 cas opérés au CHU de Treichville, Thèse Médecine, Abidjan, 1985, N°686, 126P.

59. Krukowski ZH., Al-Sayer HM., Reid TMS., et al. - Effect of topical and systemic antibiotics on bacterial growth kinesis in generalized peritonitis in man, *British journal of surgery*, 1987, 74(4): 303-306.

60. Kunin N., Bansard J. Y., Letoquart J. P. - Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé. Analyse statistique multifactorielle à propos de 216 observateurs, *J. Chir*, 1991, 128(11): 481-486.

61. Lafaix C; Fassin D; Roche H.A. - Infections causées par les anaérobies non sporulées - *Encycl. Méd. Chir, Mal. Infectieuses*, 8038H10,10-1981.

62. Launois B., Maillard J.N. -Pathogénie des péritonites-indications thérapeutiques-conceptions actuelles, *Ann Chir*, 1968, 22, pp 811.

63. Laurence C. - Physiologie du péritoine, *Rev. Prat*, 1969, 14(4): 415- 431.

64. Letoquard J. P., Kunin N., Chareton B., et al. - Facteurs pronostiques des péritonites du sujet âgé: Analyse statistique multifactorielle de 123 observations. -15 communications libres et sélectionnées, 93ème Congrès Français de chirurgie, Oct. 1991, 14(4).

65. Levy E., Cugnenc P.H., Parc R., et al. - Péritonites postopératoires par lésion de l'intestin grêle. A propos de 217 cas. *Ann Chir*, 1985, 39(9): 631-641.

66. Levy E., Frileux P., Parc., et al. -Péritonites post-opératoires: Données communes, *Ann Chir*, 1985, 39(9): 603-612.

67. Levy E., Hannoun L., Parc R., et al. - Les péritonites post-opératoires d'origine sus-mésocolique. 114 cas, *Ann Chir*, 1985, 39(9): 621-629.

68. Levy E., Levy P. - l' Apport de l'imipénème/cilastatine dans le traitement des péritonites: une analyse économique comparative dans le cas de la France, *J. Chir*, 1993, 130: 200-209.

69. Levy E., Parc R., Cugnenc P.H., et al. - La couverture cutanée abdominale sans traction : principes et application d'un nouveau traitement pariétal aux péritonites graves et aux éviscérations (soixante six cas), *Ann Chir*, 1981, 35: 99-101.

70. Lussambou SA. - L'absence d'un abdomen chirurgical n'exclut pas toujours l'existence d'une péritonite chez une femme, médecine d'Afrique Noire, C.H.U. Brazzaville, 1991, 38(11): 782-784.

71. Malong E., Bock m., Edzoat A.M., et al. - Place des parasitoses dans les urgences abdominales non traumatiques en milieu tropical, *CHU Yaounde, Périodique, chirurgie*, 1986, 112 (4): 274-281.

72. Manenti A., Curti L., Botticelli A., et al. -Péritonites aiguës par abcès splénique rompu , *J. Chir*, 1987, 124, p489.

73. Marchou B. - Apport d'un modèle murin de péritonite expérimentale pour l'étude des résistances acquises au cours de traitements antibiotiques, *Méd. Mal. infect.* 1993, 23, P221.

74. Margent P. - Les solutés de remplissage vasculaires (sang et dérivés sanguins exclus), *Encycl. Méd. Chir, TE. 10, 11-1981.-C, 25952 K10*, pg 1-4.

75. Martin C., Varnet B., Gouin F. - Anesthésie-réanimation en chirurgie abdominale d'urgence chez l'adulte. - *Encycl. Méd. Chir., Anesthésie-réanimation* , 36568A10, 11-1985, 16P.

76. Massengo R., Bikandou G., Miantoutila S. - Les rupture traumatiques du jéuno-iléon. A propos de 25 cas, *Méd. d'Afr. Noire*,-1993, 40(3), P.201.

77. Meakins J. L., Brun-Buisson C. - Mécanismes de défense du péritoine, *Rev. Prat*, 1986, 36(19): 1051-1057 .

78. **Menegaux F., Chigot J. P.** - Problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par les abdomens médico-chirurgicaux. - Editions Techniques- Encycl. Méd. Chir., Thérapeutique, 25560A10, 1992, 9P.
79. **Meria P., Corbel L., Mendelsberg M., et al.** - Péritonite après rupture spontanée d'une pyonéphrose dans la cavité péritonéale. A propos d'un cas, J. Chir, 1992, 129(11): 477-478.
80. **Merger Ch., Bonnier P.** -Complications septiques des avortements. - Encycl. Méd. Chir, maladies infectieuses, 8003, C10, 9-1986, 8P.
81. **Meyer Ch., Rochas M., Rohr S., et al.** - Les perforations du côlon. A propos de 74 cas, J. chir, 1989, 126 (10): 501-506.
82. **Michel P., Pagliano G.** - Péritonite par rupture d'abcès retro-péritonéal, J. Chir, 1993, 130(5): 240-246.
83. **Mikasa K., Kita E., Sawaki M.** - The anti-inflammatory effect of erythromycin in zymosan-induced péritonitis of mice, Journal of antimicrobial chemotherapy, 1992, 30(3): 339-348.
84. **Moesgaard F., Lykkegaard Nielsen M., Hjortrup A., et al.** - Intra-incisional antibiotic in addition to systemic antibiotic treatment fails to reduce wound infection rates in contaminated abdominal surgery: A controlled clinical trial, diseases of the colon and rectum, 1989, 32(1): 36-38.
85. **Mondor H.** - Diagnostics urgents abdomen / Henri Mondor. - 2ème édition, 1965, 24 cm, 1119P.
86. **Mondor H.** - Diagnostics urgents abdomen / Henri Mondor. - 2ème édition, 1979, 25 cm, 1119P.
87. **Nali M. N., Planick V., Ramadan., et al.** - Péritonites généralisées au centre hospitalier universitaire de Bangui, Afr. Méd., 1978, 17(163):565-566.
88. **N'Gnoui ND.** - Les péritonites post-opératoires: Diagnostic, traitement et pronostic. A propos de 68 cas observés dans le service de réanimation du CHU de Cocody de 1975 à 1984, Thèse Médecine, Abidjan, 1987, N°805, 180P.
89. **Nguyen V. S.** - Perforations typhiques en milieu tropical. A propos de 83 observations, J. Chir, 131(2):90.5, 1994 Feb.
90. **Nitenberg G., Missset B., Escudier B., et al.** - L'assistance nutritionnelle péri-opératoire en chirurgie digestive. Approche rationnelle, méthodologique et économique, Collection d'anesthésie et de réanimation N°16, "Chirurgie digestive et Réanimation", 1989.
91. **N'Kémakolam O.J.** - Traitement post-opératoire et pronostic des péritonites graves (à propos de 100 cas), Thèse. Méd., Abidjan, 1976, N° 91.
92. **Nordlinger B., Mouling G., Hakami F.** - Les péritonites après appendicectomie, Ann Chir, 1985, 39(9): 643-648.
93. **Nounagnon V. H.** - Contribution à l'étude des péritonites par perforation gastrique ou duodénale d'origine ulcéreuse dans les services chirurgicaux du CNHU de cotonou: à propos de 72 cas, Thèse d'exercice. Médecine, 1985, 205P.
94. **Odoulami H., Touré P., Vovor V.M., et al.** - réflexion à propos de 176 observations de péritonites aiguës non traumatiques d'origine extragénitale, Bull. Soc. Afr.Nre . Lang. Franç., 1972,17(4):543-548.
95. **Ohmann C., Wittmann DH., Wacha H.** - Prospective evaluation of pronostic scoring systems in peritonitis, the european journal of surgery, 1993, 159(5): 267-274.
96. **Ongoïba N.** - Contribution à l'étude épidémiologique et clinique des péritonites aiguës dans les hôpitaux de Bamako et de Kati (Abstraction faite des péritonites post-opératoires), Thèse Médecine, Bamako, N°24, Mars 1984.
97. **Ouattara A.** - Evaluation des examens complémentaires aux urgences médicales, chirurgicales et pédiatriques, Thèse Médecine, Abidjan, 1987, N°805, 180P.

98. **Oxton LL., Zimmermann SW., Roecker EB., et al.** - Risk Factors for peritoneal dialysis- related infectious, *Peritoneal Dialysis International*, 14(2): 137-44, 1994.
99. **Padonou N., Touré P., Benckroun A., et al.** - Urgences abdominales Chirurgicales non traumatiques au CHU de Dakar. Statistique de quatre années (1973-1976), *Dakar Médical*, 1979, 24(1):90-97.
100. **Parc R., Frileux P., Tiret E., et al.** - Réintervention pour complications infectieuses intrapéritonéales post-opératoires. - *Encycl. Méd. Chir. Technique chirurgicale, appareil digestif*, 40080,11-1989, 23P.
101. **Paris F., Dufour P., Piat JM., et al.** - Un cas de perforation intestinale au cours du SIDA, *Gastroentérologie clinique et biologique*, 1989, 13(4), P431.
102. **Pelletier G., Salmon D., Ink O., et al.** - Culture- negative neutrocytic ascites: a less severe variant of spontaneous peritonitis, *Journal of Hepatology*, 1990, 10(3), 327-331.
103. **Pibarot M. L., Carbon C.** - Aminoglycosides, *Encycl. Méd. Chir, Thérapeutiques*, 25008B10, 3-1987, 10p.
104. **Picaud A., Morio B., Bideaul J.** - Péritonite due à un kyste suppuré de l'ouraque chez une jeune femme, *J. Chir*, 1993, 130: 32-36.
105. **Prêtre R., Broquet P. E., Robert J., et al.** - Perforation d'un ulcère gastrique dans une hernie inguinale, *J. Chir*, 1992, 129: 218- 220.
106. **Quevauvilliers J., Fourier B., Michez E., et al.** - Cahiers de l'infirmière, 18- Réanimation, Chap II, 140-141.
107. **Rabearisoa P.** - Problèmes diagnostiques des péritonites post-opératoires (à propos de 85 cas), Thèse. Médecine, 1988, Université d'Antananarivo, 142P.
108. **Ramangason M.J.** - Les Pelvipéritonites aiguës infectieuses non tuberculeuses d'origine génitale chez la femme (à propos de 30 cas), THÈSE Médecine, Madagascar, 1989, 129P.
109. **Ramadan- Manata G., Lochouarn P., Nali M.N.** - Les aspects chirurgicaux des perforations intestinales d'origine typhique au Centre National Hospitalier de Bangui (République Centrafricaine), *Méd. Afr. Nre*, 1981, 28(3).
110. **Ribault L., Diouf M.B., Sarre B et al.** - L'intubation iléo-colique dans le traitement des perforations typhiques: technique de Veillard, *Lyon chir.*, 86/5, 1990, 383-385.
111. **Salman H., Palliez-Maillet Th. M., Stoppa R.** - Péritonites aiguës compliquant une endométriose intestinale. Une observation commentée, *J. Chir*, 1989, 126 (10): 552- 555.
112. **Seck B.** - Contribution à l'étude des perforations infectieuses non tuberculeuses du grêle en milieu africain à Dakar, Thèse. Méd., Dakar, 1977, N°24.
113. **Sewah S. J.** - Contribution à l'étude des péritonites aiguës généralisées chez l'enfant au CNHU de cotonou, Thèse d'exercice. Médecine, 1994, 208P.
114. **Simmen H.P., Battaglia H., Kossmann T., et al:** Effect of peritoneal fluid ph on outcome of aminoglycoside treatment of intraabdominal infectious, *World J. Surg*, 1993; 17: 393-397.
115. **Sissoko F.** - Problèmes de santé à travers les urgences chirurgicales du milieu rural dans la région de Bamako par Filifing Sissoko, Thèse Médecine, Bamako, 1976, N°17.
116. **Soumaré S.** - Les réinterventions précoces après laparotomies, Institut des sciences Médicales de l'université d' Alger, Thèse Médecine, 1984. (Diplôme. Docteur en sciences médicales).
117. **Stallard S., Mcpherson SG.** - Gastric necrosis and perforation following splenectomy for massive splenomegaly, *scottish médical journal*, 35(3), 86, 1990 Jun.

118. **Taboury J., Aboulker C., Tubiana J.M.** - Exploration radiologique et échographique des péritonites de l'adulte, *Ann Chir*, 1985, 39(9): 613- 619.
119. **Tait NP.** - Case report: biliary peritonitis following wallstent insertion, *clinical radiology*, 199",48(3), 210-212.
120. **Taylor PC.** - Routine laboratory diagnosis of continuous ambulatory peritoneal dialysis peritonitis using centrifugation/ lysis and saponin-containing media, *European journal of clinical microbiology & infectious diseases*, 13(3): 249-52, 1994 May.
121. **Taziaux., Pirenne J.P.** - Perforation caecale et colique droite sur diverticule unique ou multiple. A propos de trois nouvelles observations, *J. Chir*, 1992, 129, 357-361.
122. **Tohme c; Daou R; Faran P.** - Perforation sur fécalome du côlon: A propos de deux observations, *Ann Chir*, 1987, 41, 8: 575- 634.
123. **Toledo C., Salmeron JM., Rimola A., et al.** - Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: predictive factors of infection resolution and survival in patients treated with cefataxime, *Hepatology: (Baltimore, MD)*, 1993, 17(2): 251-257.
124. **Touré A. H.** - Contribution à l'étude des avortements provoqués au Mali. (Résultats précoces d'une enquête dans 15 centres), Thèse. Médecine, Bamako, 1981, N°23.
125. **Traoré M. L., Sall B., Doumbia A.** - Les avortements criminels à Bamako: Quelques aspects médico-légaux, *Mali Médical*, 1976, (2): 14-18.
126. **Traoré B. A.** - Complications infectieuses en chirurgie abdominale (à propos de 369 opérés), Thèse. médecine, Bamako, 1993, N°4, 84P.
127. **Traoré A. K.** - Étude sur la nutrition parentérale à l'hôpital du Point " G ". -Thèse. Médecine, Bamako, 1993, N°5,60P.
128. **Tudor RG., Farmakis N., Keighley MR.** - National audit of complicated diverticular disease: analysis of index cases, *British journal of surgery*, 81(5): 730-2, 1994 May.
129. **Tursz T .-** Anticorps en pathologie infectieuse .- *Encycl. Méd. Chir, Paris ,Maladies infectieuses*, 3-1977, 8000 H 10 .
130. **Valayer J., Gauthier F.** - Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant. - *Encycl. Méd. Chir; Pédiatrie*, 4018Y10, 9-1989, 6P.
131. **Valen B., Horn A., Overland G.B., et al.** - Ischaemic necrosis of lesser curve of stomach after proximal gastric vagotomy, *European Journal of surgery*, 157(8): 481-3, 1991 Aug.
132. **Wade DS., Nava HR., Douglass HO Jr.** - Neutropenic enterocolitis. Clinical diagnosis and treatment, *Cancer*, 69(1), 17-23, 1992 Jan 1.
133. **Yenn-Hwei Cho., Shu-Chien HS., Cheng-YI W., et al.** - Ischemic colitis as a cause of massive lower gastrointestinal bleeding and peritonitis: report of five cases, *diseases of the colon and rectum*, 1989, 32(12): 1065-1070.
134. **Yellin AE., Berne TV., Hesselatine PNR., et al.** - Prospective randomized study of two different doses of clindamycin admixed with gentamicin in the management of perforated appendicitis, *american surgeon*, 1993, 59(4): 248-255.
135. **Zhong DC.** - Intestinal perforation caused by severe electrical burn: report of 5 cases, *Chinese*, 31(11): 671-2, 1993 Nov.

ANNEXES

PERITO YACOUBA SIDIBE Date/.../... Nom.....
 Prén..... Sx . Age. ... Eth ...
 Origine (1) GabT (2)HNPG (3)Autre

RESUME GLOBAL

CAUSE

ORGANE

1 - Perf Traum	2 - Traum Ouv	1 - Oesophage
3 - Perf UlcG.D.	4 - Perf Diast	2 - Ulc/Gastr 3 - Ulc/Duod
5 - Perf Kcer	6 - Infection	4 - Abc/Foie 5 - Vésicule X
7 - Thyphoide	8 - Nécrose	6 - Pancrés 7 - Rate
9 - Avort	10 - PostOp	8 - Duodénum 9 - Jéjunum
11 - Autre	10 - Iléon 11 - Append

EVOLUTION

Complications O / N	12 - Caecum	13 - Col Dt
Nbre RéInterv ^X AG.....	14 - Transv	15 - Col Gch
Guérison O / N	16 - Sigm	17 - Rect
Nre J Hospitalisation.....	18 - Ovaire	19 - Trompe
.	20 - Utérus	21 - Indéter
.	22 - Autre.....

ANTECEDANTS

1 - RAS		
2 - Dleurs Epigastriques	3 - Ulcr Connu	4- AINS
5 - Dleurs FID	6 - Pathol Entérique traitée	
7 - Path Col traitée	8 - Infect Génitale	9 - Avort
9 - Autre pathol associée

PRESENTATION

Symptomatologie ---> évoluant depuis.....jours

Douleur évoluant depuis.....jours

Douleur au moment de l'examen:

- Localisée O / N ---> (1)Epigastre (2)S/CostDte (3)S/CostG.
(4)FlancDt (5)FlancG. (6)FID (7)FIG
(8)PériOmb (9)Hypogastr (10)Pelvienne
- Généralisée à tout l'abdomen O / N
- Irradiations O / N en clair.....
/
- Intensité (1) faible (2)moyenne (3)forte

Signes d'Accompagnement:

- (1)Hocquet (2)Nausées (3)Vom -->Type en clair.....
- (4)Diarrhée (5)Dysent (6)Constip
- (7)Arrêt M-G ---> depuis.....Jrs
- (8)Vésicaux (9)Rectaux

Etat Général

- (1)Conservé-sthénique (2)Altéré (3)Effondré
- Conscience (1)Normal (2)Agité (3)Confus (4)Coma
- Faciés (1)Normal (2)Tiré (3)Péritonéal
- Langue (1)Normale (2)sèche (3)Saburrale
- Pli Cutané (1)Absent (2)Douteux (3)Présent
- Vasoconstr Périph (1)Absente (2)Douteuse (3)Nette
- Pouls... PA .. / .. FreqResp... Temp.....
- Autres signes en clair
-

Examen de l'Abdomen

- Aspect (1)Plat (2)peu ballonné (3)Distendu
- Mobile avec la respiration O / N
- Percussion (1)Mat Diffus (2)Mat Loc -->Siège.....
(3)TympanismePréHépatique (4)Tympanisme Diffus
(5)Mixte
- Contracture et Défense:(1)Contr Localisée -->Siège.....
(2)Contr Diffuse (3)Déf Loc -->Siège.....
(4)Déf Diffuse (5)Plastron (6)Asthénique
- Foie (1)Hépatomégalie (2)Douleur Ebranlement
- Rate (1)Non Perçue (2)Mégalie
- TR (1)Non Signif (2)Douleur Aigue (3)Collection
- TV (1)Non Signif (2)Douleur Aigue (3)Empâtement Lat
(4)Collection (5)Douleur Mobil Utérine

Autres Signes d'Examen

.....

.....

Imagerie

-Thorax O / N Significatif O / N --->résult en clair.....
.....
.....

-Abdomen Sans Prep O / N
(1)Pneumopérit (2)Ep Liquidien (3)Niveaux Grl
(4)Niveaux Col (5)Niveaux Mixtes
(5)Autres signes en clair.....
.....
.....

-Echographie O / N Résultats en clair
.....
.....

Biologie

Hte..... Hb..... Leuco..... Plaq..... Azot..... Créat.....
Gly.... Ionos..... Prot.....
Autres.....
.....

Diagnostic PréOpératoire

Diag Péritonite (1)Exact (2)Evoqué (3)Non Fait
Diag d'Organe (1)Exact (2)Evoqué (3)Non Fait

Intervention

Opérateur en clair.....
Date .. / .. / ..

Laparotomie (1)SusOmb (2)A Cheval (3)Sous Omb
(4)XyphoPubienne

Siège Epanchement (1) Libre SusMésO (2)Libre SousMésO
(3)Libre GdeCavité (4)Loc SousDiaph Dt
(5)Loc SousDiap G (6)Gout Dte (7)Gout Gche
(8)Douglas (9)Autre.....

Organe Resp en clair.....

Geste sur organe responsable en clair.....
.....
.....

Toilette:Quantité de sérum.....
+ Antisept O / N -->Lequel ?.....

Drain(s) O / N --> (1)Gout Dte (2)Gout Gche (3)Douglas
(4)SousDiaph Dt (5)SousDiaph Gche
(6)Autre.....

Lavage Périt PostOp O / N -->Nbre Jours..... Qté Totale...

Fermeture (1)Totale (2)Pas de Ferm Cutanée (3)LapStomie

Antibiothérapie

Débutée (1)Avant Interv (2)Pendant Interv
Famille 1.....Poso PerOp.....
Famille 2.....Poso PerOp.....
Famille 3.....Poso PerOp.....

(3)Après Interv

Installation

(1)Cath Périph (2)Cath Central (3)Cath Central + PVC
(4)Sonde Gastr (5)Sonde Urinaire

Suites Opératoires

Suites (1)Simple (2)Complicées et Guérison (3)Décès

J Reprise Aliment.....J Déambulation.....
J Sortie (Guérison ou DC).....

Complications Médicales (1)Choc Septique (2)Insuf Rénale
(3)SurInfect Resp (4)Ep Pleural (5)Insuf Resp
(6)Coagulopathie (7)Hémor Digest (8)Def PolyViscérale
Autre en clair.....
.....
.....

Complications Chirurgicales O / N Nbre RéInt AG.....

(1)Sepsis paroi superficiel J.....
(2)Abcès paroi Débridement J.....
(3)Abcès paroi AG J.....
(4)Désunion Septique paroi J.....Reprise AG O / N
(5)Eviscération J.....Reprise AG O / N
(6)Périt Génér Reprise AG J.....
(7)Périt Loc Siège.....Reprise AG J.....
(8)Fistule Digest Anast Siège.....
Geste Chir.....
.....
.....
Pratiqué à J.....
(9)Autre Complic Chir en clair.....
.....
.....

Réanimation PostOpératoire

Oxygénothérapie O / N -->NbreJ.....

Antibiothérapie PostOp

Famille 1.....Poso/24h.....Qté Totale.....
Famille 2.....Poso/24h.....Qté Totale.....
Famille 3.....Poso/24h.....Qté Totale.....
Autre.....
.....
.....

Perfusions

Perf1.....Qté Tot.....
Perf2.....Qté Tot.....
Perf3.....Qté Tot.....
Perf4.....Qté Tot.....
Perf5.....Qté Tot.....

Autres Médicaments Majeurs

Med1.....Qté Tot.....
Med2.....Qté Tot.....
Med3.....Qté Tot.....

Lavages Péritonéaux 0 / N --> Qté Tot.....

Pansements PostOP : NbreJ.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerais mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerais jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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.

Localisation et résumé de la Thèse

Nom: **SIDIBE**

Prénom: **YACOUBA**

Titre de la Thèse: **PERITONITES GENERALISEES AU MALI: A PROPOS DE 140 CAS OPERES DANS LES HOPITAUX DE BAMAKO ET DE KATI**

Année Universitaire **1994-1995.**

Ville de Soutenance: **BAMAKO**

Pays d'Origine: **MALI**

Lieu de Dépôt: **BIBLIOTHEQUE DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**

Secteurs d'Intérêt: **CHIRURGIE ABDOMINALE d'URGENCE, EPIDEMIOLOGIE, CLINIQUE, TRAITEMENT, REANIMATION, COÛTS.**

RESUME: Notre étude prospective s'étendant du 04 Décembre 1992 au 31 Juillet 1994 a porté sur 140 patients opérés d'une péritonite aiguë généralisée en chirurgie d'urgence; Le seul critère d'inclusion a été la confirmation de la péritonite par laparotomie. Ont été exclues de cette études les péritonites non confirmées par laparotomie, les péritonites localisées et les péritonites méconiales.

Nos objectifs étaient les suivants:

FAIRE DANS LES HOPITAUX DE BAMAKO ET DE KATI:

- Une étude épidémiologique des péritonites en la comparant à un travail fait à Bamako en 1983 [96],
- Une étude clinique et diagnostique des péritonites à Bamako,
- **EVALUER** dans ces mêmes hôpitaux la morbidité et la mortalité des péritonites,
- **EVALUER** le traitement actuel des péritonites à BAMAKO,
- **APPRECIER enfin**, le coût du traitement actuel des péritonites aiguës.

L'âge moyen de nos patients est de 26+/- 14 ans avec des extrêmes de 4 et 73 ans, le rapport de masculinité est de 100 hommes pour 86 femmes.

Sur 156 variables au total, nous avons exploité 125 variables bien définies et correctement remplies. Neuf tableaux cliniques ont été distingués dans cette étude, dont par ordre de fréquence décroissant:

- 1) les péritonites d'origine génitale (n=40);
- 2) les péritonites appendiculaires (n=39);
- 3) les péritonites par perforations typhiques (n=14);
- 4) les péritonites par perforations traumatiques (n=14);
- 5) les péritonites par perforations d'ulcère gastro-duodéal (n=13);
- 6) les péritonites postopératoires (n=9);

- 7) les péritonites primitives (n=5);
- 8) les péritonites par perforations sur cancer (n=4) et;
- 9) les péritonites par perforations sur nécrose (n=2).

Le traitement a été médical et chirurgical chez tous nos patients. Nous avons enregistré 118 guérisons, la morbidité a été de 47% et la mortalité de 15,7%. Cette mortalité varie selon les différents tableaux cliniques: 75% pour les perforations sur cancer, 42,9% pour les perforations typhiques, 22,2% pour les péritonites postopératoires, 17,9% pour les péritonites appendiculaires, 7,7% pour les perforations d'ulcère, 7,1% pour les perforations traumatiques, 5% pour les péritonites d'origine génitale et une mortalité nulle pour les autres étiologies. Les principaux facteurs de gravité ont été: la maladie sous-jacente (cancer, typhoïde, traumatisme), le délai d'intervention, le mécanisme de la péritonite et l'âge, le manque de moyen thérapeutique et de réanimation.

MOTS CLES: Péritonites, Perforation gastrointestinale, Réanimation, Nutrition Parentérale.