

Péritonites aiguës

M. Abid/ M. Brahim

I. Définition – Intérêt

C'est l'inflammation aiguë, diffuse ou localisée, de la séreuse péritonéale, en réponse à une agression chimique ou bactérienne. Elles sont primitives ou secondaires. C'est une urgence médicochirurgicale extrêmement grave, mettant rapidement en jeu le pronostic vital en l'absence d'une prise en charge précoce et adaptée.

- ✓ **Fréquence** : c'est une urgence très fréquente.
- ✓ **Gravité** : très grave surtout lorsqu'elle survient sur des terrains fragilisés. C'est donc une urgence diagnostic et thérapeutique.
- ✓ **Causes** : diverses mais dominées par les appendicites et les perforations d'ulcères.
- ✓ **Diagnostic** : essentiellement clinique mais a largement bénéficié de l'apport des nouvelles techniques d'imagerie.
- ✓ **Thérapeutique** : c'est une urgence médico-chirurgicale. La aussi, un énorme progrès a été fait grâce à la radiologie interventionnelle et à la chirurgie laparoscopique.
- ✓ **Pronostic** : étroitement lié à la précocité du traitement.

II. Rappel anatomique

Le péritoine n'est ni un sac ni une enveloppe. Il s'agit d'un véritable organe, composé d'une **membrane séreuse** qui tapisse entièrement les parois de la cavité abdomino-pelvienne ainsi que la presque totalité des organes qui y sont contenus.

Sa surface est estimée à environ 1,8 m². Cette surface anatomique ne reflète pas la surface fonctionnelle ou vasculaire. La surface fonctionnelle correspond à la surface qui est en contact avec un agent thérapeutique. Il peut s'agir d'une dialyse péritonéale ou d'une chimiothérapie intra péritonéale.

Au plan histologique, le péritoine correspond à une séreuse constituée d'une monocouche de **cellules mésothéliales** reposant sur une membrane basale qui recouvre les tissus conjonctifs. Ce tissu sous mesothelial comporte des vaisseaux dont la paroi a un rôle capital dans les échanges entre la cavité péritonéale et le sang.

Les jonctions cellulaires ne sont pas toujours occlusives mais discontinues et le stroma contient les vaisseaux, les lymphatiques et les nerfs.

Au plan embryologique, le péritoine dérive du mésoderme dans lequel est coulé le tube digestif sous diaphragmatique appelé entoderme. C'est vers le 3^e mois de la vie intra-utérine qu'apparaît une fissure séparant le mésoderme en deux feuillettes qui deviendront respectivement péritoine viscéral et péritoine pariétal :

- **Le péritoine viscéral** qui tapisse organes et méso parmi lequel le colon, du caecum jusqu'à la charnière recto sigmoïdienne.
- **Le péritoine pariétal** qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne. Il est lui-même divisé en 4 parties :
 - Le péritoine pariétal diaphragmatique
 - Le péritoine pariétal postérieur
 - Le péritoine pariétal antérieur
 - Enfin, le péritoine pariétal inférieur ou pelvien.

La cavité péritonéale est en réalité un espace virtuel qui contient moins de 50 ml de surfactant phospholipidique qui permet de diminuer la friction entre les organes surtout lors des mouvements respiratoires. Ce liquide contient des lymphocytes, des macrophages et des cellules dendritiques

La disposition des organes et des mésos intra péritonéaux au sein de cette cavité permet de distinguer des espaces dans lequel circule ce liquide.

Classiquement on décrit :

✓ **L'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocoliques séparés par le colon transverse et son méso.**

✓ **La région sous diaphragmatique droite sépare par le lobe droit du foie en deux espaces, la région inter-hépatico-diaphragmatique puis en dessous la région sous hépatique dont la partie la plus déclive en DD est appelée espace de MORISSON.**

✓ **La région sous diaphragmatique gauche ou il faut se rappelle l'arrière cavité des épiploons située entre la face postérieure de l'estomac et le pancréas en arrière.**

✓ **A droite comme a gauche les gouttières parietocolique sont en communication vers le bas avec la région la plus déclive qui est le cul de sac de DOUGLAS.**

✓ **Enfin une grande partie centrale située au dessous du colon transverse est occupée par l'intestin grêle.**

Au plan physiologique le péritoine est doué de multiples fonctions, de sécrétion, de défense mais aussi de résorption. En effet, le péritoine se comporte comme une membrane semi-perméable du fait de l'existence de la barrière péritonéo-vasculaire qui joue le rôle de véritable filtre. Ses capacités d'absorption sont considérables ainsi qu'en font foi les dialyses péritonéales. Cette barrière limite néanmoins la pénétration des macromolécules.

Au plan anatomique la barrière péritonéo-vasculaire semble correspondre aux parois capillaires circulant dans la sous séreuse péritonéale.

On sait par ailleurs que le drainage lymphatique du péritoine se fait principalement à travers l'intestin grêle vers les ganglions mésentériques et cœliaques avant de rejoindre le canal thoracique.

D'une façon générale on lui attribue les fonctions suivantes :

L'absorption : elle est plus sanguine que lymphatique et se fait pour plus de 50% par voie portale. Cette absorption est augmentée lors des états inflammatoires du fait d'une vasodilatation du lit splanchnique et d'une augmentation de la perméabilité vasculaire. Ces échanges se font au niveau de tout le péritoine mais elle est plus importante au niveau du péritoine diaphragmatique capable d'absorber de grosses molécules. En effet au niveau des coupes diaphragmatique la couche de mesothélium est fenêtrée et la membrane basale manque. Ainsi les fenêtres se trouvent directement en contact avec le réseau lymphatique sous séreux. Ce système lymphatique très riche est constitué de larges lacunes disposées parallèlement aux fibres diaphragmatiques avec des valvules s'opposant au reflux vers la

cavité péritonéale. Cette séreuse se comporte comme une membrane passive permettant un échange bidirectionnel d'eau et d'électrolytes.

Cette absorption est par ailleurs modifiée avec les mouvements respiratoire puisque a l'inspiration, le diaphragme se contracte et s'abaisse aboutissant a une rétrécissement des fenêtres et une augmentation de la pression abdominale. Avec l'expiration, le diaphragme se relâche et les fenêtres s'ouvrent. Du fait de la pression négative induite, les liquides et les particules sont aspirés au maximum. Toute augmentation de la pression intra abdominale augmente le nombre de fenêtres et toute inflammation péritonéale augmente la dimension des fenêtres perméables.

- ✓ **Circulation des liquides** : il existe une circulation intra péritonéale qui se fait le long des gouttières pariéto-coliques droite et gauche, en haut vers la région sus et sous hépatique, en bas vers le cul de sac de Douglas. Cette circulation et les fenêtres diaphragmatiques expliquent les abcès sous phrénique, du cul de sac de Douglas et la bactériémie responsable de la défaillance multi viscérale.
- ✓ **Excrétion** : l'infiltration dans le sens plasma péritoine explique la composition semblable du liquide péritonéal et du plasma. Elle est d'environ 0,13ml/min. En cas d'inflammation la sécrétion est très augmentée pouvant conduire a un état de choc hypo-volemique dont la correction est capitale.
- ✓ **Le pouvoir migrateur** : permettant aux cellules endothéliales de venir par diapédèse d'exercer leur rôle phagocytaire.

III. Etiopathogénie

1. Péritonites primitives

Se sont toutes les infections de la cavité péritonéale qui se font en l'absence de foyers infectieux intra abdominal ou de solution de continuité du tube digestif. Elles sont rares 1a 2% seulement. La contamination se fait par voie générale cad hématogène ou lymphatique. En générale elles sont mono macrobienne.

Ces péritonites apparaissent sur des terrains particuliers, lors d'une ascite, d'une cirrhose, d'un syndrome néphrotique ou d'un diabète.

Par ailleurs, on inclut dans ce groupe les péritonites apparues après une dialyse péritonéale en ambulatoire, ce qui prête a discussion, certains les considérants comme des péritonites secondaires.

2. Péritonites secondaires

Se sont les plus couramment rencontrées. On distingue deux types :

- ✓ péritonites par **perforation** d'un viscère creux.
- ✓ péritonites par **dissémination** (le point de départ est un foyer infectieux)

3. Péritonites postopératoires

Classées par certains dans le groupe des péritonites secondaires puisque le mécanisme est en général en rapport avec une désunion anastomotique. Elles se distinguent néanmoins

par leur extrême gravité du fait qu'elles surviennent sur un terrain fragilisé et que le diagnostic est difficile et souvent tardif.

IV. Anatomie pathologique

Les lésions rencontrées sont multiples et peuvent intéresser l'ensemble des organes et intra-abdominaux de même que le péritoine :

- ✓ L'hyper vascularisation du péritoine et des mésos.
- ✓ L'œdème.
- ✓ L'épanchement liquidien louche ou purulent contenant parfois selles et débris alimentaires
- ✓ Les fausses membranes.
- ✓ L'iléus paralytique.
- ✓ Parfois un plastron, représenté par un accolement d'anses et du grand épiploon colmatant un foyer septique ou la perforation d'un organe creux. La rupture aboutit à la péritonite généralisée

V. Physiopathologie

1. Mécanismes de défense du péritoine

Toute contamination intra péritonéale entraîne immédiatement une réaction inflammatoire avec vasodilatation augmentation de la perméabilité vasculaire provoquée par une libération d'histamine et de prostaglandines à partir des mastocytes et des macrophages. Il s'en suit une exsudation de grande quantité de liquide riche en complément, immunoglobulines, facteurs de coagulation et fibrinogène. Durant les 6 premières heures on constate un afflux important de neutrophiles essentiellement à la libération de leucotriène B₄ à partir des macrophages et des neutrophiles eux-mêmes. Tout ceci aboutit à la constitution d'un milieu inflammatoire favorable au contrôle de l'infection par les cellules spécialisées, des phagocytes

Une fois ce mécanisme de défense mis en jeu, il existe 3 possibilités :

- ✓ Soit les mécanismes de défense sont efficaces, l'infection va alors se résoudre et guérir
- ✓ Soit les mécanismes de défenses arrivent à circonscrire le foyer sans le faire complètement disparaître, l'évolution se fera vers un abcès localisé.
- ✓ Soit les mécanismes de défense sont dépassés, l'évolution se fera vers la péritonite généralisée. Cette situation est probablement la plus fréquente. Elle a des conséquences locales et générales.

2. Conséquences locales

Les facteurs d'agression sont doubles chimico-bactériologiques. La flore bactérienne est quasi-nulle au niveau de l'estomac, elle atteint 10¹¹/GR de matière au niveau du colon-rectum. L'agression chimico-bactériologique du péritoine se traduit par une réaction inflammatoire de défense qui se manifeste par :

La sécrétion d'un épanchement liquidien abondant du fait de la grande surface du péritoine (1,8 M²). Ce liquide comme nous l'avons déjà vu est doté de pouvoir bactéricide, riche en immunoglobulines, opsonines, fibrinogène, macrophage, polynucléaires...

La formation d'adhérences inflammatoires avec pour but la conscription et le cloisonnement du foyer septique avec agglutination d'anses.

L'iléus intestinal réactionnel avec séquestration liquidienne dans la lumière digestive.

Tout ceci aboutit à des vomissements parfois des diarrhées aggravant ainsi les pertes liquidiennes qui peuvent atteindre plus de 4 à 6 L/24H.

3. Conséquences générales

a. Rôle des cytokines

Les cytokines sont des molécules polypeptidiques sécrétées par certaines cellules (lymphocytes, monocytes, plaquettes...) dans les minutes qui suivent une agression de tout ou partie de l'organisme. Les actions sont particulièrement complexes faites d'associations d'interactions et d'interdépendances.

Les principales cytokines mises en jeu dans les états infectieux graves sont : TNF, IL1, IL6, IL8. On admet aujourd'hui que l'endotoxine des BGN, le lipopolysaccharide (LPS) entraîne la libération rapide des cytokines et se retrouve à l'origine de la réaction immuno-inflammatoire caractéristique des infections à BGN.

Les cytokines dites pro inflammatoires provoquent la production de médiateurs dits secondaires : prostaglandines E2, thromboxanes A2, leucotriènes, PAF, bradykinines, VIP, angiotensine, sérotonine, histamine, complément...

À l'entrée de ces médiateurs, la réaction inflammatoire risque de s'emballer et de dépasser son but local pour devenir la source d'effets secondaires aux conséquences extrêmement graves :

- ✓ hypercoagulabilité par inhibition de l'activateur du plasminogène.
- ✓ troubles de la perméabilité vasculaire.
- ✓ troubles de la glycorégulation ;
- ✓ leucopénie.
- ✓ nécrose hémorragique.

C'est ainsi que l'activation des cytokines peut conduire à un syndrome de DÉFAILLANCE MULTIVISCÉRALE, suggérant l'hypothèse selon laquelle l'agent

infectieux initial a l'origine de l'agression n'est plus responsable des effets pathologiques secondaires.

Le choc septique serait du a une réponse inappropriée et excessive du système immunitaire. Ceci plaide encore plus pour un diagnostic et un traitement précoce des péritonites aiguës.

b. Effets sur les fonctions vitales.

- ✓ **Défaillance hémodynamique :** hypo volémie, incompetence myocardique et vasoplegie qui conduit a un cercle vicieux ou s'enchaînent hypoxie tissulaire, glycolyse anaérobie, acidose métabolique jusqu'au choc irréversible en l'absence de traitement urgent.
- ✓ **Défaillance rénale :** témoin de la défaillance circulatoire au début. Elle aboutit dans les cas les plus graves à la nécrose tubulaire aiguë et à la néphropathie interstitielle.
- ✓ **Défaillance respiratoire :** conséquence de plusieurs événements. L'un mécanique avec diminution de la course diaphragmatique, douleurs et quelques fois épanchement pleural réactionnel, le tout conduisant une atélectasie des bases. Le deuxième est lié à la diffusion des produits toxico-infectieux altérant la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire et entraînant un OAP lésionnel connu sous le nom de SDRA.
- ✓ **Défaillance hépatique :** en rapport avec l'infiltration inflammatoire portale et périportale avec stase centrolobulaire. Objectivée essentiellement par la biologie qui montre une cholestase et une cytolyse. L'hypoglycémie et la chute des facteurs de coagulations en sont les manifestations les plus graves.
- ✓ **Hémorragies digestives :** il s'agit d'ulcérations aiguës sous forme de pétéchies, d'ulcérations muqueuses avec hémorragies. L'ischémie muqueuse, l'hypersécrétion acide, et la rétrodiffusion des ions H⁺ en sont responsables.
- ✓ **Défaillance neurologique :** confusion mentale liée à l'hypoxie et à l'hypo volémie.
- ✓ **Défaillance hématologique :** l'hyperleucocytose et suivie d'une leucopénie alors que la thrombopénie peut relever d'une CIVD.
- ✓ **Défaillance métabolique :** acidose métabolique, diminution de la perfusion cellulaire, hypercatabolisme protéidique qui contribue à la diminution des défenses immunitaires de l'organisme souvent rencontrées lors des sepsis sévères.

VI. Diagnostic

Dans ce chapitre nous décrivons les éléments cliniques et paracliniques qui permettent de porter le diagnostic positif de péritonite.

1. Signes cliniques

Quel que soit leur origine, les péritonites aiguës généralisées ont en commun un certain nombre de signes tels que les douleurs et les troubles du transit. Leur diagnostic est facile il est basé sur l'examen clinique. Le signe capital reste certainement la **contracture abdominale**.

a. Signes fonctionnels

- ✓ **Douleur** : C'est le signe prédominant .Elle est constante, brutale, intense et maximale d'emblée. Parfois elle évolue par paroxysmes. Elle est aggravée par la respiration et le moindre mouvement. Son siège initial et son maximum d'intensité ont une valeur localisatrice mais non spécifique. Elle diffuse rapidement pour se généralisée.
- ✓ **Nausées et vomissements** : alimentaires ou bilieux. Inconstants.
- ✓ **Troubles du transit** : a type d'arrêt des matières et des gaz, conséquence de l'iléus réactionnel. Parfois précèdes par une diarrhée du fait de l'irritation péritonéale.

b. Signes généraux

- ✓ La température est variable et dépend de la virulence des germes.
- ✓ Le faciès est pale couvert de sueurs et marque par la douleur.
- ✓ La tachycardie est presque constamment présente.
- ✓ Parois choc septique se traduisant par un faciès plombe, nez pince, chute tensionnelle, frissons, marbrures, oligurie.

c. Signes physiques

- ✓ **Contracture abdominale** : c'est le signe capital. Elle se traduit par une rigidité musculaire permanente invincible et douloureuse. Bien que localisée au début elle se généralise rapidement a toute la paroi abdominale. C'est le ventre de bois.

Quand ce signe est là, il n'est plus temps de controverser, de designer pour s'abstenir de chirurgie une température normale, de prendre 10 fois un pouls dit rassurant, de se féliciter du petit nombre de vomissements, l'heure des consultations jacassières est passée. C'est de toute certitude l'heure du bistouri.

Henri Mondor.

- ✓ **Défense abdominale** : Elle peut remplacer la contracture et a la même signification. Parfois elle est généralisée avec contracture limitée a une zone plus douloureuse.
- ✓ **La respiration** est superficielle et très douloureuse.
- ✓ **TR** : douloureux traduisant une inflammation du cul de sac de Douglas.

✓

2. Examens complémentaires

- a. **ASP** : bien centré sur les deux coupes diaphragmatiques. Il peut montrer des signes de perforation sous forme de pneumopéritoine localisé sous les coupes (croissant gazeux sous phrénique). IL peut montrer des niveaux hydroaériques témoin de l'iléus, ainsi qu'une grisaille diffuse avec impression d'épaississement entre les niveaux qui témoigne de l'épanchement intra péritonéal.
- b. **L'échographie** : réaliser chez un patient instable. Elle permet le diagnostic d'un épanchement péritonéal ou d'un abcès. L'examen est surtout rendu difficile par l'iléus réflexe ou par l'obésité.
- c. **La TDM** : utile lorsque l'interrogatoire ou l'examen clinique sont difficile notamment en post opératoire. Il met en évidence et localise les abcès profonds et est très utile pour le drainage non opératoire de certaines collections.
- d. **La biologie** : La NFS met en évidence une hyperleucocytose souvent supérieure à 15000elts/mm³.La CRP est généralement augmentée.

VII. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer les syndromes douloureux aigus de l'abdomen qui ne nécessitent pas de laparotomie en urgence

Devant une douleur abdominale importante :

- ✓ Infarctus du myocarde
- ✓ Pancréatite aigue
- ✓ Pneumonie
- ✓ Rétention aigue des urines

Devant une douleur abdominale avec contracture :

- ✓ Traumatisme du rachis
- ✓ Contusion de la paroi antérieure de l'abdomen
- ✓ Névrose hystérique

VIII. Formes cliniques

Le ventre des péritonites aigues n'appel pas toujours au secours. *Henri Mondor*

Formes étiologiques

1.1 Péritonites secondaires

- 1.1.1 Perforations gastriques ou duodénale** : d'origine ulcéreuse ou tumorale. L'étiologie ulcéreuse est la plus fréquente et survient chez un homme âgé entre 20 et 60 ans. C'est l'interrogatoire qui permet d'orienter le diagnostic vers l'origine ulcéreuse, ailleurs la perforation est inaugurale. L'ASP peut ne pas montrer de pneumopéritoine, il s'agit alors d'un ulcère perforé bouché.
- 1.1.2 Péritonite appendiculaire** : elle est secondaire soit à la rupture d'un pyo-appendice ou d'une zone de nécrose, soit à la rupture d'un abcès appendiculaire, soit enfin et c'est le cas le plus fréquent à la diffusion progressive d'un pyo-appendice.
- 1.1.3 Péritonites biliaires** : il s'agit d'une complication de la lithiase biliaire. Neuf fois sur dix la perforation siège sur la vésicule. Elle est souvent secondaire à une cholécystite aiguë. Les mécanismes de la perforation sont nombreux : ulcération pariétale par le calcul, ischémie pariétale vasculaire ou infectieuse. Dans d'autres cas la diffusion se fait à partir d'un pyocholécyste. Sur le plan clinique il s'agit le plus souvent d'une femme qui présente brutalement une douleur de l'hypochondre droit avec irradiations vers l'épaule droite et la fosse iliaque droite. Le début de symptomatologie au niveau de l'HCD et la notion d'antécédents de LV sont des arguments en faveur de l'origine biliaire. Les examens complémentaires tels que l'ASP mais surtout l'échographie abdominale peuvent objectiver des images de calculs, un épanchement et des anomalies en faveur d'une cholécystite.
- 1.1.4 Perforations coliques** : cette perforation est souvent sigmoïdienne liée soit à une sigmoïdite soit à un cancer. Les perforations des sigmoïdites diverticulaires sont plus fréquentes chez le sujet âgé et en Europe. La péritonite peut se faire par diffusion, par rupture d'un abcès péri-sigmoïdien ou par perforation d'un diverticule infecté. Il s'agit d'une péritonite purulente ou pyostercorale. La douleur est brutale et siège initialement à la fosse iliaque gauche avant de diffuser à tout l'abdomen. Les perforations néoplasiques peuvent siéger soit au niveau de la tumeur ou en amont (cæcum) réalisant une forme particulièrement grave, la perforation diastatique.
- 1.1.5 Perforations sur colites inflammatoires** : il s'agit d'un accident évolutif des colites inflammatoires (Rectocolite ulcéro-hémorragique ou maladie de Crohn). La perforation est rarement révélatrice de la maladie.
- 1.1.6 Perforation des colites ischémiques** : sont secondaires à la nécrose de la paroi colique chez un sujet athéromateux. Le début est brutal avec une douleur diffusant rapidement à tout l'abdomen. S'y associe une diarrhée parfois sanglante qui a pu précéder les douleurs.
- 1.1.7 Perforation sur fécalome** : se sont des péritonites graves car il s'agit d'un épanchement purement stercoral qui survient fréquemment chez des sujets âgés ou

psychiatriques. La perforation survient souvent a la jonction recto sigmoïdienne et elle est secondaire a deux mécanismes : le premier mécanique par ulcération le second vasculaire lie a la distension.

1.1.8 Perforations iatrogènes : souvent secondaires a des coloscopies. Ces perforations sont liée soit a un traumatisme directe par le coloscope soit a une polypectomie ou a une biopsie trop large. La perforation est reconnue au moment de l'examen ou par l'ASP réaliser systématiquement après.

1.1.9 Péritonites génitales : elles sont secondaires soit a une salpingite soit a la rupture d'un pyosalpinx. Elles sont souvent localisées au pelvis du fait de sa déclivité qui permet un cloisonnement rapide. La diffusion a toute la cavité péritonéale est rare. Il s'agit d'une jeune femme qui présente de douleurs basses hypogastriques diffusantes vers le haut. La fièvre est élevée a 39-40 accompagnée de vomissements fréquents et d'un arrêt des matière et des gaz. L'état général est conservé. La palpation révèle une douleur et une contracture sus pubienne alors que le reste de l'abdomen reste moins douloureux. Au spéculum le vagin et le col utérin sont très inflammatoires et a travers ce dernier s'écoule des pertes purulentes. Les touchers pelviens retrouvent un utérus très fixé et très douloureux lors des tentatives de mobilisation. Les culs-de-sac sont empâtés.

1.1.10 Péritonites urinaires : elles sont secondaires a une rupture traumatique de la voie excrétrice haute ou de la vessie. Exceptionnellement il s'agit de la rupture d'une pyonephrose. Le tableau de péritonite est franc avec douleurs diffuses, fièvre, AEG et contracture généralisée. Il n'y pas de pneumopéritoine a l'ASP qui peut visualiser une lithiase radio opaque. Le diagnostic étiologique est très difficile en préopératoire. Quelques fois c'est les antécédents de lithiase rénale et l'échographie abdomino-pelvienne qui orientent le diagnostic.

1.2 Péritonites primitives

Il s'agit de péritonites a pneumocoque ou a streptocoque, de péritonites tuberculeuses ou d'infections d'ascites chez les cirrhotiques.

Elles revêtent le même tableau clinique que les péritonites secondaires. Faire la pat des choses est difficile, seul l'interrogatoire permet de retrouver un contexte particulier. La ponction simple permet d'affirmer le diagnostic en révélant une flore polymorphe. Mais au moindre doute la laparotomie s'impose.

1.3 Péritonites postopératoires

Il s'agit d'un état septique intra péritonéal survenant dans la période postopératoire précoce d'une chirurgie abdominale portant surtout sur le tube digestif et due le plus souvent, mais non constamment à la désunion d'une anastomose.

C'est une complication grave de la chirurgie digestive. Le pronostic est sévère (60% de décès).

Elle se caractérise par la difficulté diagnostic. Celui-ci doit être posé tôt. Il est basé sur deux groupes de signes :

1.3.1 les signes toxi-infectieux

- ✓ **La fièvre supérieure** à 38,5 parfois hypothermie qui est de mauvais pronostic. Elle apparaît entre le 1 et le 3 jour.
- ✓ **Insuffisance circulatoire** avec sueurs, marbrures, chute tensionnelle, tachycardie, et oligurie.
- ✓ **Hyperleucocytose** à 12000 elts/mm³ et plus associée un syndrome inflammatoire.
- ✓ **Troubles respiratoires** avec dyspnée et hypoxie.
- ✓ **Insuffisance rénale** fréquente au début de l'évolution. Elle peut se présenter sous forme d'une oligo-anurie ou d'une conservation de la diurèse avec hyperazotémie et créatinémie élevée. Elle est d'abord fonctionnelle liée à l'hypovolémie, mais peut devenir organique en dehors de traitements appropriés.
- ✓ **Signes neuropsychiques** qui témoignent de l'anoxie cérébrale avec agitation et confusion mentale.
- ✓ **Hémocultures négatives** qui sont un bon facteur prédictif de foyer septique.

1.3.2 Les signes abdominaux

- ✓ **Diarrhées** fréquente (20 à 50 %). C'est un signe précoce qui apparaît dans les 4 premiers jours. Elle traduit une irritation du tube digestif au contact d'un foyer septique intra abdominal. Parfois suivie ou remplacée par un arrêt du transit.
- ✓ **Stase gastrique**, objectivée par une aspiration gastrique importante est également un signe précoce. Dès le 2 jour postopératoire.

- ✓ **Défense** difficilement appréciable chez un opère récent alors que la contracture est rarement présente.
- ✓ **Écoulement** anormal ou purulent par un orifice de drainage.
- ✓ **Eviscération** (6 a 12 % des cas). Parfois sepsis de paroi.
- ✓ **douleurs** abdominales spontanée ou provoquées.

1.3.3 Les examens complémentaires

- ✓ **L'Abdomen sans préparation** peut objectiver un iléus.
- ✓ **L'échographie** peut révéler un épanchement intra péritonéal diffus ou localiser une collection limitée.
- ✓ **Le scanner** plus performant car moins sensible au météorisme, mais plus difficile à réaliser dans ce contexte.

En réalité le diagnostic de péritonite postopératoire est très difficile. **LE GALL** a défini 6 facteurs ayant une valeur prédictive : La négativité des hémocultures, L'hyperleucocytose, la douleur provoquée, l'iléus, les troubles psychiques et la nature septique de la première intervention. L'association hémocultures négative et douleur provoquée est la plus significative.

1. Formes évolutives

Péritonites asthéniques

Elles donnent un tableau d'occlusion fébrile avec un météorisme important. Elles se rencontrent essentiellement chez le sujet âgé, les sujets tares, immunodéprimés, en cas de corticothérapie ou d'antibiothérapie intempestive. Elles correspondent en réalité à des péritonites négligées.

Le pronostic est sévère. Intérêt dans ce cas des examens complémentaires comme l'échographie et la scanner si possible.

2.2 Péritonites toxiques

Très graves elles sont marquées par une prédominance des signes généraux qui peuvent faire égarer le diagnostic.

2. Formes topographiques

3.1 Péritonites généralisées

Elles correspondent aux formes les plus fréquentes. La cavité péritonéale contaminée dans son ensemble.

3.2 Péritonites localisées

Elles correspondent aux collections abcédés localisés, soit à l'étage sous mésocolique (cul de sac de Douglas le plus souvent) ou à l'étage sus mésocolique (abcès sous-phrénique, sous hépatiques ou de l'arrière cavité des épiploons).

Cliniquement, elles se caractérisent par un syndrome infectieux sévère et des signes physiques étroitement liés au siège de la collection. Le diagnostic repose sur l'imagerie (Echographie abdomino-pelvienne et surtout tomodensitométrie).

Le traitement peut être non opératoire faisant appel aux techniques de radiologie interventionnelle.

IX. Traitement

Il est médico-chirurgical.

1. Buts du traitement

- ✓ Corriger les conséquences physiopathologiques de la péritonite.
- ✓ Assurer la disparition de la contamination bactérienne ou chimique.
- ✓ Traiter la cause de la péritonite afin d'éviter les récurrences

2. Méthodes

2.1 La réanimation

La réanimation vise à corriger les troubles physiopathologique afin d'assurer le succès du geste opératoire.

2.1.1 Corriger les troubles circulatoires

restauration et maintien de la volémie qui se fait de préférence par des produits humains (plasma frais congelé, sérum-albumine) ou solutions type Dextran a raison de 10 cc/kg en 15 a

20 mn, en sachant que la perméabilité capillaire ne permet pas le maintien des protéines dans le secteur vasculaire.

L'efficacité d'un remplissage se base sur la réduction de la tachycardie, l'élévation de la TA, l'atténuation des troubles de la vigilance, la disparition des signes cutanés témoin d'une vasoconstriction, reprise de la diurèse (60 ml/h) enfin une PVC reste le meilleur témoin d'un remplissage cohérent.

La persistance d'une hypotension après remplissage peut résulter d'une vasoconstriction extrême ou d'une défaillance cardiaque conduisant à la prescription de Dopamine à dose rénale (1-3yg/kg/mn) puis à dose moyenne (10-20yg/kg/mn).

2.1.2 Corriger les troubles respiratoires

Kinésithérapie, oxygénothérapie, mucolytiques, parfois ventilation assistée et aspiration trachéo-bronchique.

2.1.3 Corriger la défaillance rénale

Déchoquer rapidement, traiter le foyer septique sont la meilleur façon de prévenir l'insuffisance rénale. Si l'oligurie persiste malgré un remplissage correct la diurèse peut reprendre avec la dopamine. L'hémodialyse s'impose dans les cas sévères. La plus grande prudence s'impose dans la prescription des drogues néphrotoxiques et à l'adaptation des posologies à la fonction rénale.

2.1.4 Prévenir et traiter les hémorragies digestives

On utilise actuellement les inhibiteurs de la pompe à protons dans sa forme injectables (40mg/J en perfusion)

2.1.5 Corriger les troubles de l'hémostase

En ces de CIVD, son traitement relève de l'héparinothérapie. Ailleurs une thrombopénie septique peut nécessiter une transfusion de plaquettes ou de PFC.

2.1.6 Corriger les troubles métaboliques

Correction de l'acidose par correction du choc et de l'hypoxie tissulaire.

2.1.7 Corriger la défaillance nutritionnelle :

Ces patients sont en hypercatabolisme. L'excrétion quotidienne urinaire d'azote est supérieure à 30 gr en plus des pertes liées aux drainages et aux fistules. Il faudra assurer une balance azotée positive ou du moins limiter le catabolisme. Les besoins sont de 35 à 55 kcal/kg/J. L'apport d'acides aminés sera calculé à partir de l'urée urinaire (excrétion N en gr=urée urinaire des 24h en milli moles x 0,028 + 2) le reste des besoins sera assuré par des protéines à raison de 40 à 60 % ainsi que par les glucides. Au début il s'agit d'une alimentation parentérale par cathéter central très vite remplacé par une alimentation entérale.

2.1.8 L'antibiothérapie :

Elle est systématique. D'abord à large spectre puis ajustée en fonction de la réponse clinique et des résultats des examens bactériologiques. Son objectif est de limiter les risques de bactériémie, de localisations à distance, d'abcès secondaires et d'infections pariétales. Cette antibiothérapie doit être efficace contre les entérobactéries et les anaérobies dont **Bacteroides fragilis**, être capable de pénétrer dans les cavités pariétales abscessées, être résistantes aux enzymes présentes dans le site infectieux.

2.2 La chirurgie

Voies d'abord

la voie d'abord doit permettre l'exploration ainsi que la toilette complète de la cavité péritonéale. Elle doit aussi être facilement agrandie :

- ✓ L'incision médiane : au besoin xypho-pubienne, elle est la mieux adaptée aux péritonites généralisées.
- ✓ Les incisions transversales : la sous costale droite éventuellement agrandie en bisouscostale notamment dans les péritonites biliaires.
- ✓ La cœliochirurgie : de plus en plus réalisée. Elle permet une exploration complète, le traitement de certaines causes (appendicite, perforation d'ulcère) et surtout une toilette et un drainage de bonne qualité. L'absence d'ouverture pariétale importante évite les sepsis et autres complications pariétales des péritonites.

Exploration et toilette de la cavité péritonéale

Dans tous les cas et quel que soit la cause de la péritonite il faut :

- ✓ Il faut faire un prélèvement bactériologique qui permettra surtout de guider l'antibiothérapie post opératoire

- ✓ Il faut évacuer le pus et les débris nécrotiques ainsi que les fausses membranes. Ceci peut être difficile dans les péritonites évoluées ou les adhérences surtout au niveau du grêle son difficile à libérer.
- ✓ Il faut donc veiller à ne pas provoquer d'autres lésions par une dissection prudente et douce.
- ✓ Il faut faire une exploration complète de cavité péritonéale, sans oublier le cul de sac de Douglas, les espaces sous phréniques, et l'arrière cavité des épiploons.
- ✓ Il faut faire une toilette péritonéale au sérum seul éventuellement associée à un antiseptique.
- ✓ Il faut drainer la cavité péritonéale. Seules les zones déclives et les lieux de passage de la circulation physiologique peuvent être drainés, ce sont les coupes, les gouttières pariéto-coliques et le Douglas.

2.3 Les drainages non opératoires

Véritable progrès puisqu'ils permettent d'éviter certaines interventions. Ils sont guidés par l'échographie ou par la tomographie. Ils permettent le drainage de certaines collections localisées ou abcès en postopératoire.

3. Indications

3.1 Qui opérer ?

- ✓ La chirurgie est indiquée dans toutes les péritonites généralisées secondaires ou postopératoires
- ✓ Les péritonites primitives peuvent bénéficier d'un traitement médical. Au moindre doute la chirurgie est indiquée.
- ✓ Les collections localisées postopératoires bien circonscrites et accessibles à un drainage, sont de préférence drainées par radiologie interventionnelle. L'échec impose bien entendu la chirurgie.

3.2 Quand opérer ?

Toujours après réanimation et corrections des troubles généraux.

3.3 Comment Opérer ?

Les méthodes et techniques chirurgicales varient en fonction de l'étiologie de la péritonite.

3.3.1 Perforation d'UGD

- ✓ La suture simple est de plus en plus préconisée.
- ✓ Plus rarement traitement de la perforation et de la maladie ulcéreuse, par une vagotomie tronculaire bilatérale avec pyloroplastie ou une vagotomie type Taylor.
- ✓ Quand il s'agit d'un ulcère gastrique le mieux est de réaliser une excision de celui-ci pour analyse anatomopathologique éventuellement en extemporané (un cancer n'est jamais exclu).

3.3.2 Péritonites appendiculaires

C'est l'appendicectomie par voie médiane ou par laparoscopie qui permet une toilette complète de la cavité péritonéale et un drainage adéquat.

3.3.3 Perforations coliques

- ✓ Extériorisation de la perforation et résection-rétablissement secondaire.
- ✓ Parfois suture immédiate et colostomie d'amont.
- ✓ Soit opération de Hartmann.
- ✓ Exceptionnellement quand l'état local et générale le permettent, traitement étiologique.

3.3.4 Péritonites biliaires

- ✓ Cholécystectomie avec exploration de la VBP et drainage biliaire externe afin de vérifier la vacuité et l'intégrité en postopératoire.
- ✓ Les patients extrêmement fragiles peuvent bénéficier d'une cholécystectomie incomplète ou d'une cholécystotomie.
- ✓ Une lithiasie résiduelle sera traitée au mieux par une sphinctérotomie endoscopique.

3.3.5 Péritonites génitales

- ✓ Une péritonite sur salpingite peut être diagnostiquée à la laparoscopie et traitée médicalement. Si la péritonite est généralisée une toilette par laparoscopie est réalisable. Sinon la laparotomie s'impose.
- ✓ Chez la femme jeune le traitement doit être le plus conservateur possible alors que chez la femme âgée, ménopausée un traitement plus mutilant est possible
- ✓ S'assurer de l'existence et du bon fonctionnement du rein controlatéral même si le traitement la aussi doit être conservateur par simple drainage. Dans certains cas extrêmement grave avec destruction du rein, une néphrectomie peut être envisagée.

3.3.6 Péritonites sur pyonéphrose

- ✓ S'assurer de l'existence et du bon fonctionnement du rein controlatéral même si le traitement la aussi doit être conservateur par simple drainage. Dans certains cas extrêmement grave avec destruction du rein, une néphrectomie peut être envisagée.

3.3.7 Péritonites méso-cœliaques

- ✓ En rapport le plus souvent avec un diverticule de Meckel infecté. Une résection anastomose est tout à fait possible.

3.3.8 Péritonites postopératoires

- ✓ L'exploration doit être complète et minutieuse pour ne pas traumatiser les anastomoses saines.
- ✓ Une désunion anastomotique doit être démontée puis extériorisée en stomie. Dans certains cas particuliers où mettre à la peau les deux bouts est impossible, on se rabat sur une fistulisation dirigée vers l'extérieur.
- ✓ La fermeture pariétale est l'un des problèmes majeurs de cette chirurgie conditionnée par deux facteurs : l'état de la paroi et la gravité de l'atteinte du péritoine. Lorsque la paroi est saine, il faut réaliser une fermeture classique. Si la paroi est altérée ou si l'iléus est très important on peut soit fermer avec des incisions de décharge soit utiliser une plaque synthétique résorbable soit laisser la paroi ouverte (Laparotomie) et protéger les anses par une plaque de lyomousse avec contention pariétale par un bas collé.
- ✓ Ces deux dernières techniques aboutissent à une éviscération fixée et une cicatrisation de seconde intention.

- ✓ La gravité de l'atteinte péritonéale peut également intervenir dans le choix de la technique de fermeture. Lors des péritonites graves récidivantes, il paraît raisonnable de réaliser des nettoyages périodiques de la cavité abdominale pour enlever collections purulentes et débris nécrotiques. Pour cela il faudra réaliser une laparostomie qui permettra des révisions abdominales toutes les 24 à 48 heures.

3.3.9 La surveillance post opératoire

La surveillance ainsi que les soins ont une importance capitale dans la réussite de l'intervention chirurgicale. Cette surveillance a pour objectif de déceler et de traiter les complications telles que les infections broncho-pulmonaires avec le redoutable SDRA, urinaires les complications cardiaques et thromboemboliques. Une fièvre persistante, l'absence de reprise du transit, une insuffisance rénale et hémodynamique feront craindre une péritonite récidivante du fait d'un traitement initial incomplet.

X. Conclusion

De diagnostic clinique relativement facile, la péritonite aiguë reste une urgence médico-chirurgicale quasiment quotidienne grave dont le pronostic dépend essentiellement de la précocité de la prise en charge et par conséquent de la rapidité du diagnostic.

XI. Références bibliographiques

1. P. Montravers, F. Morazin, A. Cargeac *Encycl Med Chir* 36-726-A-30
2. Brismar B, Sjostedt S, Nord CE. Peritonitis, pancreatitis and intra-abdominal abscesses. In Armstrong et Cohen, *Infectious Diseases* (1999) - Chapitre 2 P 38
3. Levison ME, Bush LM. Peritonitis and other intra-abdominal infections. In Mandell, Douglas and Bennett: *Principles and practice of infectious diseases* - chapitre 64, p821-856.
4. DiPiro JT, Rogers DA. Intra-abdominal infections. In DiPiro et al: *Pharmacotherapy - a pathophysiologic approach*, 4e édition, Chapitre 104: p 1753-1764.
5. Johnson CC, Baldessarre J, Levison ME. Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Clin Infect Dis* 1997;24:1035-47.
6. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation - Prise en charge des péritonites communautaires: conférence de consensus, juin 2000
7. Soares-Weizer K, Brezis M, Leibovici L. Antibiotics for spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotics (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3 2002 - Oxford.
8. Soares-Weizer K, Paul M, Brezis M, Leibovici L. Evidence-based case report: antibiotic treatment for spontaneous bacterial peritonitis. *BMJ* 2002; 324:100-102.
9. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. 1998;27:669-76.
10. le Treut YP. Péritonite. In: Fagniez pl, Houssi D, eds. *pathologie chirurgicale. chirurgie digestive et thoracique*. Paris : Masson, 199 :337-42
11. Runyon BA, Such J. *surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum and diaphragm*. In : Sleisenger and Fordtran's, eds. *Gastrointestinal and liver diseases*, Elsevier Science (USA).