

Cours destinés aux étudiants 4^{ème} année de médecine

Module d'hépatogastro-entérologie

Période du 29 Avril 2018 & 28 Juin 2018.

PERITONITES AIGUE

M. SENGOUGA



Objectifs

A l'issue de ce cours l'étudiant doit être capable de :

1. Définir une péritonite aigue ;
2. Connaitre les étiologies et comprendre les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des péritonites aigues ;
3. Identifier les données cliniques et paracliniques permettant le diagnostic positif de PA ;
4. Faire distinguer la péritonite aigue généralisée des autres urgences médicales et chirurgicales ;
5. Identifier les situations d'urgence d'une PA ;
6. Planifier la prise en charge d'une PA.

PERITONITE AIGUE

Pr M. SENGOUGA

(2017-2018)

I. INTRODUCTION :

➤ Définitions :

- ✓ **La péritonite aiguë (PA)** : se définit comme l'infection et/ou l'inflammation aiguë de la séreuse péritonéale. Elle est due le plus souvent à une agression chimique par perforation d'un organe creux intra péritonéal ou septique suite à la diffusion d'une infection localisée d'un viscère intra-péritonéal. Elle peut être localisée ou généralisée à l'ensemble de la cavité péritonéale (PAG).
- ✓ **P. communautaire** : péritonite survenant en dehors de l'hôpital ;
- ✓ **P. nosocomiale** : péritonite post opératoire ou perforation du tube digestif après 48h d'hospitalisation pour une autre cause que la pathologie digestive.

➤ Intérêt de la question :

- ✓ C'est une urgence thérapeutique médicochirurgicale;
- ✓ Le diagnostic est avant tout clinique → Le signe clinique essentiel de la PAG est la contracture ;
- ✓ La mortalité globale reste élevée, de l'ordre de 10 à 40 % selon la cause.
- ✓ le pronostic dépend de sa cause et de la précocité du traitement → tout retard de diagnostic et de traitement aggrave le pronostic.

II. ETIOLOGIES : Une péritonite aiguë est la conséquence d'une inoculation chimique et/ou septique de la cavité péritonéale. Cette inoculation peut être : primitive, secondaire ou tertiaire (Les péritonites communautaires) :

1. **Les péritonites aiguës primaires ou primitives** » : les plus rares (1-2%), elles sont dues à une infection primitive du péritoine généralement par voie hématogène sans qu'aucun viscère intra-abdominal n'en soit la cause. Ces péritonites sont de traitement habituellement médical. Ces péritonites primitives sont représentées par :
 - ✓ l'infection d'ascite du cirrhotique ;
 - ✓ la tuberculose péritonéale ;
 - ✓ Péritonite bactérienne chez l'enfant (pneumocoque) ;
 - ✓ Périhépatite à *Chlamydia* ;
 - ✓ infection de liquide de dialyse péritonéale (staphylocoque coagulase négative).

2. **Les péritonites aiguës secondaires** : les plus fréquentes, sont dues soit à une perforation d'un organe creux, soit à l'extension d'un foyer septique intra-abdominal. Il faut savoir que l'agression péritonéale peut être :

2.1. **Chimique** :

- ✓ finissent par devenir septiques au bout d'une certaine durée d'évolution ;
- ✓ Il s'agit essentiellement des perforations du *tractus digestif haut* gastroduodénales le plus souvent ulcéreuses, néoplasiques, plus rarement de nécrose gastrique par brûlure caustique ou des voies biliaires non infectées. Le liquide d'épanchement contient peu de germes mais a une grande acidité.

2.2. **Septique** : correspondent

2.2.1. *Soit à une perforation du tractus digestif bas* :

- **Côlon** → perforation d'une tumeur colique, diastatique en amont d'une tumeur (cæcum), colites aiguës infectieuses et ischémiques, rectocolite hémorragique, syndrome d'Ogilvie, post traumatiques (rupture, plaie abdominale);
- **Grêle** → strangulation (nécrose d'un volvulus vu tardivement), infarctus du mésentère, perforation typhique ou sur bézoard, post traumatique (rupture, plaie abdominale), diverticule de Meckel;

2.2.2. **Diffusion d'un foyer septique intra-abdominal (péritonite en un, deux ou trois temps)** :

- Appendiculaire (abcès appendicite) ;
- Biliaire (cholécystite, angiocholite) ;
- Hépatique (abcès du foie) ;
- Génital (salpingite, pelvipéritonite) ;
- Colique (sigmoïdite diverticulaire).

2.3. **Mixte** : sont généralement des péritonites chimiques devenant septiques.

3. **Les péritonites tertiaires ou « chroniques »** dues à l'évolution compliquée de péritonites secondaires : perforations iatrogènes instrumentale (coloscopie), médicamenteuse (comprimés de KCl), post-opératoires (Lâchage ou fistule d'une anastomose digestive), dialyse péritonéale (germes nosocomiaux et/ou levures).

I. **PHYSIOPATHOLOGIE** :

- A) **Physiologie du péritoine** : Le péritoine est une surface d'échange importante (2 m²) :

- ✓ **Membrane semi-perméable** ;

✓ **Échanges avec la circulation générale:**

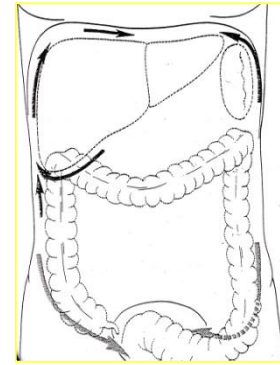
- 1- flux de diffusion bidirectionnel ;
- 2- drainage lymphatique unidirectionnel ;
- 3- drainage veineux (portal).

✓ **Circulation des fluides:**

- 1- pompe diaphragmatique ;
- 2- gravité.

✓ **Mécanismes de défense:**

- 3- résorption ;
- 4- réponse immunitaire ;
- 5- cloisonnement.



B) Conséquences des PA :

1. Conséquences locales :

- ✓ l'épanchement est responsable d'une réaction inflammatoire du péritoine avec hyper vascularisation, œdème. Il devient petit à petit purulent avec la pullulation des germes (bacilles Gram négatif, anaérobies) et induit la création de fausses membranes qui tendent à circonscrire le foyer infectieux.
- ✓ Par ailleurs, il se constitue très rapidement un iléus paralytique avec stase du liquide digestif.
- ✓ L'ensemble de ces réactions est à l'origine d'un troisième secteur responsable d'une hypovolémie.

2. Conséquences générales : Les complications générales sont dues au troisième secteur, au sepsis péritonéal et aux endotoxines bactériennes ; il peut s'agir de :

- ✓ Choc septique aggravant l'hypovolémie efficace, avec ses complications propres (bas débit, CIVD...) ;
- ✓ Complications respiratoires : localisation septique pulmonaire ou œdème pulmonaire lésionnel ;
- ✓ L'insuffisance rénale : Au début fonctionnelle (troisième secteur, choc septique), puis évolue vers une insuffisance rénale organique aiguë par nécrose tubulaire aiguë (conséquence du choc), ou par tubulonéphrite interstitielle (septique, médicamenteuse) ;
- ✓ L'ictère infectieux ;
- ✓ Dénutrition : elle est précoce et doit être compensée par une alimentation parentérale, puis entérale.

II. DIAGNOSTIC POSITIF : TDD : PAG par Perforation d'UGD vue tôt du sujet jeune.

A) Clinique « le Syndrome péritonéal » : commun à la quasi-totalité des formes cliniques des PA indépendamment de leur étiologie. Il est constitué de :

1. Signes fonctionnels :

- **Douleur abdominale** : intense, généralisée, non calmée par les antalgiques non morphiniques, épigastrique en coup de poignard de la perforation ulcéreuse.
- **Vomissements ou nausées.**
- **Troubles du transit** : arrêt des matières et des gaz rapport avec l'iléus réflexe (occlusion fonctionnelle), parfois diarrhées au début.

2. Signes généraux : Ils sont fonction de l'ancienneté de la péritonite :

- **Fièvre** : en règle élevée 39-40 °C à l'exception des perforations d'ulcère où la température est normale dans les 6 premières heures ;
- **Signes de choc** : tachycardie pâleur, marbrures, tension artérielle pincée et hypotension, pouls filant, dyspnée,...) après quelques heures d'évolution. Ils traduisent la gravité du tableau clinique.

3. Signes physiques :

- ✓ **Une contracture abdominale +++** : elle est permanente, douloureuse, tonique, invincible et extensive (Henri Mondor). Une contracture, elle :
 - Se voit à l'inspection, **disparition de la respiration abdominale**, avec saillie des muscles droits chez le sujet jeune.
 - Se palpe, c'est le « ventre de bois ».
- ✓ **Douleur au toucher du cul de sac de Douglas** ou au toucher vaginal traduisant la présence de liquide dans le cul de sac recto-vésical ou recto-vaginal ++++.
- ✓ **À la percussion**, une disparition de la matité pré-hépatique remplacée par une sonorité, est en faveur d'un pneumopéritoine signant la perforation d'un organe creux, un météorisme, témoin de l'iléus paralytique, une matité déclive témoin de l'épanchement.
- ✓ **Silence auscultatoire.**

B) Examens complémentaires : ne doivent pas retarder la mise en route du traitement**a) Examens radiologiques :****1. Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) : un cliché**

de face debout centré sur les coupes diaphragmatiques, il met en évidence :

- des signes d'épanchement intra péritonéal :
 - ✓ grisaille diffuse ;
 - ✓ anses grêles cernées en mosaïque ;
 - ✓ décollement pariétal du côlon, déplacement de la grosse tubérosité gastrique ;
- un iléus réflexe avec des niveaux hydroaériques ;
- des arguments étiologiques :
 - ✓ Un pneumopéritoine (PNP): croissant gazeux inter-hépatodiaphragmatique ou sous diaphragmatique gauche sur le cliché centré sur les coupes ; ou clarté gazeuse sous-pariétale sur le profil couché ;
 - ✓ Un calcul radio-opaque dans l'hypochondre droit.



Figure 2 : PNP bilatérale.

NB :

- ✓ Si la station debout est impossible : un cliché de profil couché, rayons horizontaux ;
- ✓ le PNP n'est pas retrouvé lors des péritonites appendiculaires ou biliaires,...

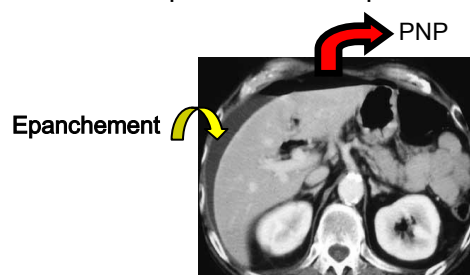
2. Echographie abdominale : Elle n'est pas utile pour le diagnostic de PA ;**3. TDM abdominale :** utile dans les cas douteux, mais surtout pour le diagnostic étiologique en mettant en évidence un aspect pathologique de l'organe responsable. Elle ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale.

Figure 3 : TDM épanchement mixte.

b) Examens biologiques : Elles guident la réanimation préopératoire et ont un intérêt pronostique et évolutif. Elles font état de:

- 1. Syndrome infectieux sévère** (hyperleucocytose à PNN ; voir une leucopénie, syndrome inflammatoire ;
- 2. Hémococoncentration :** en rapport avec le 3^o secteur ;

3. **Signes de gravité** : acidose métabolique, bilan rénal (urée, créatinémie), un bilan hépatique complet (ASAT, ALAT, gamma GT, PAL, bilirubine totale et conjuguée) associé à un dosage de la lipasémie
4. **Bilan d'hémostase** : trouble d'hémostase au stade avancé.
5. **Autres bilan** : des hémocultures répétées en milieu aéro-anaérobie, bilan préopératoire (Groupage Rh), glycémie, radiographie pulmonaire, ECG.

III. FORMES CLINIQUES :

A) Formes symptomatiques :

1. **Formes débutantes** : il peut se voir dans les péritonites chimiques avant l'infection de l'épanchement péritonéal. La défense peut prédominer dans une partie de l'abdomen, ayant alors une valeur localisatrice.
2. **Péritonites toxiques** : sont marquées par la gravité des signes généraux et de défaillance poly viscérale alors que les signes abdominaux sont modérés.
3. **Péritonites asthéniques** : Elles s'observent chez les sujets immunodéprimés (SIDA, dénutris, sous corticothérapie au long cours, immunodépresseurs ou antibiothérapie intempestive, grands vieillards).

Les signes généraux sont intenses, avec un tableau d'altération de l'état général et déshydratation importante, voire même collapsus, en revanche, il n'y a pas de contracture abdominale, ce qui peut occasionner un retard de diagnostic et en fait toute la gravité.

B) Formes étiologiques :

1. **Péritonites appendiculaires** : La Péritonite peut survenir d'emblée (perforation d'une appendicite en péritoine libre) ou en deux temps (diffusion ou perforation secondaire d'un abcès appendiculaire)
2. **Péritonites d'origine colique** : Cette péritonite stercorale ou fécaloïde est responsable de signes infectieux généraux majeurs et précoces. Le PNP est abondant et souvent bilatéral -La TDM confirme le diagnostic.
3. **Péritonites biliaires** : compliquent l'évolution d'une cholécystite aigue surtout de type gangreneuse par rupture ou diffusion de l'infection
4. **Péritonites génitales** « Pelvipéritonite » d'origine salpingienne. Les signes péritonéaux prédominent au niveau du pelvis avec leucorrhées, signes d'irritation vésicale (pollakiurie) et rectale (ténésme). L'échographie et /ou La TDM confirme le diagnostic.
5. **Péritonites postopératoires** : Elles sont dues à une fistule anastomotique ou une plaie d'un viscère passée inaperçue. Leur diagnostic est difficile, les signes fonctionnels digestifs étant d'interprétation difficile chez un opéré récent. Les

signes généraux sont souvent au premier plan (fièvre, troubles hémodynamiques). La mortalité globale est de 50%.

6. **Péritonites d'origine grêlique** : Elles peuvent compliquer une fièvre typhoïde, une entérite segmentaire, un diverticule de Meckel ou un traumatisme abdominal.

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Il se pose devant tout syndrome douloureux abdominal fébrile d'origine :

- **Soit une urgence abdominale aigue** digestive ou non : et les syndromes abdominaux s'accompagnant de signes de choc :
 - ✓ infarctus mésentérique ;
 - ✓ pancréatite aiguë ;
 - ✓ anévrysme de l'aorte abdominale rompu ;
 - ✓ grossesse extra-utérine rompue.
- **Soit une urgence médicale** telle que : infarctus du myocarde, colique hépatique ou néphrétique ; ascite infectée ; pneumopathie basale.

V. TRAITEMENT :

C'est une urgence médico-chirurgicale, car le pronostic est directement lié au délai de prise en charge, notamment après 6 heures d'évolution.

A) Traitement médical « Réanimation initiale » : Il est toujours indiqué. Il nécessite une hospitalisation.

1. **Soins** → À jeun ; Sonde naso-gastrique en aspiration douce ; sonde urinaire (surveillance horaire de la diurèse) ; lunette à oxygène (rarement intubation d'emblée) ;
2. **Rééquilibration hydroélectrolytique** : remplissage vasculaire, correction de troubles ioniques, de l'acidose métabolique.
3. **Antibiothérapie** : Par voie intraveineuse, en association synergique, à large spectre d'emblée, dirigée contre les bacilles à Gram négatif et anaérobies, secondairement adaptée aux données des prélèvements bactériologiques (C3G + imidazolé).
4. **Autres mesures** :
 - ✓ Prévention de la maladie thromboembolique ;
 - ✓ Prévention des hémorragies digestives : nutrition entérale, IPP (Oméprazole).
5. **Traitement des complications**
 - ✓ Du choc septique : remplissage, dopamine, dobutamine ;

- ✓ De l'insuffisance rénale : selon les cas, remplissage, furosémide, voire épuration extrarénale ;
- ✓ Œdème lésionnel : ventilation assistée haute fréquence/petits volumes.

6. Méthode de Taylor : c'est le traitement médical de la perforation de l'UGD voire tableau 1.

Les conditions d'application	Traitement médical comprend
<ul style="list-style-type: none"> ✓ la certitude du diagnostic (CI gastroscopie) ; ✓ l'âge inférieur à 70 ans ; ✓ <6 heures ; ✓ la survenue de la perforation à distance d'un repas (estomac vide) ; ✓ la possibilité d'une surveillance médico-chirurgicale ; ✓ L'amélioration doit être rapide 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ aspiration gastrique ; ✓ anti-sécrétoires injectables ; ✓ antibiotiques ; ✓ antalgiques non opiacés.

Tableau 1 : Méthode de Taylor.

B) Surveillance : elle dépistera les complications et guidera la réanimation:

- ✓ courbe de pouls, pression artérielle, température, diurèse horaire, pression veineuse centrale ;
- ✓ bilan entrée/sortie : eau, électrolytes, calories ;
- ✓ Examens des mollets (phlébite) ;
- ✓ répétition des examens cliniques ;
- ✓ bilans biologiques de surveillance.

C) Traitement chirurgical :

- **Buts** : le TC a pour but de :
 - ✓ Assurer la propreté de la cavité en traitant tous les foyers septiques ;
 - ✓ éradiquer la source de la contamination en supprimer la cause de la contamination bactérienne;
 - ✓ Nettoyer la cavité péritonéale pour éviter la diffusion générale de l'infection et prévenir la formation d'abcès post-opératoires.
- **Voies d'abords** : laparotomie médiane ou un abord coelioscopique.
- **Technique chirurgicale** :
 - ✓ Laparotomie médiane ;
 - ✓ Prélèvements bactériologiques de tout liquide intra-péritonéal ;

- ✓ Exploration complète de la cavité péritonéale :
 - tout le tube digestif, de l'estomac au rectum, en déroulant tout le grêle ;
 - palpation hépatique, de la vésicule biliaire, de la rate ;
 - examen des annexes chez la femme...
- ✓ Traitement étiologique :
 - appendicite: appendicectomie+toilette péritonéale ;
 - ulcère gastroduodénal :
 - ❖ résection de l'ulcère -suture associée à une épiplooplastie pour les ulcères gastriques avec étude anapth (risque de cancer) ;
 - ❖ simple suture pour les ulcères duodénaux ± épiplooplastie;
 - Intestin grêle et côlon : exérèse chirurgicale sans rétablissement immédiat de la continuité digestive (les stomies sont largement indiquées dans ce cas) ;
 - Origine biliaire : cholécystectomie
 - Origine gynécologique : salpingectomie, suture utérine ;
- ✓ Toilette l'aide d'au moins 10 litres de sérum isotonique tiède, afin de diluer le nombre de germes dans le liquide péritonéal
- ✓ Large drainage de la cavité péritonéale ;
- ✓ Fermeture sur drainage des zones déclives de la cavité péritonéale.

VI. ÉVOLUTION-PRONOSTIC :

- *Traitée précocement*, l'évolution se fait vers la guérison, chaque complication générale étant traitée de façon symptomatique ;
- *En l'absence de traitement*, les fonctions vitales sont rapidement atteintes : poumon, rein, foie...
- La péritonite aiguë généralisée est une maladie grave avec un taux de mortalité variant de 10 à 40 % suivant les facteurs de gravité.

CONCLUSION :

- Le diagnostic positif de la péritonite aiguë généralisée est essentiellement clinique, il associe une douleur abdominale intense, des vomissements et un syndrome infectieux sévère avec une contracture abdominale +++.
- Les péritonites par perforation colique sont gravissimes, car ce sont des péritonites stercorales qui surviennent le plus souvent chez des sujets âgés et/ou en mauvais état général.
- Le traitement chirurgical de péritonite aiguë impose une laparotomie en urgence après une courte réanimation, il comprend une laparotomie médiane, un premier temps explorateur, le traitement de la cause, une large toilette péritonéale et un drainage.
- Aucune anastomose digestive ne doit être réalisée en milieu septique.
- Le pronostic des péritonites aiguës reste grave, lié à l'état général du malade, à l'étiologie et au retard thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation - Prise en charge des péritonites communautaires: conférence de consensus, juin 2000 ;
2. Ph. Montravers, L. El Housseini, R. Rekkik. Les péritonites postopératoires : diagnostic et indication des réinterventions. Réanimation 13 (2004) 431–435 ;
3. F.Becmeur. **Péritonite aiguë - Item 275** ; C@mpus National de pédiatrie et chirurgie pédiatrique, 2005 ;
4. JM. Proske, D. Franco. Péritonite aiguë. LA REVUE DU PRATICIEN / 2005 ; 55 : 2167 – 2172 ;
5. O. Mercier. Péritonite aiguë. La Collection Hippocrate, CHIRURGIE-DIGESTIVE REANIMATION-URGENCES ; II-275 ; mise à jour le 11 février 2005 ;
6. L. Grati et al. Les peritonites biliaires primitives. Annales de chirurgie 131 (2006), 96 – 99 ;
7. S. Msika. Physiologie: La réponse physiologique du péritoine à l'infection ; Séméiologie: Le syndrome péritonéal. ED Physiologie Séméiologie DCEM1 ;p 37 ; 2008 ;
8. N. Carrère, B. Pradère. LES PERITONITES. Urgences Médico-chirurgicales, 2008-2009 ; 4 : 314- 217 ;
9. **Item 275 : Péritonite aiguë**. © Support de Cours (Version PDF) ; Université Médicale Virtuelle Francophone - Date de création du document 2008-2009 ;
10. PF. Perrigault, R.Gauzit. Infections intra-abdominales : comment traiter en 2015 ? ; 10^e Journée des Référents en Antibiothérapie, Nancy mercredi 10 juin 2015 ;
11. P. Montravers et al. **Péritonites**. Le Congrès Médecins. Conférence d'Essentiel ; 2016 Sfar.