Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche Scientifique Université BATNA 2 Faculté de Médecine Département de Médecine Module d'Hépato- gastroentérologie Service chirurgie générale PR SAHLI

PERITONITES AIGUES
Année universitaire 2024 – 2025

PLAN DU COURS

- DEFINITION GÉNÉRALITÉS
- OBJECTIFS PEDAGOGIQUES
- ANATOMIE PHYSIOLOGIE DU PÉRITOINE
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE
- CLASSIFICATION
- PHYSIOPATHOLOGIE
- DIAGNOSTIC POSITIF(clinique , radiologique , biologique)
- DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

DEFINITION - GÉNÉRALITÉS

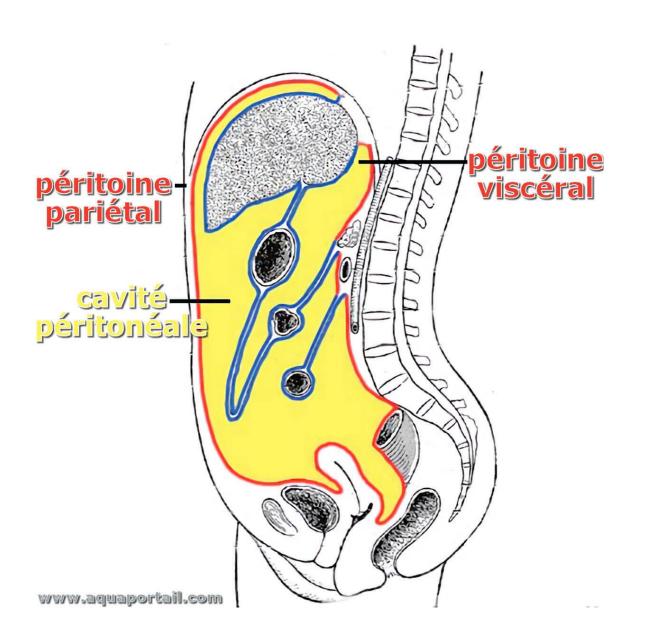
- La péritonite aigue est une inflammation aigue de la séreuse péritonéale, en réponse à une agression chimique ou bactérienne.
- C'est une urgence chirurgicale fréquente, pouvant mettre en jeu le pronostic vital.
- Son diagnostic est essentiellement clinique et son traitement est chirurgical encadré par la réanimation.
- Son pronostic est conditionné par le terrain, l'étiologie, la précocité et la qualité de la prise en charge.

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Définir une péritonite aigue
- Connaitre la physiopathologie des péritonites
- Savoir poser le diagnostic d'une péritonite aigue
- Planifier la prise en charge de la péritonite aigue

ANATOMIE – PHYSIOLOGIE DU PÉRITOINE

- Le péritoine est une membrane séreuse translucide, comportant deux feuillets : un feuillet pariétal qui tapisse la face profonde de la paroi abdominopelvienne et un feuillet viscéral qui enveloppe la face superficielle des viscères abdominaux.
- Ces deux feuillets sont en continuité l'un avec l'autre et délimitent une cavité virtuelle : la cavité péritonéale, qui ne devient réelle qu'en cas d'épanchement liquidien ou aérique.
- Il est doué de propriétés de sécrétion (sérosité visqueuse riche en protéines, en cellules leucocytaires et histiocytaires; nécessaire à la lubrification et à la mobilité des viscères) et de résorption. Il facilite la défense contre l'infection par la résorption des petits foyers infectieux.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- Les lésions anatomopathologiques sont marquées par :
- Une hyper vascularisation avec œdème du péritoine, des méso et du grand épiploon.
- Un épanchement liquidien louche ou purulent, pouvant contenir des débris alimentaires ou des selles.
- Des fausses membranes (exsudat fibrino-leucocytaire) : blanchâtres, épaisses et adhérentes à la séreuse.
- Une distension des anses intestinales.
- Parfois un plastron.

CLASSIFICATION

A- Selon le mode de contamination :

La classification de Hambourg, distingue trois types de péritonites :

- 1- Péritonites primitives :
- Ce sont toutes les infections de la cavité péritonéale survenant en l'absence d'un foyer infectieux intra abdominal ou de solution de continuité du tube digestif. Elles sont rares (1 à 2 %).
- La contamination se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie.
- Ce sont des infections à un seul germe : streptocoque ou pneumocoque chez l'enfant et entérobactéries chez l'adulte.
- L'infection du liquide d'ascite chez le cirrhotique représente l'étiologie la plus fréquente.

CLASSIFICATION

•2- Péritonites secondaires :

- Ce sont des infections polymicrobiennes liées à la flore intestinale : entérobactéries (Escherichia coli) et anaérobies (Bactéroïdes fragilis).
- Elles sont souvent spontanées, rarement iatrogènes, post-traumatiques ou post-opératoires.
- Ce sont les formes les plus fréquentes des péritonites aigues (98%)

CLASSIFICATION

- 3- Péritonites tertiaires :
- Il s'agit d'infections abdominales persistantes malgré un traitement bien conduit. La cavité abdominale est surinfectée par des germes peu virulents devenus résistants ou des levures.

B- Selon la diffusion de la péritonite :

On distingue, les péritonites généralisées à toute la cavité péritonéale et les péritonites localisées.

- L'agression péritonéale entraine une réaction d'autodéfense péritonéale locale :
- > Soit les mécanismes de défense sont efficaces, l'infection va alors se résoudre et guérir.
- > Soit les mécanismes de défense arrivent à circonscrire le foyer sans le faire disparaître, l'évolution se fera vers un abcès localisé.
- > Soit les mécanismes de défense sont dépassés, l'évolution se fera vers la péritonite généralisée.

A- Conséquences loco régionales :

- Formation d'un exsudat qui s'accumule dans la cavité péritonéale.
- Iléus reflexe, responsable d'une séquestration liquidienne dans la lumière intestinale.
- > Ces deux éléments constituent le 3ème secteur.
- > Les vomissements et les diarrhées peuvent aggraver les pertes hydroélectrolytiques.
- > Il résulte de tout ce qui précède une hypovolémie.

• B- Conséquences générales:

- L'hypovolémie secondaire aux pertes hydroélectrolytiques et la diffusion des toxines bactériennes dans la circulation générale entrainent une atteinte des grandes fonctions vitales, avec :
- ✓ Défaillance circulatoire : collapsus cardio-vasculaire grave (hypovolémie + choc septique).
- ✓ Défaillance respiratoire : syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA).

- ✓ Défaillance rénale : insuffisance rénale aigue (IRA) fonctionnelle pouvant évoluer vers une IRA organique par néphropathie tubulo-interstitielle.
- ✓ Défaillance métabolique : acidose métabolique, hyperlactatémie.
- ✓ Défaillance hépatique : hépatite aigue bactérienne. ✓ Défaillance nutritionnelle : perte pondérale > 1000g par jour.
- ✓ Hémorragies digestives de stress : favorisées par les troubles de la coagulation. ✓ Troubles hématologiques : hyperleucocytose et neutropénie dans les formes sévères.
- Troubles neuropsychiques : obnubilation, délire, confusion mentale

A- Examen clinique :

Le syndrome péritonéal associe de façon plus ou moins constante, les éléments suivants :

1- Signes fonctionnels:

- Douleurs abdominales : constantes, le plus souvent brutales, intenses, d'emblée maximales, leur siège initial peut avoir une valeur localisatrice. Elles diffusent rapidement à tout l'abdomen.
- Vomissements : alimentaires, bileux puis fécaloïdes : inconstants, parfois remplacés par des nausées.
- Arrêt du transit : conséquence de l'iléus. Il peut être précédé par une diarrhée

2- Signes généraux :

- Faciès : pale.
- Fièvre : précoce ou d'apparition secondaire.
- Signes de choc septique à un stade avancé : altération de l'état général ; avec faciès péritonéal (teint terreux, lèvres sèches, yeux excavés et nez pincé) ; chute tensionnelle ; tachycardie ; dyspnée ; marbrures ; frissons ; oligurie ; troubles psychiques.

• 3- Signes physiques:

- a-Inspection : Abdomen immobile, ne respirant pas. Les muscles grands droits sont saillants sous la peau, évoquant d'emblée la contracture.
- b- Palpation : Contracture abdominale : c'est le signe capital. Elle se traduit par une rigidité pariétale reflexe, tonique, permanente invincible et douloureuse. Localisée au début, elle se généralise rapidement à tout l'abdomen, réalisant le classique « ventre de bois ». Défense abdominale : elle peut remplacer la contracture. C'est une sensation de résistance musculaire douloureuse déclenchée par la douleur que réveille la palpation profonde et que la palpation douce peut vaincre. Elle a la même signification sémiologique que la contracture.
- c- Percussion : Disparition de la matité pré hépatique, témoignant d'un épanchement aérique. Matité des flancs, en rapport avec un épanchement liquidien. Tympanisme global, en présence d'un iléus paralytique.
- d- Toucher rectal : Réveille une douleur vive au cul-de-sac de Douglas : cri du Douglas.

- B- Examens radiologiques :
- a- Radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) : Réalisé en position debout, centré sur les coupoles diaphragmatiques ; il peut montrer :
- • Un pneumopéritoine : croissant gazeux inter hépato diaphragmatique et/ou sous diaphragmatique gauche, témoignant de la perforation d'un organe creux.
- • Une distension gazeuse du grêle et du côlon (iléus reflexe) avec des niveaux hydro-aériques. Une grisaille diffuse qui témoigne d'un épanchement liquidien intra péritonéal.





- b- Échographie abdomino-pelvienne : Elle confirme la présence d'un épanchement liquidien péritonéal ou d'un abcès. Elle oriente le diagnostic étiologique (signes de cholécystite, d'appendicite, de pyosalpinx).
- c- Scanner abdomino-pelvien : Il met en évidence le pneumopéritoine et localise les abcès profonds. Il permet de rechercher l'étiologie. Il est très utile pour le drainage non opératoire de certaines collections.

C- Examens biologiques :

- Sans valeur diagnostique ; ils évaluent la gravité de la péritonite et aident à sa prise en charge
- N.F.S: hyperleucocytose à polynucléaires souvent supérieure à 15000 elts/mm3.
- > lonogramme sanguin : évalue la gravité des désordres hydro électrolytiques.
- ➤ CRP : augmentée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

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

- Devant une douleur abdominale importante : ✓ IDM. ✓
 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.

TRAITEMENT

- Il implique une étroite collaboration médico-chirurgicale.
- A- Buts du traitement :
- ✓ Corriger les conséquences générales de la péritonite.
- ✓ Assurer la disparition de la contamination bactérienne et/ou chimique.
- ✓ Traiter la cause de la péritonite.

TRAITEMENT

• B- MOYENS

- 1- Traitement médical :
- **a- Antibiothérapie**: Une antibiothérapie à large spectre par voie IV est instaurée dès que le diagnostic est posé. Elle sera adaptée secondairement aux résultats des prélèvements per opératoires.
- b- Correction des désordres hydro-électrolytiques :
- c- Traitement des défaillances viscérales :

TRAITEMENT

2-Traitement chirurgical :

a - Voies d'abord : Laparotomie médiane ou abord coelioscopique (appendicite et ulcère perforé +++).

b - Traitement de la péritonite :

- Prélèvement bactériologique permettant de guider l'antibiothérapie post opératoire.
- Aspiration de l'épanchement et ablation des fausses membranes.
- Toilette péritonéale abondante au sérum salé tiède.
- Drainage large.
- c Traitement de la lésion causale :

CONCLUSION:

- La péritonite aigue est une urgence chirurgicale quasi quotidienne; de diagnostic clinique relativement facile.
- Sa prise en charge nécessite une collaboration étroite entre le chirurgien et le réanimateur.
- Son pronostic reste grave et dépend essentiellement de la précocité de la prise en charge.