

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
 PREMIERE PARTIE : RAPPELS	
I-Rappels anatomiques, histologiques et physiologiques.....	2
1-Anatomie et histologie.....	2
2-Physiologie du péritoine.....	2
II-La péritonite.....	7
1-Définition.....	7
2-Classification.....	7
3-Physiopathologie de la péritonite aiguë.....	9
4-Etiopathogénie de la péritonite.....	10
III-Rappels cliniques.....	12
1-Type de description.....	12
2-Formes cliniques.....	15
IV-Rappels thérapeutiques.....	16
A-Buts du traitement.....	16
B-Moyens thérapeutiques.....	17
C-Indication thérapeutique.....	21
 DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE	
I-Objectif de l'étude.....	22
II-Type d'étude.....	22
A-Matériels et méthodes.....	22
B-Résultats.....	24
 TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.....	
SUGGESTIONS.....	48
CONCLUSION.....	49
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 01 : Délai de prise en charge.....	24
Tableau 02: Répartition selon l'âge.....	26
Tableau 03 : Les signes cliniques présentés par les malades.....	27
Tableau 04 : Relation entre examens biologiques demandés et faits.....	28
Tableau 05 : Etude de la lignée blanche et résultats.....	28
Tableau 06 : Etude de la lignée rouge et résultats.....	29
Tableau 07 : Résultats de l'ASP.....	30
Tableau 08 : Etiologies des péritonites.....	31
Tableau 09 : Causes des péritonites secondaires.....	32
Tableau 10 : Péritonite et étendue.....	33
Tableau 11 : Les types de traitement.....	33
Tableau 12 : Taux de mortalité par péritonite.....	34
Tableau 13 : Classement des péritonites parmi les causes de décès enregistrées.....	34
Tableau 14 : Péritonite et période de décès.....	35
Tableau 15 : Provenance des malades.....	36

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 01 : Répartition des malades.....	24
Figure 02 : Délai de prise en charge.....	25
Figure 03 : Répartition selon l'âge.....	26
Figure 04 : Les signes cliniques.....	27
Figure 05 : Résultats de la lignée blanche.....	28
Figure 06 : Résultats de la lignée rouge.....	29
Figure 07 : Résultats de l'ASP.....	30
Figure 08 : Etiologies des péritonites.....	31
Figure 09 : Causes des péritonites secondaires.....	32
Figure 10 : Les types de traitement.....	33
Figure 11 : Causes de décès de péritonites.....	35
Figure 12 : Période de décès lors d'une péritonite.....	36
Figure 13 : Provenance des malades.....	37

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

g : gramme

kg : kilogramme

mg : milligramme

l : litre

dl : décilitre

ml : millilitre

g/l : gramme par litre

H : heure

µg : microgramme

J : jour

min : minute

CHUA-JRA : Centre Hospitalier Universitaire Antananarivo Joseph Ravoahangy
Andrianavalona

REA-U : Réanimation-Urgence

NFS : Numération Formule Sanguine

VSH : Vitesse de Sédimentation des Hématies

TCA : Temps de Céphaline Activé

TP : Taux de Prothrombine

GB : Globule Blanc

GR : Globule Rouge

AEG : Altération de l'Etat Général

PEC : Prise en charge

CHR : Centre Hospitalier de Référence

CSB 2 : Centre de Santé de Base niveau 2

INTRODUCTION

La péritonite se définit comme une réaction inflammatoire de la totalité ou une partie du péritoine. Elle est le plus souvent d'origine infectieuse, par le contenu septique d'un organe creux intra-abdominal (estomac, côlon, grêle) ou d'une collection suppurée intra-abdominale (appendicite, salpingite). (1)(2) On peut classer les péritonites par une péritonite primaire, secondaire et tertiaire. (3)

Les péritonites entrent dans le cadre des urgences thérapeutiques car elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital du patient. Le traitement est à la fois médical et chirurgical. Le traitement médical est composé de la réanimation médicale intensive, l'antibiothérapie et quelques traitements adjuvants. La chirurgie est réservée pour les péritonites secondaires.

La gravité de la péritonite dépend de plusieurs facteurs : la durée d'évolution de la maladie avant la prise en charge, le mode de contamination, le facteur étiologique, l'antibiothérapie, le terrain et l'âge du malade.

La morbidité et la mortalité de l'affection restent encore élevées dans les pays en voie de développement comme le nôtre où elle constitue un réel problème de santé publique.

Les difficultés liées au problème de niveau socio-économique et la qualité précaire des soins d'urgence ne permettent pas d'avoir un court délai de prise en charge.

Nous avons mené une étude au service des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire d'Antananarivo Joseph Ravoahangy Andrianavalona à propos des cas de péritonites aiguës dont l'objectif principal est d'analyser les aspects épidémio-cliniques des péritonites. Les objectifs secondaires sont d'évoquer les particularités étiologiques de cette affection à Madagascar.

Notre étude est divisée en trois parties et nous allons voir dans la première partie le rappel théorique sur le péritoine, la cavité péritonéale et la péritonite proprement dite. Puis dans la deuxième partie, la méthodologie ainsi que les résultats. Et la troisième et dernière partie constituera les commentaires et les discussions.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I-RAPPELS ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

1-Anatomie et histologie.

1-1-Le péritoine.

Le péritoine est une membrane séreuse qui tapisse la face profonde de la cavité abdomino-pelvienne et les viscères qu'elle contient. Il est constitué de deux feuillets :

- le feuillet pariétal tapissant la paroi abdominale interne
- le feuillet viscéral enveloppant les organes digestifs intra-péritonéaux.

Le péritoine s'étend sur toute la hauteur de la cavité abdominale : en haut jusqu'au diaphragme, en bas jusqu'au petit bassin.

Ces deux feuillets délimitent une cavité virtuelle : la cavité péritonéale.

Un organe est intra-péritonéal lorsqu'il est libre dans la cavité péritonéale. Toutes les surfaces de cet organe sont tapissées par le péritoine et cet organe se retrouve relié à la paroi abdominale par un méso (exemple : l'estomac)

On dit qu'un organe est extra-péritonéal lorsqu'il est situé en dehors de la cavité péritonéale (exemple : les reins). Les organes partiellement extra-péritonéaux sont accolés à la paroi péritonéale. Le méso a disparu et le péritoine ne tapisse qu'une seule face de l'organe (duodénum, pancréas, le côlon ascendant).

Du point de vue histologique, le péritoine pariétal est constitué d'une couche mésothéliale comportant une seule assise de cellules polygonales aplaties juxtaposées par les desmosomes plus ou moins perméables. Ce feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une trame conjonctivo-élastique appelée FASCIA PROPRIA tandis que le feuillet viscéral est constitué d'une seule couche mésothéliale (4)(5)(6)(7).

1-2-La cavité péritonéale.

La cavité péritonéale se présente comme une bourse à deux feuillets. L'accolement de ces deux feuillets est formé par des replis péritonéaux. Les feuillets sont séparés entre eux par une couche de tissus cellulo-graisseux où cheminent des éléments vasculo-nerveux. Suivant leur siège, leur fonction, ces replis péritonéaux ont différentes nominations : le méso, l'épiploon, le ligament.

Le méso unit le péritoine pariétal au péritoine viscéral du tube digestif. Ainsi, on individualise le mésogastre, le méso-duodénum, le mésentère et le méso côlon selon le niveau de leur insertion sur le tube digestif.

L'épiploon s'étend entre deux organes intra-abdominaux.

Le ligament relie le péritoine pariétal au péritoine viscéral des organes ne faisant pas partie du tube digestif (foie, utérus).

La cavité péritonéale comprend deux parties : la cavité abdominale et la cavité pelvienne.

-La cavité abdominale est située au dessus du détroit supérieur. Elle est divisée en deux étages par le méso côlon transverse ; les étages sont ensuite subdivisés en loges ou en régions.

-La cavité pelvienne représente la partie déclive de la grande cavité péritonéale, en dessous du détroit supérieur, communique avec l'extérieur par l'intermédiaire de l'ostium abdominal dans la trompe.

Cette cavité est irrégulière avec des fosses, des récessus et des culs-de-sac. Le péritoine pariétal tapisse latéralement les parois de la cavité pelvienne ; chez la femme, il recouvre le rectum, l'utérus et la vessie formant le ligament large avec en avant le cul-de-sac antérieur vésico-utérin et en arrière le cul-de-sac postérieur utéro-rectal ou cul-de-sac de DOUGLAS (6)(8).

1-3-La vascularisation et l'innervation du péritoine.

1-3-1-La vascularisation.

La vascularisation du péritoine viscéral se fait par l'intermédiaire des branches de division des artères mésentériques et coeliaques. Le retour veineux est assuré par le système porte.

Le péritoine pariétal est vascularisé par les branches des artères circonflexes, iliaques, lombaires, intercostales et épigastriques. Le drainage veineux est dirigé vers la veine cave, ce qui explique que les traitements inter péritonéaux ne sont soumis qu'en partie au phénomène de premier passage hépatique. Les capillaires pariétaux et viscéraux se ramifient de façon très complexe. Les capillaires pariétaux ont une couche endothéliale et une membrane basale continue ne comportant que quelques rares fenestrations (9)(10).

1-3-2-L'innervation.

Le péritoine de la paroi abdominale est innervé par les derniers nerfs thoraciques et par le premier nerf lombaire. Le dernier nerf thoracique se distribue également au péritoine qui recouvre la partie périphérique du diaphragme.

Le péritoine pariétal antérieur est richement innervé par les six derniers nerfs intercostaux.

Le péritoine pariétal postérieur est innervé par le plexus lombaire.

Le péritoine pelvien est innervé par le plexus honteux et hypogastrique.

Le péritoine diaphragmatique est innervé par le nerf phrénique.

Le péritoine viscéral qui enveloppe tous les viscères intra-abdominaux est innervé par le système splanchnique.

L'innervation du péritoine et des viscères abdominaux est très riche, véhiculant des sensations douloureuses et des phénomènes reflexes importants lors des agressions (11)(12)(13)(14).

2-Physiologie du péritoine.

Les cellules mésothéliales qui constituent la séreuse péritonéale ont un rôle d'échange, de défense et de sécrétion. Ceci est dû à la présence à leur surface de nombreuses villosités et la présence de nombreuses vacuoles de pinocytose dans leurs cytoplasmes (4)(8)(15)(16).

2-1-Rôle de sécrétion.

Le péritoine secrète le liquide péritonéal qui est un liquide jaune de faible densité (<1016) pauvre en protéines (<30g/l), dont la majeure partie des constituants est l'albumine. Ce liquide est un filtrat plasmatique.

Ce liquide péritonéal permet le glissement des anses intestinales les uns sur les autres et les mouvements péristaltiques.

La circulation intra-péritonéale peut se faire aussi bien entre deux étages que dans le même étage. La connaissance de cette circulation intra-péritonéale permet de faire la localisation à distance du point de départ de l'infection, d'une collection purulente.

A droite, la gouttière pariéto-colique droite communique avec la région sous-phrénique droite, la région sous-hépatique droite et le pelvis.

A gauche, le ligament phréno-colique limite la communication de la gouttière pariéto-colique gauche uniquement au pelvis.

La circulation du liquide péritonéal est de nature ascendante mais au-delà de certaine limite, les liquides péritonéaux échappent à la circulation ascendante physiologique grâce à la loi de pesanteur ; et ils se dirigent vers les bassins

collecteurs de la cavité péritonéale. Une fois les bassins remplis, les liquides rejoignent le cul-de sac de DOUGLAS (4)(8)(15).

2-2-Rôle d'échange.

Le péritoine est une membrane semi-perméable qui permet l'échange entre le liquide péritonéal et le milieu plasmatique. Les échanges se font selon la loi d'osmose. La pression hydrostatique et oncotique dans les vaisseaux joue aussi un rôle dans les échanges liquidiens du péritoine.

Suivant la nature de substance, l'absorption est variable : l'absorption des substances intra-péritonéales se fait plus rapidement par voie sanguine que par voie lymphatique, davantage par voie portale que par la veine cave inférieure.

La résorption normale du liquide péritonéal s'effectue en direction de la pompe « PHRENO-HEPATIQUE » c'est-à dire vers l'hypochondre droit surtout au-dessus du foie, à travers le diaphragme vers les lymphatiques du médiastin.

L'excrétion est une filtration du liquide plasmatique vers le péritoine (8)(15).

2-3-Rôle de défense.

Le péritoine est un moyen de défense par les macrophages dont le nombre augmente en cas d'infection. Ces macrophages émigrent vers le tissu conjonctif et traversent le péritoine.

De même, le grand épiploon, par sa grande mobilité, achemine rapidement les macrophages vers un foyer inflammatoire.

La voie portale draine les bactéries et les endotoxines vers le foie pour y être détruites par les cellules de KUPFFER, tandis que la voie lymphatique les draine vers le canal thoracique.

Cette épuration lymphatique est facilitée par le jeu des coupes diaphragmatiques et le courant de la circulation péritonéale (16).

II-LA PERITONITE.

1-Définition.

La péritonite se définit comme une réaction inflammatoire de la totalité ou une partie du péritoine. Elle est le plus souvent d'origine infectieuse, par le contenu septique d'un organe creux intra-abdominal (estomac, côlon, grêle) ou d'une collection suppurée intra-abdominale (appendicite, salpingite) (1)(2).

2-Classification.

2-1-Classification de Hambourg.

C'est la classification selon la circonstance de survenue.

-La péritonite primitive : (3)

Elle concerne : les péritonites spontanées de l'enfant et de l'adulte, les péritonites tuberculeuses, les péritonites au cours de la dialyse péritonéale.

Du point de vue physiopathologique : on note le passage bactérien par voie hématogène ou par translocation vers la cavité péritonéale associé à une altération des systèmes de défense antibactérienne (système réticulo-endothélial, polynucléaires neutrophiles, immunité cellulaire et humorale).

Les principaux germes incriminés sont le Pneumocoque, les Mycobactéries, les bacilles Gram négatifs tels que l'Escherichia coli, les Streptocoques et Staphylocoques. Leur traitement est médical.

-La péritonite secondaire : (3)

La péritonite est due à une perforation d'organe creux intra-abdominal (estomac, côlon, grêle). On peut avoir aussi les cas des nécroses (kyste de l'ovaire tordu nécrosé), de diffusion d'un foyer infectieux (salpingite compliquée), la perforation utérine. Tous ces cas peuvent générer une pelvipéritonite.

Le prélèvement microbiologique est généralement polymicrobien associant des germes issus de la lumière digestive, aérobie et anaérobie, voire des levures.

Le traitement est médico-chirurgical et impératif.

-La péritonite tertiaire : (3)

Elle concerne les péritonites sans germe, les péritonites fungiques, les péritonites avec germes à faible pouvoir pathogène.

Il s'agit d'une infection intra-abdominale persistante au décours d'une infection initiale documentée et se caractérise généralement par un tableau de sepsis avec défaillance polyviscérale. Lors des reinterventions chirurgicales, il n'y a pas de collections organisées, pas ou peu de liquide intra-abdominal.

La péritonite survient dans un contexte d'immunodépression profonde avec altération de la muqueuse digestive et une translocation microbienne suite à une forte pullulation microbienne dans la lumière digestive. Exceptionnellement des agents microbiens sont mis en cause dont les germes peu virulents ou nosocomiaux : *Staphylococcus épidermitis*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida*.

Le diagnostic reste difficile et le traitement est mal établi. Les laparotomies itératives sont inutiles. Le traitement repose sur une bonne prise en charge des défaillances multiviscérales associée à une antibiothérapie. L'évolution est souvent fatale.

2-2-Autres classifications.

Selon la localisation anatomique, on distingue :

- les péritonites sus-méso coliques
- les péritonites sous-méso coliques (3)(17).

Selon l'environnement, on distingue :

-les péritonites communautaires, c'est-à-dire en dehors du milieu hospitalier (3)(18).

-les péritonites nosocomiales, c'est-à-dire acquises à l'hôpital le plus souvent en postopératoire (3)(18).

La péritonite est dite partielle ou circonscrite si l'inflammation est localisée et aboutit à la formation d'un abcès enkysté de la cavité péritonéale.

La péritonite est généralisée si l'infection diffuse rapidement, trop brusque et massive.

3-Physiopathologie de la péritonite aiguë.

3-1-Répercussion locale.

La péritonite est due à une agression de la séreuse péritonéale. Cette agression peut être mécanique ou chimique suite à une perforation séreuse ou bactérienne.

La péritonite bactérienne est la plus fréquente. La présence de germes ou de toxines bactériennes provenant du tube digestif provoque une réaction défensive du péritoine. Sur le plan biologique, la péritonite est caractérisée par une exsudation intra et extra-péritonéale à l'origine de la formation d'un troisième secteur liquidien. Cette exsudation associe une absorption des toxines bactériennes et une diffusion septicémique des bactéries.

Il en résulte des pertes hydro électrolytiques importantes comparables à celles d'une brûlure étendue atteignant 4 à 6l par jour. La réaction cellulaire va être responsable d'une production de fibrine formant rapidement des fausses membranes recouvrant les organes intrapéritonéaux aboutissant à l'agglutination complète des anses et épiploons au sein d'un magma fibrineux. Cette production fibrineuse découle du processus normal de cicatrisation dont l'objectif est de cloisonner les phénomènes septiques. Il en résulte la formation d'abcès localisés dans les zones de drainage préférentiel du péritoine qu'est le cul-de-sac de Douglas, les gouttières pariéto-coliques et l'espace sous-diaphragmatique (8)(19).

3-2-Répercussion systémique.

Sur le plan systémique, la création d'un troisième secteur entraîne une hypovolémie à l'origine d'une défaillance circulatoire. Cette défaillance circulatoire va s'aggraver par l'apparition d'un choc septique lié à la dissémination bactérienne et des toxines.

Il en résulte un défaut d'oxygénation tissulaire qui induit une glycolyse anaérobie. Celui-ci se traduit par une acidose métabolique. Il se constitue alors un cercle vicieux pouvant être responsable d'une défaillance polyviscérale : insuffisance respiratoire par réduction de la course diaphragmatique et par atélectasie des bases, insuffisance rénale par défaut de perfusion et accumulation de toxines, insuffisance hépatique choléstatique et cytolytique (8)(19).

4-Etiopathogénie de la péritonite.

Les infections péritonéales sont dues à des germes d'origine endogène ou exogène ou les deux à la fois.

4-1-Les étiologies.

4-1-1-Péritonite aigue.

Elles sont causées par des microbes ordinaires de la suppuration : Streptocoques, Staphylocoques, Gonocoques...

Leurs voies de pénétration sont multiples.

-voie circulatoire (rare) en cas de septicémie, de fièvre éruptive, de pneumonie.

-voie lymphatique : par propagation d'une inflammation viscérale de voisinage par exemple les organes génitaux de la femme (salpingite, ovarite, fièvre puerpérale).

-pénétration directe des germes pathogènes : en cas de plaie pénétrante de l'abdomen ou de pénétration des microbes normalement contenus dans le tube digestif lors d'une perforation d'organe creux (estomac, côlon, grêle) ou par perforation appendiculaire, et aussi, par une complication postopératoire entraînant la péritonite postopératoire (4)(7).

4-1-2-Péritonite chronique.

Elles sont représentées par des péritonites tuberculeuses, affections dues à l'action sur la séreuse péritonéale du bacille de Koch ou de ses toxines.

4-2-Les conséquences.

La constitution d'un troisième secteur conduit à un tableau de déshydratation extracellulaire (DEC) ou plus rarement globale. L'importance de la DEC est difficile à apprécier cliniquement. Le mieux est d'évaluer l'ionogramme et la numération sanguine. En cas de vomissements ou d'aspirations gastriques importantes, une hypokaliémie, une hypochlorurie voire un trouble acido-basique complexe sont fréquents. L'élévation du taux

plasmatique de l'urée témoigne une insuffisance rénale initialement fonctionnelle et du catabolisme protéique intense (7)(20).

III-RAPPELS CLINIQUES.

1-Type de description: Péritonite appendiculaire (plus fréquente des péritonites infectieuses généralisées)

1-1-Interrogatoire.

L'interrogatoire est capital, il renseigne sur ses circonstances d'apparition et de survenue. Il recherche les antécédents comme la notion d'une douleur à répétition au niveau de la fosse iliaque droite (4)(21).

1-2-Les signes généraux.

-Altération de l'état général rapide, faciès crispé, terreux

-Signes infectieux et signe de choc marqués par une température plus de 38,5°C, des marbrures, une cyanose, un frisson, une tachycardie et une hypotension artérielle (2)(4)(20)(21).

1-3-Les signes fonctionnels.

-Douleur abdominale brusque, violente débutant au niveau de la fosse iliaque droite orientant le diagnostic étiologique. Elle peut être localisée ou se généraliser dans tout l'abdomen. Il existe souvent une irradiation postérieure et scapulaire par irritation phrénique.

Au début, la douleur est paroxystique pour devenir permanente ultérieurement sans position antalgique.

-Trouble du transit : ils sont secondaires à l'apparition du troisième secteur et à la diffusion bactérienne et toxémique. Ils entraînent des nausées et

vomissements, un arrêt des matières et des gaz ou l'émission éventuelle de selles diarrhéiques (2)(4)(20)(21).

1-4-Les signes physiques.

1-4-1-Inspection.

-Ventre immobile en raison de la contracture de la musculature abdominale qui est permanente et involontaire (2)(4)(21).

-Les extrémités sont cyanosées.

1-4-2-Palpation.

Elle constate une contracture de la paroi abdominale, réalisant « le ventre de bois ».

La douleur provoquée oriente vers le diagnostic étiologique (2)(4)(21).

1-4-3-Percussion.

Très douloureuse et atypique (2)(4)(21).

1-4-4-Touchers pelviens.

Ils révèlent une douleur aiguë au niveau du cul- de- sac de Douglas (2)(4)(21).

1-5-Les examens paracliniques.

1-5-1-Les signes biologiques.

-L'hémogramme : la NFS montre une hyperleucocytose associée à une polynucléose neutrophile ou au contraire à une leucopénie secondaire à la cytolyse ; on note aussi une hémococoncentration (22)(23)(24).

-La vitesse de Sédimentation des Hématies (VSH) : la VSH est toujours accélérée surtout après plusieurs jours d'évolution car l'élévation de la VSH est un peu tardive par rapport à la manifestation clinique. Elle permet de suivre l'évolution de l'inflammation.

-Le tableau étant complété par des troubles hydro-électrolytiques liés à la déshydratation et à l'hémoconcentration.

-Le bilan rénal montre une insuffisance rénale fonctionnelle.

-Le bilan biochimique comme l'urée, la créatininémie, l'ionogramme, la glycémie, la calcémie.

-Le bilan de coagulation (TP, TCA) (peut révéler parfois des troubles de la crase sanguine à cause de l'infection).

-Les bilans transfusionnels sont aussi importants que les autres à savoir le groupage ABO, Rhésus, RAI.

-L'examen bactériologique du pus est important car il permet de connaître le germe en cause et le résultat permet de faire l'antibiogramme pour le traitement anti-infectieux (2)(4)(21).

1-5-2-Les imageries.

-la radiographie

Elle est rarement contributive.

Le cliché de l'abdomen sans préparation (ASP), incidence de face debout à la recherche d'une image de pneumopéritoine (croissant gazeux inter-hépatodiaphragmatique) évoquant une perforation d'organe creux (appendice) ; il recherche également les images de niveaux hydro-aériques traduisant un iléus et l'image de grisaille diffuse traduisant un épanchement intra péritonéal (2).

-l'échographie et le scanner abdominal

La sensibilité de l'appendicite compliquée est de 89% (25).

Ce sont des examens qui permettent de visualiser les organes intra-abdominaux. L'échographie et le scanner mettent en évidence un épanchement intra-abdominal liquidien plus ou moins abondant et un pneumopéritoine. Ils peuvent aussi poser le diagnostic étiologique (26).

1-6-Evolution et pronostic.

L'évolution d'une péritonite est très rapide :

-péritonite aiguë généralisée : sans traitement, elle est très grave, presque toujours mortelle en deux ou trois jours.

-péritonite aiguë localisée : les douleurs, les frissons persistent, ainsi qu'une collection purulente dans la cavité abdominale. La péritonite localisée devient généralisée après quelques temps et entraîne la mort. Après guérison, s'il existe un traitement, il subsiste des adhérences, des brides qui peuvent déterminer secondairement des accidents d'occlusion intestinale (27)(28).

2-Formes cliniques.

2-1-Péritonite primaire.

Au cours d'une péritonite primaire, il n'y a pas de perforation digestive mais la contamination du péritoine se fait par voie hématogène au cours d'une bactériémie asymptomatique ou par passage spontané transmural de bactéries de la lumière intestinale vers le péritoine.

Les signes cliniques se présentent par un tableau de péritonite aiguë. Le traitement est seulement médical. L'évolution sans traitement peut entraîner une occlusion fébrile, défense abdominale et même une AEG.

Les péritonites primitives sont survenues au cours des syndromes néphrotiques ou des cirrhoses. Elles sont toujours associées à la cirrhose ou ascite (3)(18).

2-2-Péritonite tertiaire.

La péritonite tertiaire survient dans le cadre d'une immunodépression.

La manifestation clinique se présente par une péritonite aigue diffuse ou péritonite asthénique. Les terrains les plus exposés sont les vieillards, ce qui présente une AEG et les immunodéprimés.

Le début est peu brutal, les douleurs sont modérées, absentes ou mal exprimées ; pas de contracture abdominale. La pulsation est très accélérée par rapport à la température. Le malade présente une diarrhée réactionnelle.

Le traitement est médical, et on peut faire aussi une ponction péritonéale pour déterminer les germes en causes. La péritonite tertiaire est difficile à traiter. Le traitement chirurgical est souvent impossible soit en raison de l'état général ou de l'état local (ventre multi-adhérentiel, collections cloisonnées) du malade (29).

IV-RAPPELS THERAPEUTIQUES.

A-Buts du traitement (30)

- Identifier la source de contamination
- Supprimer la source de contamination
- Identifier les germes en cause
- Réduire la contamination bactérienne
- Prévenir la récurrence ou la persistance de l'infection.

B-Moyens thérapeutiques.

1-Traitement médical.

1-1-La réanimation médicale.

Elle consiste à :

1-1-1-La mise en condition du patient (13)(31)(32)(33)

-une voie veineuse périphérique ;

-une voie veineuse centrale ;

-une sonde naso-gastrique à demeure laissée en siphonage pour évacuer les contenus gastriques qui sont septiques pour le péritoine et aussi pour soulager le malade.

-une sonde vésicale à demeure.

-une oxygénation nasale à masque ou lunette.

- un monitoring.

1-1-2-La restauration de la masse liquidienne.

La restauration de la masse liquidienne circulante est faite dans un but de lutter contre la défaillance multiviscérale : défaillance circulatoire, défaillance respiratoire, défaillance hépatique, défaillance rénale.

Trois types de liquides peuvent être employés : le sang et ses dérivés, les colloïdes et les cristalloïdes (13)(31)(32)(33).

-Le sang et ses dérivés

Pour corriger l'hypovolémie ; il faut le remplissage vasculaire par la transfusion sanguine isogroupe isorhésus si l'hématocrite est inférieure à 30%.

La perfusion de culot globulaire permet d'obtenir une élévation plus rapide de l'hématocrite.

Quant aux dérivés, seule l'albumine est préconisée au cours de choc infectieux, l'hypoalbuminémie est constante, parce qu'il faut maintenir la pression oncotique normale dans un but de diminuer le risque d'œdème pulmonaire (13)(31)(32)(33).

-Les colloïdes ou solutés macromoléculaires

Les différents types de colloïdes : amidon, gélatine, dextran.

Les gélatines fluides (HEMACEL[®], PLASMAGEL[®]) qui assurent une expansion volémique égale au volume perfusé et qui permet d'avoir une bonne tolérance.

Les dextrans (DEXTRAN[®]40, RHEOMACRODEX[®]) qui ont une action sur la volémie et le débit cardiaque sont deux fois plus efficaces que les gélatines fluides.

La quantité administrée est de 20 ml/kg/24H sans dépasser 33 ml/kg/24H pour éviter les troubles de la crase sanguine (13)(31)(32)(33).

-Les cristalloïdes ou les solutés électrolytiques

Avant leur utilisation, il faut faire en urgence l'ionogramme sanguin et urinaire pour déterminer la quantité à perfuser.

Les cristalloïdes sont indiqués en cas de désordres électrolytiques, acido-basique à condition que la volémie soit rétablie.

Les cristalloïdes sont aussi utilisés comme solution véhicule des médicaments, en cas de besoin d'apport calorico-énergétique (13)(31)(32)(33).

1-1-3-Les médicaments cardio et vaso-actifs.

Les médicaments cardio et vaso-actifs sont indiqués en cas de remplissage vasculaire insuffisant. Ce sont :

-la Dopamine à raison de 1 à 10µg/kg/min. Elle a un effet sur le débit cardiaque ainsi que sur la consommation en oxygène du myocarde qui doit être augmentée. Elle entraîne une vasodilatation splanchnique et rénale.

-l'Isoprotérenol augmente le rythme et la force de contraction du myocarde, peut aboutir à une tachycardie et surtout des extrasystoles qui peuvent être dangereux.

Elle détermine aussi une vasodilatation périphérique et augmente le débit cardiaque qui est à l'origine d'une meilleure perfusion tissulaire (13)(31)(32)(33).

1-2-L'antibiothérapie.

L'association d'antibiotique bactéricide de familles différentes, synergiques pour être efficace est nécessaire.

- Il faut des antibiotiques à large spectre comme la Pénicilline qui peut agir sur différents germes.
- Il faut des antibiotiques contre les germes aérobies comme les aminosides ou céphalosporines, tétracyclines.
- Il faut des antibiotiques adaptés sur les germes anaérobies intra péritonéales comme la Lincomycine ou Clindamycine (34)(35).

1-3-Les traitements adjuvants.

Les traitements adjuvants comprennent :

- les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
- les antalgiques : on utilise la vessie de glace et les autres médicaments (Paracétamol, Morphine en intraveineuse)
- le traitement antitétanique : le sérum antitétanique
- les inhibiteurs de pompe à proton (IPP) pour prévention d'ulcère gastrique
- les anticoagulants à bas poids moléculaires (31)(32).

2-Traitement chirurgical.

La chirurgie fait l'essentiel du traitement pour les péritonites secondaires. Elle a pour but :

- d'éradiquer les foyers septiques intra péritonéaux ;
- de diminuer la contamination péritonéale en faisant un lavage minutieux de la cavité abdominale (avec du sérum physiologique ou sérum salé chaud) ;
- d'éviter la reprise du processus infectieux intra-péritonéal.

Les modalités varient suivant les foyers septiques : drainage pour le foyer péritonéal, curetage pour le foyer utérin.

- de réaliser les prélèvements bactériologiques afin d'orienter l'antibiothérapie ultérieure.

Avant toute intervention, l'anesthésie générale est nécessaire avec la ventilation mécanique (contrôlée) (31)(34)(36)(37).

2-1-Les voies d'abord.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale à cheval sur l'ombilic.

2-2-Traitement des lésions.

- Libération des collections purulentes séquestrées dans les gouttières pariéto-coliques.
- Grande toilette de la cavité péritonéale avec du sérum physiologique.
- Ablation des fausses membranes.
- Traitement étiologique : appendicectomie, résection d'anse intestinale nécrotique, stomies... (31)(36)(37).

2-3-Fermeture de la cavité péritonéale.

Elle se fait avec un drain dans les bassins collecteurs. La durée de l'irrigation est fonction de la nature du liquide évacué et de son état bactériologique (31)(36)(37).

2-4-Soins postopératoires.

-Réanimation médicale

-Maintien du traitement anti-infectieux

-Soins locaux

-Surveillance des différents paramètres, la tolérance médicamenteuse et les effets indésirables (31)(34)(36)(37).

C-Indication thérapeutique.

Devant une péritonite, il faut toujours faire en premier la réanimation médicale. Celle-ci doit être débutée le plus tôt que possible pour corriger les éventuels troubles hydro-électrolytiques. Elle doit toujours précéder le traitement chirurgical (mise en condition du malade).

Pour les péritonites secondaires, le traitement est toujours médico-chirurgical ; pour les péritonites primaires et tertiaires, le traitement est médical et à base d'antibiotique (3).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPUREMENT DITE

I-OBJECTIFS DE L'ETUDE.

1-Objectif principal.

L'objectif principal est de faire ressortir les aspects épidémiocliniques des péritonites au Service des Urgences du CHUA-JRA.

2-Objectifs secondaires.

Les objectifs secondaires sont d'identifier les particularités étiologiques de cette affection à Madagascar.

II-TYPE D'ETUDE.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive monocentrique réalisée au Service des Urgences du CHUA-JRA Madagascar sur les 245 dossiers dans une période de 24 mois allant de Mai 2008 au Mai 2010.

A-MATERIELS ET METHODES.

1-Méthode de recrutement.

Les dossiers étaient recrutés à partir du registre d'admission aux urgences et des protocoles opératoires des malades hospitalisés dans ce service durant cette période.

2-Critères d'inclusion.

Les dossiers inclus dans cette étude sont ceux des patients ayant présenté des péritonites.

3-Critères d'exclusion.

Les dossiers incomplets et sans diagnostics de décès étaient exclus.

4-Critère de jugement principal.

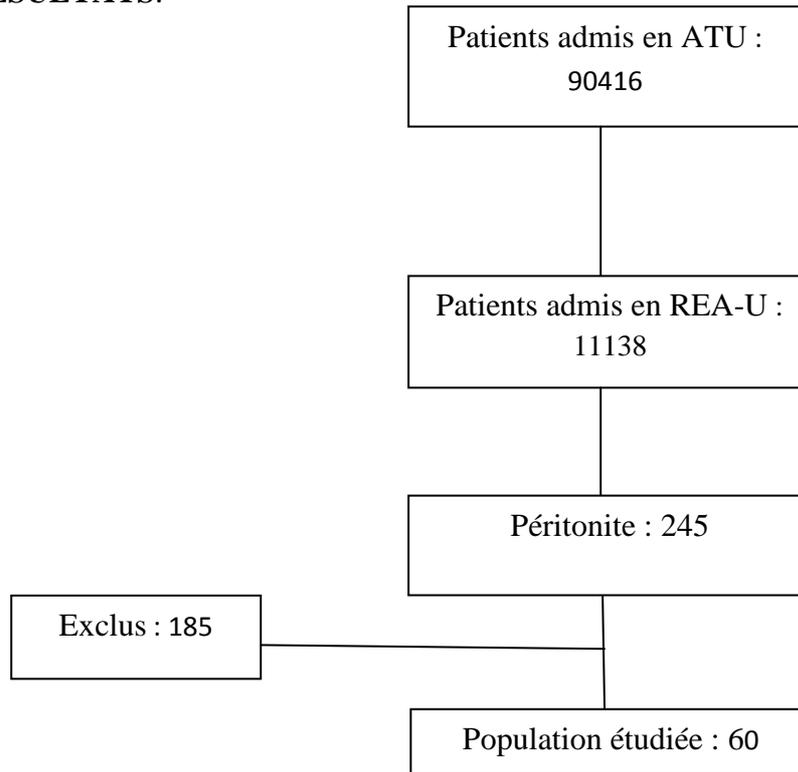
Le critère principal étudié est le délai de prise en charge.

5-Critères de jugement secondaire.

Les critères secondaires étudiés sont : la fréquence, l'âge, le sexe, les signes cliniques, le bilan paraclinique, les mécanismes et causes de la péritonite, le traitement, les données sur la mortalité et la provenance des malades.

6-Analyse statistique.

L'arithmétique simple est utilisée pour l'analyse statistique.

B-RESULTATS.**Figure 01** : Répartition des malades

Pendant cette période, 420 malades par mois environ sont admis en service Réanimation des Urgences.

Pendant cette période, sur les 245 dossiers de péritonites recrutés, 60 parmi eux sont inclus et 185 sont exclus (pour des dossiers incomplets, sans diagnostic de décès et pour refus de traitement ou sortie sans diagnostic). Notre population d'étude est alors constituée de 60 dossiers.

I-RESULTAT DU CRITERE PRINCIPAL (délai de prise en charge)**Tableau 01** : Délai de prise en charge.

Délai de prise en charge	Nombre (n)	Pourcentage (%)
0 à 24 heures	08	13,34
J2 à J4	12	20
>J5	40	66,66
TOTAL	60	100

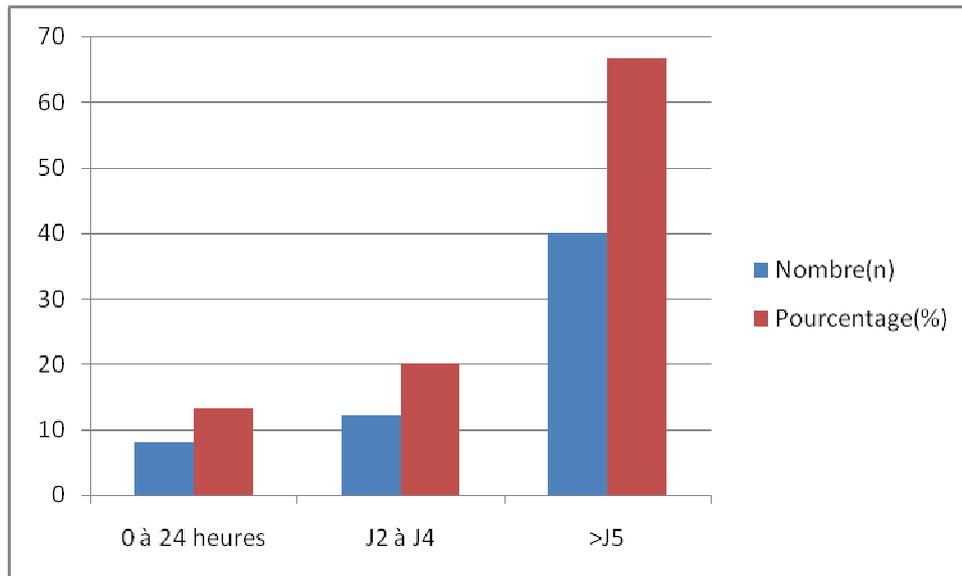


Figure 02 : Délai de prise en charge

13,34% (08/60) des malades sont admis aux urgences avant la 24^{ème} heures après le début de la maladie. 20% (12/60) d'entre eux sont entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour et 66,66% (40/60) au 5^{ème} jour ou plus.

Le délai moyen de prise en charge est de 5 jours avec des extrêmes allant de 2 à 15 jours.

II-RESULTAT DES CRITERES SECONDAIRES.

1-La fréquence.

Pendant cette période, sur 420 malades par mois environ admis en service Réanimation des Urgences, la fréquence mensuelle d'une péritonite varie entre 6 à 10 qui nous donnent les 60 cas inclus dans notre étude.

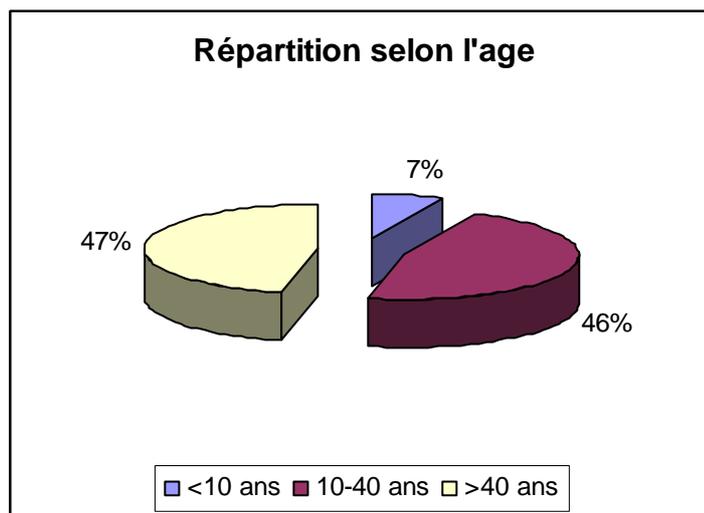
2-L'âge.

L'âge moyen est de 37 ans avec des extrêmes allant de 09 à 60 ans.

Tableau 02: Répartition selon l'âge.

Tranche d'âge	Nombre (n)	Pourcentage (%)
<10 ans	04	06,68
10-40 ans	28	46,66
>40 ans	28	46,66
TOTAL	60	100

06,68% (04/60) des malades ont moins de 10 ans. 46,66% (28/60) de ceux-ci ont un âge compris entre 10 à 40 ans, et 46,66% (28/60) sont âgés de plus de 40 ans.

**Figure 03 :** Répartition selon l'âge

3-Le sexe.

Notre population étudiée touche 32 hommes pour 28 femmes donnant le sex-ratio de 1,14.

4-Les signes cliniques.

Tableau 03 : Les signes cliniques présentés par les malades

Signes présentés	Nombre (n)	Pourcentage (%)
AEG	10	16,66
Vomissement	08	13,34
Contracture ou défense abdominale	30	50
Trouble de transit	12	20
TOTAL	60	100

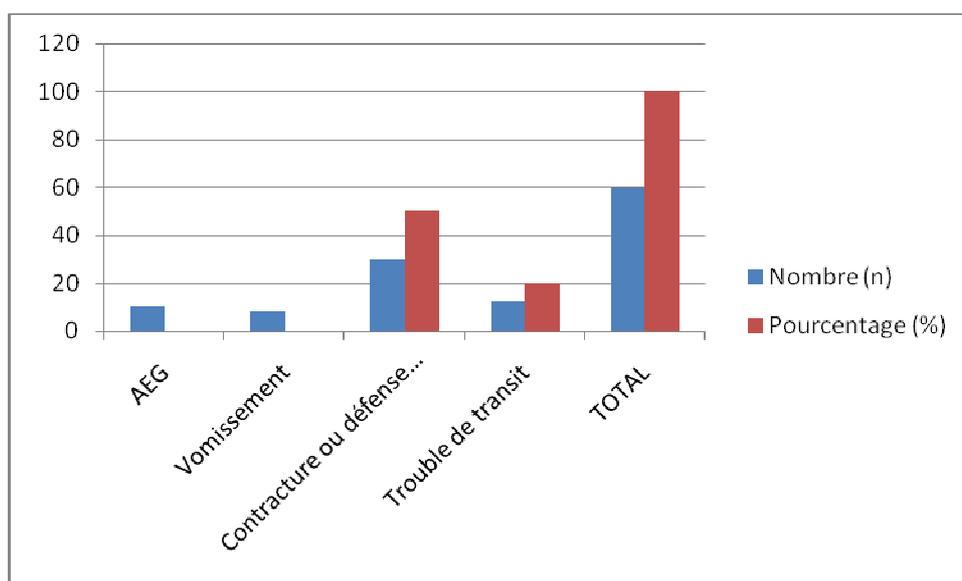


Figure 04 : Les signes cliniques

5-Le bilan paraclinique.

5-1-Les examens biologiques.

Tableau 04 : Relation entre examens biologiques demandés et faits.

Examens demandés	Nombre (n)	Pourcentage (%)
NFS + groupage	40	66,66

Seuls la Numération et Formule Sanguine et le groupage sanguin ABO-Rhésus ont pu être réalisés et 66,66% (40/60) des patients en ont bénéficié à l'admission.

Tableau 05 : Etude de la lignée blanche et résultats.

Résultats	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Leucocytose normale	12	30
Hyperleucocytose	24	60
Leucopénie	04	10
TOTAL	40	100

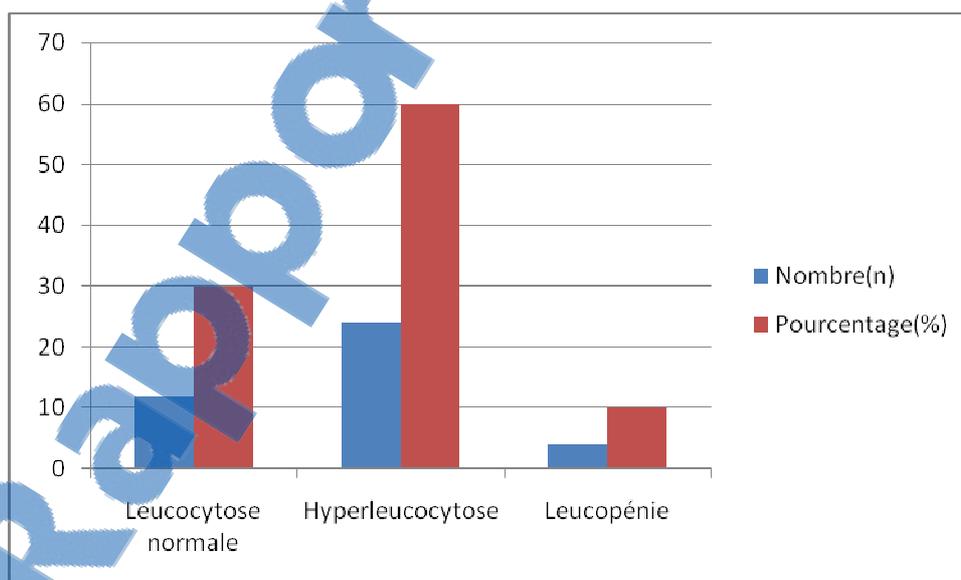
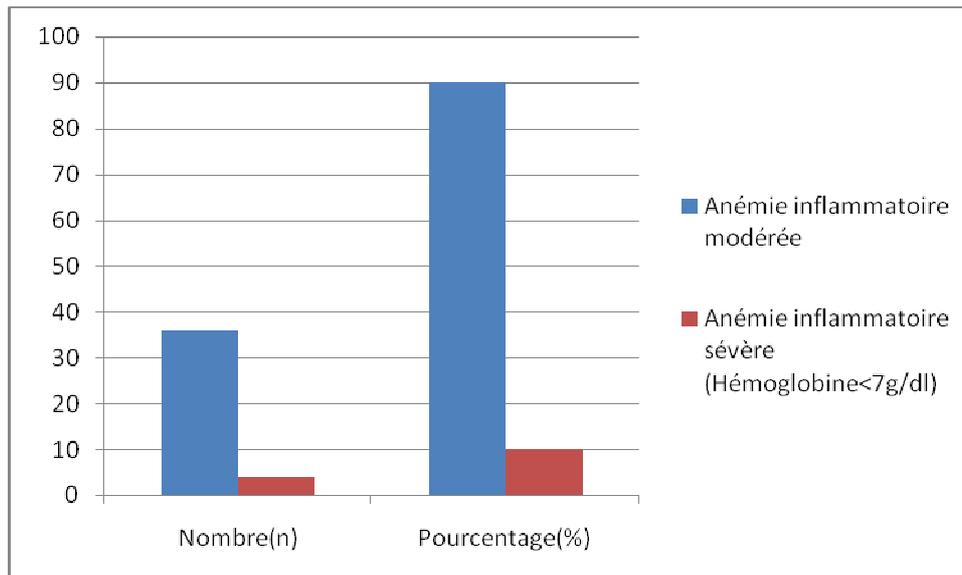


Figure 05: Résultats de la lignée blanche

Tableau 06: Etude de la lignée rouge et résultats

Résultats	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Anémie inflammatoire modérée	36	90
Anémie inflammatoire sévère (Hémoglobine<7g/dl)	04	10
TOTAL	40	100

**Figure 06 :** Résultats de la lignée rouge

5-2-Les examens d'imagerie.

5-2-1-La radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP).

Tableau 07 : Résultats de l'ASP.

Résultats	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Pneumopéritoine	36	60
Niveaux hydro-aériques	12	20
Normal	12	20

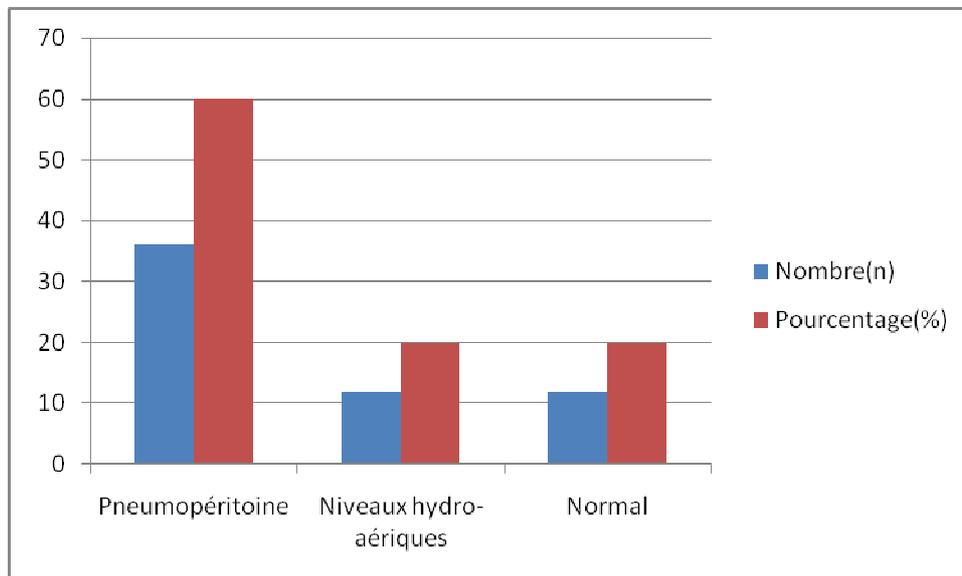


Figure 07: Résultats de l'ASP

La radiographie de l'abdomen sans préparation en incidence « Face-Debout » et prenant les deux coupes diaphragmatiques a été réalisée chez tous les patients (n=60).

5-2-2-L'échographie abdominale.

L'échographie a été demandée pour 24 malades (40%) chez qui la présence d'un épanchement liquidien intra-péritonéal a fait poser l'indication chirurgicale en urgence.

6-Les mécanismes et causes de la péritonite.

Tableau 08: Etiologies des péritonites.

Etiologies	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Péritonites primitives	08	13,34
Péritonites secondaires	52	86,66
TOTAL	60	100

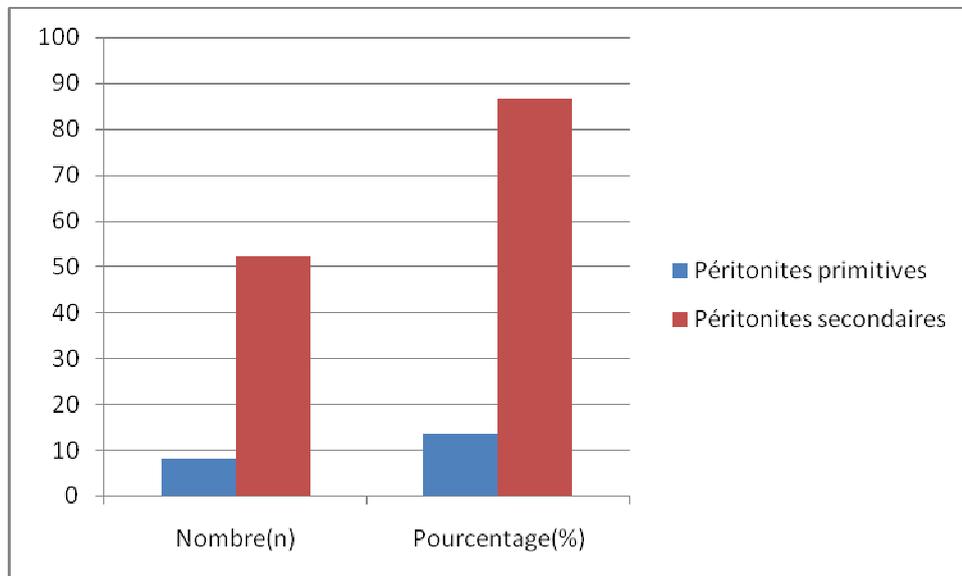


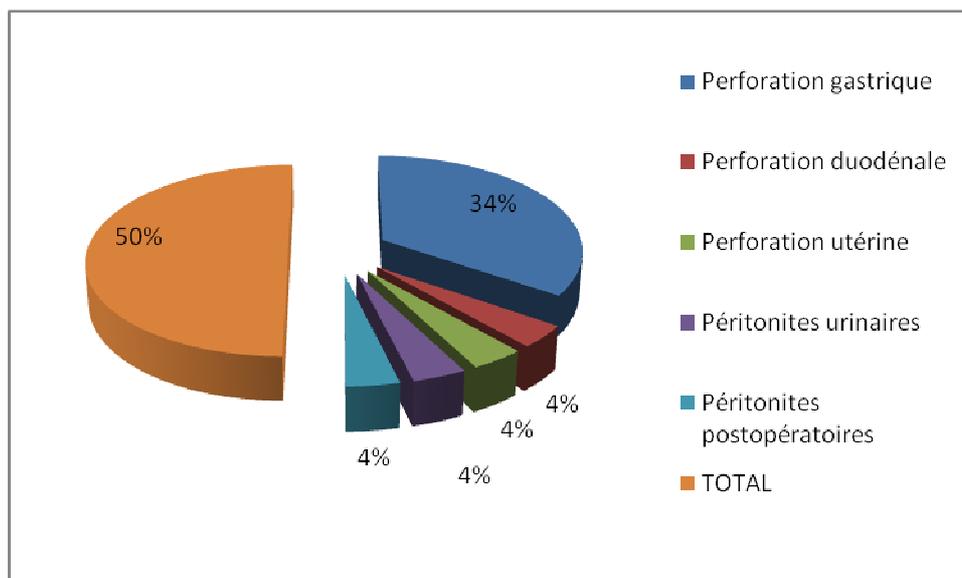
Figure 08 : Etiologies des péritonites

Chez 52 malades (86,66%), il s'agissait de péritonites secondaires. La perforation digestive en était la cause dans 40 cas (76,92%) dont 69,24% d'origine gastrique et 07,69% d'origine duodénale.

Chez 08 malades (13,34%), aucune source de contamination intra-péritonéale n'a été identifiée. Il s'agissait de péritonites primitives dont une d'origine tuberculeuse confirmée par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Tableau 09: Causes des péritonites secondaires.

Causes des péritonites secondaires	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Perforation gastrique	36	69,24
Perforation duodénale	04	07,69
Perforation utérine	04	07,69
Péritonites urinaires	04	07,69
Péritonites postopératoires	04	07,69
TOTAL	52	100

**Figure 09 :** Causes des péritonites secondaires

La perforation gastrique est à l'origine de 69,24% des péritonites secondaires. Elle touche 36 patients, soit 60% de la population totale et représente 90% des péritonites par perforation.

Tableau 10 : Péritonite et étendue.

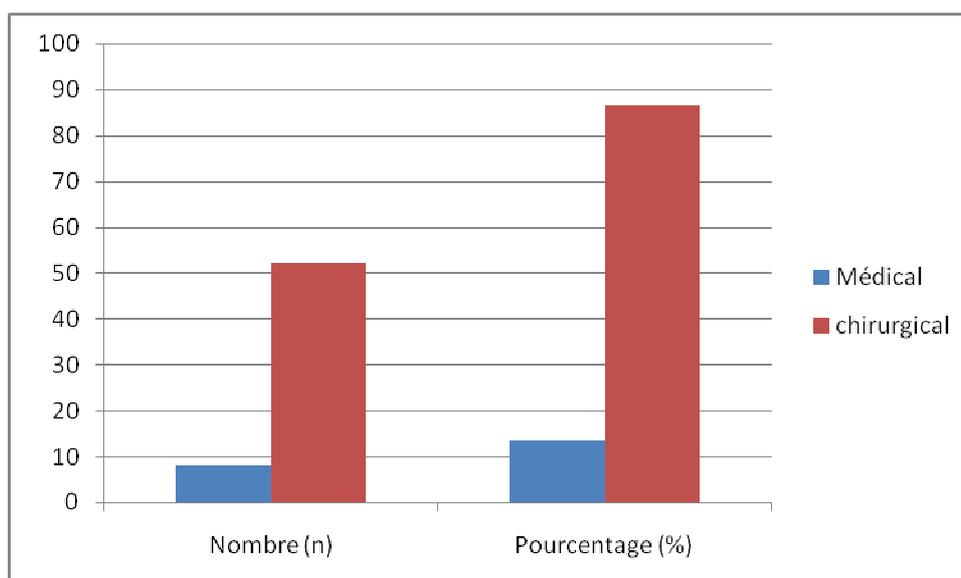
Type de péritonite	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Péritonite aiguë généralisée	60	100
Péritonite aiguë localisée	00	00
TOTAL	60	100

Aucun cas de péritonite localisée n'a été observé

7-Le traitement.

Tableau 11 : Les types de traitement

Traitement	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Médical	08	13,34
Médico-chirurgical	52	86,66
TOTAL	60	100

**Figure 10** : Les types de traitement

Les 52 malades (86,66%) ont subi le traitement chirurgical car il s'agit d'une péritonite secondaire. Pour les 08 malades (13,34%) c'est le traitement médical car la péritonite est primitive.

8-Les données sur la mortalité.

Tableau 12: Taux de mortalité par péritonite.

Décès	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Toutes causes confondues	70	100
Par péritonites	30	42,85

Durant la période de l'étude, 70 décès ont été enregistrés dont 30 liés à la péritonite. Ainsi, le taux de mortalité imputable à la péritonite rapporté au taux de mortalité global, toutes causes confondues, est de 42,85% (30/70).

Tableau 13: Classement des péritonites parmi les causes de décès enregistrés.

Classement	Causes de décès	Nombre (n)	Pourcentage (%)
1 ^{er}	Péritonites	30	42,85
2 ^{ème}	Occlusions intestinales aiguës	24	32,28
3 ^{ème}	Etats de choc hémorragique	04	05,71

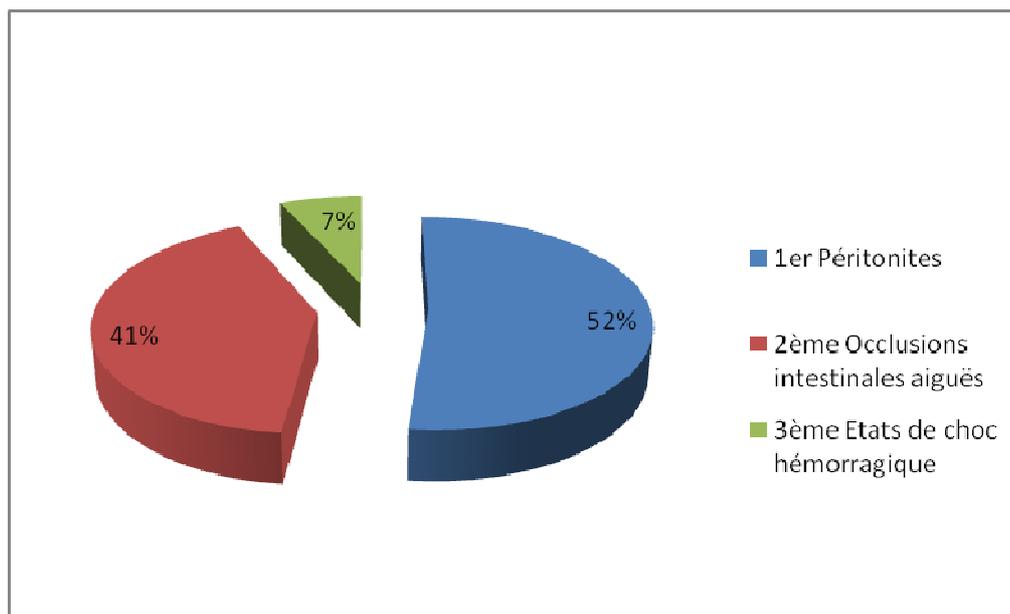


Figure 11 : Causes de décès des péritonites

La péritonite représente la première cause de décès au service des urgences chirurgicales du CHUA-JRA.

Tableau 14 : Péritonite et période de décès.

Période de décès	Nombre de décès (n)	Pourcentage (%)
Préopératoire	00	00
Peropératoire	02	06,66
Postopératoire	28	93,34
TOTAL	30	100

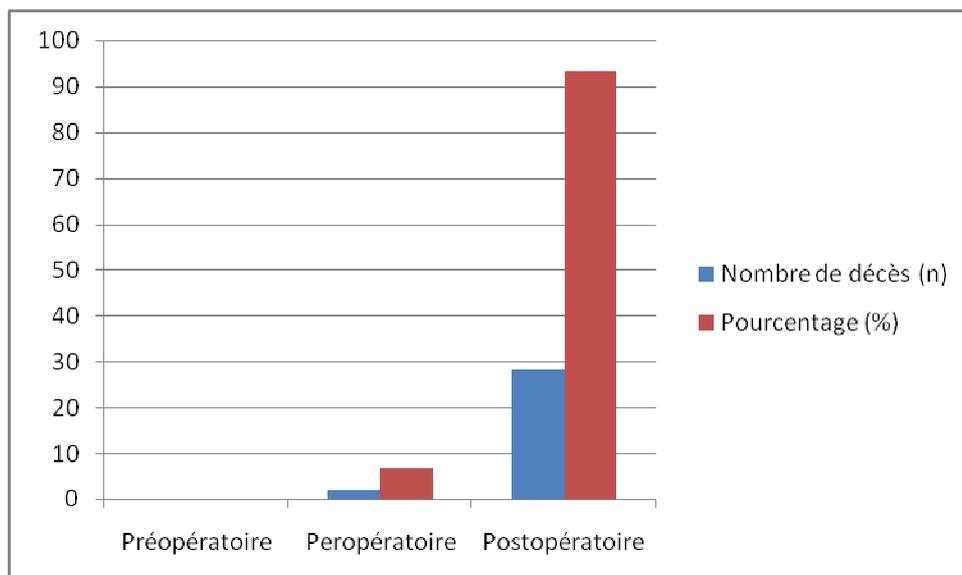


Figure 12 : Période de décès lors d'une péritonite

Les 28 décès postopératoires survenaient entre J0 et J45 dans un contexte de choc septique ou de défaillance multiviscérale. Notons que 73,33% des décès (22 cas sur 30) ont été enregistrés avant J3 postopératoire. Ils concernent des sujets de 09 à 60 ans avec une moyenne d'âge de 37 ans.

9-La provenance des malades.

Tableau 15: Provenance des malades.

Provenance des malades	Nombre (n)	Pourcentage (%)
CHR, CSB2, Cabinets privés	44	73
Autoréférés	16	27
TOTAL	60	100

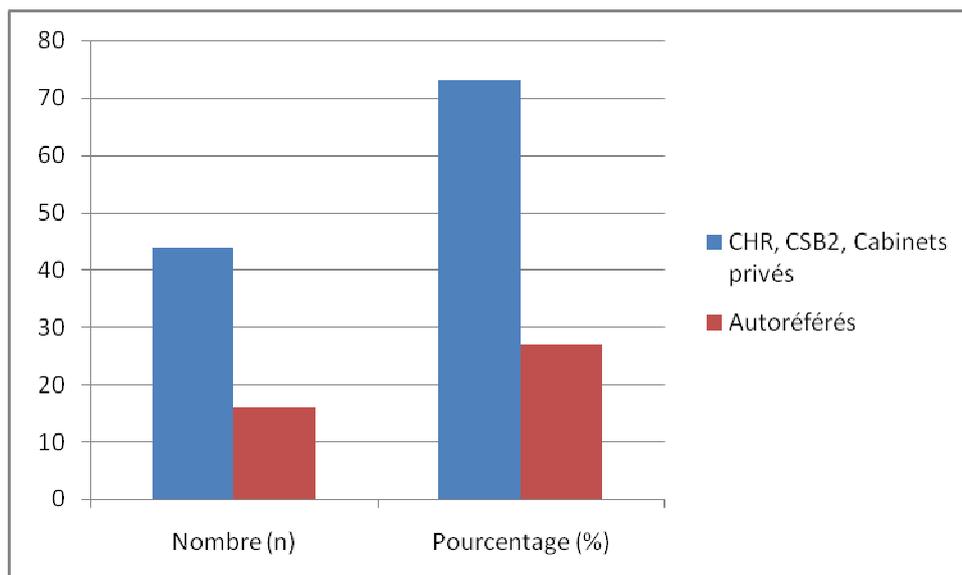


Figure 13 : Provenance des malades

33,33% (20/60) des malades déclarent avoir consulté dans l'une de ces structures affichées sur le tableau 13 en moyenne six heures après le début des symptômes.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES, DISCUSSIONS, SUGGESTIONS

I-EPIDEMIOLOGIE.

Pendant cette période, la péritonite varie entre 6 à 10 cas par mois. Parmi les 245 dossiers, 60 sont inclus et 185 exclus dans notre étude.

Selon Harouna YD et ses équipes (38), une étude effectuée à l'hôpital national de Niamey d'une durée de 24 mois portant sur les péritonites montre que cette pathologie avec une fréquence de 19% occupe la 3^{ème} place des urgences en chirurgie digestive après les occlusions et les appendicites aiguës (39). Elle concerne 160 des 831 malades opérés pour abdomen chirurgical pendant cette période.

Notre étude montre donc une fréquence plus élevée par rapport aux autres auteurs dans une même période d'étude (24 mois) et également chez nous, la péritonite occupe la 3^{ème} place des urgences en chirurgie digestive après les appendicites aiguës et les occlusions intestinales.

L'âge moyen de nos patients est de 37 ans avec des extrêmes allant de 09 à 60 ans.

Dans d'autre série, une étude prospective à l'hôpital de Népal, l'extrême est de 23 à 79 ans (40). Par ailleurs, une autre étude effectuée à l'hôpital principal de Dakar trouve un âge moyen de 23 ans avec des extrêmes de 03 à 80 ans (41).

Mignonsin D et Kane M trouvent dans leurs études que l'âge des patients varie de 10 à 60 ans avec une fréquence élevée chez les sujets de 21 à 30 ans (42).

L'espérance de vie d'un malgache est de 59 ans pour les femmes et 55 ans pour les hommes. Cela peut expliquer l'âge jeune de nos patients.

Dans notre étude, on a 32 hommes contre 28 femmes.

De même pour Syed VA et Ansari JA (40), ils trouvent 48 hommes contre 35 femmes. Les autres auteurs trouvent que la péritonite touche l'homme beaucoup plus que la femme et le sex-ratio varie entre 2/1 et 3/1 à travers les études antérieures (39).

Concernant le sexe, on trouve que la péritonite touche les deux sexes mais avec une prédominance masculine dont la plupart est éthylo-tabagique. Ce sont des facteurs de risque qui peuvent entraîner des péritonites surtout les péritonites par perforation gastrique à cause des ulcères (7).

Selon Champault et Grosdidier (43), le pourcentage des péritonites postopératoires après chirurgie du tube digestif se situe entre 50-70 ans et prédomine chez les hommes (75-80%).

II-MANIFESTATIONS CLINIQUES.

La douleur est le maître symptôme qui atteint tous les patients avec les signes accompagnateurs à type de trouble de transit, vomissement (4)(40)(44)(45).

De même pour les autres auteurs, sur 17 patients, 12 (75%) présentent une douleur abdominale avec des signes associés comme la fièvre (68,7%), la tachycardie (50%), le météorisme (12,5%), stase (31,25%), la défense abdominale (25%) (46).

Selon Levy E et collaborateurs (47), dans la série de 419 cas de péritonite postopératoire, les signes digestifs ne sont pas spécifiques. On peut retenir les éléments suivants :

- présence de selles liquides et abondantes chez 41% des patients
- aspiration gastrique abondante (>1500 ml/j) chez 33% des patients
- douleurs abdominales dans 44% des cas
- météorisme dans 36% des cas
- défense abdominale dans 30% des cas
- iléus dans 13% des cas
- contracture abdominale chez 2% des patients.

Une fièvre >38°C est retrouvée chez 83% des cas et la température est au dessus de 39°C chez 68% des patients.

Dans le cas d'une tuberculose péritonéale, Talwani R. et Horvath JA trouvent que les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont aspécifiques et regroupent : fièvre (78%), douleur abdominale (92%) et liquide trouble (90%) (48).

A part la douleur, le vomissement et le trouble de transit, l'état général des patients à l'entrée est en rapport direct avec l'intervalle de temps entre le début de la maladie et le moment de l'examen.

III-PARACLINIQUES.

Seuls la NFS et le groupage sanguin ABO-Rhésus ont pu être réalisés et 66,66% (40/60) des patients en ont bénéficié à leur admission.

Concernant la lignée blanche, dans notre étude, 60% (24/40) présentent une hyperleucocytose ; 30% (12/40) leucocytose normale et 10% (4/40) d'entre eux présentent une leucopénie.

Dans d'autre série, on trouve une hyperleucocytose dans 58%, une leucocytose normale dans 38% et une leucopénie dans 3,75% avec GB $<3000/\text{mm}^3$ (38).

Selon les études réalisées par Hssaida R et collaborateurs (46), 63,7% des patients présentent une hyperleucocytose.

Dans les péritonites postopératoires, une hyperleucocytose ($>12000/\text{mm}^3$) est observée dans 60% des cas (47)(49).

Au cours d'une péritonite il y a toujours une hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose est due à la réaction inflammatoire intra-abdominale. Cette réaction se produit par la présence du liquide septique qui irrite le péritoine après la perforation d'organe creux intra-abdominal.

A propos de la lignée rouge, notre étude montre une anémie inflammatoire modérée à 90% (36/40) et 10% (4/40) présentent une anémie inflammatoire sévère.

Les autres auteurs (38) trouvent une anémie modérée inflammatoire chez plus de 50% des malades. Chez 4 malades, elle est profonde (GR $<3000000/\text{mm}^3$ et l'hémoglobine $<7\text{g/dl}$).

Selon Kouame BD et ses équipes, ils trouvent une anémie sévère au cours de leurs études (23).

Les signes cliniques, biologiques et bactériologiques sont très évocateurs d'un syndrome infectieux (42).

La radiographie de l'ASP a été réalisée chez tous les patients et en première intention. Un pneumopéritoine a été retrouvé chez 36 malades (60%) ; 12 malades (20%) présentent une image de niveaux hydro-aériques et les 12 derniers malades montrent une image radiologique normale qui peut être à cause de la sensibilité et la spécificité de la radiographie qui est faible.

D'ailleurs, selon les autres auteurs, un pneumopéritoine a été retrouvé chez 76 malades (bilatéral dans 35 cas et unilatéral dans 44 cas). L'ASP a montré des niveaux hydro-aériques dans 39 cas (24%) et chez 45 patients, il n'y avait pas de signes caractéristiques particuliers (38).

Le cliché de l'ASP garde son intérêt. Il permet de visualiser les niveaux hydro-aériques et le pneumopéritoine voire la présence de bulles d'air témoignant de la constitution d'abcès (50).

De plus l'ASP permet d'apprécier l'état de distension du tube digestif, de l'œdème de la paroi digestive et de l'importance de l'épanchement intra-abdominal (espace entre les anses grêles).

Dans notre étude, l'échographie a été demandée pour 24 malades (40%) dont le résultat de l'ASP n'est pas précis pour le diagnostic.

Selon Harouna YD et ses équipes, en absence de personnel qualifié, l'échographie n'est pas toujours disponible, et seulement 20 malades (12%) en ont bénéficié (38).

L'échographie abdominale et le scanner abdominal donnent des informations différentes de l'ASP. Ils sont souvent difficiles à réaliser pour des problèmes techniques (51).

Montravers P et collaborateurs (50) trouvent que le ballonnement abdominal gêne la réalisation de l'échographie. Le seul élément d'orientation est la présence de collections ou d'épanchements (sous-phréniques ; pariétocoliques ; cul-de-sac de Douglas) qui sont mieux visualisés par le scanner que par l'échographie. Cependant, les collections de faible abondance isodenses ou situées entre les anses grêles sont difficilement reconnues par la tomodensitométrie.

IV-ETIOLOGIES.

Dans notre série, chez 08 malades (13,34%), aucune source de contamination intra-péritonéale n'a été identifiée. Il s'agissait de péritonites primitives dont une d'origine tuberculeuse confirmée par l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

Bien que la péritonite tuberculeuse soit actuellement rare dans les pays développés (52)(53) où elle touche essentiellement les sujets transplantés vivant dans des conditions hygiéniques souvent défectueuses (52) ; elle est par contre beaucoup plus fréquente dans les pays pauvres notamment en Afrique et en Asie (54).

A part la tuberculose, la péritonite primitive est aussi due par :

-péritonite biliaire spontanée (55)

-hépatite virale B, C, cirrhose alcoolique (56)

-cirrhose avec ascite (57).

Concernant la péritonite secondaire qui est la plus fréquente, on a 52 malades (86,66%) dans notre étude qui présentent une péritonite secondaire.

La perforation digestive en était la plupart des causes qui représente 90% de péritonite par perforation. Dans notre étude, on a une prédominance de perforation gastrique.

Selon les autres auteurs, le régime particulièrement épicé des populations rurales explique la fréquence des ulcères gastroduodénaux, la perforation est alors devenue une urgence fréquente en chirurgie abdominale (58). Mais il y a aussi la perforation duodénale après endoscopie rétrograde (22). L'endoscopie rétrograde est une manœuvre pour regarder le sphincter d'ODDI, le canal de Wirsung.

Les appendicites compliquées, parce que non diagnostiquées à temps, continuent de nos jours d'être la seconde cause des péritonites dans le tiers-monde comme en témoignent d'autres auteurs (59)(60) avec une mortalité pouvant atteindre 15,3% selon Mitsungu JC et Goma P (61).

La perforation typhique, surtout chez les enfants, est une cause fréquente. La fièvre typhoïde est une affection qui évolue sous un mode endémique dans les pays en développement. Elle est due au faible niveau socio-économique et à l'insuffisance de la couverture vaccinale de la population infantile contre cette affection.

La perforation iléale étant la plus fréquente des complications digestives (62). Cette inondation de la cavité péritonéale, survenant chez un patient déjà très septique, réalise une péritonite généralisée sur terrain atteint de défaillance polyviscérale.

Les perforations coliques (sigmoïdite ou cancer compliqué), principales étiologies des péritonites en Europe ne se rencontrent que rarement en zone tropicale (63)(64).

Les péritonites traumatiques, elles sont dues par un traumatisme par arme blanche, arme à feu ou par un accident de travail (7).

V-TAUX DE MORTALITE.

Durant la période d'étude, 70 décès ont été enregistrés dont 30 liés à la péritonite (42,85%). Les causes les plus fréquentes de mortalité par péritonite sont le choc septique, la défaillance multiviscérale : rénale, cardiaque, pulmonaire et la plupart sont en période postopératoire (28/30) 93,34% entre J0 et J45.

Le retard de prise en charge a été le principal facteur pronostic rapporté dans de nombreuses études africaines (Afrique du Sud, Congo, Mali) (60)(61)(65)(66). Le seul examen d'imagerie presque toujours disponible dans nos hôpitaux du tiers-monde (la radiographie de l'ASP) ne permet une orientation diagnostique qu'en cas de perforations digestives. La recherche d'une étiologie précise par des examens plus modernes (échographie et scanner) aurait pu éviter une laparotomie chez plusieurs malades à l'état général précaire (67).

Différents critères ajoutés aux multiples complications postopératoires maintiennent le taux de mortalité des péritonites en zone tropicale entre 19 et 47% (39)(68)(69).

Le taux de mortalité dépend du délai de PEC ; indépendamment du terrain, la mortalité varie selon le type de la péritonite (46).

Le manque des personnels qualifiés (chirurgien, radiologue, échographiste, paramédicaux) peut retarder le diagnostic et entraîner l'aggravation de la maladie à cause du retard de PEC. C'est pourquoi, les péritonites constituent un véritable problème de Santé publique par sa mortalité encore très élevée.

L'insuffisance du plateau technique (matériels de réanimation, monitoring...) également peut expliquer ce taux de mortalité anormalement élevé.

VI-PROVENANCE DES MALADES.

Dans notre étude, 73% des malades ont été référés d'un centre médical périphérique ou privé de la ville, et les restes (27%) sont autoréférés à cause de l'aggravation de la maladie, et des douleurs intolérables.

66,66% des malades étaient déjà consulté dans l'une de ces structures. Ils sont admis aux urgences au 5^{ème} jour ou plus après le début de la symptomatologie ; 20% entre J2 et J4 et seulement 13,34% avaient été admis avant la 24^{ème} heure du début de la maladie.

Selon les autres études, 3/4 des malades ont été référés. Seulement 16% des malades avaient été admis aux urgences avant 24 heures d'évolution de la maladie ; 64% d'entre eux ont été admis entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour après le début de la symptomatologie et 20% au 5^{ème} jour ou plus (38).

Le retard de PEC peut être dû à l'insuffisance de formation de personnel de Santé dans le centre médical en dehors de l'hôpital (CSB, ...) d'où l'aggravation de la maladie par l'allongement du temps de PEC (exemple : éloignement du centre de référence, le malade n'a pas eu les soins au temps opportun).

VII-TRAITEMENT.

Devant les péritonites primitives, on pratique le traitement médical à base d'antibiotique (40). L'utilisation d'une monothérapie par amoxicilline / acide clavulanique doit être bannie puisque 30 à 40% des souches d'*Escherichia coli* ont développé des résistances à cet antibiotique (70).

Pour les péritonites tuberculeuses, une chimiothérapie antituberculeuse doit être administrée (24)(71)(72).

Tandis qu'en cas des péritonites secondaires, bien que le geste chirurgical soit l'élément indispensable du traitement, l'antibiothérapie contribue à l'amélioration du pronostic (73). A part l'antibiothérapie, il faut faire la réanimation par la mise en condition du malade (remplissage) et aussi les traitements adjuvants. Ce traitement doit être pré, per et postopératoire car la péritonite est due à une perforation d'organe creux intra-abdominal (3)(7)(42)(50).

Devant une péritonite, certains auteurs ont proposé un score nommé « Mannheim peritonitis index » comportant l'âge, le sexe, l'organe atteint, la malignité, le temps d'évolution, l'origine, l'extension de la péritonite et le caractère du liquide péritonéal (74)(75)(76).

Ce score a pour intérêt d'évaluer la sévérité de la péritonite et aussi de mettre le pronostic vital à chaque facteur de risque (74).

SUGGESTIONS

Le traitement d'une péritonite doit être aussi précoce que possible pour éviter toutes les complications. Nous pensons que la meilleure façon d'arriver à réduire la mortalité due à cette pathologie est de mettre l'accent sur la rapidité et la précocité de la prise en charge.

Nous suggérons alors la mise en programme d'une formation sur une bonne prise en charge devant une douleur abdominale pour tous les personnels de santé surtout dans les centres médicaux périphériques. Cette formation renforce la capacité technique du personnel de santé.

Pour que la PEC soit bien adéquate, il faut que les centres hospitaliers disposent des personnels qualifiés (chirurgien, réanimateur, paramédicaux, radiologue...) et il faut également un plateau technique adéquat (service d'imagerie médicale, médicament d'urgence, bloc opératoire avec des matériels complets. . .) spécialisé et toujours disponibles au temps qu'il faut.

Pour l'évacuation sanitaire, il faut une coordination entre les médecins traitants et l'équipe soignant prenant en charge le transport jusqu'au centre d'accueil de préférence au centre de référence comme le CHD, CHR, CHU. Il est souhaitable que le transport soit médicalisé (monitorage disponible, oxygène, matériels de réanimation sur place).

Pour réduire le taux de mortalité, il faut :

-sensibiliser les populations à se rendre au centre de santé devant les douleurs abdominales inhabituelles. Cela peut réduire le délai de prise en charge.

-sensibiliser sur les méfaits de l'automédication qui peut masquer les symptômes initiaux et retarder la prise en charge.

Pour alléger les va-et-vient et le déplacement des malades et toujours dans le but d'accélérer au maximum leur prise en charge, nous encourageons la décentralisation des structures et des personnels hospitaliers.

CONCLUSION

La péritonite constitue à la fois une urgence médicale et chirurgicale et nécessite une PEC pluridisciplinaire. Une péritonite est toujours redoutable si elle n'est pas traitée rapidement.

Notre étude a permis de mettre en lumière les étiologies et les aspects épidémiocliniques des péritonites, ainsi que les possibilités thérapeutiques à notre disposition pour mieux prendre en charge cette affection grave.

La péritonite atteint les sujets jeunes et prédomine sur le sexe masculin. Le délai moyen de PEC est de 5 jours. Elle est source de mortalité élevée (42,85%) et première cause de décès aux urgences.

Le diagnostic est le plus souvent évoqué devant l'aspect clinique typique associant les vomissements, la contracture abdominale, le trouble de transit et la fièvre parfois. Tous ces signes sont confirmés par l'examen paraclinique surtout l'imagerie (radiographie de l'ASP, échographie).

Ainsi la péritonite reste un problème de Santé publique.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Razafimahafaly. Quelques considérations anatomo-cliniques, épidémiologiques et thérapeutiques des péritonites aiguës généralisées d'origine appendiculaires à propos de 54 cas. Antananarivo : Thèse Médecine 1995 ; N°3754.
- 2- Mc Cormack WM. Pelvic Inflammatory Disease. N Engl J Med 1994; 330; 2: 115-119.
- 3- Léone M, Fabre G, Mokthari M, Martin C. Les infections plurimicrobiennes. Conférences d'actualisation, 1999 : 451-478.
- 4- Bambien J, Carretier M, Rouffineau J, Kraimp JL. Péritonite aiguë. Paris Encycl Méd Chir Urg 1988 ; 24048 B 10-218.
- 5- Parinaud J, Adolff M. Physiopathologie et fonctionnement du péritoine. Péritonisation. Drainage. Paris Encycl Méd Chir Techn Chir 1989 ; 40070 ; 15 ; I.
- 6- Rouvière CH, Delmas H. Anatomie humaine Tronc. New York, Barcelone Paris: Masson, 1981; II.
- 7- Sicard A, Mialaret T, Roux M, Olivier CL, Turcot J. Péritonite aiguë généralisée. Pathologie chirurgicale. Masson, 3^e édition, 1978.
- 8- Baraya I, Ndjagamba N, Carles M. Physiopathologie du péritoine. Péritonisation. Drainage. Paris Fr Encycl Méd Chir Techn Chir 1989; 40070; 4303; 16.
- 9- Gotloib L. Anatomy of the peritoneal membrane. In: Greça L, Biasoli G, Ronco C, eds. Peritoneal dialysis. Milan witching, 1982: 17-30.

- 10-Khanna R, Nolph D. The physiology of peritoneal dialysis. Am J Nephrol 1989; 9; 6: 504-512.
- 11-Flamant Y. Douleurs abdominales aiguës de l'adulte. Paris : Elsevier, Encycl Méd Chir Gastro Entérol 1995 ; 9 ; 001 B ; 10 : 1-9.
- 12-Berrod JL, Lebourgeois P, Marcos X. Diagnostic des douleurs abdominales aiguës. Paris : Elsevier SAS, Encycl Méd Chir Urg Gastro Entérol Editions Scientifiques et Médicales 2000 ; 24-039-B-10 ; 9-001-B-10 : 1-26.
- 13 -Baghaddi H, Sielelneff I, Lecuyer J, Gouin F. Anesthésies-réanimation en chirurgie abdominal chez l'adulte. Rôle du péritoine. Répercussion des gestes chirurgicaux. Paris : Elsevier SAS, Encycl Méd Chir Anesth Réanim Editions Scientifiques et Médicales 2000 ; Fa 36-560-A-10 : 1-5.
- 14-Nabil A, Gilles T. Anesthésie pour chirurgie digestive générale, occlusion intestinale et péritonite. In : Dalens B, ed. Traité d'anesthésie générale. Edition Arnet, 2004 : 2171-2174.
- 15-Laurence. Physiologie du péritoine. Rev Prat 1969 ; 19 : 415-426.
- 16-Meakins JL, Brun, Buisson C. Mécanisme de défense du péritoine. Rev Prat 1986 ; 36 : 1047-1049.
- 17-Barraya L, Ndjaga-MBA. Le drainage en chirurgie abdominale, essai physiopathologie et technique. Press Méd 1963 ; 71 ; 40 : 1881-1984.
- 18-Wittmann DH. Intraabdominal infection. World J Surg 1990; 14: 145-147.
- 19-Wiestrom L, Wolner-Hanssen P. Pathogenesis of Pelvic Inflammatory Disease. Genitourinary Medicine 1993; 69: 9-17.

- 20- André M, Sankale M. Guide de Médecine en Afrique et Océan Indien. EDICEF 1988.
- 21- Dupre A. Péritonite Corpus Médical. Faculté de Médecine de Grenoble, 2004 ; 275
- 22- Maria S, Steven CS, Namir K, Nicolas J, David G. Management of Duodenal Perforation After Endoscopic Retrograde cholangiopancreatography and sphincterotomy. Ann Surg 1999; 232; 2: 191-198.
- 23- Kouame BD, Ouattara O, Dick RK, Roux C. Résultat du traitement des perforations typhiques de l'enfant à Abidjan (Côte d'Ivoire). Méd Afr Noire 2000 ; 47 ; 12.
- 24- Takla Z, Preissig C, Ladjevardi S. A propos d'un cas de tuberculose péritonéale chez une patiente en D.P.C.A. Service de Médecine Interne. Néphrologie. Centre Hospitalier Emile Muller 68070 Mulhouse. Le BDP, 2000 ; 11 ; 1: 22.
- 25- Puylaert JBCM, Rutgers PH, Lalisang RI, Vries BC. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. N Engl J Med 1987; 317: 666-669.
- 26- Parc Y, Frileux P. Péritonite aigue diffuse. Paris Rev Prat 1998 ; 48 : 2311-2315.
- 27- Rasoamiadana MO. La mortalité postopératoire des péritonites diffusantes. Antananarivo : Thèse Médecine 1990 ; N°1931.
- 28- Conseis J, Tannières, Vignier. Chirurgie du colon et du rectum. Rev Prat Anesth Réanim 1982 ; 32 ; 19.
- 29- Sergheraert C. Péritonite aigue. Université Médicale Virtuelle Francophone. Mentions légales, 2009 ; Item 275: 1-7.

- 30-Seiler CA, Briigger L, Forssmann U, Baer HU, Buchler MW. Department of visceral and Transplantation Surgery. University of Bern, Inselspital, Switzerland Surgery, 2000; 127: 178-184.
- 31-Andrianirina RR. Tactique et stratégie dans le traitement des pelvipéritonites suppurées chez la femme. Antananarivo : Thèse Médecine 1995 ; N°3839.
- 32-Hajaritafika N. Les péritonites du post abortum à propos de 39 cas à la Maternité de Befelatanana (1993-1997) .Antananarivo : Thèse Médecine 1998 ; N°4598.
- 33-Launois B, Maillard JN. Pathogénie des péritonites. Indication thérapeutique. Conceptions actuelles. Ann Chir 1968 ; 22 : 811-818.
- 34-Chalfine A, Carlet J. Traitement antibiotique des péritonites. Paris J Chir 1999; 136 ; 1: 15-20.
- 35-Mead PB, Louria DB. Antibiotics in pelvia infection. Clin Obstet Gynecol 1969 ; 12 : 219-239.
- 36-Parnex M, Mayeux CI, Laporte F. L'irrigation péritonéale dans le traitement de péritonites aigue généralisées à propos de 11 cas. Chirurgie 1972 ; 98 : 779-784.
- 37-Denis Ch, Corine C, Hervé D. Conférence de Consensus. Prise en charge des péritonites communautaires. Ann Fr Anesth Réanim 2001 ; 20 : 344_s-472_s.
- 38-Harouna YD, Abdou I, Saidou B, Bazira L. Les péritonites en milieu tropical. Particularités étiologiques et facteurs pronostiques actuels. A propos de 160 cas. Méd Afr Noire 2001; 48 ; 3.
- 39-Bazira L, Nday Izamba MD, Armstrong O. Etude rétrospective des facteurs influençant la mortalité des péritonites aigue sur une série de 124 cas. Méd Afr Noire 1988 ; 35 ; 7: 521-523.

- 40-Syed VA, Ansari JA, Karki P. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) in cirrhotic ascite: A prospective study in a tertiary care hospital. Nepal. Department of Internal Medicine B.P Koirala Institute of Health Sciences, Dharan, Nepal. Kathmandu University Medical Journal, 2007; 5; 1; Issue 17: 48-59.
- 41-Dushing M, Vitris M, Bermeur F, Aubert M. Les péritonites aiguës à propos de 100 cas opérés à l'hôpital principal de Dakar. Dakar Méd 1983 ; 28 ; 4: 687-702.
- 42-Mignonsin D, Kane M, Coffi S, Boundurand A. Péritonites postopératoires: Diagnostic, Traitement et Pronostic. A propos de 68 cas. Département d'Anesthésie-Réanimation CHU Cocody Abidjan. Méd Afr Noire 1990 ; 37 ; 7.
- 43-Champault G, Grosdidier J. Les péritonites diffuses postopératoires après chirurgie du tube digestif. Paris 84^e congrès Français de chirurgie, 1982.
- 44-Kunin N, Bansard JY, Letoquart JP, Charton B. Facteurs pronostiques de péritonites du sujet âgé à propos de 216 observations. J Chir 1991 ; 128 ; 11 : 481-486.
- 45-Meier DE, Tampley JL. Typhoid intestinal perforations in Nigerian children. World J Surg 1998; 22: 319-323.
- 46-Hssaida R, Daali M, Seddiki R, Zoubir M. Les péritonites postopératoires chez le sujet âgé. Méd Maghreb 2000 ; 81.
- 47-Levy E, Frileux P, Parc R, Hannoun L. Péritonites postopératoires. Données communes. Ann Chir 1985 ; 39 : 603-612.
- 48-Talwani R, Horvath JA. Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: case report and review. Clin Infect Dis 2000; 31: 70-75.

- 49-Greenburg A, Saik R, Coyle J, Peskin G. Mortality and gastro-intestinal surgery in the aged. Arch Surg 1981; 116: 788-791.
- 50-Montravers P, AgaesseV, Barsam E. Péritonites postopératoires. Service C d'Anesthésie-Réanimation, Groupe Hospitalier Sud-Salouel, 80054 Amiens cedex 1. Mapar 1997:468-479.
- 51-Hinsdale JG, Jaffe BM. Re-operation for intra-abdominal sepsis: Indications and results in modern critical care setting. Ann Surg 1984; 199: 31-36.
- 52-Chretien J, Etienne JP. Les péritonites tuberculeuses : aspects cliniques et perspectives thérapeutiques à l'ère de la chimiothérapie antituberculeuse. Entretien de Bichat, 1963 ; 135.
- 53-Sankale M. Epidémiologie comparée de la tuberculose abdominale dans les pays développés et dans le tiers-monde. La tuberculose abdominale. Paris : Masson, 1987.
- 54-Borhanmanesh, Coll. Tuberculous peritonitis: prospective study of 32 patients in Iran. Ann Int Med 1972; 76: 572-576.
- 55-Berry MG and James T. Allardice. Spontaneous biliary peritonitis: two unusual cases. Grand Rounds, 2004; 4: 13-15.
- 56-Muhammad D, Javed M, Iqbal MN, Husain A. Bacteriology of spontaneous bacterial peritonitis. Professional Med J 2007; 14; 4: 551-555.
- 57-Zahidullah K, Inamullah K, Jamal HD. Frequency of spontaneous bacterial peritonitis in cirrhotic patients with ascites due to hepatitis C virus and efficacy of ciprofloxacin in its treatment. Gomal J Med Sciences 2009; 7; 2.

- 58-Padounou N, Diagne BA, Ndoye M, Cherbonnel GM Nussaume O. Urgences abdominales chirurgicales non traumatiques au CHU de Dakar. Statistiques de 4 années (1993-1996). Dakar Méd 1979 ; 24 ; 1 : 90-97.
- 59-Ayite A, Tchatagba K, Tekou H, James K. Décès après appendicectomies au CHU de Lomé : à propos de 20 cas. Tunisie Médicale 1996 ; 174 ; 67 : 285-289.
- 60-Madiba TE, Haffeje AA, Mbeté DLM, Chaithram H. Appendicitis among African patients at King Edward VIII Hospital. Durban, South Africa: a review. Afr Med J 1998; 75; 2: 81-84.
- 61-Mitsungu JC, Goma P. Réflexion sur la pathologie appendiculaire à propos de 48 cas colligés à la clinique chirurgicale des armées de Pointe-Noire (Congo). Méd Afr Noire 1994; 41 ; 2 : 117-119.
- 62-Bouskraoui M, Najib J, Ziinedine A, Dehb IF. Complications digestives de la fièvre typhoïde chez l'enfant. A propos de 13 cas. Paris Ann Péd 1999 ; 46 ; 2 : 139-144.
- 63-Ajao OG. Abdominal emergencies in a tropical African population. Br J Surg 1981; 68; 5: 345-347.
- 64-Datubo, Brown DD, Adotey JM. Pattern of surgical acute abdomen in the University of Port Harcourt Teaching Hospital. West Afr J Med 1990; 91; 1: 59-62.
- 65-Otu AA. Tropical surgical abdominal emergencies: acute appendicitis. Trop Geogr Med 1989; 41; 2: 118-122.
- 66-Koumare AK, Traore IT, Ongolba N, Simapara D. Les appendicites à Bamako (Mali). Méd Afr Noire 1993 ; 40 ; 4: 255-262.

- 67-Tiret E, Audry G, Bahnini A, Levy E. Péritonites d'origine génitale (32 cas).
Ann Chir 1985 ; 39 ; 8: 585-591.
- 68-Trochie G. Pronostic des péritonites. Méd Mal Infect 1995 ; 25 (spécial) : 20-37.
- 69-Baulieux J, Barth X, Robert D, Boulez J. Etude rétrospective des facteurs de gravité des péritonites. Intérêt de la définition d'un indice de gravité initiale.
Paris Chirurgie 1983 ; 109 : 382-390.
- 70-Vedel G, Belaouaj A, Gilly L. Clinical isolates of Escherichia coli producing TRI Beta-lactamases: novel TEM-enzymes conferring resistance to Beta-lactamase inhibitors. J Antimicrob chemother 1992; 30: 449-462.
- 71-EL Ajmi S, Chatti N, Limam K. La tuberculose péritonéale. Aspects actuels à propos de 39 cas observés au centre Tunisien. Méd Maghreb 1991; 27.
- 72-Thoreau N, Fain O, Babinet P, Robineau M. Tuberculose péritonéale : 27 cas dans la banlieue nord-est de Paris. Service de Médecine Interne, de Maladies Infectieuses, Hôpital Delafontaine, Saint-Denis. Int J Tuberc Lung Dis 2001 : 254-257.
- 73-Carlet J, Bauhaja B, Blériot JP, Dazza FE. Infections péritonéales postopératoires. In : Régnier B, Brun-Buisson C, eds. L'infection en réanimation. Paris : Masson, 1988 : 126-138.
- 74-Rodlfo L, Bracho-Riquelme MC, Armando MV. Mannheim Peritonitis Index Validation Study at the Hospital General de Durango (Mexico). Cirugia y cirujanos, 2002; 70: 217-225.
- 75-Ali Yaghoobi N, Javad S, Hosein R, Ali A. Evaluation of Mannheim peritonitis index and multiple organ failure score in patients with peritonitis. Iran:

Department of Surgery, Tehran University of Medical Sciences, Sina Hospital.
Indian J Gastro Enterol 2005; 24: 197-199.

76-Correia MM, Thuler LCS, Velasco E, Vidal EM. Prediction of Death Using the Mannheim Peritonitis Index in Oncologic Patients. Revista Brasileira de Cancerologia 2001; 47; 1: 63-68.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoaafady na hanamoràna famitàn-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »