

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 110

PERITONITE ENCAPSULANTE
(A PROPOS D'UN CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Sidi mahmoud MOHAMED LEMINE

Né le 31 Décembre 1984 à Kiffa (Mauritanie)

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Péritonite encapsulante – Difficultés diagnostiques – Dialyse péritonéale.

JURY

Mr. A. ERROUGANI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. AHALLAT

Professeur de Chirurgie Générale

Mm. I. NASSAR

Professeur de Radiologie

Mm. N. OUZZEDOUN

Professeur de Néphrologie

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل واء وسقم



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 2. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

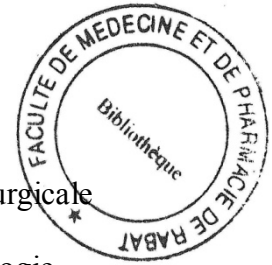
- | | |
|---------------------------------|------------------------|
| 4. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. Pr. BENSOUHA Mohamed | Anatomie |
| 6. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|----------------------------------|----------------|
| 8. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 10. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |



Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALID Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

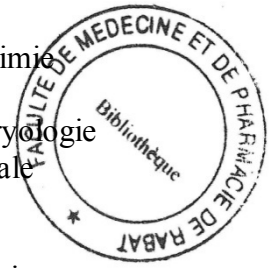
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie

92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie



Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Noureddine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie



Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid*
169. Pr. KHATOURI ALI*
170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed*
172. Pr. AIT OUMAR Hassan
173. Pr. BENCHERIF My Zahid
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
176. Pr. CHAOUI Zineb
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
179. Pr. EL FTOUH Mustapha
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
181. Pr. EL OTMANY Azzedine
182. Pr. HAMMANI Lahcen
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
184. Pr. ISMAILI Hassane*
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
187. Pr. TACHINANTE Rajae
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
191. Pr. AJANA Fatima Zohra
192. Pr. BENAMR Said
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
194. Pr. CHERTI Mohammed
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
196. Pr. EL HASSANI Amine
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
198. Pr. EL KHADER Khalid
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
201. Pr. HSSAIDA Rachid*
202. Pr. LAHLOU Abdou
203. Pr. MAFTAH Mohamed*
204. Pr. MAHASSINI Najat
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
206. Pr. NASSIH Mohamed*
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique



Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJLIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouda
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Said
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI EL Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

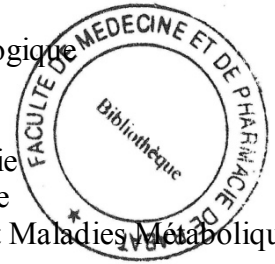
- Anesthésie-Réanimation
- Anesthésie-Réanimation
- Ophtalmologie
- Neurologie
- Néphrologie
- Pneumo-phtisiologie
- Gastro-Entérologie
- Cardiologie
- Pédiatrie
- Dermatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Urologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
251. Pr. AMEUR Ahmed *
252. Pr. AMRI Rachida
253. Pr. AOURARH Aziz*
254. Pr. BAMOU Youssef *
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
256. Pr. BENBOUAZZA Karima
257. Pr. BENZEKRI Laila
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
262. Pr. CHKIRATE Bouchra
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
267. Pr. EL MANSARI Omar*
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
270. Pr. HADDOUR Leila
271. Pr. HAJJI Zakia
272. Pr. IKEN Ali
273. Pr. ISMAEL Farid
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
275. Pr. KRIOUILE Yamina
276. Pr. LAGHMARI Mina
277. Pr. MABROUK Hfid*
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
282. Pr. OUIJILAL Abdelilah
283. Pr. RACHID Khalid *
284. Pr. RAISS Mohamed
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
286. Pr. RHOU Hakima
287. Pr. SIAH Samir *
288. Pr. THIMOU Amal
289. Pr. ZENTAR Aziz*

- Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



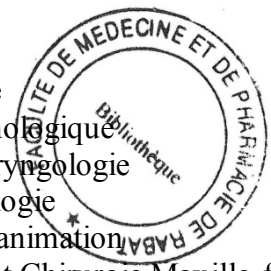
PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
297. Pr. CHAGAR Belkacem*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
311. Pr. TARIB Abdelilah*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila

- 
- Ophtalmologie
 - Anatomie Pathologique
 - Oto-Rhino-Laryngologie
 - Gastro-Entérologie
 - Anesthésie Réanimation
 - Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 - Neurologie
 - Traumatologie Orthopédie
 - Anatomie Pathologique
 - Radiologie
 - Gynécologie Obstétrique
 - Pédiatrie
 - Cardiologie
 - Chirurgie Générale
 - Pédiatrie
 - Ophtalmologie
 - Gynécologie Obstétrique
 - Traumatologie Orthopédie
 - Urologie
 - Chirurgie Cardio-Vasculaire
 - Gastro-Entérologie
 - Pharmacie Clinique
 - Chirurgie Générale
 - Cardiologie

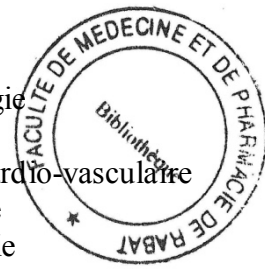
- Chirurgie Réparatrice et Plastique
- Chirurgie Générale
- Microbiologie
- Rhumatologie
- Ophtalmologie
- Radiologie
- Rhumatologie
- Pédiatrie
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
- Ophtalmologie
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Ophtalmologie
- Biophysique
- Microbiologie
- Cardiologie
- Pédiatrie

331. Pr. JIDAL Mohamed*
 332. Pr. KARIM Abdelouahed
 333. Pr. KENDOUCI Mohamed*
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 336. Pr. NIAMANE Radouane*
 337. Pr. RAGALA Abdelhak
 338. Pr. SBIHI Souad
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 340. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 425. Pr. AKJOUJ Saïd*
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiassam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saïda*

Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique



Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie

458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458.

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
462. Pr. BAITE Abdelouahed *
463. Pr. TOUATI Zakia
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
466. Pr. SELKANE Chakir *
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
469. Pr. EL ABSI Mohamed
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
473. Pr. GHARIB Noureddine
474. Pr. TABERKANET Mustafa *
475. Pr. ISMAILI Nadia
476. Pr. MASRAR Azlarab
477. Pr. RABHI Monsef *
478. Pr. MRABET Mustapha *
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
480. Pr. SEFFAR Myriame
481. Pr. LOUZI Lhoussain *
482. Pr. MRANI Saad *
483. Pr. GANA Rachid
484. Pr. ICHOU Mohamed *
485. Pr. TACHFOUTI Samira
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
487. Pr. MELLAL Zakaria
488. Pr. AMMAR Haddou *
489. Pr. AOUI Sarra
490. Pr. TLIGUI Houssain
491. Pr. MOUTAJ Redouane *
492. Pr. ACHACHI Leila
493. Pr. MARC Karima
494. Pr. BENZIANE Hamid *
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
496. Pr. EL OMARI Fatima
497. Pr. MAHI Mohamed *
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
499. Pr. KEBDANI Tayeb

Pneumo – Phtisiologie



- Anesthésie réanimation
Anesthésier réanimation *
Anesthésie réanimation
Anesthésie réanimation
Cardiologie
Biochimie
Biochimie
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie cardio vasculaire
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie générale *
Chirurgie générale
Chirurgie plastique
Chirurgie vasculaire périphérique
Dermatologie
Hématologie biologique
Médecine interne
Médecine préventive santé publique et hygiène
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Virologie
Neuro chirurgie
Oncologie médicale
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
ORL
Parasitologie
Parasitologie
Parasitologie
Pneumo phtisiologie
Pneumo phtisiologie
Pharmacie clinique
Pharmacie galénique
Psychiatrie
Radiologie
Radiologie
Radiothérapie

500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

- Pr TAHIRI My El Hassan*
 Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

- Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik

- Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie



- Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

- Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

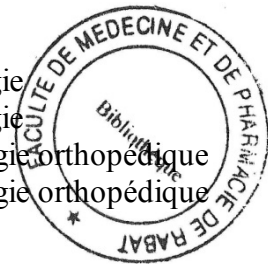
Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Ahmed JAHID
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. RAISSOUNI Maha*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique




Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie Orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Cardiologie
Médecine Interne
Psychiatrie
Psychiatrie
Pneumophtisiologie
Traumatologie Orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

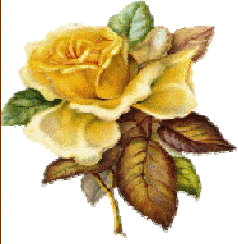


Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biotechnologie
Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*

A decorative border in a dark brown color, consisting of a double-line pattern with small squares and circles at the corners, framing the page.

Dédicaces



A Mon très cher père Mohamed Lemine

J'YIDE

MERCI

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'a toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

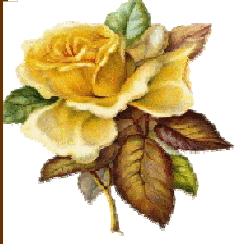
Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

Puisse le grand dieu te donner

bonne santé et longue vie





A Ma très chère mère Salma KHANE

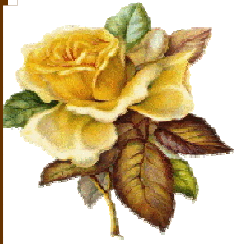
الجنة تحت أقدام الأمهات

Merci pour ton amour, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour ton sacrifice, tes prières et pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de m'offrir,

Tu a été et tu restera pour moi une mère exemplaire.

Que Dieu te bénisse et te prête bonne santé et longue vie.





A ma sœur Zenebou

En témoignage de ma grande affection.

Je te remercie pour ton soutien et encouragements.

Puisse Dieu combler ta vie de bonheur, de santé et beaucoup de succès.

A ma sœur Varha et son Epoux Ahmedou

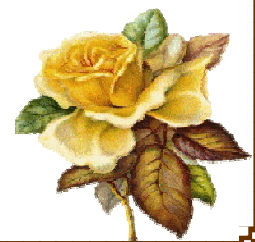
En ce moment solennel de ma vie, il me manque de mots pour exprimer ma reconnaissance et mon attachement à vous ; votre gentillesse, votre disponibilité et votre esprit de sacrifice nous ont beaucoup marqué ;

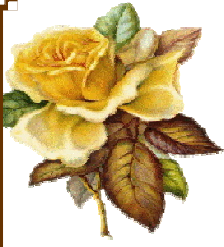
Qu'ALLAH le tout puissant vous préserve longtemps à nos cotés.

A mon neveu et ami Mohamed DEIH

Ce travail est le tien, il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent ;

Trouve ici l'expression de mes sentiments fraternels.





*A la mémoire de mes grands parents paternels : el hajje Mhd ahmoud
JIYIDE et el hajja Fatimetou.*

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en votre absence.

J'espère que vous êtes fiers de moi.

Que Vos âmes reposent en paix

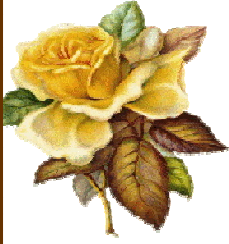
*A la mémoire de mes grands parents maternels : el hajje Mohamdi KHANE
et el hajja Oumkelthoum NEMINE.*

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en votre absence.

J'espère que vous êtes fiers de moi.

Que vos âmes reposent en paix...





*A mon oncle : Mohamed, et son
épouse Fatma et sa famille*

Il m'est impossible de traduire ici tous les liens qui unissent un enfant et ses parents. Sans vos conseils, vos sacrifices, vos prières et vos encouragements, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé.

Soyez assurés de ma sincère reconnaissance.

Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien de l'union de notre grande famille.

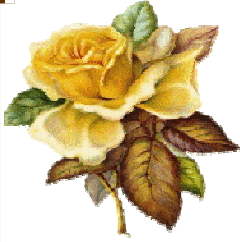
A mon oncle ; Sidina et son épouse Zenebou et toute sa famille

Votre courage, vos bénédictions m'ont apporté réconfort et consolation ;

Une fois de plus les mots me manquent pour vous exprimer toute ma reconnaissance ;

Que Dieu le tout puissant vous accorde une longue vie Amen !





*A mon oncle : Moustapha et son
épouse Mila et toute sa famille*

Vous avez été d'un soutien infailible tout au long de mes études ; que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens et recevez ainsi toute ma gratitude.

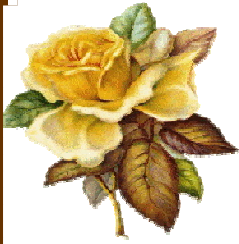
A mes tantes : Zeinebou, Oumoukheiri.

Bien que vous ayez trouvé vos mots et vos moyens pour m'encourager, je ne sais trouver les miens pour vous remercier.

Veillez-trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, de ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec laquelle vous m'avez entouré.

Puisse Dieu vous protéger et vous prêter longue vie, santé et bonheur.





A toute ma chère famille.

Que ce travail soit le témoin de toute mon affection et de mon attachement.

A mes chers amis :

Que ce travail soit un facteur de renforcement de nos liens d'amitié.

*Tous mes dédicaces et remerciements à mon
cher capitaine Cherifould JIDDOU*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité et compréhension que vous
nous avez accordées tout au long de l'élaboration de ce travail.*

Veillez accepter nos sincères remerciements.



A decorative border in a dark brown color, consisting of a double-line pattern with small square and circular motifs at the corners and midpoints.

Remerciements



A notre maître président et rapporteur de thèse

Mr ERROUGANI Abdelkader

Professeur de Chirurgie Générale

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidés tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.





A notre maître et juge de thèse

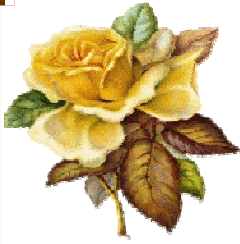
Mr. AHALLAT Mohammed

Professeur de chirurgie generale

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.





A notre maîtresse et juge de thèse

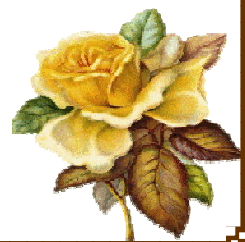
Mm. NASSAR Ittimade

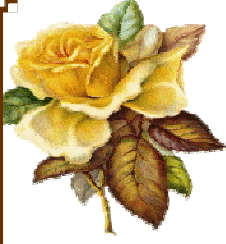
Professeur de Radiologie

Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.





À notre maîtresse et juge de thèse

Mm. OUZZEDOUN Naima

Professeur de Néphrologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.

Veillez trouver ici, chère maîtresse, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.





Sommaire



INTRODUCTION	1
OBSERVATION	3
DISCUSSION ET REVUE DE LITTERATURE	16
I-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	17
II –EPIDEMIOLOGIE	29
III-PHYSIOPATHOLOGIE	31
IV- FACTEURS DE RISQUE	35
V-DIAGNOSTIC POSITIF	40
A-ETUDE CLINIQUE	40
B- EXAMENS PARACLINIQUES	41
VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	48
VII-TRAITEMENT	51
A-Traitement curatif :	51
B-Traitement préventif	57
VII- PRONOSTIC.....	59
CONCLUSION	60
RESUME	63
BIBLIOGRAPHIE	67

ABREVIATIONS

PE	: Péritonite Encapsulante
DP	: Dialyse Péritonéale
DPCA	: Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire
HD	: Hémodialyse
CRP	: Protéine C Réactive
ASP	: Abdomen Sans Préparation
CGP	: Cocci Gram Positif
BGN	: Bacille Gram Négatif
TDM	: Tomodensitométrie
PET	: Un test d'équilibration péritonéale
IL	: Interleukine
TGFβ	: Facteur de Croissance Transformant β
VEGF	: Facteur de Croissance Endothélial Vasculaire



Introduction



La Péritonite encapsulante (PE) est caractérisée par une atteinte chronique du péritoine viscéral aboutissant à la formation d'une membrane fibreuse épaisse et blanchâtre engainant les anses intestinales en les laissant libres, soit les enveloppant dans un sac à la manière d'un cocon [1,2].

Elle reste une complication rare mais grave de la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) [3].

Son incidence est variable, allant de 0,7 à 7,3% selon les données de la littérature [4,5].

Le tableau clinique se caractérise par un syndrome sub-occlusif ou occlusif, associé le plus souvent à un syndrome inflammatoire et à une dénutrition sévère. La palpation abdominale révèle parfois une masse sous-ombilicale, relative au cocon. La tomodensitométrie abdominopelvienne appuie le diagnostic ; mais c'est la laparotomie qui apporte le diagnostic de certitude [2].

Le traitement n'est pas complètement établi. Mais souvent le recours à la chirurgie s'impose afin de libérer les anses intestinales.

Dans ce travail, nous rapportons une observation de péritonite encapsulante, diagnostiquée au service des urgences chirurgicales viscérales de l'hôpital Ibn Sina de Rabat ; une revue de la littérature est faite ; l'objectif est de faire apparaître les difficultés diagnostiques, mais aussi thérapeutiques de cette pathologie.



Observation



Nous rapportons l'observation d'une péritonite encapsulante, colligée au service des urgences chirurgicales viscérales de l'hôpital Ibn Sina à Rabat.

Les données ci-dessous, ont été recueillies à l'admission du patient à l'hôpital en 2011.

I- IDENTITE :

Patient de 56 ans, marié et père de 3 enfants, habitant à Benimellal.

-Date d'entrée : 14/04/2011.

-No d'entrée : 34643.

II- MOTIF D'HOSPITALISATION :

Vomissements répétés associés à une douleur abdominale et Altération de l'Etat Général.

III- ANTECEDENTS :

I- ANTECEDENTS PERSONNELS :

Antécédents médicaux :

-Pas de diabète.

-Pas d'hypertension artérielle.

-Pas de notion de tuberculose pulmonaire ni de contagé tuberculeux.

-Pas de notion de dialyse péritonéale.

-Pas de prise de β -bloquants au long cours.

Antécédents chirurgicaux :

-Opéré en 2006 pour une lithiase rénale gauche.

Habitudes toxiques :

- Pas de notion de tabagisme chronique.
- Pas de notion d'éthylisme chronique.

2- ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Sans particularités.

IV- HISTOIRE DE LA MALADIE :

L'histoire de la maladie remonte à 1 mois par l'installation des vomissements répétés, postprandiaux associés à une douleur abdominale diffuse prédominante au flanc gauche avec constipation chronique sans arrêt des gaz le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement chiffré à 8kg en 1 mois.

V- EXAMEN CLINIQUE :

I- EXAMEN GENERAL :

Patient conscient, apyrétique, à conjonctives normo-colorées, avec un bon état hémodynamique.

- Tension artérielle à 110/70 mmHg.
- Pouls à 78 battements par minute.
- Fréquence respiratoire à 20 cycles par minute.
- Température à 37,2°C.

2- EXAMEN ABDOMINO-PELVIEN :

- Abdomen souple, n'est pas distendu, siège d'une cicatrice de lombotomie gauche ;
- Pas de voussure abdominale ni de circulation veineuse collatérale ;
- Pas d'Hépto-splénomégalies ni autres masses palpables ;
- Pas de globe vésical ;
- Orifices herniaires sont libres ;
- Pas de masse donnant le contact lombaire ;

3-TOUCHER RECTAL :

- Ampoule rectale vide ;
- Prostate de taille normale.

4-EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE :

- B1 B2 bien perçus, pas de bruits surajoutés.
- Pas de souffle.
- Les pouls périphériques sont présents et symétriques.

4-EXAMEN PLEURO-PULMONAIRES :

- Patient apnéique.
- Les murmures vésiculaires sont bien perçus.
- Les vibrations vocales sont bien transmises.
- Pas de râles pulmonaires.

LE RESTE DE L'EXAMEN PHYSIQUE, est sans anomalies notables.

AU TOTAL :

Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans, opéré pour une lithiase rénale gauche il ya 5ans, qui présente depuis 1mois un syndrome sub-occlusif, dans un contexte d'amaigrissement chiffré à 8kg en 1 mois, et dont l'examen clinique est sans particularité.

VI-BILAN PARACLINIQUE :

A-Biologie :

Les examens biologiques réalisés à l'admission ont montré surtout des anomalies de l'Ionogramme sanguin :

- Le bilan hydro-électrolytique est perturbé (Na⁺ à 122 meq/l, K⁺ à 2,7meq/l, Cl⁻ à 74meq/l, Réserves Alcalines à 35meq/l, Protides totaux à 63g/l).
- La fonction rénale est perturbée (Urée à 1,86 g/l, Créatinine à 18,1 mg/l).
- La glycémie à 0,99 g /l
- Il n'existe pas de troubles de l'Hémogramme (Hémoglobine à 14,8g/dl, GB à 4590 /mm³, Plaquettes à 201.000/mm³).
- Il n'existe pas de troubles de l'hémostase (TP à 100 %, TCA à 35/32).

B-Abdomen Sans Préparation (ASP) :

- Absence de niveaux hydro-aériques ;
- Pas de calcifications péritonéales.

C-Echographie abdomino-pelvienne : révèle

- Une stase gastrique avec distension des anses grêliques et aérogrélie ;
- Il n'existe pas d'adhérences des anses intestinales à la paroi abdominale antérieure, ni de calcifications péritonéales ou ascite.

D-Transit Œso-Gastro-Duodenal:

- Œsophage souple, perméable sans image d'arrêt, ni de lésion endoluminale.
- Estomac de stase, aspiré avant l'examen, vidange gastrique satisfaisante.
- STENOSE COMPLETE au niveau des 1eres anses jéjunales avec dilatation d'amont, faisant suspecter le diagnostic de diverticule de MECKEL(Fig1).

E-Fibroscopie Œso-Gastro-Duodenale:

- Œsophagite de stase stade II.
- Gastrite congestive de stase surtout fundique.
- Obstacle non individualisé jusqu'à D2, mais duodénum distendu (obstacle supposé plus bas).

F- TDM abdomino-pelvienne :

- Présence d'une dilatation des anses intestinales jéjunales, avec une stase gastrique en amont d'une sténose centrée d'une anse jéjunale (tableau en faveur d'une sténose intestinale à priori jéjunale), sans image de masse tumorale visible (Fig2, 3).
- Petite lithiase calicelle supérieure rénale droite.
- Petit kyste polaire supérieur rénal droit, d'allure banale.

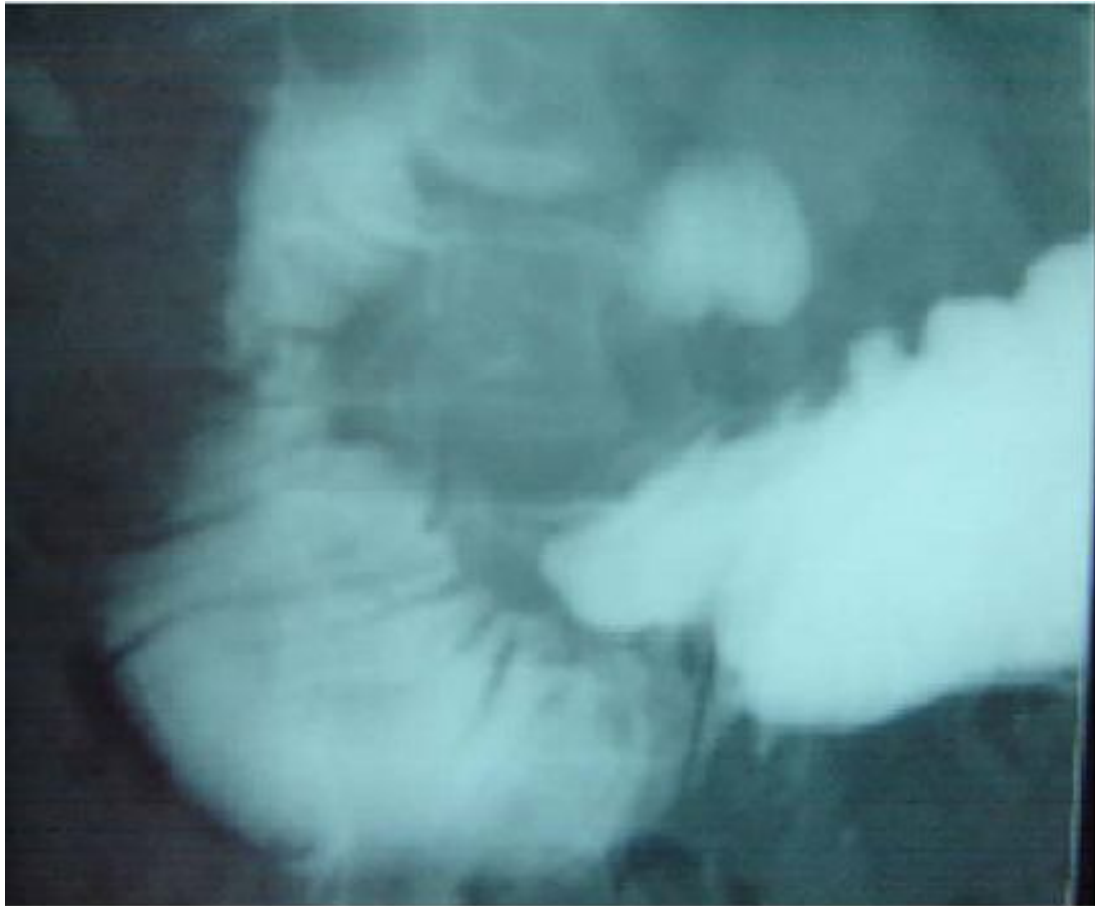


Fig.1 TOGD montrant une sténose intestinale.

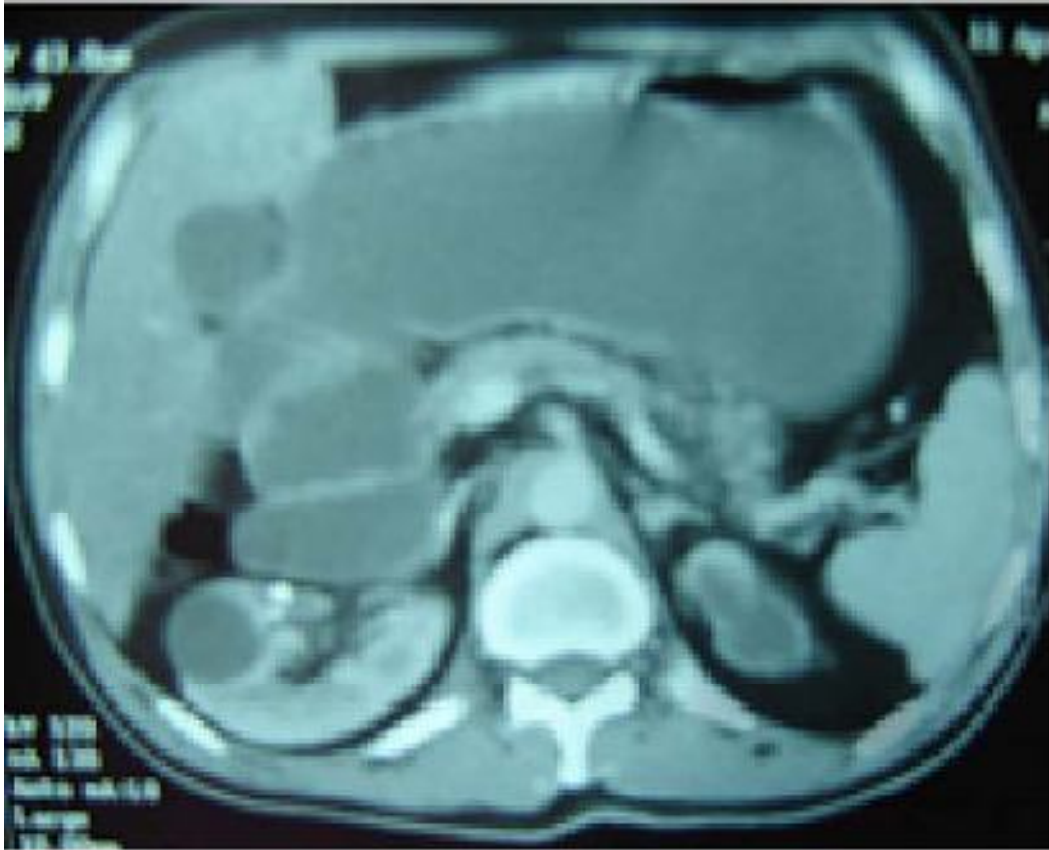


Fig.2 TDM abdominale montrant l'épaississement de la paroi intestinale.



**Fig.3 Coupe scanographique montrant une dilatation
Intestinale sans obstacle visible.**

VII- TRAITEMENT :

Devant la difficulté de poser un diagnostic préopératoire et les données de la TDM, on décide de réaliser une laparotomie exploratrice.

Après mise en condition du malade et la correction des troubles Hydro électrolytiques, il est opéré, après 10 jours de son admission :

- Patient en décubitus dorsal, sous anesthésie générale.
- Incision médiane à cheval sur l'ombilic.
- Après ouverture du péritoine et exposition, l'exploration trouve un grêle proximal libre mais encapsulé et engainé par une membrane fibreuse, donnant l'aspect d'une invagination grêlo-grêlique avec dilatation duodéno-gastrique en amont, ainsi que des diverticules sur le grêle traduisant une hernie de la séreuse grêlique à travers cette gaine (**Fig4**).
- On découvre, également, des adhérences péri-hépatiques fermant complètement l'espace inter hépato-diaphragmatique faisant évoquer une péri-hépatite, ainsi que des adhérences péri-spléniques.
- On procéda à une libération des adhérences péri-hépatiques, puis une libération du grêle est réalisée avec excision et ablation totale de la capsule engainant le grêle (**Fig5**).



Fig. 4 Vue opératoire montrant la membrane engainant les intestins
Avec protrusion de la séreuse.

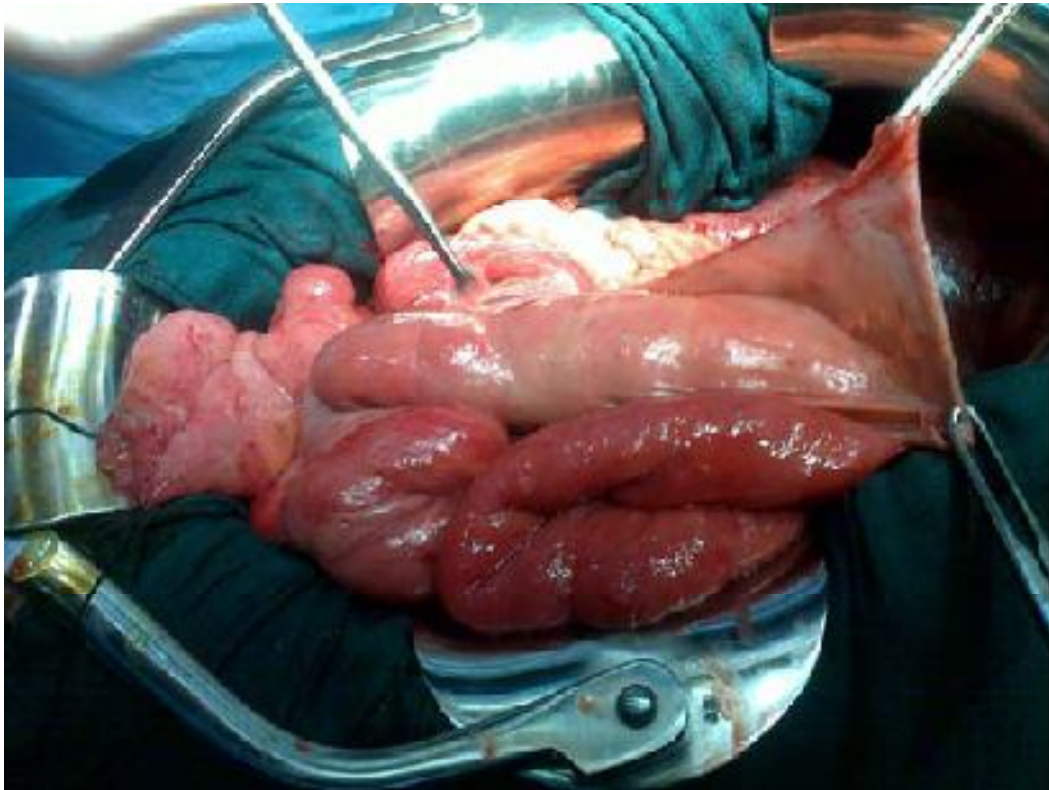


Fig. 5 Vue opératoire montrant la membrane encapsulante après libération du grêle.

VIII- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE D'EXERESE :

L'examen anatomopathologique de la membrane fibreuse a conclu à une paroi fibreuse ponctuée d'éléments inflammatoires essentiellement mononuclés (remaniements fibro-inflammatoires non spécifiques avec absence de signes de malignité).

IX- EVOLUTION :

Les suites opératoires immédiates ont été simples.

Une antibiothérapie à base de fluoroquinolone couvrant la chlamydia a été prescrite.

Le patient est revu en consultation : l'évolution est favorable.

Le recul était de 2 ans.



*Discussion et revue
de littérature*



I-RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE :

A-Anatomie :

1-Définition et Description du Péritoine [48] :

Le péritoine est une membrane séreuse annexée aux organes contenus dans la cavité abdomino-pelvienne, c'est-à-dire à la partie sous diaphragmatique de l'appareil digestif et à certains organes de l'appareil génito-urinaire.

Macroscopiquement, on reconnaît au péritoine, comme toute séreuse :

- *Un feuillet pariétal* : appelé encore péritoine pariétal, appliqué sur les parois des cavités abdominale et pelvienne ; le feuillet pariétal est doublé profondément dans toute son étendue par une couche de tissu cellulaire ou cellulo-adipeux appelée **fascia pro pria**.
- *Un feuillet viscéral* : ou péritoine viscéral, constitué par le revêtement séreux des organes abdomino-pelviens.
- *Des replis membraneux* : ou replis péritonéaux, relie le péritoine pariétal au péritoine viscéral. Ils engainent les pédicules vasculo-nerveux qui vont de la paroi aux organes enveloppés par la séreuse. Chacun d'eux se compose de deux feuillets séparés l'un de l'autre par une mince lame de tissu cellulo-graisseux, renfermant des vaisseaux et des nerfs. Ces feuillets séreux émanent du péritoine pariétal, s'avancent dans la cavité abdomino-pelvienne et se continuent avec le péritoine viscéral de part et d'autre de la zone suivant laquelle les vaisseaux et les nerfs abordent l'organe auquel ils sont destinés. Les replis du péritoine sont de plusieurs sortes et portent, suivant les cas le nom de **méso**, d'**épiploon** ou de **ligament**.

On appelle **méso** les replis péritonéaux qui unissent à la paroi un segment du tube digestif. Le méso s'appelle mésogastre, méso duodénum, mésentère ou méso colon suivant qu'il est en connexion avec l'estomac, le duodénum, le jéjuno-iléon ou le colon.

On nomme **ligament** les replis de péritoine qui relient à la paroi des organes intra-abdominaux ou pelviens ne faisant pas partie du tube digestif (foie, utérus etc.).

Enfin on donne le nom d'**épiploon** aux replis péritonéaux qui s'étendent entre deux organes intra-abdominaux. En fait à la surface des organes, le péritoine apparaît comme un « simple vernis », il ne prend la texture et l'allure d'une membrane ayant une certaine épaisseur qu'au niveau des parois (péritoine pariétal) et au niveau des méso et des épiploons. Sa doublure par le fascia propria permet alors de le mobiliser et de le suturer.

✓ *Petit épiploon* ou épiploon gastro-duodéno-hépatique : il unit le foie à l'œsophage abdominal, à l'estomac et à la première portion du duodénum. Les 2 feuillets qui le composent forment une lame orientée dans un plan à peu près vertico-transversal.

A cette lame, nous décrivons un bord hépatique, un bord gastroduodéal, un bord diaphragmatique, un bord libre et 2 faces : l'une antérieure, l'autre postérieure.

Le petit épiploon ne présente pas le même aspect dans toute son étendue. Ces 2 feuillets sont séparés en haut et à gauche, près de l'œsophage par du tissu cellulaire, des rameaux vasculaires et nerveux ; cette partie assez épaisse du petit épiploon appelée **pars condensata**. Dans sa partie moyenne, le petit épiploon est

réduit à une lame très mince, transparente dans laquelle il est impossible de distinguer les 2 feuillets qui la composent, c'est la **pars flaccida**.

Enfin, à droite de la pars flaccida, le petit épiploon devient très épais jusqu'à son bord libre, car il contient dans cette région, entre ses 2 feuillets tous les éléments du pédicule hépatique ; c'est la **pars vasculosa**.

✓ *Le grand épiploon* ou épiploon gastro-colique : il relie le colon transverse à l'estomac. Le grand épiploon descend de l'estomac vers le bassin en avant de l'intestin et en arrière de la paroi abdominale antérieure. Il est irrégulièrement quadrilatère ou en forme de tablier dont le bord inférieur, libre, est convexe. Son aspect, son épaisseur, sa constitution varient avec l'âge et l'embonpoint du sujet. Chez l'enfant, le grand épiploon est mince. Chez l'adulte il est infiltré de graisse le long des vaisseaux, mince et fenêtré dans les intervalles quand le sujet est maigre ; il est au contraire épais, rempli de graisse quand le sujet est obèse. Les dimensions du grand épiploon sont également variables

- *La vascularisation artérielle du péritoine pariétal* est assurée, de haut en bas, par des branches des artères intercostales, lombaires, épigastriques et circonflexes, artères issues directement de l'aorte, de l'artère iliaque externe, ou de la fémorale. Celle du péritoine viscéral est assurée par les branches de division des troncs coélique et mésentérique [49, 50].
- *Le retour veineux viscéral* se fait par des veines mésentériques qui collectent le sang en direction de la veine porte.
- Il n'y a pas de *circulation lymphatique* propre à la séreuse péritonéale, seul un dispositif juxta-diaphragmatique fait de « fenêtres »

mésothéliales permet d'assurer le drainage de la lymphe de la cavité péritonéale vers les lymphatiques diaphragmatiques, le canal thoracique et la circulation générale.

- L'innervation du péritoine [51] semble très inégalement répartie, et l'on distingue des zones hypersensibles, qui peuvent être des témoins cliniques en cas d'inflammation péritonéale ; ce sont principalement :
 - Le diaphragme (hoquet)
 - Le nombril (cri de l'ombilic à la palpation digitale)
 - Le cul de sac de Douglas, exploré par les touchers pelviens et/ou le doigt entrant en contact direct avec le péritoine déclenche une douleur vive.

Ces zones hypersensibles correspondent à des foyers où l'innervation péritonéale est très riche et dont l'exploration clinique présente un intérêt diagnostique dans les syndromes péritonéaux.

Cette innervation se signale également par un fait en pathologie ; toute agression inflammatoire de la séreuse péritonéale peut se manifester par une contracture des muscles de la sangle abdominale, réponse pratiquement pathognomonique.

2- Rapports du Péritoine avec les Organes :

En fonction de leur situation par rapport aux feuilletts péritonéaux, on peut distinguer trois types d'organes [51] :

- *Les viscères retro-péritonéaux* comme les reins, les voies urinaires hautes et le pancréas qui recouverts en avant par le péritoine pariétal postérieur, sont en dehors de la cavité péritonéale.

Une pathologie pancréatique tend cependant à évoluer vers la cavité péritonéale.

▪ *Les viscères intra-péritonéaux*, engainés par le péritoine viscéral, tels l'estomac, les voies biliaires extra-hépatiques, les anses intestinales (grêle, colon, haut rectum), l'utérus et les annexes utérines (excepté les ovaires

▪ *Les viscères intra- péritonéaux* non engainés par le péritoine, mais qui sont dans la cavité péritonéale et dont les pathologies peuvent également intéresser le péritoine ; ce sont le foie et le rate.

3-Anatomie topographique de la cavité abdominale [52] :

La cavité abdominale s'étend de la face inférieure du diaphragme au petit bassin, elle empiète en haut sur la cage thoracique (région thoraco-abdominale, elle se continue en bas et en arrière dans le grand bassin (région abdomino-pelvienne). La racine du méso colon transverse tendue transversalement d'un hypochondre à l'autre, la divise en 2 étages sus et sous-méso coliques (**Fig. A**).

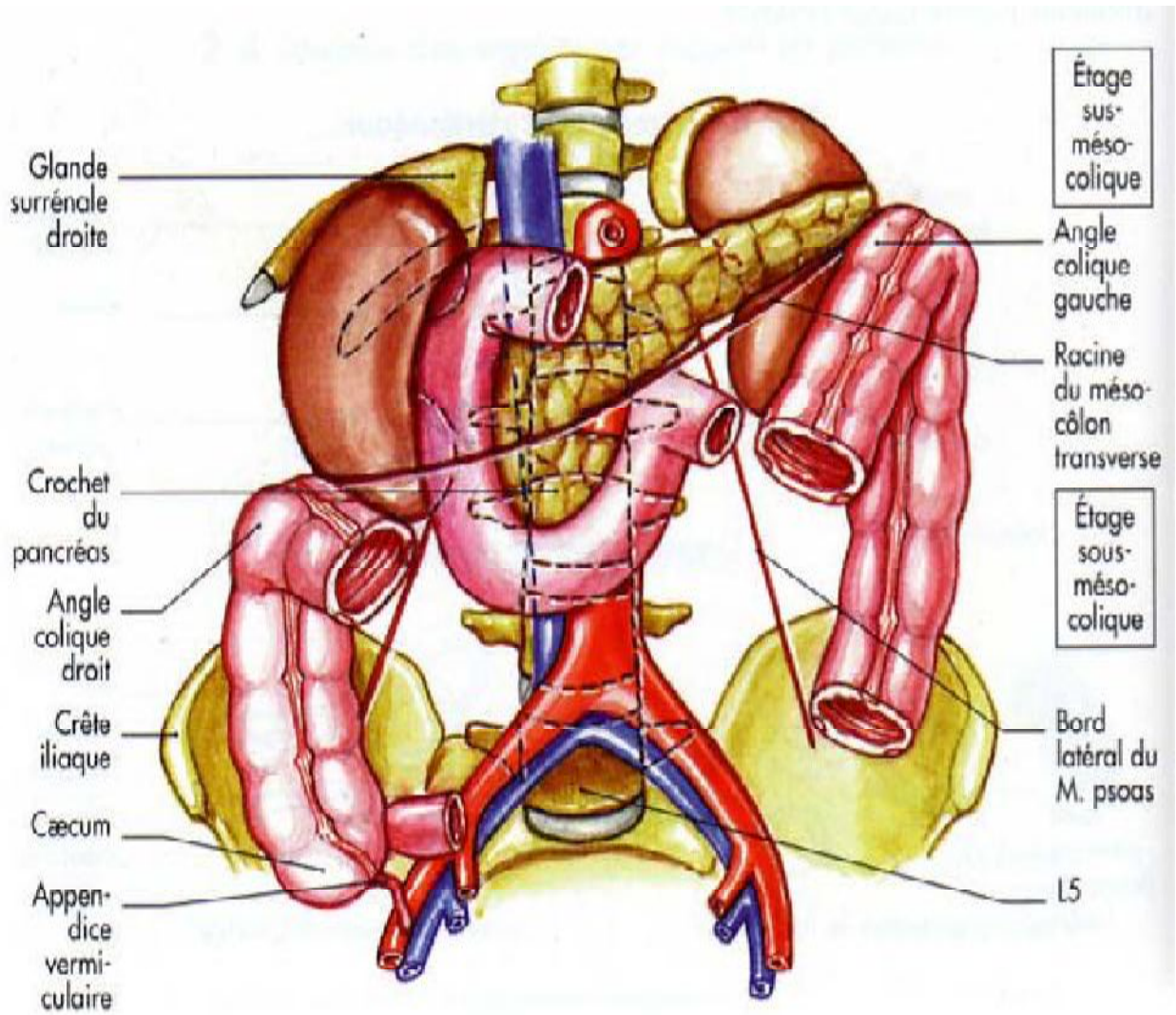
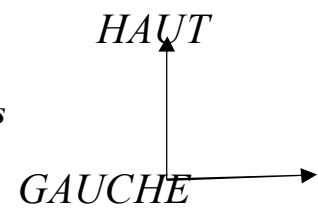


Fig. A : schéma montrant les deux étages de la cavité abdominale [52].



Ces étages de la cavité abdominale se situent en regard des régions suivantes de la paroi abdominale :

- L'étage sus-méso colique correspond latéralement aux hypochondres droit et gauche de la paroi, au centre à la région épigastrique ;
- L'étage sous-méso colique correspond latéralement aux fosses iliaques et aux flancs droit et gauche et au centre, aux régions ombilicale et hypogastrique.

Les différentes loges péritonéales sont : (Fig. B)

- à l'étage sus-méso colique :
 - *la loge sous-phrénique droite* comprise entre la face supérieure du foie, et la coupole diaphragmatique droite. Elle est divisée en deux par le ligament falciforme du foie.
 - *La loge sous-phrénique gauche* comprise entre la coupole gauche, cranialement, l'estomac en dedans et le rat en bas.
 - *La poche retro-gastrique* (ou arrière cavité des épiploons).
 - *L'espace sous-hépatique* décrit par les radiologues sous le nom de loge de Morrison.
- à l'étage sous-méso colique :
 - *les gouttières pariéto-coliques* droite et gauche comprises entre le colon ascendant à droite, descendant à gauche et la paroi latérale de l'abdomen ;
 - *la loge supra mésentérique*, entre le mésentère et le méso colon ascendant ;
 - *la loge infra-mésentérique* entre le mésentère et le méso colon descendant ;
 - *le cul de sac recto-génital* (Douglas)

B- Physiologie :

La surface occupée par le péritoine est importante, de l'ordre de celle de la peau environ $2m^2$ chez l'adulte.

La séreuse péritonéale, se comporte comme une membrane semi perméable animée de deux mouvements liquidiens de sécrétion et d'absorption. Ces phénomènes osmotiques sont dits « passifs ».

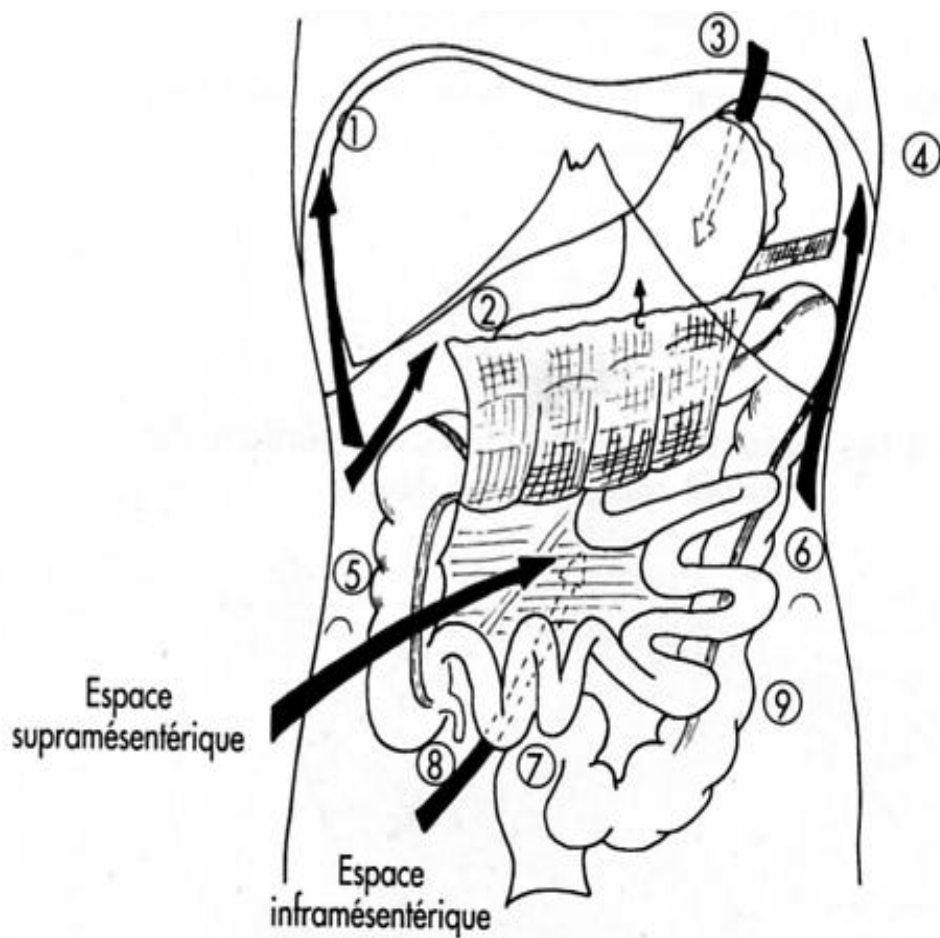
A ce premier mécanisme d'échange liquidien s'ajoute un drainage lymphatique dit « actif » rendu possible par le mouvement des fluides dans la cavité péritonéale.

1- La voie passive de Sécrétion-Absorption [51, 53]

❖ Sécrétion :

L'espace virtuel limité par les deux feuillets péritonéaux est recouvert par une sérosité liquidienne (50 à 100 cm^3) qui est continuellement renouvelée.

La composition chimique de cette sérosité est proche du sérum sanguin. Elle contient des protéines (entre 50 et 70 g/l), quelques cellules de type leucocytaire ou histiocytaire (300 par ml) représentées par des lymphocytes (50%), des macrophages (40%), quelques éosinophiles, de rares cellules mésothéliales. Cette sérosité, régulièrement répartie, joue pour les deux feuillets péritonéaux le rôle d'une bourse séreuse de glissement.



- | | |
|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Loge sous-phrénique droite | 6. Gouttière pariéto-colique gauche |
| 2. Loge sous-hépatique (Morrison) | 7. Cul-de-sac recto-génital (Douglas) |
| 3. Bourse omentale | 8. Fosse iliaque droite |
| 4. Loge sous-phrénique gauche | 9. Fosse iliaque gauche |
| 5. Gouttière pariéto-colique droite | |

Fig. B : schéma montrant les différentes loges péritonéales [52].

❖ Absorption

L'absorption serait maximum au-dessus du foie et nulle au niveau du Douglas. Ce mouvement liquidien, du péritoine vers les capillaires, explique la possibilité de passage des germes dans la circulation sanguine (fréquence des bactériémies dans les péritonites).

2- Mouvements des Fluides péritonéaux et Voie active [51, 53]

❖ Mouvements des fluides :

Le mouvement des fluides intra-péritonéaux se fait selon deux directions ; de haut en bas et de bas en haut (Fig. C).

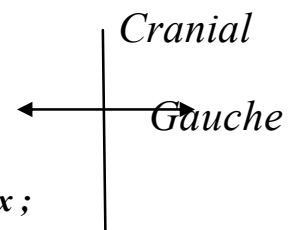
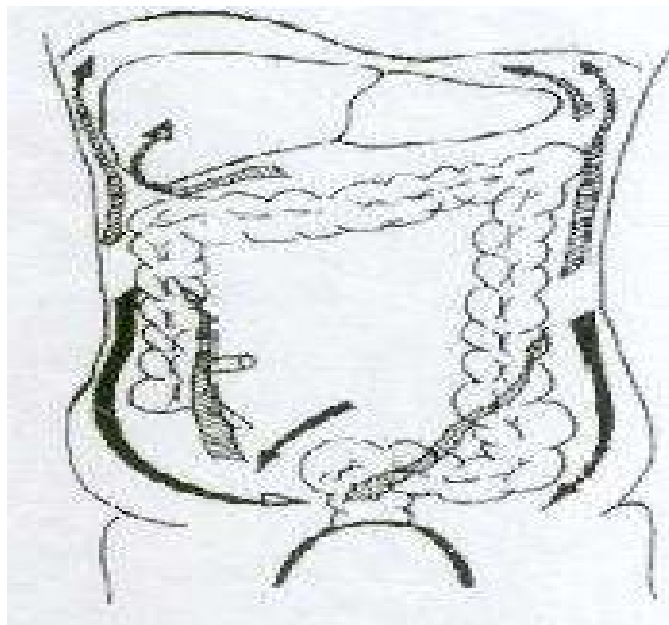


Fig. C : Mouvements des fluides intra-péritonéaux ;

- Le premier mouvement, de haut en bas, draine les espaces supérieurs vers la cavité pelvienne. Il est quantitativement peu important mais explique certaines collections du cul-de-sac de Douglas compliquant une pathologie sus-méso colique, ou habituellement les pathologies sous-méso coliques.

- Le deuxième mouvement de bas en haut est quantitativement plus important. Il fait remonter, aussi bien en position couchée que debout, les liquides depuis l'excavation pelvienne et l'espace sous-méso colique jusqu'aux espaces sous-diaphragmatiques, par le chemin des gouttières pariéto-coliques, essentiellement la gouttière droite, la gauche pouvant être cloisonnée par le ligament phrénico-colique. Il se fait sous l'effet d'un gradient de pression, des hautes vers les basses pressions : en effet, en position debout, la pression intra-péritonéale est de 20 cm d'eau dans l'étage sous-méso colique alors qu'elle est de 8 cm d'eau dans l'étage sus-méso colique.

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

❖ **Drainage lymphatique actif :**

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

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

- ✓ Une phase expiratoire marquée par l'afflux de liquide péritonéal au travers des fenêtres mésothéliales juxta-diaphragmatiques qui restent ouvertes dans les lacunes lymphatiques collectrices ;
- ✓ Une phase inspiratoire marquée par l'éjection vidange des lymphatiques diaphragmatiques vers les collecteurs thoraciques, sous l'effet du gradient de pression abdomino-thoracique.

II –EPIDEMIOLOGIE :

A-Fréquence :

La péritonite encapsulante est une pathologie rare, voire exceptionnelle.

Depuis le premier cas décrit par Gandhi et al. En 1980 [2], l'incidence de la PE n'a cessé d'augmenter. Cette incidence est étroitement corrélée à la durée en DPCA. Elle augmenterait considérablement à partir de la cinquième année de DPCA pour certains auteurs et à partir de la huitième année pour d'autres [4, 7]. La PE semble, en fait, exceptionnelle lorsque la durée de traitement est inférieure à deux ans.

Basée sur des études rétrospectives, l'incidence de la PE a été déterminée à la gamme comprise entre 0,5 et 3,3% de 0,5 à 10%. La grande variation dans l'incidence découle, non seulement de la rareté de cette condition, mais aussi des différences géographiques dans les habitudes de déclaration entre les pays, et le plus important, l'absence de critères bien définis de diagnostic pour la PE. Pourtant, des études épidémiologiques ont démontré que le Royaume-Uni et le Japon ont les taux élevés d'incidence de la PE, tandis que l'Australie a le lowest (taux le plus bas) [12].

Ainsi dans l'étude australienne [4], l'incidence annuelle de la PE a augmenté au cours de la période 1990-1994 par rapport à la période 1980-1989 (4,2 versus 1,9 pour 1000 années-patient), parallèlement le pourcentage de patients traités par DP pendant plus de 4 ans avait augmenté de 6% en 1984 à 12% en 1994. La prévalence de la PE était, dans cette série, de 1,9% chez les patients traités par DP depuis plus de 2ans et de 6,4, 10,8 et 19,4% chez les patients traités par DP depuis, respectivement, cinq, six et huit ans.

Le tableau suivant montre l'incidence et la prévalence des péritonites encapsulantes dans la littérature [4, 12].

	Nombre de patients	période	Critères diagnostique	prévalence	Incidence annuelle	Incidence péritonite chez les patients avec PE
Rigby [4] Australie	7374	1978-1994	PE	0,7%	0,9-5 /1000	1episode / 12mois/ patient
Nomoto [12] Japon	6923	1980-1994	PE	0,9%	0-4,3 /1000	1episode/ 20mois/ patient

B-Age :

L'âge moyen de survenue est variable mais, en général, la PE se voit à partir de la quatrième décade : 42 à 59 ans [4, 7, 9].

C-Sexe :

Généralement la PE semble prédominer légèrement chez la femme.

Les études publiées ont montré que le sex-ratio est de 1,7 femmes pour 1 homme [4, 9].

D-Race :

Il ne semble pas y avoir d'influence ethnique, ni géographique [11].

III-PHYSIOPATHOLOGIE :

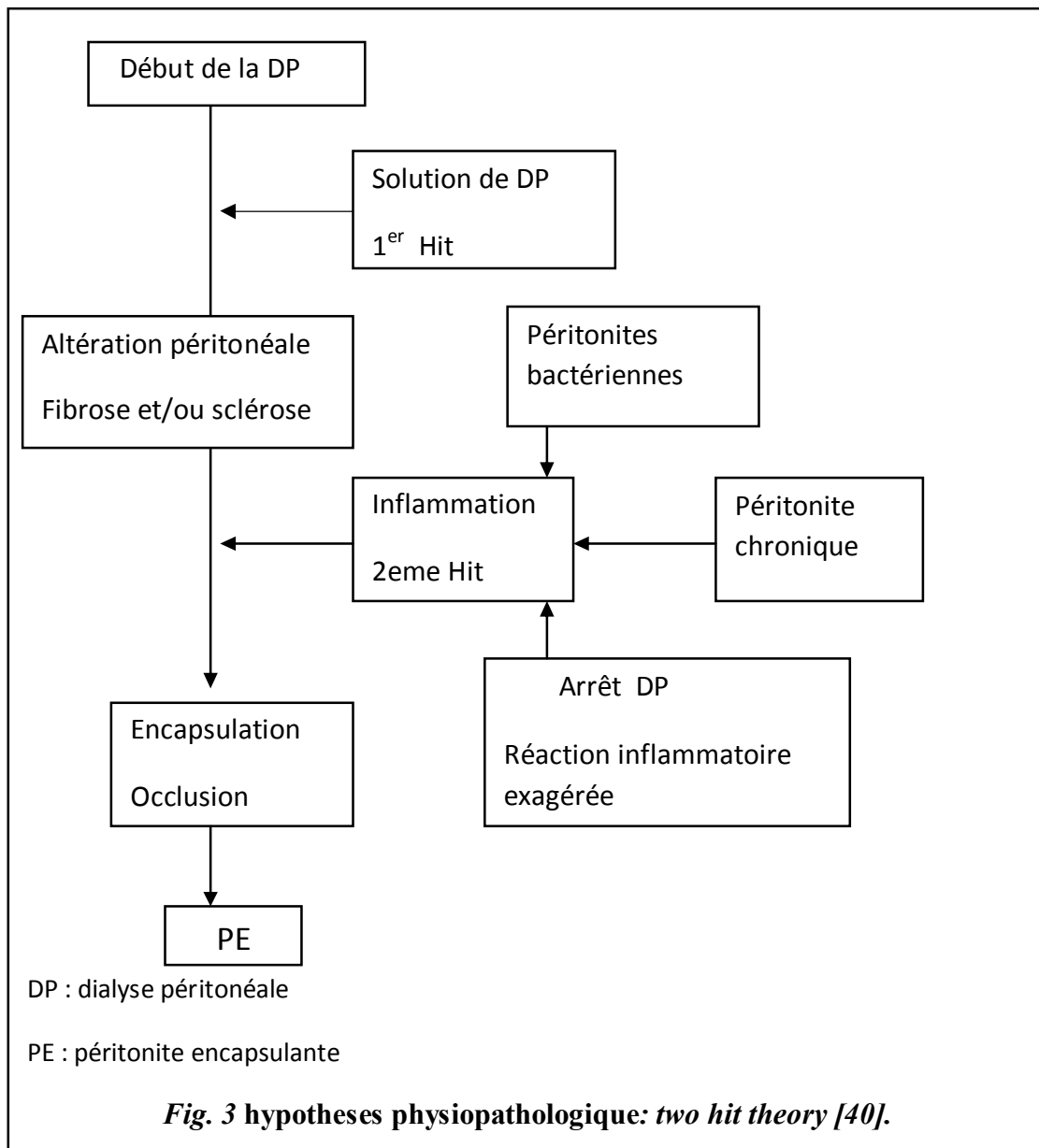
Elle reste très complexe et de nombreuses inconnues persistent.

C'est la théorie physiopathologique des *two hits* qui est actuellement la plus mise en avant [40].

Selon cette théorie, deux étapes sont nécessaires pour la survenue d'une PE :

- La première étape : caractérisée par la présence d'un facteur prédisposant : lésions péritonéales chroniques, fibrose et/ou sclérose péritonéale ;
- La deuxième étape : caractérisée par la présence d'un facteur déclenchant
 - Etat inflammatoire comme une péritonite bactérienne aigüe ou chronique,
 - Un saignement ou une chirurgie abdominale....

La fig. 3 qui suit, illustre bien cette hypothèse.



De nombreux facteurs de croissance et cytokines ont été incriminés dans la genèse de la PE. Parmi eux, un prépondérant est attribué au *tumor necrosis factor (TGF β)* et au *vascular endothelial growth factor (VEGF)*.

D'autres facteurs interviennent également ; leurs mécanismes d'action sont étroitement intriqués et incomplètement élucidés.

Rôle du TGF β

Les différents facteurs qui agressent la membrane péritonéale (solution de dialyse, inflammation chronique, infection...) stimulent la sécrétion de cytokines inflammatoires, comme IL6 et IL1 par les cellules endothéliales, les lymphocytes et macrophages résidents du péritoine [28].

Ces cytokines agissent directement sur la cellule mésothéliale qui secrète à son tour du TGF β , puissant facteur pro fibrinogène.

Ce dernier joue un rôle prépondérant dans la néofibrinogénèse. En effet, il est responsable de différenciation épithéliomésenchymateuse. C'est-à-dire que la cellule mésothéliale se différencie et acquiert les spécificités structurelles et fonctionnelles d'un fibroblaste qui synthétise alors de la fibrine. Il en résulte une réduction de la masse cellulaire mésothéliale avec constitution de fibrose péritonéale.

Rôle du VEGF

Il délivrait probablement des produits de dégradation du glucose des poches de dialyse [34].

Il est responsable de la néoangiogénèse avec augmentation de la perméabilité des vaisseaux aux protéines plasmatiques.

Cette perméabilité intéresse également le fibrinogène qui participe à la formation de fibrine. Cette dernière se constitue en dépôts dans la cavité péritonéale qui formera ultérieurement la capsule fibreuse engainant l'intestin grêle.

Rôle du plasminogène activé

Il voit sa concentration plasmatique diminuer par rapport à l'élévation du taux de son inhibiteur. Il en résulte une réduction de l'activité fibrinolytique de la membrane péritonéale, sur laquelle vient s'accumuler les dépôts de fibrine, avec une prolifération du tissu collagène.

Rôle des métalloprotéinases (MMP) [31, 32]

Elles font partie de la famille des gélatinases et jouent un rôle dans la dégradation et le remodelage de la matrice extracellulaire.

Deux types de MMP, 2 et 9, sont retrouvés à des taux élevés dans le dialysat de souris porteuses d'une PE. Les auteurs ont montré qu'il y avait, chez ces souris une surexpression du gène de ces MMP. Il en découle une augmentation de leur production, avec une dégradation et un remodelage excessif, aboutissant à la constitution de fibrose.

IV- FACTEURS DE RISQUE :

De nombreux facteurs favorisant sont maintenant établis. Certains sont en rapport avec la DPCA et d'autres ne le sont pas.

A-Facteurs favorisants en rapport avec la DPCA :

Durée prolongée en DPCA. La majorité des études font ressortir une corrélation étroite entre la durée prolongée en DPCA et l'augmentation de l'incidence de la PE. Pour Rigby et al. [4], le risque est plus important pour une durée de dialyse supérieure à cinq ans. Pour Kawanishi et Kawaguchi [7], le risque est plus important pour une durée de dialyse supérieure à huit ans.

Le lien de cause à effet entre la durée en DPCA et le risque accru de survenue d'une PE reste encore mal connu. L'exposition continue du péritoine à des doses non physiologiques de glucose jouerait un rôle important [9].

La péritonite : c'est le deuxième facteur le plus fréquemment incriminé, après la durée prolongée en DP, à laquelle il s'associe le plus souvent.

Notamment, quand il s'agit d'une péritonite sévère, récidivante et non résolutive malgré une antibiothérapie adaptée. Parfois, un seul épisode est suffisant [8].

La péritonite constitue le second hit dans la théorie étiopathogénique de la PE. L'inflammation entretenue qu'elle génère constitue le facteur déclenchant qui vient se surajouter aux lésions péritonéales préexistantes ; celles-ci constituant le facteur prédisposant [11].

Le nombre d'épisode de péritonite joue également un rôle. Récemment, une étude rétrospective a comparé deux groupes de patients en DPCA (18 avec PE et 60 sans PE). Elle a permis de montrer que le nombre d'épisode de

péritonite était un facteur indépendant de survenue d'une PE et que le seuil de survenue d'une PE était de deux épisodes de péritonites [27] .

Le germe le plus fréquemment retrouvé est le staphylocoque aureus [8]. Il possède, en effet, une enzyme coagulase positive capable de transformer le fibrinogène en fibrine, favorisant ainsi les dépôts de fibrine et les adhérences intestinales. D'autres germes peuvent être retrouvés, comme le staphylocoque coagulase négative, les bacilles gram-négatifs, le mycobactérium tuberculosis, les mycoses [36] .

Notre patient a une péri-hépatite supposée d'origine bactérienne surtout la chlamydia d'où une antibiothérapie à base de fluoroquinolone a été instaurée.

Cependant, des cas de péritonites sans germes ont été décrits. En réalité, il persiste toujours dans la cavité péritonéale un processus infectieux latent malgré des prélèvements bactériologiques négatifs : le bio film [38]. Ce dernier entretient un état inflammatoire chronique essentiel pour la survenue de la PE [8,10, 17, 39].

Délai entre l'arrêt de la DPCA et la survenue de la PE. 93% des patients développent une PE après l'arrêt de la DP. Le délai est variable de quelques mois à quelques années [39]. Les dépôts de fibrine qui normalement sont éliminés dans l'effluent de dialyse restent en intra-abdominal et participent à la fibrose. Dans ce sens, certains auteurs ont préconisé le maintien des lavages péritonéaux après arrêt de la DPCA. Cependant cette technique n'est pas de pratique courante, car les résultats escomptés étaient mitigés [7, 8].

Autres facteurs incriminés en rapport avec la DPCA. Les solutions de dialyse contenant du glucose comme agent osmotique, notamment lorsqu'il est hypertonique sont un facteur important. Elles sont responsables de nombreuses altérations des tissus péritonéaux, essentiellement d'aspect diabétique.

Les produits de dégradation du glucose (PDG) sont extrêmement toxiques pour la membrane péritonéale. Ils sont la conséquence de la stérilisation à la chaleur des solutions glucosés de DP. Leur taux est normalement fixé par des normes de qualité. Cependant leur concentration augmente avec l'âge de dialysat et est accélérée par la conservation à des températures élevées.

L'utilisation de désinfectants par voie intra péritonéale, comme la povidone iodée ou la chlorhexidine, entraîne de véritable tableau de PE. Ces produits ne sont plus utilisés actuellement [7, 39].

Le bio film qui se dépose fréquemment dans les cathéters de DP, entretient le processus inflammatoire, même en dehors de tout contexte infectieux, d'où l'intérêt de l'ablation du cathéter dès l'arrêt de la DP [8].

L'enquête réalisée dans le service de dialyse de l'hôpital Ibn Sina à Rabat portant sur les patients qui ont fait l'objet de Dialyse Péritonéale, nous a permis de collecter les données suivantes [54] :

- Depuis le début du travail de ce service en 2006 : 73 patients ont fait l'objet de dialyse péritonéale, majoritairement DPCA.
- La composition des dialysats utilisés est à base de glucose.
- Le taux des péritonites chez ces patients était de : 1 épisode /patient /20 mois, durant les 5 premières années, puis ce taux a considérablement baissé, vu l'amélioration de la prise en charge de ces patients, pour atteindre : 1 épisode /patient /43 mois.

Aucune péritonite encapsulante n'a été signalée parmi ces péritonites.

-les germes qui sont en cause :

- Staphylocoque méti-s : 75%
- BGN : 12,5%
- Culture négative : 12,5%

On note une prédominance des staphylocoques, ce qui concorde avec les données de littérature.

-l'antibiothérapie utilisée dans le traitement de ces péritonites infectieuses est : les céphalosporines 1ere génération ou vancomycine en cas de staphylocoque, et les céphalosporines 3eme génération pour les BGN.

B-Facteurs favorisant, indépendants de la DPCA :

Rôle de la cirrhose hépatique. Des cas de patients non dialysés mais présentant une cirrhose hépatique ont développé une PE [21]. On sait, de plus, que l'ascite constitue un stade de pré-PE [7, 19]. Il est donc très probable que l'agression continue du péritoine par l'ascite et les cytokines inflammatoires libérées engendrent des lésions de sclérose péritonéale.

Rôle probable du diabète. Le diabète, par lui-même, altère la membrane péritonéale. De plus, de nombreux auteurs définissent les lésions péritonéales rencontrées dans la PE comme une (néoangiogenèse diabétique), du fait de la similitude des lésions péritonéales rencontrées dans les deux affections [41].

Dans l'étude de Kawanishi et Kawaguchi [7], 18% de ces patients étaient diabétiques. Jusqu'à ce jour, aucune étude n'a été menée afin d'essayer de montrer si les patients diabétiques en DP étaient plus à risque de développer une PE par rapport aux patients non diabétiques en DP.

Rôle des β -bloqueurs [11]. Le premier cas de PE associé à la prise de β -bloqueurs a été rapporté en 1984. D'autres cas ont été décrits depuis.

Les données de la littérature montrent que ces médicaments induisent une fibrose péritonéale et pulmonaire.

Ils inhiberaient la régénération des cellules mésothéliales du péritoine, entraînant une dénudation de ce dernier, et donc, des lésions péritonéales. Ils auraient également une action profibrosante.

Le practolol a été l'agent le plus fréquemment incriminé et, depuis, est retiré du marché.

V-DIAGNOSTIC POSITIF :

Jusqu'à ce jour, le diagnostic positif d'une péritonite encapsulante est posée selon les critères établis par le groupe d'études japonais sur la PE et par le comité d'expert de la société internationale de DP (ISPD) (12, 13).

Ces critères sont essentiellement cliniques et radiologiques :

- La présence de signes cliniques d'occlusion, associés ou pas à une réaction inflammatoire systémique, se traduisant par une élévation de la CRP ;
- La présence d'un épaissement péritonéal, avec encapsulation, d'une occlusion intestinale, d'un cocon et de calcifications péritonéales.

Ces éléments devront être confirmés à l'imagerie.

A-ETUDE CLINIQUE :

Les signes cliniques sont, en règle tardifs et très variables ; Toutes les présentations sont possibles, allant d'un patient asymptomatique jusqu'au tableau d'occlusion intestinale (8).

•Signes précoces :

- Nausées, vomissements,
- Douleurs abdominales,
- Distension abdominale ;

•Signes plus tardifs :

- Anorexie,
- Amaigrissement,
- Dénutrition ;

• **Examen clinique** : peut trouver

- Des bruits hydroaériques anormaux ou absents,
- Une masse abdomino-pelvienne relative au cocon,
- Une ascite.

Ces symptômes ne sont pas spécifiques de la PE. Leur installation insidieuse et leur caractère chronique, chez un patient en DPCA, doivent être considérés comme « un signal d'alarme ». D'autant plus, s'il existe des épisodes récurrents de péritonite et/ou de syndrome subocclusif.

B- EXAMENS PARACLINIQUES :

1-La biologie :

La biologie apporte peu de renseignements de diagnostic et de pronostic.

Les anomalies biologiques qui peuvent être retrouvées, surtout à un stade avancé de la pathologie :

- Une anémie, le plus souvent inflammatoire ;
- Une hypoalbuminémie en rapport avec la dénutrition ;
- Une élévation de la CRP.
- La perte de l'ultrafiltration(UF), dont la définition la plus communément

Admise est l'obtention d'une ultrafiltration nette inférieure à 400 ml après une stase intra-péritonéale pendant quatre heures de deux litres de dialysat à 3,86% de glucose [13], est l'anomalie fonctionnelle la plus fréquemment observée chez les patients traités en DP au long cours.

-L'apparition d'une hyperperméabilité péritonéale (définie par un test d'équilibration péritonéale [PET] supérieur à 0,7), peut aussi accompagner cette pathologie. Mais ces signes ne sont pas spécifiques.

2- Les examens radiologiques :

Les signes radiologiques sont inconstants, leur absence ne permet en aucun cas de récuser le diagnostic de PE [17]. C'est la laparotomie qui pose le diagnostic de certitude.

a-L'abdomen sans préparation : permet de montrer :

- Des dilatations intestinales ;
- Des niveaux hydroaériques, le plus souvent grêliques en cas d'occlusion ;
- La projection du cocon ;
- Des calcifications péritonéales.

Chez notre patient l'ASP n'a pas montré d'anomalie.

b- Le transit du grêle :

Le transit du grêle, réalisé en dehors de tout épisode d'occlusion, met en évidence des signes non spécifiques :

- Un ralentissement du transit ;
- Un refoulement gastroduodénal ou colique ;
- Des signes de sténose du grêle ;
- Une agglutination des anses grêliques ;
- Des anses dilatées, rigides et fixées.

c- L'échographie : peut montrer :

- Une image en cocarde tri-lamellaire (couche anéchogène en sandwich entre deux images échogènes), traduisant l'épaississement de la membrane péritonéale ou l'existence d'une membrane recouvrant la paroi digestive, qui serait un signe relativement précoce. Elle a été notée dans cinq des onze cas de PE rapportés par Campbell [17]. Cet aspect pourrait être plus facile à mettre en évidence lorsqu'il existe une ascite.

- Des adhérences des anses intestinales à la paroi abdominale antérieure.
- Des calcifications péritonéales.
- Une ascite cloisonnée souvent hémorragique.

d-La TDM abdominale :

La TDM apporte les mêmes renseignements que l'échographie mais avec une fiabilité et spécificité plus grande.

Généralement, le scanner abdominal peut montrer des travées fibreuses cloisonnant la cavité péritonéale et lui donnant un aspect lobulé, un épaississement de la membrane péritonéale, ainsi que des anses digestives accolées au centre de la cavité abdominale enserrée par une gangue les recouvrant avec un rétrécissement de la lumière digestive.

Dans notre étude l'échographie et le scanner ont montré une dilatation des anses grêliques et aérogrêlie avec stase gastrique, sans calcifications ni ascites.

Rôle des calcifications. Elles sont le témoin d'un long passé en DPCA. Elles apparaissent en général après huit ans en DPCA. Quand elles sont retrouvées dans le péritoine viscéral et/ou pariétal, on parle alors de « péritonite calcifiante ». Il semble que l'hyperparathyroïdie soit impliquée dans le

développement des calcifications péritonéales, réalisant une sorte de calciphylaxie locale (un syndrome de calcification vasculaire et de nécrose cutanée se développant dans un contexte d'hypercalcémie, d'hyperphosphatémie comme dans l'insuffisance rénale chronique), mais d'autres facteurs sont mis en cause, comme le rôle éventuel de l'ostéopontine (une protéine de régulation de l'ossification) [7,14-16].

Leur présence constitue un facteur de mauvais pronostic.

Les auteurs préconisent, à titre préventif, de réaliser un ASP, voire une TDM abdominale annuelle, chez tous les patients qui ont plus de cinq ans en DPCA. La découverte de calcifications ou de signes de PE doit faire discuter le transfert du malade en hémodialyse [4,17].

Rôle de l'ascite cloisonnée. Toute ascite cloisonnée, abondante et réfractaire, qui se constitue pendant ou après l'arrêt de la DPCA doit être considérée comme un état pré-PE. Une surveillance plus rapprochée de ces patients est souhaitable. Certains auteurs ont même préconisé une corticothérapie à faible dose à ce stade de la maladie. Cette attitude réduirait le risque de survenue de la PE [18].

e- la laparoscopie :

La laparoscopie permet la confirmation du diagnostic de la PE et la réalisation de la biopsie péritonéale.

3-Diagnostic anatomopathologique [19]

La biopsie péritonéale apporte le diagnostic de certitude, réalisée soit lors de la laparoscopie soit au moment de la laparotomie pour cure chirurgicale de la PE. Elle reste pourtant une technique invasive, non dénuée de risques (exposition aux fistules).

a-Macroscopie (fig. 6) :

- L'encapsulation de tout l'intestin grêle avec au maximum formation du cocon ;
- L'adhérence des anses intestinales ;
- L'épaississement fibreux du péritoine viscéral ;
- L'accolement du péritoine viscéral et pariétal (mais plus rare) ;
- Les saignements péritonéaux focaux ;
- L'ascite hémorragique.

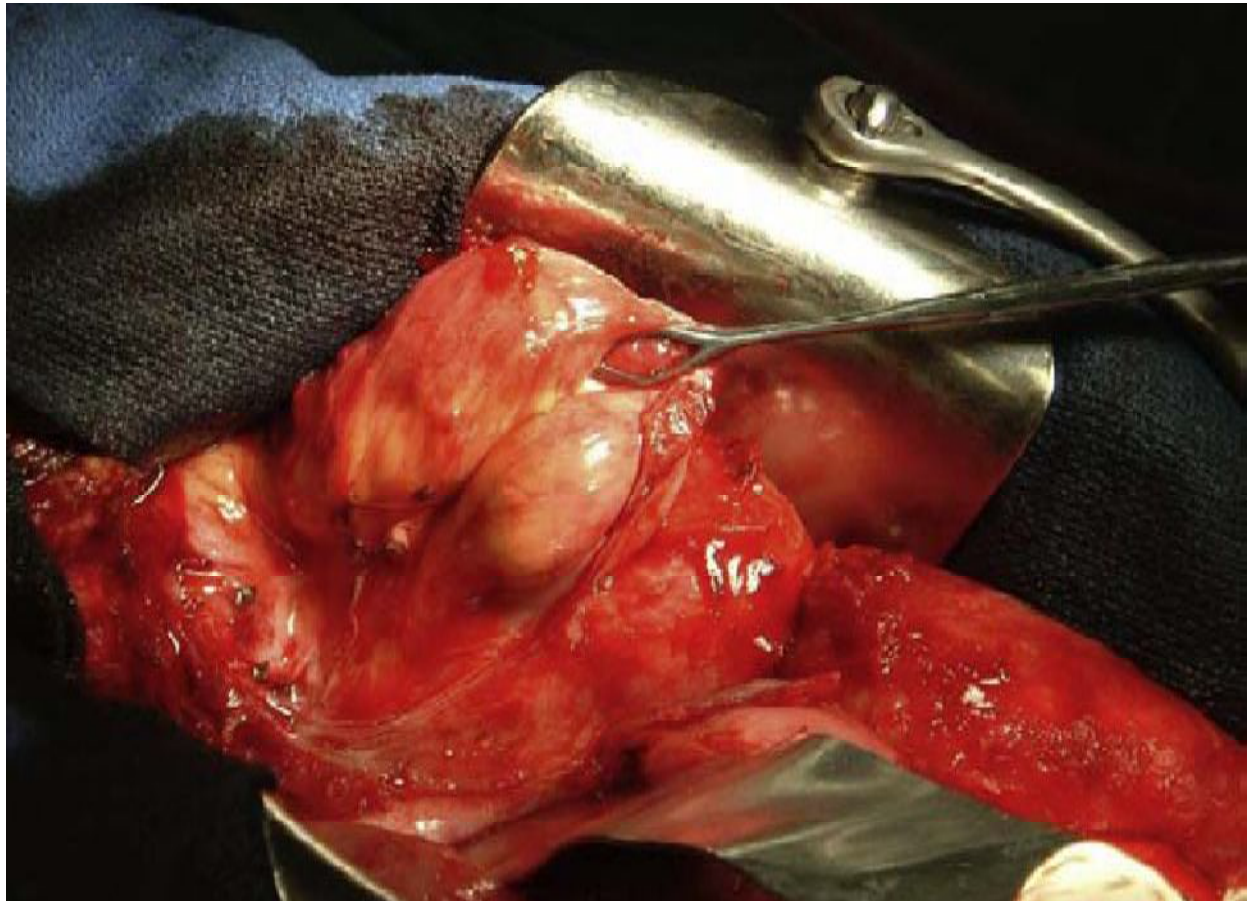


Figure. 6 Image montrant une peritonite encapsulante en peroperatoire avec cocon fibreux enserrant les anses intestinales[16].

b-Microscopie :

- Les dépôts lamellaires de fibrine avec production massive de matrice extracellulaire ;
- La prolifération et gonflement des fibroblastes péritonéaux ;
- Le saignement péri-vasculaire ;
- La néoangiogenèse capillaire ;
- L'infiltration par des cellules mononuclées ;
- Les trois principales lésions chroniques qui peuvent se voir sont :
 - La dénudation du mésothélium ,
 - La fibrose interstitielle,
 - La sclérose vasculaire.

Ces trois éléments constituent la sclérose péritonéale qui doit être considérée comme un stade de pré-PE.

D'autant plus que la majorité des patients qui font une PE ont des lésions de sclérose péritonéale, même si cette dernière n'est pas spécifique de la PE.

Critères histologiques de diagnostic précoce de PE. De nombreux auteurs se sont intéressés à mettre en évidence des critères histologiques permettant un diagnostic précoce de PE. Parmi ces critères, ceux de Honda et al. Qui ont établi en 2003 [20], les critères suivants :

- Les dépôts de fibrine ;
- Le gonflement de fibroblastes ;
- L'infiltration mononuclée ;
- La néoangiogenèse ;
- L'augmentation des taux de marqueurs immunohistochimiques de l'activation et de la prolifération des fibroblastes (MIF, FGF, Bcl2..).

VI- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Si la DPCA est la principale étiologie de la PE, il n'en reste pas moins que de nombreuses situations, où il existe un processus inflammatoire péritonéal chronique, peuvent générer une PE.

Des cas de PE ont été rapportés dans les situations suivantes :

- Les ascites cirrhotiques en dehors de la DPCA [21,22] ;
 - Après shunt peritonéoveineux,
 - Sans shunt peritonéoveineux,
 - Patient hémodialysé sans antécédents de DPCA ;
- L'ascite non cirrhotique :
 - Après transplantation hépatique [23],
 - Sur carcinome du pancréas [24] ;
- La réaction inflammatoire sur corps étranger [25] ;
- La maladie auto-immune : lupus [11] ;
- Les granulomatoses : tuberculose, sarcoïdose [11] ;
- Les inflammations chroniques : fièvre méditerranéenne familiale [25].

Intérêt diagnostique d'autres marqueurs biologiques.

Il n'existe pas de marqueur biologique confirmé du risque de PE ; toutefois, un certain nombre d'anomalies sont fréquentes même si non spécifiques :

L'hyperperméabilité de la membrane péritonéale (High transport state). en effet, pour de nombreux auteurs, l'hyperperméabilité du péritoine pourrait être prédictive du développement d'une PE [7, 27].

Elle est évaluée par le PET, qui correspond au rapport de la créatinine dialysat/créatinine plasmatique. Yamamoto et al. Ont montré que ce rapport était plus élevé chez le groupe de patients avec une PE, par rapport à celui sans PE. Ils ont également montré qu'il constituait un facteur de risque indépendant de survenue de la PE quand il était supérieur à 0,75 [26]

Diminution de l'ultrafiltration(UF). la diminution de l'UF secondaire à l'hyperperméabilité péritonéale a également été proposée comme indicateur de survenue d'une PE [7, 28]. Mais son utilisation dans la pratique courante comme marqueur précoce, semble très limitée. En effet ce phénomène fait partie, d'une part, de l'histoire naturelle de la DP au long cours et, d'autre part, il apparaît assez tardivement dans le processus évolutif de la PE.

Cependant, tout patient avec une diminution de l'UF devra être surveillé très étroitement à l'affut de symptômes de PE.

Dosage de marqueurs biochimiques. Il existe une multitude de marqueurs biochimiques dans l'effluent de DP. La modification de leur concentration pourrait prédire de la PE :

- Les marqueurs tumoraux (Ca125), carcinome antigène 125, qui reflète la masse des cellules mésothéliales. Il diminue en cas de PE [29] ;
- Les cytokines pro-inflammatoires(il6) [28] ;
- Les facteurs de croissance (TGF β , VEGF) [8, 9, 20] ;
- L'acide hyaluronique. Il augmente dans les processus infectieux péritonéaux chroniques [30] ;
- L'inhibiteur tissulaire des métalloprotéases [3, 7, 31-32] ;
- Les produits de dégradation de la fibrine PDF [3] ;

- Les produits de dégradation du glucose et les produits avancés de glycation (PDG et AGE) [34] .

Cependant, il n'existe pas de corrélation bien établie entre ces marqueurs potentiels de la PE et sa survenue même.

VII-TRAITEMENT

A- Traitement curatif :

Il devra être initié le plus précocement possible, une fois que le diagnostic de PE est posé.

Il comprend plusieurs volets, sans qu'il y ait pourtant de protocole thérapeutique bien établi.

1- Arrêt de la dialyse péritonéale

Il constitue la première étape du traitement et très souvent le transfert en hémodialyse s'impose. Même si, pour certains auteurs, l'arrêt de la DP peut accélérer le processus sclérosant du fait de l'accumulation des dépôts de fibrines sur la membrane péritonéale. Ces derniers étant normalement éliminés dans l'effluent durant la période de DP [4].

2- Nutrition parentérale

Elle fait partie intégrante du traitement, du fait de la dénutrition sévère engendrée par la PE. Elle permet de mettre au repos le tube digestif et peut parfois entraîner un amendement de l'iléus ou de l'épisode occlusif. Elle est utilisée chez quasiment tous les patients avec PE [4].

3- Traitement médical : constitue le traitement conservateur par les immunosuppresseurs

Depuis que Junor e Mc Millan [33] ont rapporté, en 1993, une amélioration clinique des patients atteints de PE après transplantation rénale, un regain d'intérêt a été apporté aux agents immunosuppresseurs et, plus spécialement, aux corticoïdes [4, 7].

Junor avait constaté que, parmi ses patients atteints de PE, seuls avaient survécu ceux qui avaient bénéficié d'un traitement immunosuppresseur.

Les corticoïdes

Les données de la littérature insistent sur leur utilisation précoce. Elle est en général prescrite à faible dose per os : 0,5mg/kg par jour. Cependant la voie intraveineuse –sous forme de mini bolus de méthylprednisolone- a été proposée quand l'inflammation était très sévère [8].

Il est très important de la donner avant toute chirurgie de la PE : elle réduirait les adhérences intestinales et péritonéales et faciliterait le geste chirurgical [4].

Mais leur efficacité reste controversée. Dans une étude japonaise, sur 81% des patients ayant reçu une corticothérapie, seul 38,5% (15/39) se sont améliorés. Il semblerait que la durée prolongée en DP soit un facteur de mauvaise réponse au traitement. Il semblerait également que la précocité de l'instauration de la corticothérapie est pourvoyeuse d'une meilleure réponse thérapeutique malgré une durée prolongée en DP [7].

Notre patient n'a pas reçu de corticoïdes.

Ciclosporine ou azathioprine

Seules ou en association avec une corticothérapie, ces molécules ont surtout été utilisées chez les patients transplantés rénaux dans les suites d'une PE. L'azathioprine semble avoir de bons résultats ; en revanche, les données rapportées avec la ciclosporine restent mitigées [4, 39, 42]. Récemment, M. Korte et al. [47] ont publié une série de patients ayant présenté une PE après transplantation rénale et s'interroge sur le rôle délétère des anticalcineurines.

Mycophénolate mofetil et rapamycine

Ces immunosuppresseurs ont également été essayés chez certains malades avec des résultats encourageants.

Tamoxifène

Il s'agit d'un anti estrogène. Son utilisation comme traitement de la PE découle de son efficacité thérapeutique prouvée dans différentes pathologies fibrosantes, comme la fibrose retro péritonéale, médiastinale ou cervicale.

Son mécanisme d'action reste encore débattu. Il apparait interférer avec l'action du TGF β 1, qui est puissant agent profibrosant [9, 43]. Il est administré seul ou associé à la corticothérapie [6, 44, 45]. Mais il a des effets secondaires graves, notamment un risque accru thromboembolique [1].

Son usage reste encore limité, mais les résultats préliminaires sont encourageants, avec une diminution de la morbi-mortalité au moins à cours et moyen terme [22].

Il est administré à la dose de 20 mg deux fois par jour pendant 6 à 12 mois [9].

4- Traitement chirurgical [39].

Lorsqu'une innervation est nécessaire, on doit s'attendre à un taux de mortalité et morbidité élevées.

Le traitement chirurgical est souvent difficile, toujours dangereux, car la moindre plaie séreuse expose au risque de perforation digestive avec fistulisation retardée, formation d'abcès intra-péritonéaux et de sépsis à répétition [55, 56].

a-Techniques :

Deux techniques sont principalement utilisées :

➤ **L'entérolyse**

- **Principe :**

- Une excision, une décortication et une ablation totale de la capsule.
- Un décollement des adhérences intestinales.

- **Technique :**

- Voie d'abord : laparotomie médiane large.
- L'incision de la membrane se fait dans sa partie antérieure.

Le clivage se fait d'avant en arrière jusqu'à la racine du mésentère.

Technique volontiers hémorragique, l'hémostase se fait au fur et à mesure en électro-coagulant les zones de saignement artériolaire.

- La libération des adhérences intestinales..
- Repositionnement anatomique du grêle.

Lorsqu'il s'agit d'une péritonite encapsulante idiopathique, la libération des boules intestinales de leur pseudomembrane est facile.

Lorsqu'elle est secondaire, toute la cavité péritonéale est oblitérée par des adhérences denses, le péritoine viscéral et pariétal sont épaissis, le grêle est raccourci emprisonné dans un tube rigide.

L'absence de plan de clivage entre l'intestin et la capsule qui l'engaine rend la libération des boules grêliques difficiles et explique en grande partie les complications (risque de plaies opératoires).

L'entérolyse a permis d'améliorer considérablement le taux de survie chez ces patients.

En effet, une étude rétrospective japonaise, réalisée en 1998 et qui s'est intéressée au traitement chirurgical de la PE, a montré que sur les 11 patients traités par résection anastomose intestinale, la mortalité était de 82%, en revanche, sur les 15 patients qui ont bénéficié d'une viscerolyse, la mortalité n'était que de 13%.

Des publications plus récentes de Kawanishi et al. [56] ont présenté des entérolyses chez 130 patients. Neuf patients sont décédés, tous les autres ont montré une amélioration clinique.

➤ **Les incisions de membranes :**

Les incisions de la membrane fibreuse, longitudinales ou obliques [57, 58] principalement en regard des zones sténosées, sont efficaces et semblent représenter la solution idéale.

➤ **Autres techniques :**

La résection anastomose intestinale dans les formes localisées.

Les dérivations internes en cas d'impossibilité de libérer l'intestin.

Ces deux techniques ont eu de très mauvais résultats et sont abandonnées [58].

b- les indications de la chirurgie [57, 59] :

L'indication opératoire est :

- L'occlusion complète de l'intestin ;
- Les subocclusions répétitives résistant au traitement médical ;

- Les situations urgentes comme les perforations, les nécroses ou les hémorragies.

Il n'existe actuellement pas de consensus bien établi, concernant la prise en charge thérapeutique des PE. En effet, la majorité des études réalisées sont rétrospectives avec un nombre de patients relativement réduit.

Toutefois, Kawanishi et al. ont proposé une conduite à tenir thérapeutique selon le stade de la maladie [39] cette dernière est résumée dans le tableau 1.

Il semble, cependant, que la qualité de vie des patients se voit améliorée quand le traitement associe nutrition parentérale, corticothérapie et chirurgie [3].

TABLEAU 1 proposition de conduite à tenir thérapeutique,
Selon le stade de la PE [39].

Stade	Symptômes	Traitement
Inflammation	Elévation de la CRP Apparition de PDF Effluent hématique	Corticoïdes
Encapsulation	Inflammation moins sévère Adhérences intestinales Progression de l'encapsulation Apparition de signes d'occlusion	Nutrition parentérale
Occlusion	Progression de l'occlusion Absence d'inflammation	Entérolyse intestinale totale

Pour notre patient, le traitement était chirurgical par entérolyse avec une excision, une ablation totale de la capsule et une libération du grêle.

Puis une antibiothérapie couvrant la chlamydia a été prescrite vu les adhérences péri-hépatiques.

B- Traitement préventif [7]

Il constitue la pierre angulaire de la prise en charge de cette pathologie.

L'objectif est d'identifier les mesures préventives les plus adaptées, tout en sachant que de nombreuses inconnues persistent dans la compréhension de l'étiopathogénie de la PE.

Réduire l'exposition de la membrane péritonéale au glucose et à ses produits de dégradation semble être actuellement l'élément capital de la prévention de la fibrose péritonéale.

Il comprend plusieurs volets :

- Eviter au maximum, la survenue d'épisodes de péritonites. L'utilisation d'un agent antibiofilm par injection intra cathéter permet de retarder le temps de survenue d'un nouvel épisode [38]. Toutefois, ces résultats préliminaires doivent être validés sur une plus grande échelle ;
- Traiter efficacement, tout épisode infectieux en général, et péritonéal en particulier [35] même si certains patients développent des PE sans aucun antécédent de péritonite ;
- Utilisation de solution de dialyse avec de faible concentration en agent osmotique glucosé. L'objectif est de pouvoir trouver le meilleur équilibre entre le risque d'apparition d'une PE et le risque de survenue d'une surcharge hydro sodée ;

- Arrêt de la DPCA, chez les patients qui ont une longue durée en dialyse, en général, au delà de huit ans [7]. D'autant plus que le patient présente des épisodes récurrents de péritonite, ou s'il existe une hyperperméabilité péritonéale reflet précoce d'une altération de la structure et de la fonction du péritoine ;
- Le maintien des lavages péritonéaux par le cathéter de dialyse, après arrêt de la DPCA. Ils entretiendraient l'élimination de la fibrine dans l'effluent et empêcheraient ainsi, la formation de dépôts de fibrine et, par conséquent, des adhérences et de l'encapsulation intestinale. Cette technique n'est plus de pratique courante, car les résultats obtenus restent controversés ; D'autant plus que les solutions utilisées pour ces lavages sont les mêmes que celles utilisées en DP. De ce fait, elles exercent la même cytotoxicité sur le péritoine [6, 7].
- Utilisation de solutions de DP plus biocompatible, avec un PH physiologique, des tampons bicarbonatés et contenant des agents osmotiques autres que le glucose. Elles ont prouvé, *in vitro* et *in vivo*, une meilleure préservation de la fonction et de la structure de la membrane péritonéale :
 - Icodextrine : polymère de glucose dérivé de l'amidon [8],
 - Solution avec tampon bicarbonates [8],
 - Solution avec de la camitine comme agent osmotique [46].

Mais actuellement, aucune étude n'a montré une diminution de l'incidence de la PE, malgré l'utilisation de plus en plus importante de ces nouvelles solutions.

VII- PRONOSTIC

Mortalité : en absence de traitement, l'issue est fatale dans la majorité des cas, avec une mortalité allant de 60 à 93% dans les 4 premiers mois qui suivent le début de la symptomatologie clinique.

Après traitement. Malgré les progrès actuels dans la prise en charge thérapeutique de la PE, le pronostic reste relativement médiocre, avec une mortalité variant de 31 à 56% selon les différentes séries [4, 7].

Facteurs pronostiques :

Durée en DP. Il ressort, dans de nombreuses études, que la mortalité est étroitement corrélée à la durée en DP. L'étude de Kawanishi et Kawaguchi [7] confirme ces données. Ils montrent qu'aussi bien l'incidence que la mortalité augmentent avec le prolongement de la durée en DP. Le point d'inflexion est fixé à huit ans. En deçà de cette valeur, le pourcentage de mortalité est inférieur à 8%, au-delà, le taux de mortalité augmente de manière alarmante pour atteindre 100% à 15 ans de DP.

Ainsi, pour une durée en DP supérieure à dix ans les lésions péritonéales sont sévères avec de grandes difficultés pour le décollement de la capsule, et un risque de perforation postopératoire plus important.

La présence de certains symptômes augmente le risque de mortalité :

- L'ascite hémorragique ;
- L'ascite cloisonnée ;
- L'occlusion.



Conclusion



La péritonite encapsulante est la complication la plus grave de la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA), avec une augmentation de son incidence au-delà de cinq ans de DP. Notre observation illustre la survenue d'une PE probablement d'origine infectieuse : chlamydia (vu les adhérences péri-hépatiques).

Il n'existe actuellement pas de marqueurs prédictifs bien codifiés permettant de faire un diagnostic biologique de la PE.

Le diagnostic de certitude est essentiellement per-opératoire lors d'une laparotomie/scopie avec étude anatomopathologique.

Un diagnostic précoce de PE est d'un intérêt majeur, notamment chez le sujet à risque :

- La durée prolongée en DPCA (> 5 ans) ;
- L'épisode de péritonite sévère et/ou récidivant ;
- La péritonite non résolutive malgré une antibiothérapie adaptée.

Bien que la DPCA soit la principale étiologie de la PE, mais d'autres situations pourraient la générer, tels que : la chimiothérapie intra péritonéale, les infections...

Actuellement, la chirurgie garde une place prioritaire dans le traitement curatif de la PE, avec de meilleurs résultats en association avec la corticothérapie et la nutrition parentérale.

Pour une meilleure prise en charge de cette pathologie, les recherches devront s'orienter principalement vers :

- L'identification des facteurs de risque et des marqueurs prédictifs de la PE qui pourront être aisément utilisés en pratique clinique.
- La détermination et l'apport de preuves scientifiques de l'effet préventif des nouvelles solutions de DP.
- Une meilleure utilisation des immunosuppresseurs et du Tamoxifène dans le traitement de la PE.



Résumé



Résumé

Titre : Péritonite encapsulante (à propos d'un cas clinique)

Auteur : MOHAMED LEMINE Sidi mahmoud

Mots clés : Péritonite encapsulante, Difficultés diagnostiques, Dialyse péritonéale

La péritonite encapsulante est une complication rare de la dialyse péritonéale continue ambulatoire(DPCA).

Nous rapportons une observation de péritonite encapsulante, colligée dans le service des urgences chirurgicales viscérales de l'hôpital Ibn Sina, chez un patient de 56 ans, qui présentait un syndrome sub-occlusif associé à un amaigrissement, avec aspect en faveur d'une sténose intestinale à priori jéjunale objectivé par l'échographie et la tomodensitométrie abdominales. Le traitement a été une laparotomie exploratrice consistant en une ablation totale de la capsule fibreuse et libération du grêle. L'évolution était favorable avec un recul de 2ans.

La revue de littérature nous a permis de retenir les éléments suivants :

- La latence clinique et la non spécificité des symptômes de la PE sont responsables d'un retard diagnostic.
- La présence des épisodes récurrents de péritonite et/ou de syndrome subocclusif chez un patient en DPCA doit évoquer le diagnostic de PE.
- L'intérêt des examens radiologiques, notamment, l'échographie et la TDM abdominales pour orienter le diagnostic.
- Le diagnostic de certitude est apporté par la laparotomie exploratrice avec l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.
- La DPCA reste le principal facteur étiologique.
- La chirurgie reste la pierre angulaire du traitement curatif.
- Le pronostic reste relativement médiocre, avec une mortalité élevée surtout en absence du traitement.

Summary

Title: Encapsulating peritonitis (About a clinical case)

Author: MOHAMED LEMINE Sidi mahmoud

Keywords: Encapsulating peritonitis, Diagnostic difficulties, Peritoneal dialysis.

The encapsulating peritonitis is a rare complication of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD).

We report a case of encapsulating peritonitis (EP), compiled in the service of visceral surgical emergencies in the hospital Ibn Sina in a patient of 56 years old, which had a sub-occlusive syndrome associated with weight loss, with aspect in favor of intestinal stenosis objectified by abdominal ultrasound and computed tomography. The treatment was an exploratory laparotomy consisting in a ablation of the fibrous capsule and liberation of the small bowel. The evolution was favorable with a decline in 2 years.

The literature review allowed us to retain the following elements :

- The clinical latency and non specificity of symptoms of the encapsulating peritonitis are responsible for delayed diagnosis.
- The presence of recurrent episodes of peritonitis and/or sub-occlusive syndrome in a patient with CAPD should evoke the diagnosis.
- The interest of radiological examinations, including, ultrasound and CT scanning to guide the diagnosis.
- The definitive diagnosis is made by exploratory laparotomy with histological study of the capsule.
- The CAPD is the main etiological factor.
- The Surgery has an essential role in the curative treatment.
- The prognosis remains relatively mediocre with elevated mortality, especially in the absence of treatment.

ملخص

العنوان: التهاب الصفاق التليفي (حالة سريرية)

الكاتب: محمد الامين سيدي محمود

الكلمات المفتاح: التهاب الصفاق التليفي - صعوبات التشخيص - الغسيل البريتوني

التهاب الصفاق التليفي هو مضاعفة نادرة ناتجة عن غسيل الكلى البريتوني المستمر لمرض القصور الكلوي

نعرض في هذا العمل حالة سريرية لالتهاب الصفاق التليفي اكتشفت في مصلحة مستعجلات جراحة الاحشاء بمستشفى ابن سينا عند مريض يبلغ من العمر 56 سنة والذي ظهر عنده متلازمة الإنسداد المعوي الجزئي مع فقدان الوزن. الموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي أظهروا تضيق في الأمعاء الدقيقة. العلاج تجلى في عملية جراحية تم خلالها اجتثاث كامل للكبسولة الليفية. التطور كان بسيطاً مع انخفاض في سنتين.

اطلعنا على بيانات من الأدبيات الطبية مكننا من استخلاص ما يلي :

- استتار وجود العلامات السريرية لالتهاب الصفاق التليفي مسؤول عن تأخير في التشخيص
- يجب التفكير في تشخيص المرض في حالة وجود نوبات متكررة من التهاب الصفاق و/أو من متلازمة الإنسداد المعوي الجزئي.
- أهمية الفحوصات الإشعاعية بما في ذلك الموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي لتوجيه التشخيص.
- يتم التشخيص النهائي عن طريق عملية جراحية مع فحص اباتولوجي للعينة المقطوعة.
- الغسيل البريتوني المستمر يبقى العامل الرئيسي المسبب لالتهاب الصفاق التليفي.
- الجراحة لها الدور الأساسي في العلاج الشافي.
- نتائج تطور الحالة تبقى ضعيفة، خاصة في غياب العلاج.



Bibliographie



- [1] C. Ould jiddou, A. Errouganie, M. Amraoui, M. Ounani, M. Echerrabe, S. Bouklata, M. Elabsi, F. Alami. La péritonite encapsulante : A propos d'un cas. J Afr Hépatol Gastroentérol ; 2012 ; 6 :209-212.

- [2] Gandhi VC, Humayun HM, Ing TS, et al. Sclerotic thickening of peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. Arch Intern med 1980; 140:1201-3.

- [3] Akira Saito. Peritoneal dialysis in japan: the issue of encapsulating peritoneal sclerosis and future challenges. Perit Dial Int 2005rIGBY; 25(S4):S77-82.

- [4] Rigby RJ, Hawley CM. Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. NDT 1998;13:154-9.

- [5] Rottembourg J, Issad B, Langlois P, et al. Loss of ultrafiltration and sclerosing encapsulating peritonitis during CAPD: evaluation of the potential risk factors. Adv CAPD 1985;1:109-17.

- [6] Alenabi J, Genestier S, Chantrel F, et al. Péritonite encapsulante : tamoxifène et/ou chirurgie ? A propos de trois cas. Néphrologie et thérapeutique 2007 ;5 :254.

- [7] Kawanishi H, Kawaguchi Y. Encapsulating peritoneal sclerosis in japan: a prospective, controlled, multicenter study. AJKD 2004; 44(4):729-37.

- [8] Kawaguchi Y, Saito A, Kawanishi H, et al. Recommendations on the management of encapsulating peritoneal sclerosis in japan,[2005]. Diagnosis, predictive markers, treatment, and preventive measures. *Perit Dial Int* 2005;25(Suppl. 4):S83-95.
- [9] Aguilera A, Yanez-Mo M, Selgas R, et al. Epithelial to mesenchymal transition as a triggering factor of peritoneal membrane fibrosis and angiogenesis in peritoneal dialysis patients. *Curr Opin Investig Drugs* 2005;6(3):262-8.
- [10] Summers AM, Clancy MJ, Syed F, et al. Single-Center Experience of Encapsulating Peritoneal Sclerosis Patients on Peritoneal Dialysis for End-stage Renal Failure. *Kidney Int* 2005;68:2381-8.
- [11] Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis : definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal. *Dialysis Pert Dial Int* 2000;20(suppl 4):S43-55.
- [12] Nomoto Y, Kawaguchi Y, Sakai S, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis (SEP) in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Definition, diagnosis, and treatment recommendations, 1997 update (Japanese). *J Jpn Soc Dial Ther* 1998;31:303-11.

- [13] Durand PY, Kessler M. Dialyse péritonéale automatisée. Edition Masson ; 1998. Pp.21-23.
- [14] Fletcher S, Gibson J, Brownjohn AM, et al. Peritoneal calcifications secondary to severe hyperparathyroidism. NDT 1995;20:1-6.
- [15] Wakabayashi Y, Kawaguchi Y, Shigematsu T, et al. Extensive peritoneal calcification as a complication of long term CAPD. Pert Dial Int 1995;15:369-71.
- [16] Nakazato Y, Yamaji Y, Oshima N, et al. Calcification and Osteopontin Localisation in the peritoneum of patients on Long-term Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Therapy. NDT 2002;17:1293-303.
- [17] Campell S, Hawley C, Wigan M, et al. Sclerosing peritonitis : identification of diagnostic, clinical, and radiological features. AJKD 1994;819-25.
- [18] Kasai K, Terawaki H, Otsuka Y, et al. Clinical evaluation of cases with massive ascites accumulation after discontinuation of CAPD: an attempt to establish the concept of the pre-sclerosing encapsulating peritonitis (pre-SEP) state. Nippon Jinko Gakkai Shi 2000; 42(4):346-52 [Abstrac].
- [19] Honda K, Hoda H. Pathology of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. Perit Dial Int 2005;25(Suppl 4):S19-28.

- [20] Honda K, Nitta K, Horita S, et al. Histologic criteria for diagnosing encapsulating peritoneal sclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2003;19:169-75.
- [21] Yamamoto S, Sato Y, Takaishi T, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis in two patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 2004;39(2):172-5.
- [22] Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis-like findings in a hemodialysis patient without a history of peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2003;19:176-9.
- [23] Maguire D, Srinivasan P, Grady JO, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis after orthotopic liver transplantation. *The American Journal of Surgery* 2001;182:151-4.
- [24] Tobioka N, Kataoka M, Hashimoto T, et al. Chronic encapsulating fibrous peritonitis induced by carcinoma of the pancreas. *Gan No Rinsho* 1983; 29(11):1371-4.
- [25] Dabak R, Uygur-Bayramicli O, Kilic Aydin D, et al. Encapsulating peritonitis and familial Mediterranean fever. *World J Gastroenterol* 2005;11(18):2844-6.

- [26] Yamamoto R, Otsuka Y, Nakayama M, et al. Risk factor for encapsulating peritoneal sclerosis in patients who have experienced peritoneal dialysis treatment. *Clin Exp Nephrol* 2005;9:148-52.
- [27] Mactier RA. The spectrum of peritoneal fibrosing syndromes in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2000;16:223-8.
- [28] Oh KH, Margetts PJ. Cytokines and growth factors involved in peritoneal fibrosis of peritoneal dialysis patient. *Int J Artif Organs* 2004; 28:129-34.
- [29] Otsuka Y, Nakayama M, Ikeda M, et al. Restoration of peritoneal integrity after withdrawal of peritoneal dialysis: characteristic features of the patients at risk of encapsulating peritoneal sclerosis. *Clin Exp Nephro* 2005;9(4):315-9.
- [30] Yamagata K, Tamida C, Koyama A. Intraperitoneal Hyaluronan production in stable continuous ambulatory peritoneal dialysis patient. *Perit Dial Int* 1999; 19(2):131-7.
- [31] Hirahara I, Ogawa Y, Kusano E, et al. Activation of matrix metalloproteinase-2 causes peritoneal injury during peritoneal dialysis in rats. *NDT* 2004;19:1732-41.

- [32] Masunaga Y, Hirahara I, Shimano Y, et al. A case of encapsulating peritoneal sclerosis at the clinical early stage with high concentration of matrix metalloproteinase-2 in peritoneal effluent. *Clin Exp Nephro* 2005;9(1):85-9.
- [33] Junor BJ, McMillan MA. Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 1993; 9:187-9.
- [34] Honda K, Nitta K, Horita S, et al. Accumulation of advanced glycation end products in the peritoneal vasculature of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with low ultrafiltration. *NDT* 1999;14:1541-9.
- [35] Utley L, Vardhan A, Mahajan S, et al. Decrease in infection with the introduction of muporicin cream at the peritoneal dialysis catheter exit site. *J Nephrol* 2005;17:242-5.
- [36] Lalloo S, Krishna D, Mharajh J, et al. Case report: abdominal cocoon associated with tuberculosis pelvic Inflammatory disease. *BR J Radiol* 2002;75:174-6.
- [37] Courtney AE, Doherty CC. Fulminant sclerosing peritonitis immediately following acute bacterial peritonitis. *NDT* 2005;1-3.

- [38] Branger B, Reboul P, Zabadani B, et al. Prévention des péritonites récidivantes par injection intracathéter de Taurolock. *Néphrologie et Thérapeutique* 2007 ;3 :313-4.
- [39] Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, et al. Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2005;25(S4):S39-48.
- [40] Keating JP, Neill M, Hill GL/ Sclerosing encapsulating peritonitis after intraperitoneal use of povidone iodine. *Aust N Z J Surj* 1997;67(10):742-4.
- [41] Kredier RT, Zweers MM, van der Wal AC, et al. Neoangiogenesis in the peritoneal membrane. *Perit Dial Int* 2000;20(suppl 2):S19-25.
- [42] Wong CF, Bechir S, khalil A, et al. Successful treatment of encapsulating peritoneal sclerosis with azathioprine and prednisolone. *Perit Dial Int* 2005;25:285-94.
- [43] Allaria PM, Giangrand A, Gandini E, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and sclerosing encapsulating peritonitis: tamoxifen is a new therapeutic agent. *J Nephrol* 1999;12:395-7.
- [44] Del Peso G, Bajo MA, Gil F, et al. Clinical experience with tamoxifen in peritoneal fibrosing syndromes. *Adv Perit Dial* 2003;19:32-5.

- [45] Evrenkaya R, Atasoyu EM, Unver S, et al. Corticosteroid and tamoxifen therapy in sclerosing encapsulating peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2423-4.
- [46] Gaggiotti E, Arduini A, Bonomini M, et al. Prevention of peritoneal sclerosis : a new proposal to substitute glucose with Camitin (biocompatibility testing in vitro and in rabbits). *Int J Artif Organs* 2005;28:177-87.
- [47] Korte MR, Yo M, Betjes MG, et al. Increasing incidence of severe encapsulating peritoneal sclerosis after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2412-4.
- [48] Rouvière H. Anatomie descriptive, topographique et fonctionnelle : le tronc Edition Masson 1998 ; Tome 2.
- [49] Kamina P. Dictionnaire Atlas d'Anatomie, P-Z Maloine S.A Editeur 1983 : 1742-44.
- [50] Kamina P. Dictionnaire Atlas d'Anatomie, A-F Maloine S.A Editeur 1983 : P74-86 .
- [51] Faniez PL, Serpeau, Thomson C. Péritonite aigue *Encycl. Med Chir Estomac-Intestin* 1982 ; 9045A10, 6.

- [52] Chevalier JM. Anatomie : Le Tronc Flammarion Med-Sciences(Paris) 1998.
- [53] Barbier J, Carretier M. Péritonites aiguës Encycl Med-Chir Urgences 1988 ; 24048 B10, 2 : P18.
- [54] [Benamar. Statistiques du service de Nephro-dialyse de l'HIS.
- [55] Lo WK, Kawanishi H. Encapsulating peritoneal sclerosis – medical and surgical treatment. Perit Dial Int; 2009(9): 211-214.
- [56] Kawanishi H, Ide K, Yamashita M, Shimomura M, Moriishi M, Tsuchiya S, et al. Surgical techniques for prevention of recurrence after total enterolysis in encapsulating peritoneal sclerosis. Adv Perit Dial; 2008(5): 24-51.
- [57] A. R. Ndiaye A, A. Mbengue A, T. O. Soko A, E. P. Dieme B. Péritonite encapsulante sclérosante idiopathique : à propos d'un cas chez Une adolescente ; Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle 2012(93) : 665-667.
- [58] Mounia TAGNAOUTI, Bernard BRANGERA, Celineied A, Pascal REBOUL. La sclérose péritonéale encapsulante : aspects actuels ; Néphrologie and Thérapeutique ; 2009(5) : 122-133.
- [59] J. C. Dutranoy, G. Molle. Les péritonites encapsulantes. J Chir 2005 Masson, Paris, 2005(2) : 142.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .

والله على ما أقول شهيد .

التهاب الصفاق التليفي (بصدد حالة واحدة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : سيدي محمود محمد الامين

المزاد في: 31 دجنبر 1984 بكيفه (موريتانيا)

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الصفاق التليفي - صعوبات التشخيص - الغسيل البريتوني.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

أعضاء

السيد : عبدالقادر الروكاني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : محمد أحلات

أستاذ في الجراحة العامة

السيدة : إعتاماد ناصر

أستاذة في طب الأشعة

السيدة : نعيمة أوزدون

أستاذة في أمراض الكلي