

Année : 2023

Thèse N°: 58

LES PERITONITES ENCAPSULANTES

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Ichraq SAID
Née le 29 Janvier 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Encapsulante; Péritonite

Membres du Jury :

Monsieur El Hassan EL ALAMI EL FARICHA

Professeur de Chirurgie Générale

Président

Monsieur Abdelmounaim AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

Rapporteur

Monsieur Mohamed OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Juge

Monsieur Mohammed EL FAHSSI

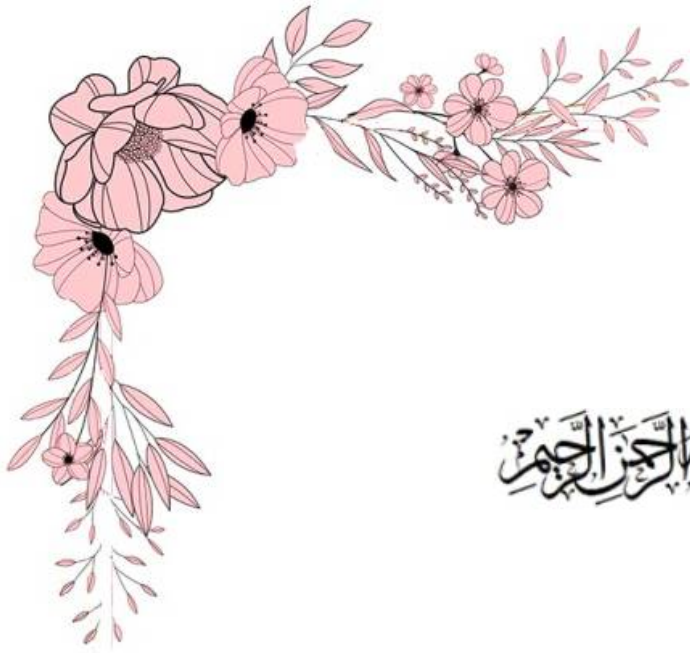
Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

Juge

Monsieur Taoufiq AATIF

Professeur Agrégé de Néphrologie

Juge



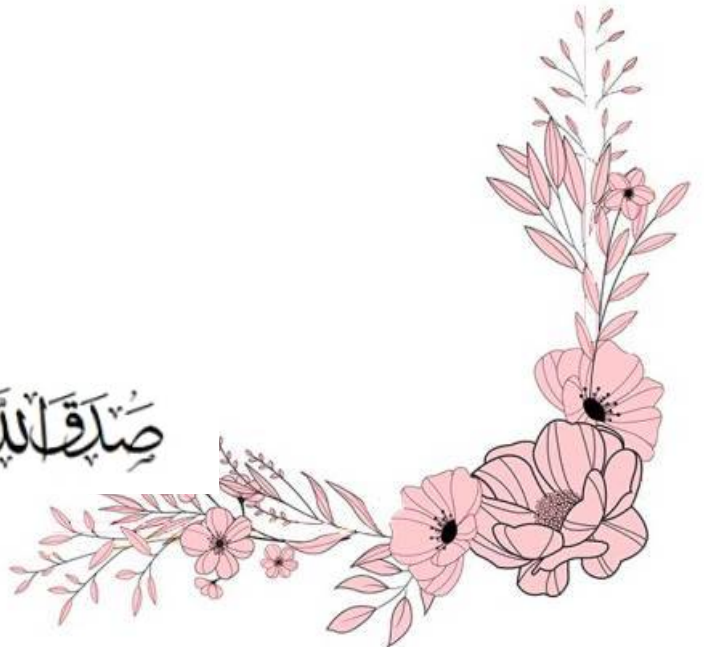
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ

الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ





**UNIVERSITE MOHAMMED V
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**

ORGANISATION DÉCANALE :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

Chef du Service des Affaires Administratives

Mr. Abdellah KHALED

Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages

Mr. Najib MOUNIR

Chef du service des Finances

Mr. Rachid BENNIS

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine interne –Doyen de la FMPR

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Mat.

Orangers Rabat

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pharmacologie- Dir. du Centre National

PV Rabat

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale– Dir. du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie

**Enseignant militaire*

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Rabat

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Dir. HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Ne Urologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Dir. Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la FMP Abulcassis](#)

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Ne Urologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Dir. Hôp. Cheikh Zaid Rabat](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Anesthésie-Réanimation
Ne Urologie
Néphrologie
Pneumo-physiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Dir. Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-chirurgie
Chirurgie Générale [Dir. Hôpital Ibn Sina Rabat](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D.**
Aff Acad. Est.
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie [Dir. HMI Moulaya Ismail-Meknès](#)
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*

Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Générale [Dir. de l' ERPPLM](#)

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Ne Urologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie réparatrice et plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Dir. Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie

**Enseignant militaire*

Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUFI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*

O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. Dir. Hôp. Ibn Sina Marr.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie Médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir

Rabat

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Mars 2010

Pr. Karim FILALI *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat

Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Dir. Hôp. Spécialités](#)

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation [Directeur de l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire](#)

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir Chirurgie
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie *Doyen FP de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

**Enseignant militaire*

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes

Pharmacie

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. FILALI Karim*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*

Médecine interne
Pharmacologie *Directrice du Méd. Phar.*
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la*

Génétique
Ne Urologie
Ophtalmologie
Ne Urologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Anesthésie-Réanimation *Dir. ERSSM*
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine interne
Généologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique

**Enseignant militaire*

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*
Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2005

Pr. HAJJI Leila

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad

Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie réparatrice et plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et

Chirurgie Générale
Immunologie

Cardiologie (*mise en disponibilité*)

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et

Radiologie
Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina

Pr. SOULY Karim

Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*

Pr. ACHBOUK Abdelhafid*

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid

Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*

Pr. BASSIR Rida Allah

Pr. BOUATTAR Tarik

Pr. BOUFETTAL Monsef

Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Pr. BOUZELMAT Hicham*

Pr. BOUKHRIS Jalal*

Pr. CHAFRY Bouchaib*

Pr. CHAHDI Hafsa*

Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*

Pr. DAMIRI Amal*

Pr. DOGHMI Nawfal*

Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir

Pr. EL ANNAZ Hicham*

Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*

Pr. EL HJOUJI Abderrahman*

Pr. EL KAOUI Hakim*

Pr. EL WALI Abderrahman*

Pr. EN-NAFAA Issam*

Pr. HAMAMA Jalal*

Pr. HEMMAOUI Bouchaib*

Pr. HJIRA Naouafal*

Pr. JIRA Mohamed*

Pr. JNIENE Asmaa

Pr. LARAQUI Hicham*

Pr. MAHFOUD Tarik*

Pr. MEZIANE Mohammed*

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*

Pr. MOUZARI Yassine*

Pr. NAOUI Hafida*

Pr. OBTEL MAJDOULINE

Hyg.

Pr. OURRAI ABDELHAKIM*

Pr. SAOUAB RACHIDA*

Pr. SBITTI YASSIR*

Pr. ZADDOUG OMAR*

Pr. ZIDOUH SAAD*

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*

Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*

Pr. ATOUF OUFAA

Pr. BAKALI Youness

Oncologie Médicale

Anatomie

Microbiologie

Histologie-Embryologie--Cytogénétique

Néphrologie

Chirurgie réparatrice et plastique

Radiothérapie

Génycologie-Obstétrique

Anatomie

Néphrologie

Anatomie

Chirurgie-Générale

Cardiologie

Traumatologie-Orthopédie

Traumatologie-Orthopédie

Anatomie pathologique

Neuro-chirurgie

Anatomie Pathologique

Anesthésie-Réanimation

Pharmacie-Galénique

Virologie

Gynécologie-Obstétrique

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Radiologie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

O.R.L

Dermatologie

Médecine interne

Physiologie

Chirurgie-Générale

Oncologie Médicale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Ophtalmologie

Parasitologie-Mycologie

Médecine préventive, santé publique et

Pédiatrie

Radiologie

Oncologie Médicale

Traumatologie-Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie réparatrice et plastique

Oncologie Médicale

Immunologie

Chirurgie Générale

**Enseignant militaire*

Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Catastrophes
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Noual*
 Pr. ELQATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Faciale
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham*
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane*

CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-
 Cardiologie
 Médecine interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-ptisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Chimique
Pr. BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. DAKKA Taoufiq
Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. RIDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-Chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie

Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la*

Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik
Pr. BENZEID Hanane
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. CHERGUI Abdelhak
végétales
Pr. DOUKKALI Anass
Pr. EL BAKKALI Mustapha
Pr. EL JASTIMI Jamila
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. LAZRAK Fatima
Pr. LYAHYAI Jaber
Pr. OUADGHIRI Mouna
Pr. RAMLI Youssef
Pr. SERRAGUI Samira
Pr. TAZI Ahnini
Pr. YAGOUBI Maamar

Microbiologie et Biologie moléculaire
Chimie
Biochimie-Chimie
Botanique, Biologie et physiologie

Chimie Analytique
Physiologie
Chimie
Histologie-Embryologie
Chimie
Génétique
Microbiologie et Biologie
Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pharmacologie
Génétique
Eau, Environnement

Mise à jour le 21/02/2022

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Enseignant militaire*



Remerciements



A notre Maître et Président de thèse :

Monsieur Le Professeur El Alami El Faricha El Hassan

Professeur de chirurgie générale et digestive

Proctologie -Endocrinologie

Hôpital Avicenne-Rabat

*Nous vous sommes très reconnaissants de nous avoir
accordé l'honneur d'être le président de notre thèse.*

*Votre habileté, votre compétence et vos facultés professionnelles
ne peuvent que nous inspirer un profond respect
et une extrême admiration.*

*A travers ce travail, nous vous exprimons nos remerciements ,
notre gratitude et notre plus profond respect.*





A Notre Maître Et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Ait Ali ABDELMOUNAIM
Professeur de chirurgie générale
Chef de Service Chirurgie Viscérale II
HMIMed V Rabat

*Nous vous remercions pour la confiance que vous
nous avez confié en nous accordant ce sujet.*

*Les mots nous manquent pour exprimer l'immense plaisir
que nous avons ressenti au cours de la réalisation
de ce travail sous votre supervision.*

*Nous ne pouvons que vous être d'une extrême admiration
pour vos qualités humaines et professionnelles.*

Veillez agréer cher maître l'expression de notre plus profond respect





A Notre Maître et Juge de thèse

Monsieur Le Professeur Oukabli Mohamed

***Professeur d'enseignement supérieur à la faculté de médecine
et de pharmacie***

Chef du Service d'Anatomie Pathologique HMIMed V Rabat

*Nous vous sommes d'une extrême reconnaissance
d'avoir accepté de juger notre thèse.*

*Nous sommes éblouis par la compétence dont vous faites preuve en
pratiquant l'art de la médecine.*

*Veillez agréer professeur l'expression de notre
plus profond respect.*





A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Le Professeur El Fahssi Mohammed
Professeur Agrégé
Spécialiste en Chirurgie Générale
Service de Chirurgie Viscérale II HMIMedV Rabat

Nous vous sommes d'une immense gratitude
d'avoir accepté de juger ce travail.
Nous ne pouvons que vous exprimer notre plus profond
respect pour votre agilité et vos qualités humaines





A Notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Le Professeur Taoufiq AATIF
Professeur agrégé
Spécialiste en Néphrologie
Service de Néphrologie ,
Dialyse et Transplantation rénale
HMIMed V Rabat

Nous vous sommes d'une immense gratitude
d'avoir accepté de juger ce travail.

Nous ne pouvons que vous exprimer notre plus profond respect pour
vos compétences et vos qualités humaines.





***Liste
des abréviations***

LISTE DES ABREVIATIONS

AD	: Adénosine désaminase
ADK	: Adénocarcinome
AG	: Anesthésie générale
ASP	: Abdomen sans préparation
BK	: Bacille de koch
CN	: Crête neurale
CRP	: Protéine C-réactive
CS	: Stade Carnegie
CSD	: Cul de sac de douglas
Dc	: Diagnostic
DD	: Décubitus dorsal
DP	: Dialyse péritonéale
EPS	: Péritonite encapsulante
HCG	: Hypochondre gauche
HTA	: Hypertension artérielle
IDR	: Intradermoréaction
IFN	: Interféron
LED	: Lupus érythémateux disséminé
LT	: Lymphocyte T
MEC	: Matrice extra-cellulaire
PAI	: Inhibiteur d'activation du plasminogène
PE	: Péritonite encapsulante
PEC	: Prise en charge
RL	: Radicaux libres
SNC	: Système nerveux central
SP	: Sclérose péritonéale
SRAA	: Système rénine angiotensine aldostérone

SS	: Sérum salé
TD	: Tube digestif
TDM	: Tomodensitométrie
TG	: Transit du grêle
TGFβ	: Facteur de croissance transformant- β
tPA	: Activateur du plasminogène de type tissulaire
TVP	: Thrombose veineuse profonde
uPA	: Activateur du plasminogène de type urokinase
VB	: Vésicule biliaire
VEGF	: Facteur de croissance endothélial vasculaire
VVP	: Voie veineuse périphérique



*Liste des
illustrations*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: TDM abdominale.....	8
Figure 2: Patient en DD en cours d'anesthésie.....	10
Figure 3:, 4, 5 : Incision médiane découvrant un cocon fibreux.....	11
Figure 6: Dessin schématique du développement du système vasculaire au sein du mésoderme.	16
Figure 7: Coupes transversales du développement embryonnaire du péritoine.....	18
Figure 8: Parties principales du péritoine.....	22
Figure 9: Structure du péritoine.	27
Figure 10: Représentation schématique du péritoine.....	30
Figure 11: Modèle two hits de la péritonite encapsulante.....	44
Figure 12: Échographie abdominale qui montre des travées hyperéchogènes.....	52
Figure 13 : TDM abdominale : anses grêliques accolées formant une masse abdominale enserrée dans une gangue de péritoine épaissi.....	53
Figure 14: TDM abdominale : anses grêliques épaissies et dilatées, ascite cloisonnée et encapsulée, épaissement péritonéal, côlon plat.....	54
Figure 15: TDM abdominale : masse d'anses grêliques pelotonnées dans la région médiane avec une ascite et une anse dilatée.....	54
Figure 16: Vue opératoire montrant une membrane fibreuse qui engaine le TD.....	59
Figure 17: Image montrant les caractéristiques histologiques d'une PE :.....	61

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Classification et étiologies de l'EPS	41
---	----



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBSERVATION	4
I. IDENTITE :.....	5
II. MOTIF D’HOSPITALISATION :.....	5
III. ANTECEDENTS :	5
1. ANTECEDENTS PERSONNELS :.....	5
A. ANTECEDENTS MEDICAUX :.....	5
B. ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :.....	5
C. HABITUDES TOXIQUES :	5
2. ANTECEDENTS FAMILIAUX : PAS DE CAS SIMILAIRES DANS LA FAMILLE	5
IV. HISTOIRE DE LA MALADIE :.....	6
V. EXAMEN CLINIQUE :	6
1. EXAMEN GENERAL :.....	6
2. EXAMEN ABDOMINAL :.....	6
3. TOUCHER RECTAL :.....	6
4. EXAMEN CARDIOVASCULAIRE :.....	6
5. EXAMEN PLEURO-PULMONAIRE :	6
VI. CONCLUSION :.....	7
VII. PARACLINIQUE :	7
1. BIOLOGIE :.....	7
2. ASP :.....	7
3. ECHOGRAPHIE ABDOMINO-PELVIENNE :.....	7
4. TDM ABDOMINALE :.....	7

VIII. TRAITEMENT :	9
IX. COMPTE- RENDU ANATOMOPATHOLOGIQUE :	12
X. EVOLUTION :	12
DISCUSSION	13
EMBRYOLOGIE , ANATOMIE ET HISTOLOGIE DU PERITOINE	14
1. EMBRYOLOGIE :	15
2. ANATOMIE DU PERITOINE :	19
A. ANATOMIE GENERALE :	19
B. ANATOMIE DE LA (MICRO)VASCULARISATION PERITONEALE, DES LYMPHATIQUES ET DES NERFS :	23
3. HISTOLOGIE DU PERITOINE :	26
A. LE MESOTHELIUM :	28
B. LA LAME BASALE :	29
C. STROMA SOUS-MESOTHELIAL :	29
PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DU PERITOINE	31
1. REPARATION TISSULAIRE ET FORMATION D'ADHERENCES :	32
2. LE ROLE DE L'HYPOXIE ET DE L'ANGIOGENESE DANS LA FORMATION DES ADHERENCES :[7]	34
EPIDEMIOLOGIE	35
ETIOLOGIES	38
1. DIALYSE PERITONEALE :	39
2. CHIMIOThERAPIE INTRAPERITONEALE :	39
3. CAUSES INFECTIEUSES :	39
4. AUTRES ETIOLOGIES :	40
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'EPS	42
1. MODELE TWO HITS :	43
2. FACTEURS DE CROISSANCE IMPLIQUES DANS LE DEVELOPPEMENT DE LA PE :[14]45	

A. ROLE DU TGFB :	45
B. ROLE DU VEGF :	45
C. ROLE DU PLASMINOGENE ACTIVE :	46
D. ROLE DES METALOPROTEINASES (MMP) :	46
DIAGNOSTIC POSITIF	47
1. CLINIQUE :	48
A. SIGNES GENERAUX :	48
B. SIGNES FONCTIONNELS :	48
C. SIGNES PHYSIQUES :	49
2. PARA-CLINIQUE :	50
A. BIOLOGIE :	50
B. RADIOLOGIE :	50
ANATOMOPATHOLOGIE	55
DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	62
1. LA DIALYSE PERITONEALE :	63
2. LA TUBERCULOSE PERITONEALE :	65
A. INTERROGATOIRE :	65
B. IDR :	66
C. TESTS SANGUINS :	66
D. ANALYSE DU LIQUIDE D'ASCITE :	66
E. IMAGERIE CONVENTIONNELLE :	68
F. COELIOSCOPIE :	69
3. LA CHIMIOOTHERAPIE INTRA-PERITONEALE :	70
4. LES CAUSES MEDICAMENTEUSES :	70
5. FACTEURS DE RISQUE :	71
A. FACTEURS EN RAPPORT AVEC LA DP :	71

B. FACTEURS FAVORISANTS INDEPENDANTS DE LA DP :.....	72
TRAITEMENT	74
1. TRAITEMENT CURATIF :.....	75
A. TRAITEMENT MEDICAL :.....	75
B. TRAITEMENT CHIRURGICAL :.....	77
2. TRAITEMENT PREVENTIF :.....	85
PRONOSTIC	87
1. MORTALITE :.....	88
2. FACTEURS PRONOSTIQUES :.....	88
CONCLUSION	89
RESUMES	91
BIBLIOGRAPHIE	95

-



La péritonite encapsulante est une affection chronique du feuillet viscéral du péritoine, il s'agit d'une pathologie rarissime et sa physiopathologie n'est pas totalement clarifiée. Elle entraîne la constitution d'une membrane fibreuse, blanchâtre qui engaine le tube digestif en le laissant libre ou en l'enveloppant comme un cocon.

Cette pathologie est nommée différemment d'après les auteurs: péritonite fibrosante, plastique, sclérosante, subaigue ou chronique. [1]

La péritonite sclérosante est le plus souvent dûe à la dialyse péritonéale, ou à une inflammation pelvienne d'origine tuberculeuse [2]

Elle peut également compliquer une péritonite aigue, une cirrhose, une ascite, un lupus érythémateux systémique, une transplantation hépatique ou peut survenir en conséquence de la prise de bétabloquants ou d'une chimiothérapie intrapéritonéale.

Exceptionnellement, des cas idiopathiques ou associés à des tumeurs malignes peuvent être retrouvés. La majeure partie de la littérature lui étant consacrée peut être retrouvée au niveau des revues néphrologiques et il n'existe pas d'étude contrôlée qui évalue la meilleure thérapeutique, il en résulte que la péritonite fibrosante est toujours d'actualité.

La description primitive de l'EPS est octroyée à Josa [1] en 1927. L'auteur décrit l'aspect d'intestin glacé. Wilmoth et Patel sont les auteurs en l'année 1931 de la publication française primaire.

La PE est une affection rare et méconnue ; elle affecte tous les âges [3], [4].

Elle demeure une entité anatomoclinique d'approche compliquée, le diagnostic est établi par l'échographie et surtout la TDM. Le diagnostic de certitude est souvent opératoire au cours d'une laparotomie et confirmé par l'anatomopathologie car la symptomatologie est trompeuse.

La physiopathologie est mal précisée. Son évolution est redoutable[5], avec une mortalité importante qui varie de 31 à 56% [6] .

Ce travail est une observation de péritonite encapsulante diagnostiquée au niveau du service de chirurgie viscérale II de l'HMIMV à la lumière de laquelle une discussion est réalisée comportant une revue de la littérature.



I.IDENTITE :

Il s'agit d'un sujet âgé de 56 ans , marié

II.MOTIF D'HOSPITALISATION :

Patient admis pour douleur abdominale aigue

III.ANTECEDENTS :

1. Antécédents personnels :

a. Antécédents médicaux :

- Diabétique sous régime
- Pas d'HTA.
- Absence de notion de tuberculose pulmonaire ni de contagé tuberculeux.
- Absence de notion de dialyse péritonéale.

b. Antécédents chirurgicaux :

Patient jamais opéré

c. Habitudes toxiques :

Pas de notion de tabagisme chronique ni d'éthylisme chronique

2. Antécédents familiaux : Pas de cas similaires dans la famille

IV.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à 5 jours , par l'installation d'un syndrome sub- occlusif associant un arrêt des matières et des gaz et des vomissements, avec douleurs abdominales intenses évoluant par crises paroxystiques durant entre 4 et 24 h , le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement léger et d'apyrexie.

V.EXAMEN CLINIQUE :

1. Examen général :

Patient conscient, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, conjonctives normocolorées.

2. Examen abdominal :

Abdomen tendu avec palpation d'une masse molle , rénitente au niveau de l'HCG et le flanc gauche.

3. Toucher rectal :

Ampoule rectale vide.

4. Examen cardiovasculaire :

- B1 B2 bien perçus, absence de bruits surajoutés.
- Absence de souffle.
- Pouls périphériques présents et symétriques.

5. Examen pleuro-pulmonaire :

- Patient eupnéique.
- Murmures vésiculaires bien perçus.
- Vibrations vocales bien transmises.
- Absence de râles.

VI.CONCLUSION :

Il s'agit d'un patient âgé de 56 ans admis pour douleur abdominale aigue , ayant comme antécédent un diabète sous régime , chez qui l'examen clinique retrouve un abdomen tendu avec palpation d'une masse au niveau de l'HCG et le flanc gauche.

VII.PARACLINIQUE :

1. Biologie :

Bilan biologique normal

2. ASP :

- Aérocolie
- Stase stercorale
- Présence de niveaux hydro-aériques au niveau du flanc droit
- Présence d'air et de matières au niveau de l'ampoule rectale

3. Echographie abdomino-pelvienne :

Epanchement intra-péritonéal localisé au niveau de la région ombilicale avec aspect agglutiné des anses grêles.

4. TDM abdominale :

Occlusion grêlique sur probable hernie interne péri-caecale sans signe de perforation.

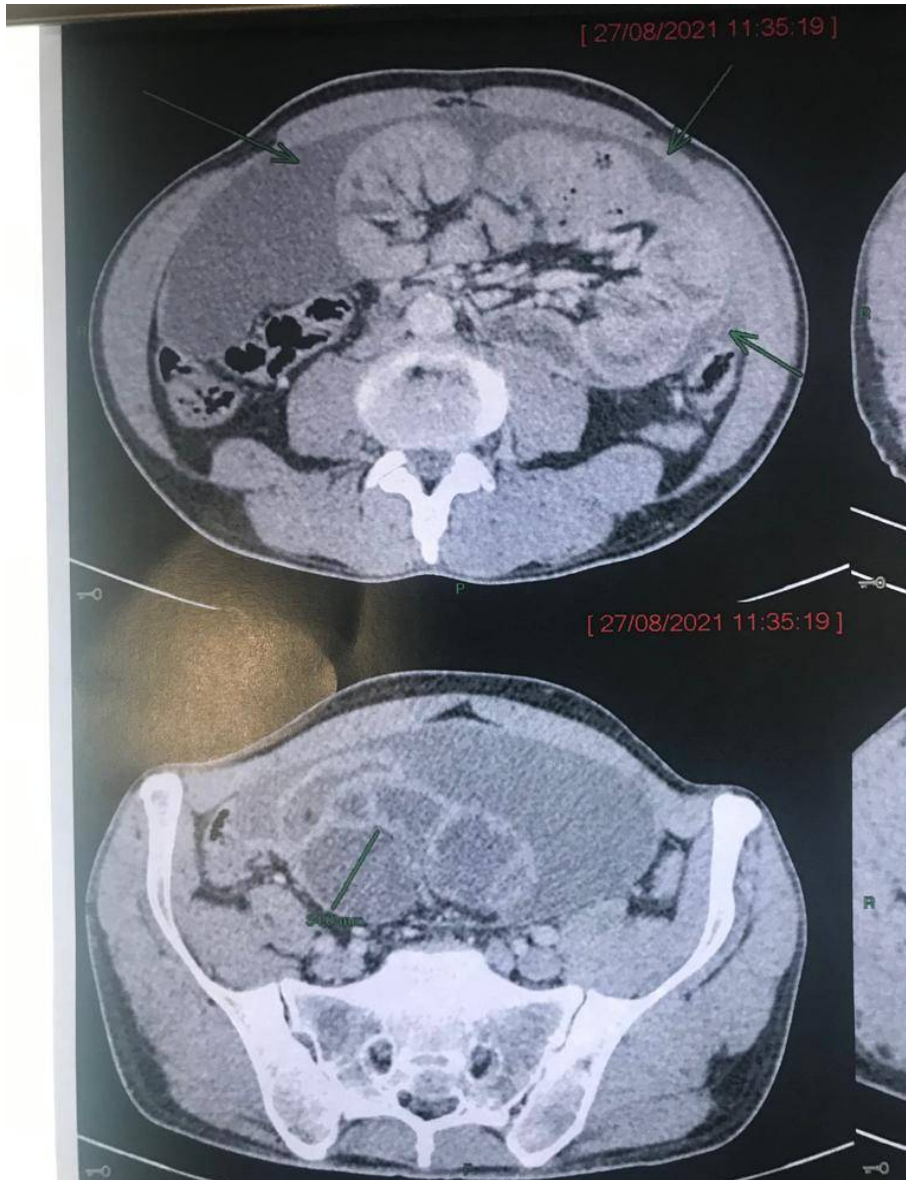


Figure 1:TDM abdominale

VIII.TRAITEMENT :

- **Mise en condition :** VVP, correction des troubles hydro électrolytiques, arrêt de l'alimentation orale, sonde gastrique, sonde urinaire.
- **Compte rendu opératoire :**
 - Sous AG
 - Incision médiane à cheval sur l'ombilic
 - Epanchement péritonéal de moyenne abondance d'aspect louche et noirâtre
 - Le grêle est engainé dans 3 gros sacs de fibrose péritonéale qui occupent l'étage sous mésocolique
 - L'étage sus mésocolique est blindé par les adhérences
 - Libération progressive du grêle (jéjunum+ iléon) avec résection des 3 sacs péritonéaux
 - Lavage péritonéal
 - Fermeture plan par plan



Figure 2: Patient en DD en cours d'anesthésie

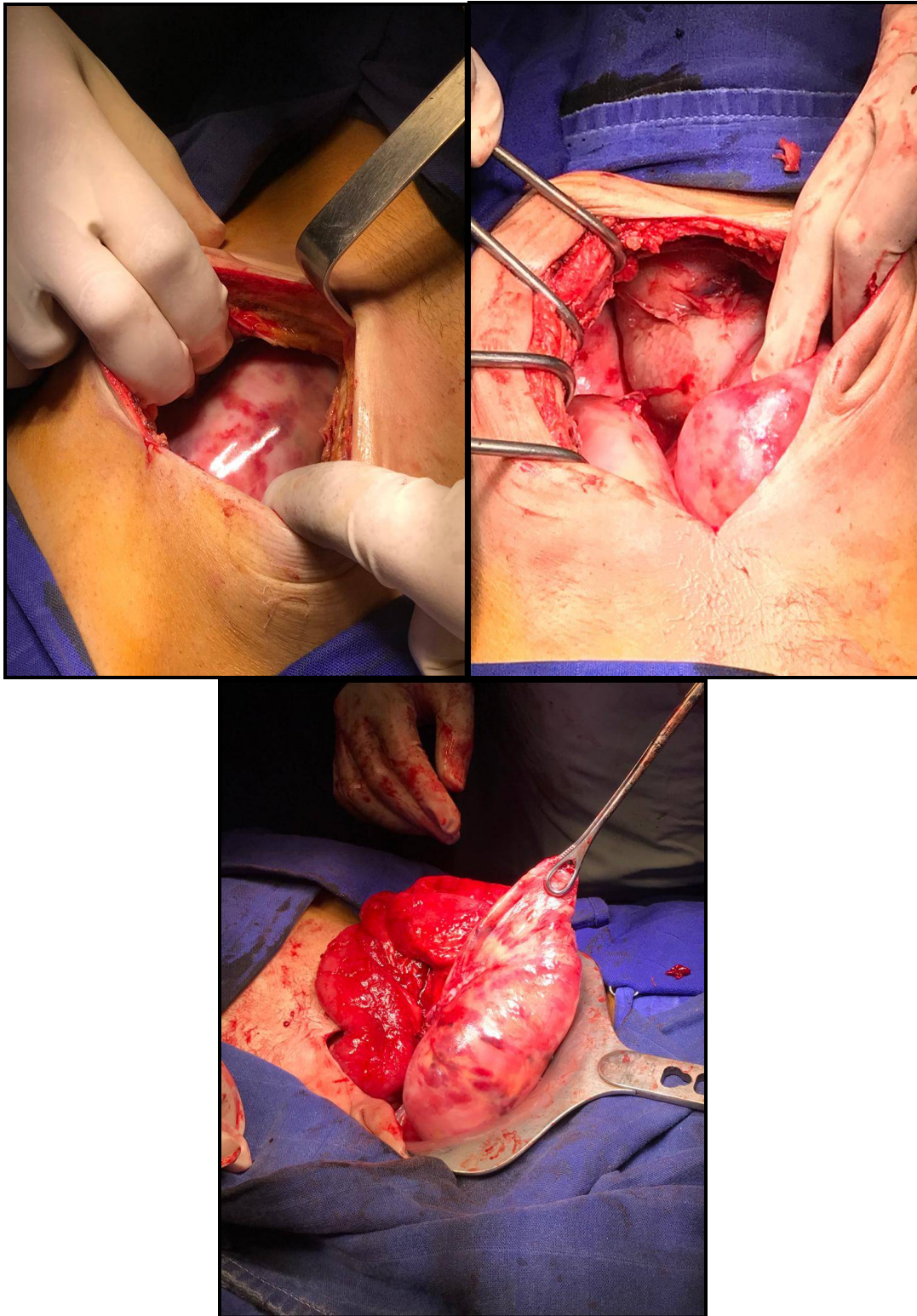


Figure 3:, 4, 5 : Incision médiane découvrant un cocon fibreux

IX.COMPTE- RENDU ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Les multiples prélèvements réalisés montrent un tissu péritonéal siège de remaniements fibro-inflammatoires.

On retrouve des foyers de fibrose tantôt dense fibro-hyaline, tantôt jeune comportant des fibroblastes et des néo-vaisseaux capillaires congestifs entourés de cellules inflammatoires essentiellement mononucléées avec quelques polynucléaires neutrophiles. En surface, on note un enduit fibrineux et focalement fibrino-leucocytaire.

Absence de lésion spécifique ou tumorale.

X.EVOLUTION :

L'évolution post opératoire est marquée par une évolution favorable avec reprise du transit au 3 eme jour postopératoire et reprise de l'alimentation orale progressive.

Deux mois après l'opération le malade a présenté une crise douloureuse abdominale aigue avec ballonnement. il a été mis sous traitement médical à base d'antispasmodiques et une cure de 5 jours de corticoïdes avec une bonne évolution.

Le patient a été contacté 1 an après l'opération, il est actuellement en bonne santé et asymptomatique.





***Embryologie ,
anatomie et histologie
du péritoine***

1. EMBRYOLOGIE :[7]

Le disque se forme en trois couches et une couche d'endoderme, d'ectoderme et de mésoderme émerge : la couche mésodermique est constituée de cellules de forme irrégulière avec de grands espaces intercellulaires.

Vers le stade Carnegie 9 (25 jours de développement), les espaces intercellulaires fusionnent et forment des vésicules coelomiques qui finissent par se consolider en une seule cavité coelomique. La partie caudale de la cavité coelomique donnera naissance à la cavité péritonéale.

Au niveau de la partie crâniale de la cavité coelomique , le péricarde se forme en premier. Comptant de là se développent les canaux péricardiopéritonéaux.

La cavité péritonéale est disjointe de la cavité pleurale par la formation de membranes pleuro-péritonéales . Une fois la cavité péritonéale se sépare de la cavité pleurale, une cavité droite et gauche est au-dessus du niveau de l'ombilic et une cavité indivise est présente en dessous du niveau de l'ombilic.

La cavité péritonéale est vide, mais l'intestin embryonnaire y fait saillie. Les cellules mésodermiques qui tapissent l'intestin embryonnaire saillant formeront le futur péritoine viscéral, et les cellules mésodermiques qui tapissent la paroi du corps formeront le péritoine pariétal.

Il existe une différence importante dans le nombre et le type de récepteurs nerveux sensoriels entre le feuillet pariétal et viscéral.

Le système vasculaire commence à se développer lorsque la gastrulation est terminée.

Les cellules mésodermiques se différencient en hémangioblastes dans le mésoderme embryonnaire et extra-embryonnaire. Au CS 6 (13e au 15e jour de l'embryon), ces cellules forment de petits groupes de cellules dans un processus connu sous le nom de formation d'îlots sanguins. Vers le 16e jour embryonnaire, les cellules des îlots sanguins se différencient davantage en angioblastes (qui se transformeront en cellules endothéliales) et en précurseurs hématopoïétiques (qui se transformeront en cellules sanguines). La constitution de l'endothélium à partir de précurseurs de cellules mésodermiques est définie comme la vasculogénèse.

À partir du 18e jour embryonnaire, des vaisseaux sanguins dérivent de ceux initialement formés par la vasculogénèse. Lorsque des capillaires naissent de vaisseaux préexistants, le processus est appelé angiogénèse de germination.

La vasculogénèse est régulée par différents facteurs de croissance. Le TGF β occupe un rôle primordial dans la vasculogénèse.

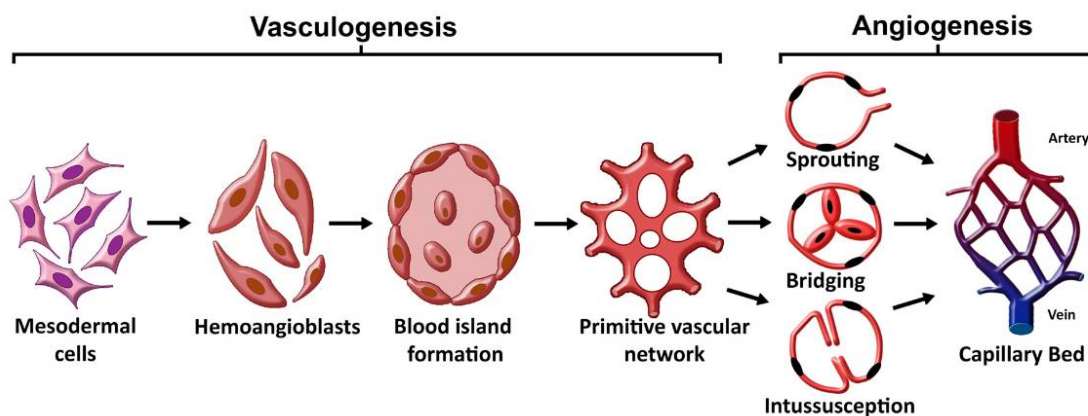


Figure 6: Dessin schématique du développement du système vasculaire au sein du mésoderme.[7]

Trois ligands du TGF β ont été identifiés (TGF β 1, TGF β 2 et TGF β 3) qui peuvent se lier à des récepteurs sur les cellules endothéliales. Lorsque TGF β est altéré, il en résulte une létalité de l'embryon due à une vasculogénèse défectueuse.

Le VEGF est crucial à l'angiogénèse. La famille VEGF est composée de 6 membres de A à E et le facteur placentaire, dont le VEGF-A est le facteur le plus puissant.

Trois récepteurs du VEGF ont été identifiés, à savoir VEGFR1, VEGFR2 et VEGFR3.

La suppression d'un allèle unique du VEGF entraîne des défauts létaux dans la formation des vaisseaux sanguins.

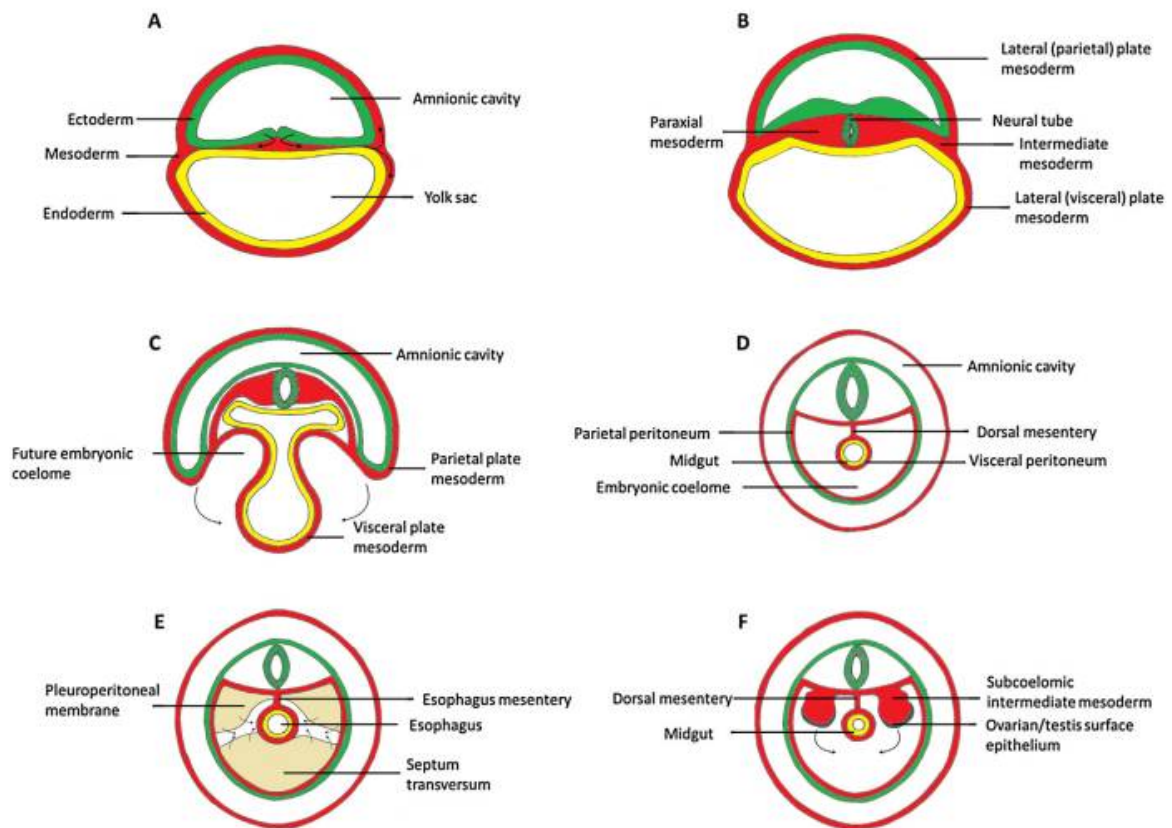


Figure 7: Coupes transversales du développement embryonnaire du péritoine

- A. Embryon trilaminaire à 17 jours. Les cellules qui migrent vers l'intérieur créent séquentiellement l'endoderme, le mésoderme et l'ectoderme.
- B. Embryon au 19e jour. Différenciation du mésoderme en celui de la plaque latérale, mésoderme intermédiaire et mésoderme paraxial. Le mésoderme de la plaque latérale se divise en mésoderme pariétal et mésoderme viscéral, le futur péritoine pariétal et péritoine viscéral.
- C. Au 22e jour de gestation, le mésoderme de la plaque pariétale continue de s'allonger et finit par entourer l'endoderme, créant ainsi une cavité nouvellement formée, le coelome embryonique.
- D. Lors de la quatrième semaine de gestation, un coelome embryonnaire est créé. Le péritoine pariétal entourant la cavité embryonnaire et le péritoine viscéral entourant les organes sont tapissés de cellules mésothéliales, dérivées du mésoderme.
- E. L'excroissance du mésoderme forme les membranes pleuropéritonéales, qui séparent la cavité pleurale de la cavité propre au péritoine et créent le futur diaphragme.
- F. Au cours de la 5e semaine de gestation, le péritoine pariétal coelomique prolifère et crée, avec le mésoderme intermédiaire, l'épithélium de surface ovarien ou testiculaire.

2. ANATOMIE DU PERITOINE :[7]

a. Anatomie générale :

Le péritoine a une surface d'environ 1,8 m².

Le péritoine pariétal tapisse la cavité abdomino-pelvienne tandis que le péritoine viscéral recouvre la plupart des organes viscéraux.

L'utérus et les trompes utérines sont situés entre le rectum et la vessie. Ces organes sont initialement situés dans les espaces sous et rétro péritonéaux recouverts de péritoine pariétal. Lors de leur développement progressif, ces organes se projettent en intra-abdominal et seront de ce fait recouverts pour une grande partie par le péritoine pariétal.

Les couches péritonéales au niveau latéral de l'utérus sont identifiées comme le large ligament (constitué de mésomètre), mésosalpinx et mésovarium.

L'utérus, les trompes utérines ainsi que les ovaires sont recouverts de péritoine pariétal.

Le péritoine qui recouvre les ovaires est aussi connu comme l'épithélium de surface ovarien. Ce dernier est en continuité avec le péritoine pariétal tapissant les trompes de utérines, mais présente des propriétés différentes. Chez les femmes, on retrouve une connexion de la cavité péritonéale avec le monde extérieur, ce qui permet le transport d'un ovocyte de la cavité péritonéale en direction de l'utérus passant par les trompes utérines après l'ovulation.

En revanche, les organes reproducteurs masculins sont situés à l'extérieur de la cavité péritonéale. De ce fait, la cavité péritonéale chez l'homme est un sac totalement fermé recouvert de péritoine.

Plusieurs espaces virtuels peuvent être distingués entre les organes pelviens. Les hommes présentent une poche recto-vésicale située entre le rectum et la vessie.

Chez la femme, l'utérus subdivise cet espace virtuel en une poche vésico-utérine et la poche de Douglas. En position debout verticale, les poches recto-vésicale et recto-utérine sont les plus basses de la cavité péritonéale. En conséquence, le liquide intra-abdominal ; c'est-à-dire le liquide péritonéal ; l'ascite et le sang, a tendance à s'accumuler ici.

Cette région requiert donc une attention clinique particulière, par exemple lors de l'imagerie de la cavité abdominale.

Une multitude de replis péritonéaux sont situés sur la paroi antérieure abdominale, sous l'ombilic là où le péritoine se reflète sur les structures oblitérées. Les plis médians sont constitués par les artères ombilicales et les plis latéraux tapissent les vaisseaux épigastriques inférieurs.

Le péritoine recouvre également les intestins et contribue au mésentère.

Le mésentère est formé d'adipocytes, de tissu conjonctif, de la vascularisation intestinale, de lymphatiques et d'une bi-couche de péritoine mésentérique, qui constituent une autre région du péritoine viscéral. Le mésentère suspend les intestins et se caractérise par une "racine", où se détache le revêtement péritonéal pariétal abdominal, et où les branches du tronc cœliaque ainsi que les artères mésentériques supérieure et inférieure pénètrent dans le mésentère.

Le mésentère de l'intestin grêle, le mésocôlon transverse et le mésosigmoïde latéral sont mobiles, tandis que le mésocôlon gauche et droit et le mésosigmoïde médian sont aplatis contre la paroi abdominale postérieure.

Le mésentère de l'intestin grêle et du côlon ont été considéré comme des entités distinctes, le mésocôlon droit et gauche étant "fusionné" avec le rétro-péritoine sous-jacent.

La zone de transition entre le feuillet viscéral et le péritoine pariétal est aussi appelée "reflet péritonéal".

En ce qui concerne le mésentère, le reflet péritonéal est important en chirurgie colorectale, étant donné que la dissection permet d'accéder aux plans chirurgicaux, comme au cours du détachement du mésentère lors de la chirurgie mésorectale ou mésocolique.

Dans le pelvis, les chirurgiens connaissent le fascia de Toldt comme étant sacré de la chirurgie rectale.

Supérieur à la racine du mésentère, le péritoine contribue au grand épiploon et forme le plan antérieur.

Le péritoine recouvre presque entièrement le foie, à l'exception de la zone dénudée du foie, où le foie est directement attaché au diaphragme.

Le péritoine autour de la zone dénudée crée le ligamentum coronarium hepatis, et le péritoine au niveau du pourtour de la veine ombilicale oblitérée forme le ligament falciforme, qui est le vestige le plus antérieur du septum transverse, qui forme le mésentère ventral embryonnaire.

Enfin, le péritoine tapisse le petit sac, contribue aux ligaments spléno-rénal et gastro-splénique et recouvre la paroi postérieure de l'estomac, où il se replie dans le grand épiploon et continue à former le mésentère.

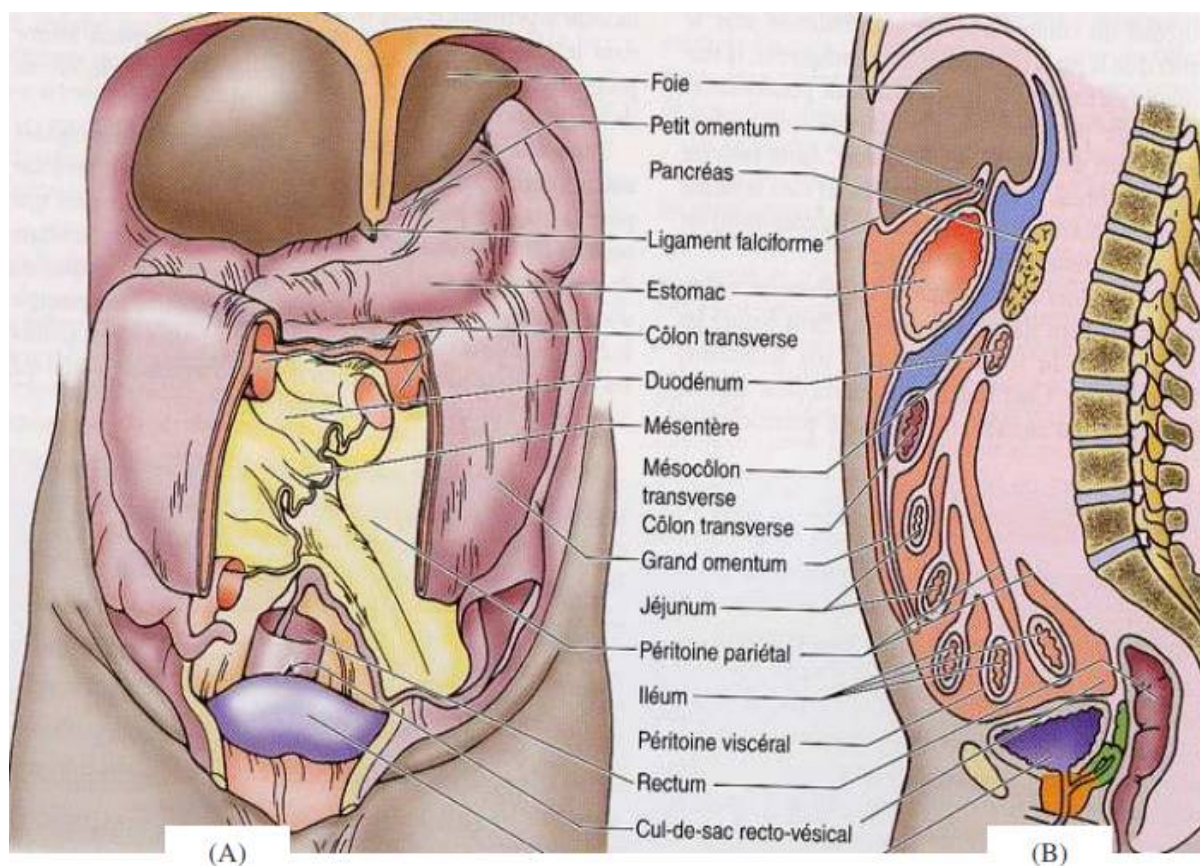


Figure 8:Parties principales du péritoine [7]

A. Vue antérieure de la cavité péritonéale montrant les structures profondes.

B. Coupe sagittale de la cavité abdomino-pelvienne chez l'homme montrant les différents sites de fixation du péritoine et leurs rapports.

b. Anatomie de la (micro)vascularisation péritonéale, des lymphatiques et des nerfs :

- **Anatomie micro-vasculaire :**

L'approvisionnement en sang du péritoine pariétal est assuré par des artères de la paroi abdominale et par les artères pariétales pelviennes.

En revanche, le sang au péritoine viscéral provient des artères irrigant le mésentère, cœliaques et des artères pelviennes viscérales. Le sang veineux provenant du péritoine viscéral se déverse dans la veine porte, tandis que les vaisseaux du péritoine pariétal se déversent dans la veine cave inférieure.

La microcirculation péritonéale est située dans le stroma sous-mésothélial et comprend des artérioles, des veinules et des capillaires. La morphologie de ces types de vaisseaux diffère : les artérioles ont une lumière ronde de 20-130 μm , tandis que la lumière des veinules n'est souvent pas ronde et peut être plus grande que celle des artérioles.

Les capillaires situés entre les veinules et les artérioles ont un diamètre de 5-10 μm . Les parois des veinules et des artérioles sont composées de plusieurs couches. De la lumière à l'adventice, on peut identifier les couches suivantes : endothélium, tunica elastica interna, tunica media, tunica elastica externa et tunica adventitia. L'épaisseur de la tunique moyenne diffère entre les artérioles (épaisse) et les veinules (fine). La paroi d'un capillaire est morphologiquement différente de celle des artérioles et des veinules et la couche de cellules endothéliales qui la compose est recouverte de péricytes.

Les péricytes sont des cellules morphologiquement hétérogènes qui jouent un rôle clé dans la régulation du flux sanguin et la prolifération endothéliale. L'imagerie transversale du stroma sous-mésothélial péritonéal montre que les réseaux vasculaires sont situés dans trois plans horizontaux.

Les artérioles et les veinules sont des vaisseaux de transport, ce qui signifie qu'il n'y a pas d'échange de substances entre ces vaisseaux et les vaisseaux environnants.

L'échange de substances a lieu dans les capillaires. Dans le lit capillaire, les hormones, les gaz (comme l'oxygène et le dioxyde de carbone), les cellules immunitaires, les nutriments, l'eau et les déchets sont transportés.

La capacité de transport des solutés et de l'eau du péritoine dépend de la densité capillaire (la disposition spatiale des capillaires) et de la perfusion de ceux-ci.

La microcirculation péritonéale est caractérisée par une densité de vaisseaux relativement faible, mais cela peut être modifié dans des conditions pathologiques. La densité de la microvasculature péritonéale dans des conditions physiologiques dépend de l'âge. La densité la plus élevée se trouve chez les nourrissons de moins d'un an, la plus faible chez les enfants de 7 à 12 ans, et la densité augmente à nouveau chez les adultes de plus de 18 ans.

L'épaisseur de la paroi endothéliale varie également avec l'âge. L'endothélium est le plus épais chez les enfants de 7-12 ans et le plus fin chez les nourrissons de moins d'un an et les adultes de plus de 18 ans.

En ce qui concerne le péritoine mésentérique, Culligan et al. ont décrit que certaines zones sous-mésothéliales du mésocôlon sont hautement vascularisées.

- **Anatomie lymphatique :**

Différentes voies de drainage du liquide ont été décrites par lesquelles le liquide s'écoule de la cavité péritonéale. Le liquide peut être transporté à travers la doublure mésothéliale du péritoine (c'est-à-dire par les stomates), dans les groupes de ganglions lymphatiques cœliaques, mésentériques supérieurs et périportaux.

Ensuite, le liquide lymphatique est transporté vers le canal thoracique par les lymphatiques viscéraux efférents. Le liquide de la cavité abdominale peut également s'écouler via les canaux lymphatiques diaphragmatiques vers les ganglions lymphatiques médiastinaux caudaux et antérieurs.

- **Anatomie des nerfs :**

Les fibres nerveuses sensorielles provenant de la PA et (partiellement) du péritoine pariétal atteignent le SNC via des N. spinaux segmentaires. La partie la plus crâniale du péritoine pariétal (qui recouvre le diaphragme) tire son innervation du N. phrénique et ses fibres se connectent aux segments cervicaux correspondants C4, C5 et C6. Plus caudalement, le péritoine pariétal tire son innervation des N. thoraco-abdominaux, des N. spinaux segmentaires, des N. sous-costaux et des N. lombosacrés. Le N. obturateur innerve le péritoine pariétal dans le bassin.

Les fibres nerveuses sensorielles de l'intestin (et du péritoine viscéral) ont un trajet plus complexe vers le SNC. En fonction de leur localisation, les fibres nerveuses atteignent le SNC via les plexus cœliaque et mésentérique supérieur ainsi que par le N.vague et le N.splanchnique. L'innervation sensorielle des viscères est dérivée de la CN et consiste en afférences de petite taille, faiblement

myélinisées ou non myélinisées, qui apparaissent dans un complexe maillé. La majorité des afférences mésentériques sont situés à proximité ou sur les vaisseaux sanguins. Une différence importante entre le péritoine pariétal et viscéral est le type et la quantité de récepteurs sensoriels.

Dans le péritoine pariétal, on trouve des récepteurs d'étirement, des récepteurs de température, les nocicepteurs. Ces récepteurs ont un seuil relativement bas et sont donc très sensibles à la pression, la douleur, la température et la lacération.

Dans le péritoine viscéral, seuls les récepteurs d'étirement sont présents. Il est insensible à la douleur, mais sensible à l'étirement et à l'irritation chimique. Ces différences expliquent pourquoi les mouvements des organes creux (par exemple, les intestins) recouverts par le péritoine viscéral ne provoquent pas de douleur, mais sont enregistrés par les récepteurs d'étirement.

3. HISTOLOGIE DU PERITOINE :[7]

Le péritoine est souvent défini dans la littérature comme une structure à 3 couches : une couche de cellules mésothéliales, une couche basale et un stroma sous-mésothélial.

En revanche, le péritoine est parfois défini comme une couche unique de cellules mésothéliales.

Selon cette dernière définition, la couche basale et le stroma sous-mésothélial ne sont pas considérés comme faisant partie du péritoine.

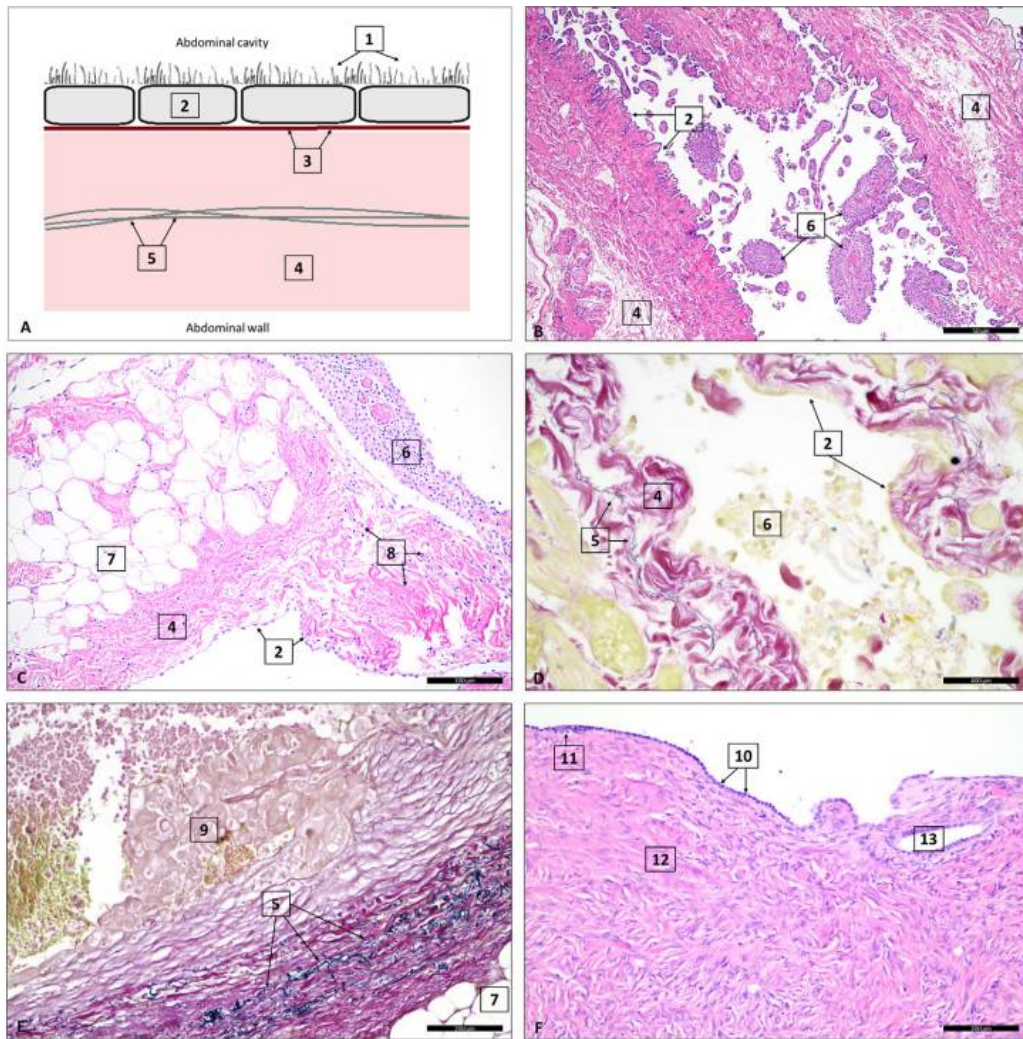


Figure 9:Structure du péritoine.[7]

A. Cartographie d'une coupe transversale du péritoine, montrant les différents composants du péritoine, notamment le glycocalyx, les cellules mésothéliales, la lame basale, le stroma sous-mésothélial et la lame élastique.

B et C. Images microscopiques de la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine du péritoine, montrant à la fois le mésothélium à couche monocellulaire et l'hyperplasie du mésothélium stimulé. Dans le stroma sous-mésothélial, du tissu fibro-adipeux et des lymphocytes sont présents.

D et E. Images microscopiques de la coloration Elastica van Gieson, montrant les fibres élastiques de la lame élastique péritonéale et les dépôts péritonéaux de métastases ovariennes.

F. Image microscopique de l'épithélium de surface ovarien caractérisé par un mélange de cellules épithéliales cuboïdales et de cellules épithéliales en forme de colonne.

a. Le mésothélium :

Le mésothélium est la couche péritonéale la plus interne, et communique avec la cavité abdominale. Les cellules mésothéliales sont d'origine mésodermique et possèdent à la fois des caractéristiques épithéliales et mésenchymateuses.

Trois sortes de cellules mésothéliales peuvent être décrits. Les cellules aplaties sont propres aux mésothéliums intestinal et pariétal. Des cellules cuboïdales sont présentes au niveau du feuillet viscéral alors qu'au niveau diaphragmatique et du péritoine gastrique un autre type de cellules peut être identifié.

Les cellules mésothéliales sont reliées par des jonctions intercellulaires, notamment les jonctions serrées, les jonctions gap ainsi que les desmosomes. Sur la jonction de deux ou plusieurs cellules mésothéliales, des ouvertures stomatiques peuvent être présentes.

Ces ouvertures ont un diamètre de 3 à 12 μm et fournissent un accès direct au système lymphatique sous-mésothélial, permettant un transport rapide des fluides. Il est suggéré que les stomates constituent une passerelle entre les cavités pleurales et péritonéales. La distribution des stomates n'a pas été caractérisée pour toutes les espèces de mésothélium.

Au niveau apical du mésothélium, plusieurs microvillosités sont présentes. Au-dessus des microvillosités, un glycocalyx est présent, qui par l'intermédiaire de protéoglycanes et de glycosaminoglycanes favorise la lubrification. Ce glycocalyx a une fonction anti-inflammatoire et occupe un rôle primordial dans les contacts intercellulaires, le remodelage des tissus et le transfert de facteurs de nutriments via la membrane péritonéale.

Les cellules mésothéliales contiennent un certain nombre de vésicules intracellulaires avec des produits de sécrétion. Ces vésicules peuvent être excrétées sous forme d'exosomes au niveau de la membrane cellulaire apicale.

Les exosomes dérivés du mésothélium pourraient intervenir dans la communication intercellulaire. Les cellules mésothéliales abritent aussi des corps lamellaires. Ces organelles ont une fonction de stockage des lipides. En fait, la principale fonction des corps lamellaires est de fournir des composants lipidiques à la membrane apicale.

Les corps lamellaires en général ont été identifiés pour la première fois dans les pneumocytes de type 2. Au niveau des cellules mésothéliales, les corps lamellaires sécrètent une substance identique au surfactant contribuant à fournir une surface péritonéale sans friction.

b. La lame basale :

La lame basale soutient les cellules mésothéliales. Son épaisseur est inférieure à 100 nm et elle comporte une matrice extracellulaire composée de collagène IV et de laminine. Les fibres IV agissent comme un squelette de la lame basale, tandis que la laminine fournit des sites de liaison pour l'adhésion des cellules mésothéliales via les héli-desmosomes.

La liaison des cellules mésothéliales à la lame basale n'est pas forte, ce qui explique que des blessures mineures peuvent entraîner un détachement cellulaire.

c. Stroma sous-mésothélial :

Le stroma situé sous les cellules mésothéliales et la lame basale offre un support à la couche de ces cellules. Cette couche est composée de fibres de collagène I, de laminine, de fibronectine, de protéoglycanes, de glycosaminoglycanes, de fibroblastes, d'adipocytes, de vaisseaux sanguins et lymphatiques et de nerfs .

L'épaisseur et la composition du stroma sous-mésothélial varient avec l'âge et peuvent changer en réponse à une maladie . Au sein du stroma, une couche continue de fibres élastiques est présente sous forme de lamina élastique .

Les organes ayant des mouvements péristaltiques sont recouverts d'un péritoine avec une lame élastique plus proéminente, alors que la lame élastique est plus fine dans les organes statiques.

Dans certains organes, tels que l'épiploon et la vessie, la lame élastique est absente.

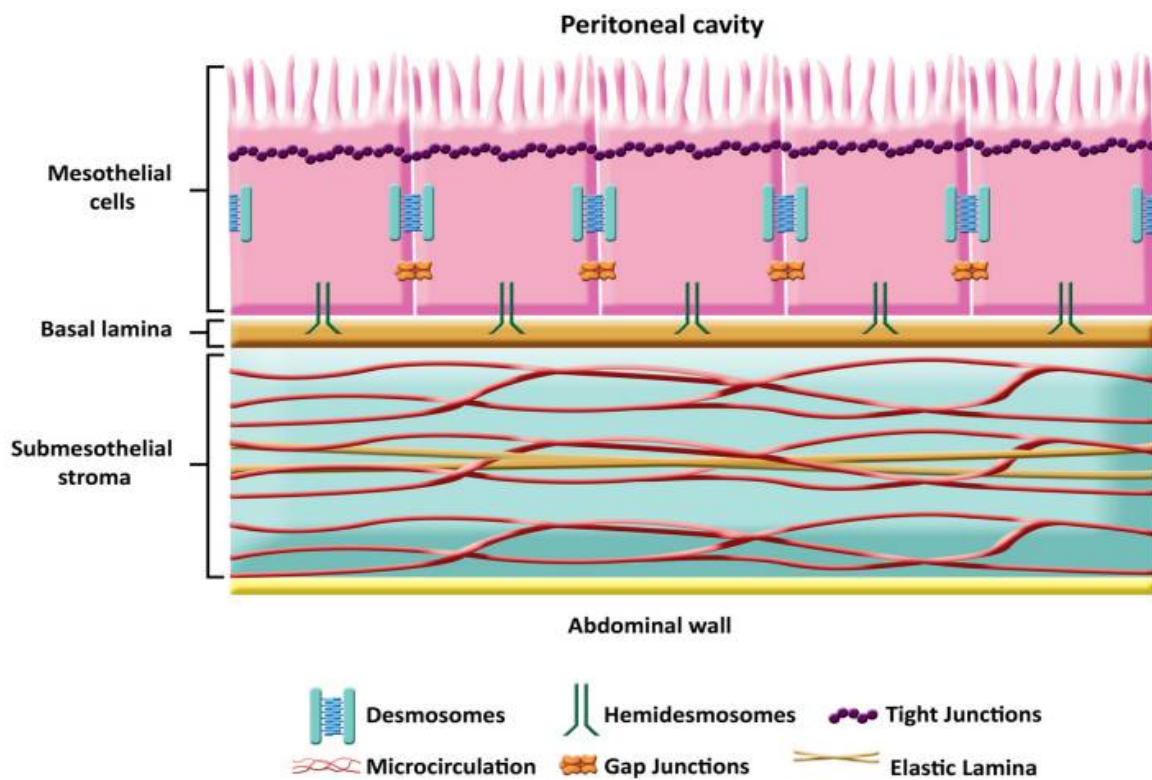


Figure 10:Représentation schématique du péritoine [7]



1. REPARATION TISSULAIRE ET FORMATION

D'ADHERENCES :

Une blessure péritonéale (due par exemple à une chirurgie ou à une péritonite) active la cascade de coagulation, qui génère de la fibrine qui se dépose sur la surface péritonéale lésée. Le dépôt de fibrine fait partie de la réparation tissulaire normale, mais la dégradation complète de la fibrine (fibrinolyse) est nécessaire pour une guérison péritonéale adéquate. L'harmonie entre le dépôt de fibrine et sa dégradation est crucial pour une guérison péritonéale normale.

La conversion du plasminogène en plasmine est une étape importante de la fibrinolyse, car la plasmine est très efficace dans la lyse de la fibrine. Les cellules mésothéliales produisent de l'activateur du tPA et l'activateur du uPA, qui sont tous deux des activateurs du plasminogène . Cependant, les cellules mésothéliales produisent également l'inhibiteur d'activation du plasminogène (PAI), qui inhibe l'activation du plasminogène et empêche ainsi la dégradation de la fibrine.

Lorsque la fibrine n'est pas dégradée, la matrice de fibrine forme un échafaudage pour les fibroblastes sécrétant du collagène et la croissance capillaire, contribuant à la formation d'adhérences péritonéales.

Les adhérences péritonéales peuvent provoquer des douleurs pelviennes, une occlusion intestinale et l'infertilité féminine, et compliquer les interventions chirurgicales abdominales. Malgré des recherches approfondies, les adhérences péritonéales représentent toujours un défi clinique important et il n'existe pas encore de stratégie définitive pour prévenir leur formation.

Il existe des différences interindividuelles considérables en matière de susceptibilité à développer des adhérences péritonéales. Divers facteurs ont été identifiés qui augmentent le risque de développement d'adhérences postopératoires, tels que les polymorphismes génétiques du PAI et de l'antagoniste du récepteur de l'interleukine-1. En outre, la formation d'adhérences peut être affectée par les niveaux d'hypoxie qui se produisent pendant ou après l'opération.

2. LE ROLE DE L'HYPOXIE ET DE L'ANGIOGENESE DANS LA FORMATION DES ADHERENCES :[7]

Pendant la chirurgie laparoscopique, le dioxyde de carbone est utilisé pour l'insufflation de la cavité péritonéale afin de visualiser les organes intra-abdominaux. Ainsi, un "pneumopéritoine" est établi.

Le pneumopéritoine peut provoquer une hypoxie locale des tissus en raison de l'utilisation de dioxyde de carbone et l'augmentation de la pression intra-abdominale, la compression des capillaires et la diminution du flux sanguin.

L'hypoxie, avec son cortège de stress oxydatif, de production de RL(radicaux libres) et d'angiogénèse, peut induire la formation d'adhérences péritonéales. Les RL sont toxiques pour les cellules à des concentrations élevées et altèrent les fonctions cellulaires.

Ces RL peuvent modifier les protéines, affecter le bon fonctionnement des organites et perturber les voies de transduction des signaux intracellulaires. L'induction de dommages oxydatifs contribue au dysfonctionnement et au remodelage vasculaires, et peut initier et stimuler le développement d'adhésion.

Des stratégies thérapeutiques qui ciblent les RL pour prévenir la formation des adhésions sont en train d'émerger.



Étant donné sa rareté et l'hétérogénéité de ses étiologies, l'incidence et la prévalence de la PE sont généralement inconnues.

Dans une revue des PE idiopathiques, les cas ont été le plus fréquemment tropicaux et subtropicaux.

L'âge moyen d'émergence est changeant mais, généralement, la PE se voit dès la quatrième décennie : 42 à 59 ans. [6], [8], [9] L'âge de notre patient est de 43 ans ce qui est en concordance avec la littérature.

Quant au sex-ratio, il est de 1,7 femmes pour un homme [6], [9] et le patient est de sexe masculin.

L'incidence fluctue amplement dans le monde, de 0,7% à 7,3% de tous les patients.[10]

Il ne paraît pas y avoir d'impact géographique, ni ethnique.

Quoique la PE soit une pathologie rare, mais c'est une complication critique de la dialyse péritonéale.[11] Elle n'est pas spécifique de la dialyse péritonéale, mais les statistiques jusqu'à nos jours intéressent les patients qui présentent une PE après dialyse péritonéale.[12]

En 2004 et 2005, Kawanishi et al. a rapporté une incidence globale de 2,5% avec une incidence beaucoup plus élevée qui va jusqu'à 17, 2 % pour les sujets âgés de plus de 15 ans sous dialyse péritonéale[8], [13]

Dès le premier cas décrit par Gandhi et al.[8] , l'incidence de la PE n'a pas arrêté de rehausser [9]. Cette incidence est intimement liée à la durée de la dialyse péritonéale. Elle augmenterait notablement à compter de la cinquième année de la dialyse péritonéale pour quelques auteurs, et depuis la huitième année pour d'autres[6], [10]

Dans le registre rénal écossais, Brown et al. a mis en évidence une incidence ascendante de PE avec la durée de la dialyse péritonéale: 2% au bout de trois à quatre ans, 8.8% après cinq à six ans et 5% au-delà de six ans. A l'instant du diagnostic, 26% étaient sous dialyse péritonéale tandis que 72% ne l'étaient pas. [11]

Une dernière étude en Australie et en Nouvelle-Zélande réalisée par Johnson et al. [12] a démontré une incidence considérablement faible de 0.3, 0.8 et 3.9%, après trois, cinq et huit années sous dialyse péritonéale. Le hazard ratio concernant les patients subissant au-delà de huit ans de dialyse péritonéale était de 12,1.



1. DIALYSE PERITONEALE :

Constitue la principale étiologie.

Quoique l'étiopathogénie relative à la PE dans le contexte de DP soit toujours méconnue, plusieurs facteurs contributifs probables ont été accusés, à savoir la durée de la DP, les épisodes récidivants de péritonite d'origine bactérienne, l'usage d'un dialysat à base de glucose ou de solution hypertonique, l'utilisation d'un dialysat à base d'acétate et l'usage de Chlorhexidine.

Maintes recherches ont démontré qu'une longue exposition à une solution de DP de constitution non physiologique déclenche :

- néoangiogenèse
- fibrose
- recrutement de cellules inflammatoires et cytokines

2. CHIMIOThERAPIE INTRAPERITONEALE :

Deuxième étiologie de péritonite sclérosante, quel que soit son type (chimiothérapie intra péritonéale postopératoire ou chimiothérapie hyperthermique)

3. CAUSES INFECTIEUSES :

Il n'est pas clairement élucidé si la tuberculose provoque la PE ou si la constitution de cocons est une forme fibro-adhésive exceptionnelle de péritonite tuberculeuse.

Néanmoins, on peut constater une différence évidente dans l'expression clinique de la PE d'origine tuberculeuse, en comparaison aux manifestations d'autres étiologies.

En général, on note un échec du traitement conservateur, du fait de la fréquence augmentée de fibrose dans la tuberculose.

La chirurgie entraîne un taux de complications plus élevé de complications iatrogènes après l'adhésiolyse. Des ganglions lymphatiques caséux peuvent être observés au cours de la chirurgie et un traitement antituberculeux en postopératoire s'avère nécessaire.

Postérieurement à la chirurgie, le taux de récurrence des manifestations intestinales est de même plus élevé chez les sujets ayant une PE tuberculeuse contrairement aux sujets présentant des PE secondaires à d'autres étiologies.

4. AUTRES ETIOLOGIES :

- Bétabloquant et Practolol
- Sarcoidose
- Chirurgie intéressant l'abdomen
- ADK gastrique ou ovarien
- Ascite
- Jéjuno-iléite chronique
- LED
- Syndrome de Gougerot-Sjögren
- Déficit en protéine S
- Tératome bénin

Primaire (idiopathique)	Secondaire
<p>-2:1 (homme:femme) -Le plus souvent signalé dans les régions tropicales/subtropicales.</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Médicaments Practolol Méthotrexate Antiépileptiques -Infection -Tuberculose -Mycobactéries non tuberculeuses -Péritonite bactérienne - Cytomégalovirus - Champignon - Parasite -Cirrhose -Transplantation d'organe -Foie -Intestin grêle -Rénal -Tumeurs gynécologiques -Thécomas lutéinisé -Tumeur à cellules granulos lutéinisantes -Irritation mécanique ou chimique -Dialyse péritonéale -Chimiothérapie intrapéritonéale -Shunt ventriculo-péritonéal -Shunt péritonéo-veineux -Iode intrapéritonéal -Traumatisme abdominal -Chirurgie intra-abdominale -Corps étranger -Poudre de talc -Amiante -Silice -Endométriose -Rupture d'un kyste dermoïde -Rhumatologie/Inflammation systémique -Sarcoïdose -Lupus érythémateux systémique -Fièvre méditerranéenne familiale

Tableau I: Classification et étiologies de l'EPS [9]



1. MODELE TWO HITS : [13]

Dans le modèle dit two-hits de la pathogenèse de la fibrose péritonéale et de l'EPS, on pense que la DP est le premier coup qui mène à une détérioration de l'écosystème péritonéal.

L'agression de la séreuse conduit à la production et à la sécrétion de médiateurs profibrogènes, comme le facteur de croissance transformant β et de facteurs angiogéniques, comme le VEGF entraînant une augmentation de la fibrose et de l'angiogenèse. De plus la fibrinolyse est réduite, notamment en raison de la perte de cellules mésothéliales et de mastocytes, qui, dans des circonstances normales produisent des substances fibrinolytiques.

Les cellules mésothéliales subissent également une transformation dite épithélio-mésenchymateuse et modifient en conséquence leur fonction de construction et d'échange de surface pour adopter un phénotype plus proche de celui des myofibroblastes, avec production de MEC et la promotion de la fibrose.

Il existe également des preuves que les effets fibrogènes et inflammatoires du SRAA pourraient être impliqués dans la genèse des modifications péritonéales.

Lorsque le deuxième choc pouvant être par exemple une péritonite bactérienne se produit, la PE peut se développer.

Des médiateurs inflammatoires, profibrogènes et angiogéniques sont produits et de la fibrine supplémentaire est déposée. En outre, la perte de mastocytes semble participer à la pathogenèse de la PE, en raison de leurs fonctions fibrinolytiques.

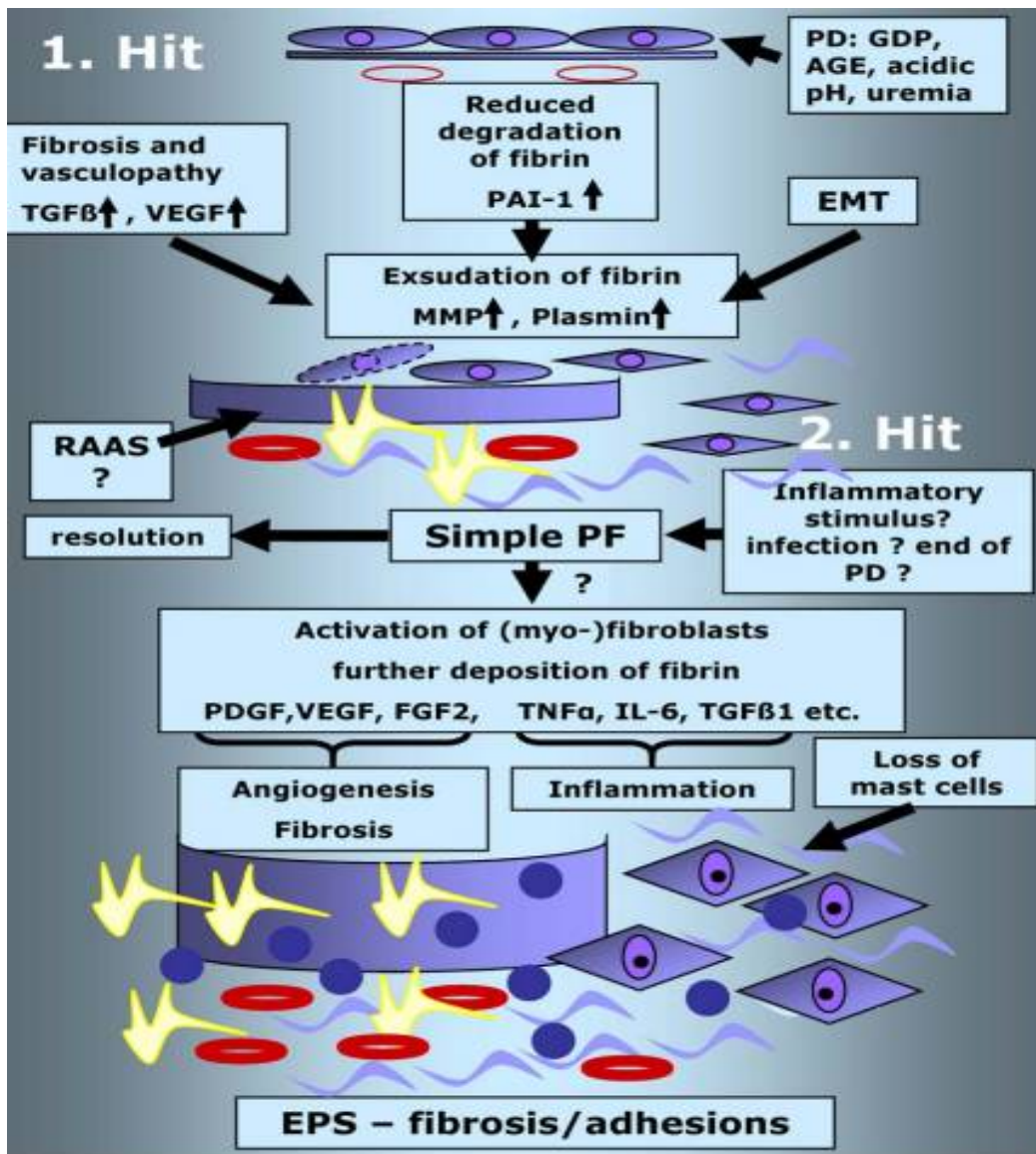


Figure 11:Modèle two hits de la péritonite encapsulante :[13]

Hit1 : dommage de la séreuse par les ingrédients du dialysat et de l'urémie provoquant l'accumulation de fibrine, des changements vasculopathiques et une fibrose

Hit2 : stimulus inflammatoire, infection ou arrêt de la SP entraînant un nouveau dépôt de fibrine, l'activation des myofibroblastes, angiogénèse, inflammation et fibrose. La PE peut finalement évoluer avec des adhérences de l'intestin et une occlusion intestinale

PAI-1: plasminogen activator inhibitor 1; MMP: matrix-metalloprotease; FGF2: factor of fibroblast growth 2; TNFα: tumour necrosis factor α; IL6: interleukine 6; PDGF: platelet derived growth factor

2. FACTEURS DE CROISSANCE IMPLIQUES DANS LE DEVELOPPEMENT DE LA PE :[14]

Une multitude de facteurs de croissance et cytokines contribuent à la survenue de l'EPS. Le rôle principal est occupé par le TGF β et le VEGF.

Le mécanisme d'action de ces derniers est intimement lié et n'est pas complètement élucidé.

a. Rôle du TGF β :

Les facteurs agressant le feuillet péritonéal « entraînent », la libération de cytokines, citons par « exemple » IL6 et IL1 sécrétés par les lymphocytes, les macrophages et les cellules endothéliales.

Les cytokines « influencent » directement le mésothélium libérant ainsi le TGF β , qui joue un rôle primordial dans la néofibrinogénèse. Tout de même, il stimule la multiplication épithéliomésenchymateuse, autrement dit que la cellule mésothéliale subit une différenciation et possède les caractéristiques similaires au fibroblaste et synthétise de la fibrine.

Il en découle une raréfaction des cellules mésothéliales avec une installation de la fibrose péritonéale.

b. Rôle du VEGF :

Il est impliqué dans la néoangiogénèse associée à une perméabilité vasculaire accrue aux protéines plasmatiques. Cette dernière s'étale au fibrinogène responsable de la constitution de fibrine. Celle-ci se forme en dépôts dans la cavité péritonéale qui constituera après la capsule fibreuse qui engaine l'intestin grêle.

c. Rôle du plasminogène activé :

On note une diminution de sa concentration au niveau du plasma avec une hausse de la teneur en son inhibiteur. Il en découle une chute de la fibrinolyse de la membrane péritonéale, où vient se concentrer la fibrine, en plus d'une multiplication du collagène.

d. Rôle des métalloprotéinases (MMP) :

S'apparentent à la famille des gélatinases et interviennent dans le remodelage et la destruction de la matrice. Deux sortes de MMP, 2 et 9, se retrouvent à des pourcentages élevés dans la solution de dialyse de souris atteintes de péritonite sclérosante. Ceci peut s'expliquer par le fait que chez ces souris existe une surexpression du gène des MMP. Il en résulte une hausse de la production, associée à une dégradation et un remodelage ce qui en résulte la formation de fibrose.



1. CLINIQUE :

Les signes cliniques de la PE sont faiblement spécifiques. Cette dernière peut être évoquée par la radiographie. Néanmoins, le diagnostic de certitude est peropératoire.

L'évolution est souvent latente. Diagnostiquer la péritonite sclérosante cliniquement peut être approché à l'occasion d'un terrain prédisposant comme une DP prolongée, une tuberculose péritonéale, transplantation hépatique ou rénale, avec un tableau clinique évocateur.[17]

a. Signes généraux :

A part les complications et les tares associées, l'état général dans la PE est conservé. Cela est vrai au moment du stade terminal de la maladie quand le phénomène d'encapsulation est constitué. Tandis qu'en phase évolutive on peut avoir une altération de l'état général selon la pathologie causale, comme la tuberculose péritonéale.[15]

b. Signes fonctionnels :

Au début, des symptômes gastro intestinaux vagues représentent la clinique. La progression de la sclérose menace la fonction gastro intestinale et il en résulte un tableau clinique comprenant des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales, des troubles de transit, une subocclusion répétitive ou occlusion franche. La douleur localisée à la région abdominale peut être localisée ou diffuse, récente ou souvent chronique. Elle est intermittente, de siège variable : épigastrique, péri ombilicale, localisée aux flancs ou pelvienne, faite de coliques ou tiraillements paroxystiques.

Les troubles de transit peuvent être manquants. La diarrhée est variable. Une constipation ou une succession de diarrhée constipation peut être retrouvée, au summum un syndrome subocclusif ou occlusif franc. Les vomissements sont le plus souvent bilieux, isolés ou évoluant dans le contexte d'un syndrome occlusif. [15], [16]

c. Signes physiques :

A l'examen physique, on retrouve à l'inspection une distension abdominale, à la palpation une matité et parfois une masse médiane abdominale périombilicale ou latérale ; une tête d'enfant ferme des fois mollassse, à contours nets, parfois imprécis, comme c'est le cas de notre observation.

A la percussion, on retrouve le signe de MADIER qui correspond à une sonorité paradoxale. Ce signe n'est pas retrouvé le plus souvent.

Les touchers pelviens sont douloureux, ils permettent parfois de percevoir la masse ou un empâtement du CSD Le toucher rectal met en évidence une vacuité de l'ampoule rectale si occlusion. [20]

2. PARA-CLINIQUE :

a. Biologie :

A un stade avancé de la pathologie, on peut retrouver :

- une anémie souvent inflammatoire
- une hypo albuminémie expliquée par la dénutrition
- une augmentation de la CRP
- la perte de l'ultrafiltration qui est l'anomalie fréquemment observée chez les patients traités par dialyse péritonéale au long cours.
- L'apparition d'une hyperperméabilité péritonéale peut également accompagner cette affection.

Cependant, ces signes ne sont pas spécifiques.

b. Radiologie :

Longuement, le diagnostic était peropératoire devant un syndrome subocclusif ou occlusif qui traîne. A présent, l'imagerie occupe une position centrale en ce qui concerne le diagnostic préopératoire des péritonites sclérosantes. Quoique cette affection soit rare, la sémiologie radiologique s'est graduellement affinée. L'aspect en «chou-fleur» décrit lors du TG illustre la mise en sac du grêle.

• L'ASP :

L'abdomen sans préparation montre des niveaux hydro-aériques grêliques en rapport avec une occlusion de l'intestin grêle. [17]

Les anses intestinales sont pelotonnées en une ou plusieurs formations allongées, délimitées par un espace clair qui correspond à l'épaisseur de la capsule . Des calcifications peuvent être retrouvées.[18]

- **L'échographie :**

Habituellement, l'échographie montre un péristaltisme abdominal exagéré, des adhérences intestinales.

Le mésentère est à peu près toujours rétracté. Les anses grêliques ont une paroi épaissie avec par endroit une lumière collabée. Les mésos et les anses digestives sont fixes quelle que soit la position du malade [21].

L'échographie confirme l'ascite si elle existe. Une image en cocarde peut être retrouvée avec une couche anéchogène entourée de deux images échogènes, qui traduit l'épaississement de la peritoneum donnant à la paroi un aspect trilaminé qui est très évocateur [22].



Figure 12:Échographie abdominale qui montre des travées hyperéchogènes [18]

• **Le TG :**

Réalisé en dehors d'épisode d'occlusion, il met en évidence des signes qui sont non spécifiques :

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

- **La TDM :**

La TDM renseigne semblablement à l'échographie mais elle est plus fiable et plus spécifique. En général, la TDM abdominale peut montrer l'épaississement du péritoine et des mésos et l'encapsulation des anses.

Elle peut montrer également des calcifications, une dilatation du grêle, un liquide d'ascite cloisonné, des travées fibreuses cloisonnant la cavité péritonéale, une prise de contraste péritonéale, des anses digestives centrales accolées qui forment une masse tapissée par une gangue [22].



Figure 13 : TDM abdominale : anses grêliques accolées formant une masse abdominale enserrée dans une gangue de péritoine épaissi.[19]



Figure 14:TDM abdominale : anses grêliques épaissies et dilatées, ascite cloisonnée et encapsulée, épaissement péritonéal, côlon plat.[19]

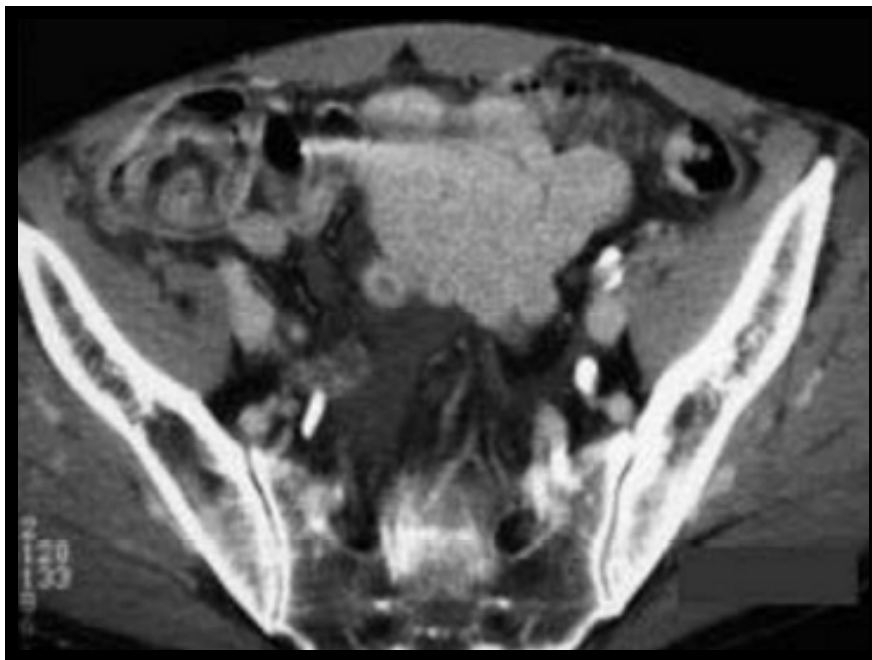


Figure 15:TDM abdominale : masse d'anses grêliques pelotonnées dans la région médiane avec une ascite et une anse dilatée[19]



Le péritoine est une membrane séreuse qui constitue la paroi de la cavité abdominale. Le péritoine constitue une première ligne de défense contre les micro-organismes et les cellules tumorales. En outre, le péritoine constitue une surface glissante non adhésive permettant des mouvements sans frottement des viscères dans la cavité abdominale. Le péritoine est composé d'une monocouche continue de cellules d'origine mésodermique, les cellules mésothéliales. Les cellules mésothéliales recouvrent une région sous-mésothéliale constituée d'une fine couche de tissu conjonctif composée principalement de faisceaux de fibres de collagène avec quelques fibroblastes, des macrophages, des mastocytes et des vaisseaux hématiques et lymphatiques.[20]

La fibrose péritonéale est le point final d'une altération progressive de la membrane péritonéale due à un large éventail d'événements inflammatoires et infectieux, dont beaucoup sont directement liés aux pratiques cliniques. L'une des principales causes de la fibrose péritonéale est, en fait, la dialyse péritonéale (DP). La DP est une forme de substitution rénale alternative à l'hémodialyse, où la membrane péritonéale est utilisée comme membrane de dialyse dans les procédures thérapeutiques pour le traitement de l'insuffisance rénale terminale. Actuellement, la dialyse péritonéale (DP) représente environ 10% de toutes les formes de thérapie de remplacement rénal dans le monde. Lors de la pratique de la DP, des signes de fibrose sont trouvés chez 50 à 80 % des patients dans un délai d'un ou deux ans après la DP.

Le péritoine au cours de la pratique de la DP ne présente souvent que des complications limitées et de nombreux patients développent une sclérose péritonéale simple, caractérisée par un épaissement du péritoine, une calcification, la présence d'éléments inflammatoires, une angiogenèse et une

dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques en l'absence de maladie systémique, et dont les altérations sont au moins en partie réversibles après l'arrêt de la DP.

L'induction de la fibrose péritonéale est un événement pathologique complexe où les cellules péritonéales détectent les stimuli pro-fibrotiques et sécrètent des médiateurs extracellulaires conduisant au recrutement de leucocytes circulants jouant un rôle dans l'induction et l'amplification de la réponse inflammatoire. La génération de myofibroblastes, cellules d'origine hétérogène ayant la capacité de produire et de remodeler les protéines de la MEC, joue un rôle central dans l'apparition de la fibrose. En même temps, la nature des stimuli transmet des signaux favorisant la résolution de l'état inflammatoire, avec la phagocytose des cellules mortes et l'élimination des débris.

Dans une étude réalisée par Terri et al. , pour simplifier le travail histologique, la coloration HE a été utilisée et une seule coloration immunohistochimique (podoplanine). La podoplanine s'est avérée être un bon marqueur pour les cellules endothéliales lymphatiques, mais elle est également exprimée par les cellules mésothéliales péritonéales. Comme la podoplanine peut lier les chimiokines, elle peut moduler le milieu inflammatoire et pourrait donc être impliquée dans le processus de lésion de l'EPS.

En utilisant Random Forest, on peut calculer l'importance de chaque paramètre histologique. Par conséquent, c'est la méthode statistique optimale.

La méthode permet de calculer la probabilité pour un nouveau cas d'être soit une PE, soit une sclérose simple.

La dénudation mésothéliale, les calcifications et l'inflammation aiguë et chronique ont été décrites.

Le dépôt de fibrine pourrait être lié à une diminution de l'élimination de la fibrine par les mastocytes péritonéaux.

La diminution de la cellularité, avec une quantité accrue de matrice intracellulaire, est une nouvelle découverte.

- **Macroscopie :**

La péritonite fibrosante est une périviscérite fibreuse où s'enchevêtrent des couches fibrohyalines et conjonctives richement vascularisées et infiltrées de cellules inflammatoires [24].

La laparoscopie ou examen post-mortem montrent une gaine épaissie, fibrosée et opaque enveloppant le grêle en partie ou en totalité. Le péritoine bronzé a un aspect sec, ridé, brun clair, et coriace, pensé être unique à la sclérose péritonéale. [25], [26]

On peut retrouver des bandes fibreuses entre les anses intestinales. Le cocon comprime et obstrue l'intestin, empêchant ainsi sa dilatation. Parfois, l'estomac, la rate, la VB, le foie, duodénum, côlon, et organes pelviens sont concernées [14], [26], [27]



Figure 16: Vue opératoire montrant une membrane fibreuse qui engaine le TD [19]

- **Microscopie :**

- Des dépôts lamellaires de fibrine associés à une production massive de matrice extracellulaire
- Une prolifération ainsi qu'un gonflement des fibroblastes péritonéaux
- Un saignement péri vasculaire
- Une néoangiogenèse capillaire
- Une infiltration par des cellules mononuclées
- Les trois principales lésions chroniques peuvent se voir à savoir la dénudation du mésothélium, la fibrose interstitielle et la sclérose vasculaire.

- **Critères de dc précoce de PE :**

Plusieurs auteurs ont établi des critères qui permettent un dc précoce de l'EPS.

Les critères de Honda et al. mis en évidence en 2003 sont les suivants :

- Dépôts de fibrine
- Enflement de fibroblastes
- Infiltration en cellules mononuclées
- Néoangiogenèse
- Accentuation des marqueurs immunohistochimiques d'activation et de prolifération des fibroblastes.

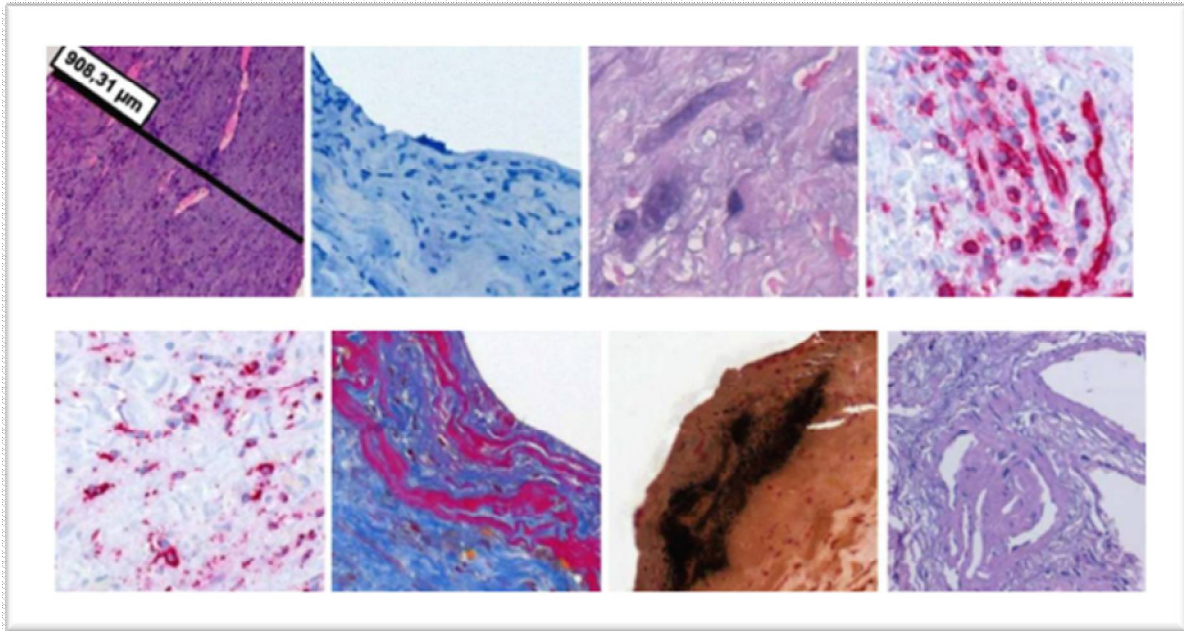


Figure 17:Image montrant les caractéristiques histologiques d'une PE :

Ligne supérieure de gauche à droite : épaissement sous-mésothélial ; perte de cellules mésothéliales (calrétinine), gonflement des fibroblastes, néoangiogenèse et densité des vaisseaux (CD31).

Ligne inférieure, de gauche à droite : infiltration histiocytaire (CD68), dépôt de fibrine (SFOG), calcifications (Kossa), vasculopathie[21]



L'EPS a deux principales étiologies qui sont : la dialyse et la tuberculose péritonéales.

1. LA DIALYSE PERITONEALE :

L'EPS est une complication rare mais potentiellement mortelle de la DP. De plus, l'incidence atteint jusqu'à 17% pour les patients ayant des antécédents de DP de plus de 15 ans.

L'inflammation et la fibrose péritonéales se produisent en réponse à l'irritation péritonéale. En fin de compte, elles aboutissent à l'enfermement de l'ensemble ou d'une partie intestinale dans une enveloppe épaisse et brillante, qui est une caractéristique de cette affection.

Les symptômes de l'EPS sont en rapport de la perturbation de la fonction intestinale due à un iléus obstructif et paralytique, qui explique l'altération progressive de l'état nutritionnel du patient.

En raison du manque de spécificité de ses caractéristiques cliniques précoces, le diagnostic est très difficile à établir avant que le patient ne développe une occlusion intestinale. L'évolution chronique de la maladie peut aider à différencier l'EPS des autres causes d'iléus. Une masse abdominale palpable constituée d'un amas encapsulé de boucles grêliques dilatées peut être un autre élément de la manifestation clinique. De plus, une péritonite indolente en l'absence de culture péritonéale positive doit alerter le médecin quant au diagnostic de péritonite sclérosante. Dans certains cas, un effluent sanglant peut être observé. D'autre part, une diminution de la clairance des petits solutés et une défaillance de la capacité d'ultrafiltration peuvent être des signes différents de péritonite fibrosante. En outre, des antécédents de péritonite ne sont pas une condition préalable à son développement.

L'examen radiologique joue un rôle clé dans l'identification de la maladie. La TDM est largement considérée comme l'examen de référence pour l'imagerie de l'EPS.

Elle met en évidence un épaissement de la paroi péritonéale et intestinale, des calcifications péritonéales, une collection de liquide localisé, l'attachement et la dilatation de l'intestin grêle.

L'examen pathologique établit le diagnostic avec une perte complète du mésothélium accompagnée d'un épaissement interstitiel marqué composé de fibroblastes et de dépôts de collagène dans la membrane péritonéale. Les cellules inflammatoires sont présentes de façon variable mais l'infiltration leucocytaire n'est pas un élément crucial de ce diagnostic.

Il n'y a pas de prise en charge uniformément acceptée de l'EPS. L'approche conservatrice comprenant la décompression nasogastrique, le repos intestinal et la nutrition parentérale totale est l'approche initiale pour les patients présentant des symptômes légers. Le transfert du patient en hémodialyse après l'arrêt de la DP est un autre choix.

Alors que, l'EPS peut même être accéléré après l'arrêt de la DP.

Le traitement médical avec des stéroïdes ou des agents immunosuppresseurs a été signalé comme bénéfique, en particulier dans la phase inflammatoire précoce. Une étude récente portant sur de grandes cohortes de 111 patients atteints d'EPS a montré qu'il n'existait pas de différence sur la durée de survie parmi les 54 patients traités avec divers médicaments.

Que ce soit par une technique ouverte ou laparoscopique, l'ablation chirurgicale de la membrane péritonéale avec libération de l'intestin est une option de traitement appropriée pour les patients qui ne peuvent pas utiliser le tractus gastro-intestinal en raison de la maladie en phase terminale.

Il est extrêmement difficile d'obtenir un plan de clivage clair entre la membrane et l'aire intestinale. Les complications après l'intervention chirurgicale comprennent l'iléus récurrent, la formation de fistule intestinale et les abcès intrapéritonéaux. La mortalité varie de 20 à 93 % et augmente avec la durée de la DP.

Le décès survient généralement chez plus de 60 % des patients dans les 4 mois après le diagnostic.

Il n'y a aucun obstacle à la transplantation chez les patients ayant une EPS.

De meilleurs taux de survie ont été obtenus chez les sujets ayant subi une transplantation contrairement aux patients maintenus sous dialyse.

2. LA TUBERCULOSE PERITONEALE :

Il s'agit d'une affection subaiguë dont les symptômes évoluent le plus souvent sur plusieurs mois.

L'approche diagnostique est délicate.

a. Interrogatoire :

Il est des fois contributif en révélant des antécédents personnels ou familiaux de tuberculose. La présence simultanée d'une localisation autre que péritonéale évolutive de la tuberculose peut être notée et est d'une valeur diagnostique importante. Il s'agit principalement de l'atteinte pulmonaire[22].

b. IDR :

L'Intradermoréaction à la tuberculine possède une sensibilité le plus souvent faible mais très fluctuante (24–100 %)[23].

c. Tests sanguins :

Les tests sanguins ont dernièrement été développés : ce sont des tests quantitatifs, basés sur le fait que les LT sensibilisés produisent l'IFN suite à une stimulation antigénique :

- Le premier test emploie un dérivé protéique purifié ;il possède une sensibilité de 89 %.[30]
- Le deuxième test apprécie le taux d'IFN produit par les lymphocytes T suite à une exposition à l'antigène EAST-6 qui est spécifique du Mycobactérium tuberculosis. Cet antigène EAST-6 n'est pas exprimé par la souche BCG. Par conséquent , ce test serait d'une grande valeur chez les patients précédemment vaccinés.

Il n'y a pas de marqueur biologique spécifique de la tuberculose péritonéale. Habituellement , un syndrome inflammatoire modéré est retrouvé.

d. Analyse du liquide d'ascite :

- **Biochimie-cytologie :**

Cette analyse oriente vers l'étiologie. Lors de la tuberculose péritonéale, l'ascite est généralement exsudative :

- taux de protéines dépasse 25 g/l [27], [31].

- taux de leucocytes fluctue entre 100 et 5000 éléments/ml [27], [32] mais souvent, il est de 500 à 1500 éléments/ml [33], [34].
- prédominance lymphocytaire est quasiment régulière [33].
- concentration de LDH dépasse 90 UI/l dans le liquide d'ascite [35].

Néanmoins, le taux de LDH peut rehausser dans les infections du liquide d'ascite autres que tuberculeuse, dans la carcinose péritonéale et dans 20 % des cirrhoses. Le dosage de la LDH a de ce fait une spécificité trop faible pour être recommandé [36].

- Une faible concentration de glucose dans le liquide d'ascite pourrait orienter vers la tuberculose péritonéale [37]
- L'apport du CA-125 a aussi été étudié. Les travaux primaires rapportent de hauts pourcentages de ce marqueur dans le sérum et le liquide d'ascite des sujets présentant une tuberculose péritonéale [38], [39]. Toutefois, des résultats similaires ont été rapportés dernièrement lors d'ascites non tuberculeuses [34]. Malgré sa faible valeur diagnostique, l'importance de ce marqueur réside dans l'appréciation de la réponse au traitement vu qu'il baisse rapidement en cas d'efficacité thérapeutique [36], [40], [41].

Le dosage de l'activité de l'AD dans le liquide d'ascite est un test diagnostique rapide et non invasif. Au seuil de 30U/l et en l'inexistence d'immunodépression ou de cirrhose, ce test possède une sensibilité de 96 %, une spécificité de 98 %, une valeur prédictive positive de 95 % et une valeur prédictive négative de 98 % [36], [42] – [44]

- **Bactériologie :**

L'examen direct à la recherche du BK dans l'ascite déçoit le plus souvent. [29], [31], [36], [40].

Concernant la culture, sa sensibilité fluctue d'une étude à l'autre de 8 à 83% [33]. Le désavantage principal de la culture sur milieu de lowenstein jensen est le temps nécessaire pour parvenir au résultat.

On distingue 2 techniques :

- Le BACTEC radiometric system qui est une méthode nouvelle [22], [24].
- La PCR permettant d'isoler le bacille de koch en 24 à 48 heures [25], [26].

Néanmoins, la diffusion en pratique de ces techniques est limitée compte tenu du coût élevé et de la faible sensibilité. Cette sensibilité est supérieure chez les sujets qui ont une culture positive de BK.

- Une seconde technique d'amplification génique dite ligase chain reaction montre des résultats primaires prometteurs qui suggèrent sa supériorité comparée à la PCR

e. Imagerie conventionnelle :

Elle est peu spécifique et donc peu contributive au diagnostic.

- La radiographie pulmonaire peut révéler des lésions qui orientent vers une tuberculose.

- Les aspects les plus souvent remarqués à l'échographie abdominale étant les suivants : l'ascite libre ou cloisonnée, les ADP et l'épaississement péritonéal ou mésentérique [31].
- Ces anomalies sont confirmées par la TDM qui montre l'épaississement péritonéal et les adénopathies.
- L'apport véritable de l'imagerie consiste en la réalisation d'une biopsie dirigée; il s'agit d'un moyen diagnostique prometteur peu invasif et peu coûteux [40].

f. Coelioscopie :

Elle représente l'examen de référence pour diagnostiquer la tuberculose péritonéale[33]. Elle permet l'exploration du péritoine et l'obtention de biopsies dirigées pour l'analyse histopathologique et bactériologique.

L'examen macroscopique du péritoine associé à la biopsie permet de poser le diagnostic dans 80 à 95 % des cas [29]. Trois aspects macroscopiques sont présents dans la littérature.

- L'aspect le plus répandu est celui d'un péritoine épaissi hyperhémifié et parsemé de multiples nodules blanchâtres de moins de 5 mm.
- Le second aspect associe des adhérences aux signes d'inflammation péritonéale.
- Le troisième dit fibroadhésif s'avère plus rare : il comporte des nodules jaunâtres et un épaississement péritonéal important avec une multitude d'adhérences épaisses qui cloisonnent la cavité péritonéale. L'ascite, présente dans les deux premiers aspects, manque dans le troisième.

L'aspect macroscopique est le plus souvent évocateur avec une sensibilité de 92 à 100 % et une spécificité de 84 à 100 % [29].

Les complications propres à la coelioscopie sont exceptionnelles et sont retrouvées dans moins de 3 % des cas : infections, hémorragies et perforations intestinales [29].

La dernière complication, grave, est surtout retrouvée dans la forme fibroadhésive où la coelioscopie est contre indiquée par certains auteurs.

3. LA CHIMIOTHERAPIE INTRA-PERITONEALE :

La chimiothérapie intra péritonéale est la deuxième cause de péritonite sclérosante dans les pays développés de nos jours.

Un aspect de péritonite encapsulante est souvent retrouvé chez les sujets opérés d'un second look après chimiothérapie intra péritonéale pour cancer de l'estomac (45 % d'une série de 11 sujets) mais l'émergence d'une occlusion est plus rare [47].

4. LES CAUSES MEDICAMENTEUSES :

Elles sont à évoquer au cas où aucune des causes précédemment citées n'est retrouvée [27].

Un bêtabloquant, le practolol, est principalement incriminé. Ce dernier entraîne une production excessive du collagène par les fibroblastes.

5. FACTEURS DE RISQUE :

a. Facteurs en rapport avec la DP :

- **Période prolongée en DP :**

Une multitude d'études démontrent une corrélation entre la période prolongée en dialyse péritonéale et l'incidence élevée de la péritonite encapsulante.

Le risque de cette dernière est lié à la durée du traitement. Ce risque est exceptionnel si le traitement dure moins de 2 ans [6].

- **La péritonite :**

Le facteur majeur incriminé est l'infection péritonéale [48]. Il s'agit du deuxième facteur souvent incriminé, après la dialyse péritonéale prolongée.

La péritonite représente le second hit dans la théorie étiopathogénique de la sclérose péritonéale. L'inflammation qu'elle engendre constitue un facteur déclenchant qui vient s'ajouter aux lésions péritonéales qui représentent un facteur prédisposant [19].

D'ailleurs, le nombre d'épisodes de péritonite joue un rôle.

Dernièrement, une étude a démontré que le nombre d'épisodes de péritonite représente un facteur indépendant d'émergence d'une péritonite encapsulante.

Le germe retrouvé le plus souvent est le *Staphylococcus aureus* [20]. Il détient une enzyme coagulase positive pouvant transformer le fibrinogène en fibrine, favorisant en conséquence les dépôts de fibrine et les adhérences intestinales.

Néanmoins, des cas de péritonites sans germes ont été décrits. En effet, il persiste dans le péritoine un processus infectieux latent : le biofilm, qui maintient un état inflammatoire chronique primordial pour la survenue de la péritonite fibrosante [20], [49], [50].

b. Facteurs favorisants indépendants de la DP :

- **Cirrhose hépatique :**

Il est vraisemblable que l'agression péritonéale par l'ascite et les cytokines cause les lésions de péritonite encapsulante. De plus, des patients non dialysés mais atteints de cirrhose hépatique ont été touchés par la sclérose péritonéale [51]. En outre, l'ascite constitue un état pré-sclérose.

- **Pancréatite :**

Tagnaouti et al ont décrit un cas de péritonite fibrosante associée à une pancréatite récidivante [11]. D'une part, cette patiente avait subi une cholécystectomie, non éthylique et n'avait pas de dyslipidémie majeure. Elle présentait, d'autre part, une hyperparathyroïdie modérée chiffrée à 283 mg/l associée à un bilan incluant phosphates et calcium normal. Il est crucial de préciser que deux épisodes de pancréatite, avaient survenu simultanément aux deux épisodes de péritonite. En outre, il a été décrit un cas de péritonite encapsulante associé à un adénocarcinome pancréatique [52] .

- **Bêta-bloqueurs :**

Le premier cas de péritonite encapsulante en relation avec la prise de bêta-bloqueurs a été décrit en 1974. D'autres cas ont été rapportés depuis. La littérature montre que la consommation de ces substances est responsable d'une fibrose pulmonaire et péritonéale. Ils empêcheraient la restauration des cellules

mésothéliales péritonéales, entraînant ainsi une dénudation du péritoine et, par conséquent, des lésions péritonéales. Ils possèdent par ailleurs une action profibrosante.

- **Rôle probable du diabète :**

Le diabète entraîne une altération de la membrane péritonéale. Par ailleurs, différents auteurs décrivent les lésions péritonéales de la sclérose péritonéale, comme étant une « néoangiogenèse diabétiforme », vu la ressemblance des lésions péritonéales rencontrées dans les deux pathologies [28].



1. TRAITEMENT CURATIF :

a. Traitement médical :

Il doit être commencé le plus tôt possible dès que le Dc de l'EPS est établi. Ce dernier comporte divers volets. Une fois une étiologie précise est définie, un traitement spécifique peut être initié s'il est disponible.

- **Traitement antituberculeux :**

Etant donné que le Maroc est un pays d'endémie de tuberculose, ce diagnostic est à évoquer en premier, conduisant ainsi au bilan physiologique et au traitement antituberculeux.

- **En cas de dialyse péritonéale : Arrêt de la DP :**

Il représente l'étape primaire du traitement et très fréquemment s'impose un transfert en hémodialyse.

Quoique pour quelques auteurs, l'interruption de la dialyse péritonéale peut précipiter la sclérose résultant de l'agrégation des dépôts fibrineux sur le péritoine. Ceux-ci sont d'une façon normale excrétés dans l'effluent durant la période de DP[6].

- **Nutrition parentérale :**

Elle s'intègre au traitement, vu la sévère dénutrition causée par la péritonite fibrosante. Elle assure le repos du tube digestif et peut des fois engendrer une modification de l'iléus ou de l'épisode occlusif. Elle est employée chez pratiquement tous les patients avec sclérose péritonéale [6].

L'alimentation parentérale ne représente pas à elle seule un traitement curatif, surtout que le risque septique est considérable soit par translocation bactérienne, soit par infection du cathéter.

- **Immunosuppresseurs :**

- **Corticoïdes :**

La littérature indique que leur utilisation doit être précoce. Elle est habituellement prescrite à des doses faibles per os : 0,5 mg/kg/j.

Néanmoins , un mini bolus de méthylprédnisolone par voie intraveineuse a été suggéré lorsque l'inflammation est sévère [29]. Il est crucial de la fournir préalablement à la chirurgie de la péritonite encapsulante : elle atténuerait les adhérences péritonéales et intestinales et faciliterait la chirurgie [13], [30].

Cependant, leur efficacité est débattue. Lors d'une étude au Japon, seulement 38,5 % se sont améliorés parmi 81% des patients à qui on a administré une corticothérapie. Il paraît que la durée prolongée en dialyse péritonéale représente un facteur de réponse mauvaise au traitement. De plus, il semble que l'administration précoce de la corticothérapie est pourvoyeuse d'une réponse thérapeutique meilleure quoique une période en dialyse péritonéale prolongée [10].

- **Ciclosporine ou azathioprine :**

Seulement ou associés à une corticothérapie, ces molécules ont particulièrement été employé chez les sujets ayant subi une transplantation rénale après péritonite encapsulante.

L'azathioprine paraît avoir un bon effet ; en contrepartie, les données en rapport avec la cyclosporine demeurent mitigées [31]–[33].

➤ Tamoxifène :

Il représente un antiœstrogène. Son usage thérapeutique lors de la péritonite sclérosante est expliqué par son efficacité démontrée dans maintes affections fibrosantes, telle la fibrose médiastinale, cervicale et rétro péritonéale.

Son mécanisme d'action est toujours étudié. Il semble produire une interférence avec l'action du TGFb1, qui représente un agent profibrosant puissant [34].

Il est administré en association à la corticothérapie. Son utilisation reste limitée, mais les résultats préliminaires sont prometteurs, avec une réduction de la morbidité à court et à moyen terme [9], [21].

b. Traitement chirurgical :

Quand une chirurgie est indispensable, on doit prévoir un taux de morbidité et de mortalité élevé. La chirurgie est le plus souvent délicate , toujours périlleuse, car l'infime plaie séreuse fait exposer au risque de perforation digestive avec fistulisation retardée, de sepsis à répétition et de formation d'abcès intra-péritonéaux [35].

La mortalité postopératoire est avoisinante de 60 % [19].

En cas de complications occlusives, seul le traitement chirurgical peut être efficient.

- Techniques :

Deux techniques sont essentiellement utilisées [11], [23] :

- L'entérolyse :

- ❖ Principe :

- Excision et ablation de la capsule.
- Détachement des adhérences intestinales.

- ❖ Technique :

- Voie d'abord : laparotomie médiane large.
- L'incision de la membrane est réalisée dans sa partie antérieure. Le clivage est fait d'avant en arrière jusqu'à la racine du mésentère.

Cette technique est hémorragique, l'hémostase se fait progressivement par électrocoagulation des zones de saignement.

- Libération des adhérences intestinales.
- Repositionnement du grêle.

Quand il s'agit d'une péritonite sclérosante idiopathique, le dégagement des boules intestinales de leur pseudomembrane est facile à réaliser, c'est le cas de notre observation.

Il n'y a aucun plan de clivage existant entre la pseudomembrane et le grêle ce qui rend la libération des boules du grêle très difficile et expose au risque de plaies opératoires.

Cette viscérolyse est un acte chirurgical délicat qui est associé à un taux de mortalité élevé chez les sujets fragiles.

On note quasi régulièrement une récurrence à court et moyen terme due à la sécrétion de fibrine localisée aux zones cruentées .

La libération des anses, si elle est essayée, ne doit être réalisée que dans les zones où le plan de clivage est retrouvé aisément.

Le plan de clivage manquant entre l'intestin et la capsule engainante justifie en majeure partie les complications.

Kawanishiet al. ont indiqué que l'entérolyse a réussi chez 81 parmi 86 patients avec un taux important de récurrence de 23% [10], [13].

Des publications nouvelles de Kawanishi et al. ont exposé des entérolyses réalisées chez 130 sujets : Neuf sont décédés alors que tous les autres se sont améliorés cliniquement.

➤ Les incisions de membrane :

Les incisions de la membrane fibreuse, obliques ou longitudinales, particulièrement en regard des régions sténosées, sont efficaces et paraissent représenter la solution parfaite.

Les incisions sont uniques ou multiples, de préférence du côté du mésentère. Il faut qu'elles soient profondes jusqu'à atteindre la musculature et sont exécutées avec la lame de bistouri.

L'intestin libéré fait aussitôt hernie dans la brèche. L'épaisseur de la capsule n'est pas semblable sur tous les segments intestinaux ; elle est à son maximum au niveau de l'iléon et du côlon.

Il est imprudent de libérer le côlon vu le risque important de plaie. Les sutures digestives doivent également être évitées du fait du risque élevé de fistule.

➤ Place de la laparoscopie : [36]

L'EPS primaire ou idiopathique, a été décrit pour la première fois en 1978. Il s'agit d'une affection rare qui touche généralement les adolescentes, mais qui se manifeste aussi rarement chez les hommes plus âgés. Il se caractérise par une épaisse membrane fibro-collagène qui enveloppe l'intestin grêle. L'EPS primaire est classé en trois types principaux en fonction de l'étendue de la membrane qui l'enveloppe et de son implication dans divers organes. Dans le type 1, seule une partie de l'intestin grêle est recouverte. Dans le type 2, l'intestin grêle est entièrement recouvert. Dans le type 3, la membrane fibro-collagène s'étend pour couvrir divers organes tels que l'estomac, l'appendice, le cæcum, le côlon ascendant et/ou les ovaires.

L'EPS secondaire, où une étiologie identifiable est présente, est plus fréquente et associée à la dialyse péritonéale, à la dérivation veineuse péritonéale, à l'utilisation de bêta-bloquants, aux blessures abdominales pénétrantes, à la tuberculose, à la sarcoïdose, ainsi qu'à la transplantation hépatique.

La forme primaire de l'étiologie, bien que plus rare, se présente avec des signes et des symptômes d'obstruction intestinale subaiguë. Les patients souffrent généralement d'épisodes récurrents de crampes abdominales généralisées, de vomissements et de distension qui peuvent se résoudre avec un traitement conservateur.

En préopératoire, cette entité est difficile à diagnostiquer en raison de l'absence de manifestations cliniques précoces et de signes spécifiques. Une analyse attentive de l'imagerie peut être utile et peut sauver le patient d'une résection intestinale. Une radiographie abdominale peut montrer des signes d'obstruction aiguë avec des niveaux air-fluide et des intestins dilatés. Elle peut également identifier une membrane calcifiée autour de l'intestin grêle. Le scanner est de loin la technique d'imagerie la plus utile, et la reconnaissance d'un intestin grêle dilaté au centre de l'abdomen avec une membrane encapsulante autour peut être diagnostique. Le scanner peut également montrer un rehaussement du péritoine, une ascite, un épaississement des parois intestinales ou une adénopathie réactive, entre autres signes non spécifiques. En outre, le scanner peut identifier l'étendue de l'intestin impliqué et d'autres implications ou complications viscérales. Un autre outil de diagnostic préopératoire est un examen de suivi baryté qui montre un signe de "chou-fleur" représentatif de l'agglutination de l'intestin grêle enfermé dans une membrane. Cependant, le diagnostic définitif de l'entité est posé en peropératoire. Une laparotomie exploratoire ou une laparoscopie diagnostique, suivie de la libération de l'intestin grêle par l'ablation de la membrane est aussi bien diagnostique que thérapeutique. Il n'y a pas d'indication de résection de l'intestin sauf si une ischémie ou une gangrène est détectée. L'histopathologie des prélèvements peropératoires de la membrane montre un tissu fibreux avec une légère inflammation.

La laparoscopie pourrait affirmer le diagnostic sans avoir recours à une laparotomie exploratrice.

Elle pourrait aider au diagnostic étiologique lorsqu'il s'agit d'une origine tumorale ou tuberculeuse.

La coelioscopie représente l'examen de référence pour le dc de tuberculose péritonéale [33], [42]. Elle assure l'exploration du péritoine, mais permet aussi d'obtenir des biopsies dirigées pour l'étude histopathologique et bactériologique. L'examen macroscopique du péritoine associé à la biopsie permet d'établir le diagnostic dans 80 à 95% des cas d'après les études [29].

➤ Indications du traitement :

Les interventions chirurgicales deviennent le choix de traitement lorsque les patients présentent un risque d'obstruction dû à des adhérences fibrotiques. Une péritonectomie implique la lyse des adhérences et l'ablation totale du tissu scléreux dans l'abdomen. La chirurgie ne doit être envisagée que chez les patients chroniques dont le traitement médical et conservateur échoue et chez les patients présentant des symptômes aigus d'obstruction intestinale. Les risques de la chirurgie comprennent la perforation des intestins, la septicémie, les saignements, la formation de fistules et la mort. Il existe également un risque de récurrence des adhérences et des symptômes. Malgré cela, la suture d'intestin à intestin pour prévenir la récurrence a été proposée, et envisager une gestion médicale avec des stéroïdes ou du tamoxifène pourrait diminuer le risque.

L'indication à opérer est :

- Une occlusion complète de l'intestin.
- Les subocclusions à répétition et résistantes au traitement médical.
- Les urgences à savoir les perforations, les hémorragies et les nécroses.

En cas de nécrose intestinale, il est souhaitable de réaliser une stomie à la place d'une anastomose intestinale[19], [37], [38].

Chez les sujets qui présentent des signes cliniques, mais en l'absence de conclusion évidente à la TDM, la laparoscopie et la biopsie peuvent être utiles [9].

L'histologie associée aux techniques d'immunohistochimie contribuent au diagnostic.

Au sein des pays d'endémie tuberculeuse comme le Maroc, les auteurs recommandent d'administrer un traitement antituberculeux et de contrôler l'évolution clinique.

Kumar et al ont discuté en 2012 [1] deux cas de péritonite sclérosante inaugurée par un syndrome subocclusif. Quoique le traitement définitif soit composé de l'excision de membrane fibreuse péritonéale associée à une lyse des adhérences, un traitement antituberculeux a été instauré chez les deux patientes. L'évolution était marquée par un rétablissement clinique.

➤ Complications post opératoires :

Les complications peuvent résulter à la fois du traitement médical et de l'intervention chirurgicale. Le tamoxifène a été associé à un risque plus élevé d'adénocarcinome de l'endomètre, de sarcome utérin, d'embolie pulmonaire et d'accident vasculaire cérébral chez les femmes. La prednisone a des effets secondaires signalés d'insuffisance surrénale tertiaire, d'hypertension, de rétention de sodium, de diminution du potassium sérique, de rétention liquidienne, de troubles psychiatriques, de caractéristiques cushingoïdes et d'hyperglycémie. Dans le cas d'une intervention chirurgicale, les complications

comprennent un saignement excessif, une lésion intestinale par inadvertance, la formation d'un abcès, une infection du site opératoire, une perforation du contenu intestinal, une thrombose veineuse profonde, une atélectasie et une septicémie.

Un grand nombre de ces complications surviennent dans la période postopératoire. Il faut donc envisager une prise en charge prophylactique de la TVP, la prise d'antibiotiques pendant la période préopératoire, l'insertion/le retrait des cathéters de Foley, la spirométrie incitative et l'augmentation progressive du régime alimentaire selon la tolérance.

-Perforations intestinales :

Souvent différées de deux à trois jours postérieurement à l'entérolyse. Elles résultent d'une intensification de la pression intestinale suite à la restauration du péristaltisme, se produisant sur une paroi intestinale fragilisée.

-Récidive :

L'acte chirurgical peut causer une réaction inflammatoire qui représente un médiateur à la restauration de la capsule.

Par conséquent, dans quelques cas, de multiples réinterventions sont indispensables pour assurer une libération totale de l'intestin.

La reprise d'une alimentation orale se fait dans un délai qui varie de cinq à 60 jours.

A noter que la chirurgie ne permet pas d'améliorer les altérations péritonéales existantes préalablement.

2. TRAITEMENT PREVENTIF :

Vu que la DP est la cause majeure de la sclérose péritonéale , une attention spéciale doit être donnée à la prévention de cette dernière.[10]

Le traitement préventif comporte divers volets :

a. Empêcher la survenue de péritonite

L'injection intracathéter d'un agent antibiofilm assure un retard d'un facteur de 5 l'émergence d'un nouvel épisode.

b. Traitement efficace de tout épisode infectieux, généralement, et péritonéal, particulièrement [14]

c. Utiliser une solution de dialyse avec une concentration faible en agent osmotique glucosé. L'objectif consiste à trouver un équilibre entre le risque d'apparition d'une péritonite encapsulante et le risque d'apparition d'une surcharge hydrosodée

d. Arrêter la dialyse péritonéale chez les sujets l'ayant subi pendant une durée dépassant huit ans [10]

e. . Maintenir les lavages péritonéaux par le cathéter de dialyse péritonéale après arrêt de cette dernière.

Ils permettraient d'éliminer la fibrine dans l'effluent et éviteraient de ce fait aux dépôts de fibrine de se former et, en conséquence, les adhérences et l'encapsulation intestinale.

Cette technique n'est plus utilisée actuellement, puisque les résultats restent débattus ; surtout que les solutions des lavages sont identiques à celles utilisées en DP. Par conséquent, elles entraînent une cytotoxicité similaire sur le péritoine [10];

f. Utiliser des solutions de DP d'une biocompatibilité supérieure, avec pH physiologique : Icodextrine, solutions contenant un tampon bicarbonates, solutions comportant la carnitine comme agent osmotique. [60]

Elles ont démontré une meilleure préservation structurale et de la fonction du péritoine in vivo et in vitro.

Toutefois, à ce jour, il n'existe pas d'étude ayant démontré une baisse de l'incidence de la péritonite encapsulante, quoique l'utilisation progressivement croissante de ces solutions.



1. MORTALITE :

L'issue est létale dans la plupart des cas sans traitement, avec une mortalité qui va de 60 à 93% dans les quatre premiers mois suivant le début de la symptomatologie.

Postérieurement au traitement, malgré les avancées concernant la PEC thérapeutique de la péritonite sclérosante, le pronostic reste plutôt médiocre, avec une mortalité variable de 31 à 56% [11], [12], [23].

2. FACTEURS PRONOSTIQUES :

La durée en dialyse péritonéale constitue le principal facteur pronostique.

On note, dans de multiples études, que l'augmentation de l'incidence et de la mortalité est intimement liée à la durée en dialyse péritonéale , c'est le cas de l'étude de Kawanishi et Kawaguchi [10].

La présence de symptômes particuliers accroît le risque de mortalité à savoir :

- Ascite hémorragique
- Ascite cloisonnée
- Occlusion.



La péritonite encapsulante se caractérise par l'englobement de la totalité ou d'une partie du tube digestif dans une membrane épaisse réalisant un cocon.

Il s'agit d'une pathologie rare mais qui reste d'actualité.

Largement connue chez les insuffisants rénaux mis sous dialyse péritonéale, elle reconnaît aussi des formes secondaires et particulièrement des formes dites «idiopathiques» exceptionnelles, qui intéressent l'adolescente jeune.

Depuis longtemps, un syndrome occlusif ou subocclusif traînant a permis de poser le diagnostic en peropératoire.

L'imagerie occupe dès lors une place capitale dans le diagnostic préopératoire de péritonite fibrosante.

Quoique les péritonites encapsulantes soient rares, leur sémiologie radiologique s'est graduellement affinée.

La TDM offre la meilleure approche diagnostique. Elle expose l'épaississement du péritoine et des mésos et l'encapsulation des anses.

Le traitement conservateur est recommandé chez les sujets ne présentant aucune complication intestinale.

Le traitement médical déçoit le plus souvent.

Le traitement chirurgical inclut la décortication la plus complète possible. Ce geste est parfois impossible, dans ce cas l'incision longitudinale de la capsule sur le bord mésentérique assure la libération des anses.

La chirurgie est grevée d'une morbidité et mortalité élevée.



RESUME

Titre : Les péritonites encapsulantes

Auteur : SAID ICHRAQ

Directeur : Pr. Abdelmounaim Ait Ali

Mots clés : encapsulante - péritonite

La PE constitue une fibrose péritonéale à caractère diffus pouvant induire une sclérose, engainant les anses grêliques à la façon d'un cocon et son dc est le plus souvent posé lors d'une laparoscopie ou laparotomie.

C'est une complication rare, néanmoins, son pronostic désavantageux en fait une complication redoutable.

Par le moyen d'une observation de péritonite sclérosante avec revue de littérature nous avons réalisé une étude clinique, paraclinique et thérapeutique pour établir une prise en charge meilleure de cette affection.

Les signes cliniques sont variables et vont de l'asymptomatologie à l'occlusion. La péritonite fibrosante est le plus souvent dûe à la DP, à une chimiothérapie intrapéritonéale ou un syndrome d'inflammation pelvienne d'origine tuberculeuse. La radiologie, et surtout, la TDM permet une approche diagnostique.

La laparoscopie/tomie permet de poser le diagnostic et la thérapeutique. L'anatomopathologie affirme le diagnostic en révélant un dépôt de fibrine. Le traitement médical déçoit le plus souvent. Le traitement chirurgical est indiqué dans les occlusions intestinales complètes, les sub-occlusions répétitives et les situations urgentes (perforations, nécroses, hémorragies).

Les deux complications majeures sont la perforation et les récives. En l'absence de traitement, la fatalité est l'issue dans la plupart des cas. Quoique les progrès actuels dans la PEC thérapeutique de la péritonite sclérosante, le pronostic demeure médiocre.

ABSTRACT

Title : Encapsulating peritonitis

Author : SAID ICHRAQ

Director : Pr. Abdelmounaim Ait Ali

Key words : Peritonitis – Encapsulating

Encapsulating peritonitis represents a diffuse peritoneal fibrosis that can evolve into sclerosis, forming a cocoon whose diagnosis is most often made during laparoscopy or laparotomy.

It is a rare complication, however, its disadvantageous prognosis makes it a formidable complication.

Through an observation of encapsulating peritonitis with a commentary and a review of the literature we have performed a clinical, paraclinical and therapeutic study to establish a better management of this pathology.

The clinical signs vary and range from asymptatology to occlusion. Fibrosing peritonitis is most often due to PD, intraperitoneal chemotherapy, or pelvic inflammation syndrome of tuberculosis origin. Radiology, and especially CT, allows a diagnostic approach.

Laparoscopy/tomy allows for diagnosis and therapy. Anatomopathology confirms the diagnosis by revealing a fibrin deposit. Medical treatment is usually disappointing. Surgical treatment is indicated for complete intestinal obstructions, repetitive sub-occlusions and urgent situations (perforations, necrosis, hemorrhages).

The two major complications are perforation and recurrence. If left untreated, fatality is the outcome in most cases. Although current progress in the therapeutic management of sclerosing peritonitis, the prognosis remains poor.

ملخص

العنوان: التهابات الصفاق التليفية

الكاتب: إشراق سعيد

المشرف: الأستاذ عبد المنعم آيت علي

الكلمات المفتاح: التلفي- الصفاق- التهاب

يمثل التهاب الصفاق تليفا صفاقيا منتشرا يمكن أن يتطور إلى تصلب ، مكونا شرنقة يتم تشخيصها غالبا أثناء تنظير البطن أو شق البطن

إنه من المضاعفات النادرة ، و مع ذلك ، فإن تشخيصه غير المواتي يجعله تعقيدا هائلا

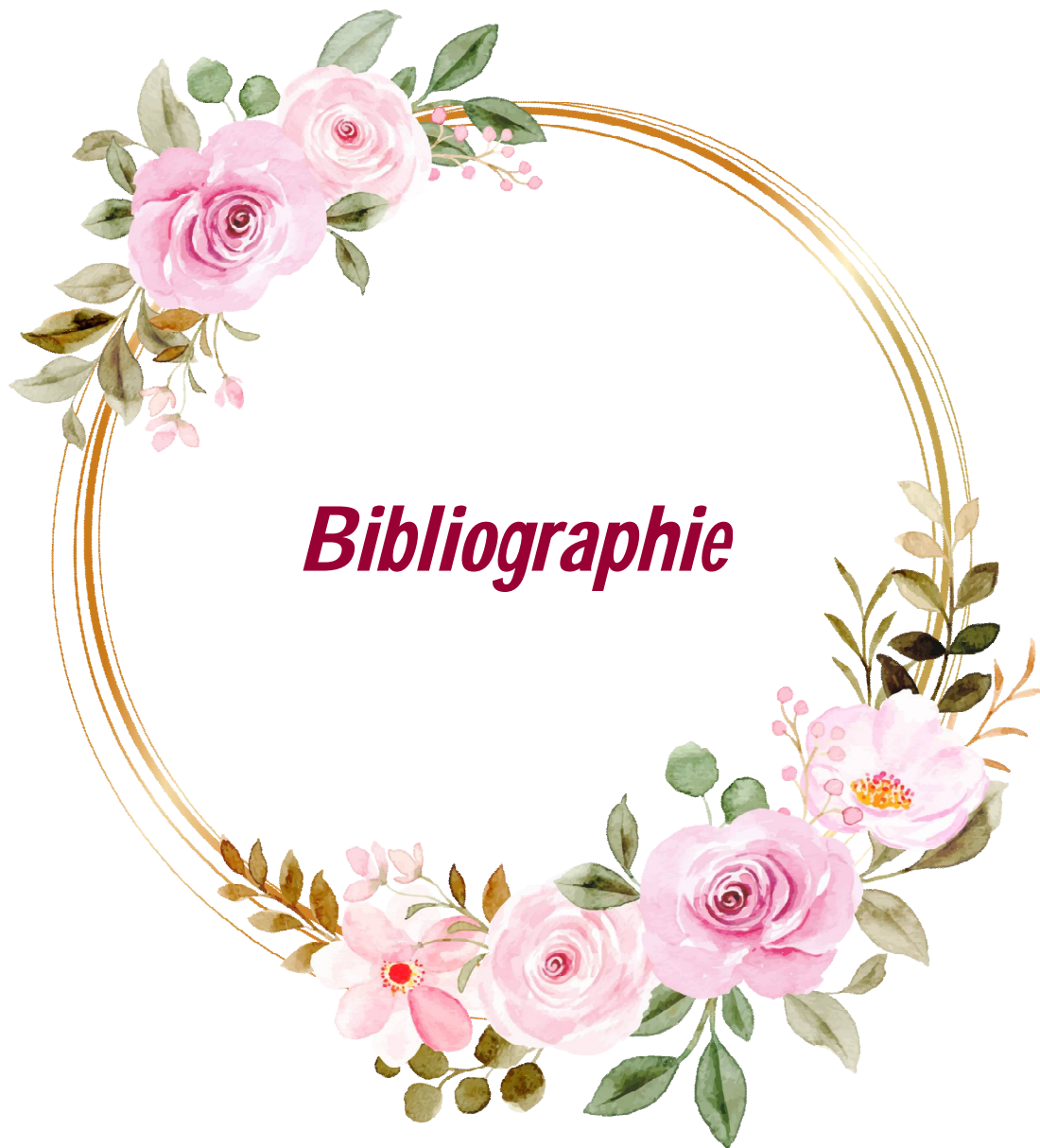
من خلال ملاحظة التهاب الصفاق التلفي مع التعليق و مراجعة الأدبيات ، أجرينا دراسة إكلينيكية و علاجية لتأسيس إدارة أفضل لهذه الحالة المرضية

تتنوع العلامات السريرية و تتراوح من التقارب إلى الانسداد ، غالبا ما يكون التهاب الصفاق التلفي بسبب العلاج الكيميائي داخل الصفاق أو متلازمة التهاب الحوض من مرض السل

يسمح علم الأشعة ، و خاصة التصوير المقطعي المحوسب بنهج تشخيصي

يسمح تنظير البطن بالتشخيص و العلاج

يؤكد علم التشريح التشخيص عن طريق الكشف عن رواسب الفيبرين



- [1] J. Kumar, A. Garg, V. Chowdhury, A. Prakash, et S. Singh, « Abdominal cocoon – A rare case of intestinal obstruction: A report of two cases », *Arab Journal of Gastroenterology*, vol. 13, n° 4, p. 188-190, déc. 2012, doi: 10.1016/j.ajg.2012.08.007.
- [2] A. Testa *et al.*, « Fatal Sclerosing Peritonitis Associated With Primary Effusion Lymphoma After Liver Transplantation: A Case Report », *Transplantation Proceedings*, vol. 42, n° 9, p. 3849-3853, nov. 2010, doi: 10.1016/j.transproceed.2010.08.039.
- [3] M. Abdallah *et al.*, « Tuberculose abdominale : étude rétrospective de 90 cas », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 32, n° 4, p. 212-217, avr. 2011, doi: 10.1016/j.revmed.2010.09.004.
- [4] H.-C. Lin, C.-C. Chen, T.-L. Wang, C.-F. Chong, et R.-F. Wang, « An emerging and devastating acute abdomen in a patient under peritoneal dialysis: encapsulating peritoneal sclerosis », *The American Journal of Emergency Medicine*, vol. 26, n° 2, p. 245.e3-245.e4, févr. 2008, doi: 10.1016/j.ajem.2007.03.034.
- [5] J.-P. Ryckelynck, O. Abbadie, F. Lavainne, C. Castrale, F. Fakhouri, et T. Lobbedez, « Un plaidoyer pour la dialyse péritonéale », *La Presse Médicale*, vol. 40, n° 11, p. 1053-1058, nov. 2011, doi: 10.1016/j.lpm.2011.06.021.
- [6] R. J. Rigby n° 1, p. 154-159, janv. 1998, doi:10.1093/ndt/13.1.154.
- [7] A. W. Kastelein *et al.*, « Embryology, anatomy, physiology and pathophysiology of the peritoneum and the peritoneal vasculature », *Seminars in Cell & Developmental Biology*, vol. 92, p. 27-36, août 2019, doi: 10.1016/j.semcdb.2018.09.007.

- [8] H. Kawanishi *et al.*, « Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: A prospective, controlled, multicenter study », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 44, n° 4, p. 729-737, oct. 2004, doi: 10.1016/S0272-6386(04)00953-9.
- [9] A. Aguilera, M. Yáñez-Mo, R. Selgas, F. Sánchez, et M. López-Cabrera, « Epithelial to mesenchymal transition as a triggering factor of peritoneal membrane fibrosis and angiogenesis in peritoneal dialysis patients », p. 8.
- [10] Y. Nomoto, Y. Kawaguchi, H. Kubo, H. Hirano, S. Sakai, n° 3, p. 420-427, sept. 1996, doi: 10.1016/S0272-6386(96)90501-6.
- [11] M. Tagnaouti *et al.*, « La sclérose péritonéale encapsulante : aspects actuels », *Néphrologie & Thérapeutique*, vol. 5, n° 2, p. 122-133, avr. 2009, doi: 10.1016/j.nephro.2008.08.014.
- [12] N. Braun, M. D. Alscher, M. Kimmel, K. Amann n° 3, p. 162-171, juin 2011, doi: 10.1016/j.nephro.2010.12.011.
- [13] H. Kawanishi et M. Moriishi, « Epidemiology of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Japan », *Perit Dial Int*, vol. 25, n° 4_suppl, p. 14-18, avr. 2005, doi: 10.1177/089686080502504S03.
- [14] V. C. Gandhi *et al.*, « Sclerotic Thickening of the Peritoneal Membrane in Maintenance Peritoneal Dialysis Patients », p. 3.
- [15] M. C. Brown, K. Simpson, J. J. Kerssens, et R. A. Mactier, « Encapsulating Peritoneal Sclerosis in the New Millennium: A National Cohort Study », *CJASN*, vol. 4, n° 7, p. 1222-1229, juill. 2009, doi: 10.2215/CJN.01260209.
- [16] D. W. Johnson *et al.*, « Encapsulating peritoneal sclerosis: incidence, predictors, and outcomes », *Kidney International*, vol. 77, n° 10, p. 904-912, mai 2010, doi: 10.1038/ki.2010.16.

- [17] I. E. Afthentopoulos, P. Passadakis, et D. G. Oreopoulos, « Sclerosing Peritonitis In Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients: One Center's Experience and Review of the Literature », *Advances in Renal Replacement Therapy*, vol. 5, n° 3, p. 157-167, juill. 1998, doi: 10.1016/S1073-4449(98)70028-7.
- [18] H. Kawanishi, « Encapsulating peritoneal sclerosis (Review Article) », *Nephrology*, vol. 10, n° 3, p. 249-255, juin 2005, doi: 10.1111/j.1440-1797.2005.00413.x.
- [19] Y. Kawaguchi, H. Kawanishi, S. Mujais, N. Topley, et D. G. Oreopoulos, « Encapsulating Peritoneal Sclerosis: Definition, Etiology, Diagnosis, and Treatment », *Perit Dial Int*, vol. 20, n° 4_suppl, p. 43-55, sept. 2000, doi: 10.1177/089686080002004S04.
- [20] Y. Kawaguchi *et al.*, « Recommendations on the Management of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Japan, 2005: Diagnosis, Predictive Markers, Treatment, and Preventive Measures », *Perit Dial Int*, vol. 25, n° 4_suppl, p. 83-95, avr. 2005, doi: 10.1177/089686080502504S12.
- [21] L. S. Deeb, F. H. Mourad, Y. R. El-Zein, n° 2, p. 148-150, mars 1998.
- [22] K. Mekeel, A. Moss, K. S. Reddy, D. Douglas, et D. Mulligan, « Sclerosing peritonitis and mortality after liver transplantation », *Liver Transpl*, vol. 15, n° 4, p. 435-439, avr. 2009, doi: 10.1002/lt.21702.
- [23] J. C. Dutranoy et G. Molle, « Les péritonites encapsulantes », *Journal de Chirurgie*, vol. 142, n° 2, p. 78-84, mars 2005, doi: 10.1016/S0021-7697(05)80854-3.
- [24] H. Bedioui *et al.*, « Péritonite encapsulante révélatrice d'un mélanome primitif du grêle : à propos d'une observation », *Annales de Chirurgie*, vol. 129, n° 4, p. 244-247, mai 2004, doi: 10.1016/j.anchir.2003.10.032.

- [25] J. w. Dobbie, « Pathogenesis of Peritoneal Fibrosing Syndromes (Sclerosing Peritonitis) in Peritoneal Dialysis », *Perit Dial Int*, vol. 12, n° 1, p. 14-27, janv. 1992, doi: 10.1177/089686089201200105.
- [26] A. I. Chin et J. Y. Yeun, « Encapsulating Peritoneal Sclerosis: An Unpredictable and Devastating Complication of Peritoneal Dialysis », *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 47, n° 4, p. 697-712, avr. 2006, doi: 10.1053/j.ajkd.2005.12.049.
- [27] R. Sotoudehmanesh, N. Shirazian, A. A. Asgari, et R. Malekzadeh, « Tuberculous peritonitis in an endemic area », *Digestive and Liver Disease*, vol. 35, n° 1, p. 37-40, janv. 2003, doi: 10.1016/S1590-8658(02)00010-5.
- [28] S. Klimopoulos, I. E. Katsoulis, V. Margellos, et N. Nikolopoulou, « Sclerosing encapsulating peritonitis secondary to CAPD: the effect of fibrotic debridement on further dialysis », *J R Coll Surg Edinb*, vol. 47, n° 2, p. 485-490, avr. 2002.
- [29] K. M. Chow, V. C.-Y. Chow, et C. C. Szeto, « Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis », *The American Journal of Surgery*, vol. 185, n° 6, p. 567-573, juin 2003, doi: 10.1016/S0002-9610(03)00079-5.
- [30] C. George, K. Al-Zwae, S. Nair, et J. E. I. Cast, « Computed tomography appearances of sclerosing encapsulating peritonitis », *Clinical Radiology*, vol. 62, n° 8, p. 732-737, août 2007, doi: 10.1016/j.crad.2007.01.022.
- [31] A. C. Tanrikulu, M. Aldemir, F. Gurkan, A. Suner, C. E. Dagli, et A. Ece, « Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey: Tuberculous peritonitis », *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 20, n° 6, p. 906-909, mars 2005, doi: 10.1111/j.1440-1746.2005.03778.x.

- [32] W. W. Karney, J. M. O'Donoghue, J. H. Ostrow, K. K. Holmes, et H. N. Beaty, « The Spectrum of Tuberculous Peritonitis », *Chest*, vol. 72, n° 3, p. 310-315, sept. 1977, doi: 10.1378/chest.72.3.310.
- [33] K. Demir *et al.*, « Tuberculous peritonitis – reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems », *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, vol. 13, n° 5, p. 581-585, mai 2001.
- [34] M. C. Raviglione, « Global epidemiology of tuberculosis. Morbidity and mortality of a worldwide epidemic », *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, vol. 273, n° 3, p. 220-226, janv. 1995, doi: 10.1001/jama.273.3.220.
- [35] A. O. Shakil, J. Korula, G. C. Kanel, N. G. B. Muirray, et T. B. Reynolds, « Diagnostic Features of Tuberculous Peritonitis in the Absence and Presence of Chronic Liver Disease: A Case Control Study », p. 7.
- [36] F. M. Sanai et K. I. Bzeizi, « Systematic review: tuberculous peritonitis - presenting features, diagnostic strategies and treatment », *Aliment Pharmacol Ther*, vol. 22, n° 8, p. 685-700, oct. 2005, doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x.
- [37] R. Talwani et J. A. Horvath, « Tuberculous Peritonitis in Patients Undergoing Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: Case Report and Review », *Clinical Infectious Diseases*, vol. 31, n° 1, p. 70-75, juill. 2000, doi: 10.1086/313919.
- [38] T. Bilgin, A. Karabay, E. Dolar, et O. H. Develioglu, « Peritoneal tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and elevated CA 125 mimicking advanced ovarian carcinoma: A series of 10 cases », *Int J Gynecol Cancer*, vol. 11, n° 4, p. 290-294, juill. 2001, doi: 10.1046/j.1525-1438.2001.011004290.x.

- [39] O. Barutcu, H. E. Erel, E. Saygili, T. Yildirim, et D. Torun, « Abdominopelvic tuberculosis simulating disseminated ovarian carcinoma with elevated CA-125 level: report of two cases », *Abdom Imaging*, vol. 27, n° 4, p. 465-470, juill. 2002, doi: 10.1007/s00261-001-0072-1.
- [40] E. Vardareli, M. Kebapçı, T. Sarıcam, Ö. Pasaoglu n° 3, p. 199-204, mars 2004, doi: 10.1016/j.dld.2003.10.016.
- [41] A. Protopapas *et al.*, « Miliary Tuberculous Peritonitis Mimicking Advanced Ovarian Cancer », *Gynecol Obstet Invest*, vol. 56, n° 2, p. 89-92, 2003, doi: 10.1159/000072919.
- [42] M. A. Muneef, Z. Memish, S. A. Mahmoud, S. A. Sadoon, R. Bannatyne, et Y. Khan, « Tuberculosis in the Belly: A Review of Forty-six Cases Involving the Gastrointestinal Tract and Peritoneum », *Scand J Gastroenterol*, p. 5, 2001.
- [43] n° 1, p. 1-6, mars 1991, doi: 10.1016/0041-3879(91)90017-M.
- [44] L. J. Burgess, C. G. Swanepoel, n° 3, p. 243-248, juin 2001, doi: 10.1054/tube.2001.0289.
- [45] K. M. Chow, V. C. Y. Chow, L. C. T. Hung, S. M. Wong, et C. C. Szeto, « Tuberculous Peritonitis—Associated Mortality Is High among Patients Waiting for the Results of Mycobacterial Cultures of Ascitic Fluid Samples », *CLIN INFECT DIS*, vol. 35, n° 4, p. 409-413, août 2002, doi: 10.1086/341898.
- [46] S. N. H. Zaidi (Case Histories) », *Southern Medical Journal*, vol. 94, n° 12, p. 1212-1215, déc. 2001.
- [47] O. T. Atiq *et al.*, « Phase II trial of postoperative adjuvant intraperitoneal cisplatin and fluorouracil and systemic fluorouracil chemotherapy in patients with resected gastric cancer. », *JCO*, vol. 11, n° 3, p. 425-433, mars 1993, doi: 10.1200/JCO.1993.11.3.425.

- [48] I. Hirahara, Y. Ogawa, E. Kusano , n° 7, p. 1732-1741, juill. 2004, doi: 10.1093/ndt/gfh262.
- [49] A. M. Summers *et al.*, « Single-center experience of encapsulating peritoneal sclerosis in patients on peritoneal dialysis for end-stage renal failure », p. 8.
- [50] H. Kawanishi, H. Watanabe, M. Moriishi, et S. Tsuchiya, « Successful Surgical Management of Encapsulating Peritoneal Sclerosis », *Perit Dial Int*, vol. 25, n° 4_suppl, p. 39-47, avr. 2005, doi: 10.1177/089686080502504S06.
- [51] S. Temple, J. Zaltzman, et J. Perl, « Development of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in a Renal Transplant Recipient on Sirolimus Immunotherapy », *Perit Dial Int*, vol. 30, n° 4, p. 475-477, juill. 2010, doi: 10.3747/pdi.2009.00211.
- [52] N. Tobioka *et al.*, « [Chronic encapsulating fibrous peritonitis induced by carcinoma of the pancreas », *Gan No Rinsho*, vol. 29, n° 11, p. 1371-1374, sept. 1983.
- [53] R. T. Krediet, M. M. Zweers, A. C. Van Der Wal, et D. G. Struijk, « Neoangiogenesis in the Peritoneal Membrane », *Perit Dial Int*, vol. 20, n° 2_suppl, p. 19-25, mai 2000, doi: 10.1177/089686080002002S05.
- [54] H. Nakamoto, « Encapsulating Peritoneal Sclerosis—A Clinician’s Approach to Diagnosis and Medical Treatment », *Perit Dial Int*, vol. 25, n° 4_suppl, p. 30-38, avr. 2005, doi: 10.1177/089686080502504S05.
- [55] D. Bozkurt *et al.*, « The Effects of Renin–angiotensin System Inhibition on Regression of Encapsulating Peritoneal Sclerosis », *Perit Dial Int*, vol. 28, n° 5_suppl, p. 38-42, sept. 2008, doi: 10.1177/089686080802805S08.
- [56] C. F. Wong, S. Beshir, A. Khalil, P. Pai, et R. Ahmad, « Successful Treatment of Encapsulating Peritoneal Sclerosis with Azathioprine and Prednisolone », *Perit Dial Int*, vol. 25, n° 3, p. 285-287, mai 2005, doi: 10.1177/089686080502500312.

- [57] H. Kawanishi, H. Watanabe, M. Moriishi, et S. Tsuchiya, « Encapsulating peritoneal sclerosis-like findings in a hemodialysis patient without a history of peritoneal dialysis », *Adv Perit Dial*, vol. 19, p. 176-179, janv. 2003.
- [58] W. K. Lo et H. Kawanishi, « Encapsulating Peritoneal Sclerosis—Medical and Surgical Treatment », *Perit Dial Int*, vol. 29, n° 2_suppl, p. 211-214, févr. 2009, doi: 10.1177/089686080902902S43.
- [59] R. Yamamoto *et al.*, « Risk factors for encapsulating peritoneal sclerosis in patients who have experienced peritoneal dialysis treatment », *Clin Exp Nephrol*, vol. 9, n° 2, p. 148-152, juin 2005, doi: 10.1007/s10157-005-0349-8.
- [60] E. Gaggiotti *et al.*, « Prevention of Peritoneal Sclerosis: A New Proposal to Substitute Glucose with Carnitine Dialysis Solution (Biocompatibility Testing in Vitro and in Rabbits) », *Int J Artif Organs*, vol. 28, n° 2, p. 177-187, févr. 2005, doi: 10.1177/039139880502800215.

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 بالجميل الذي يستحقونه.
- ❖ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضمير يبر وشرية 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 بالله.

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 58

سنة : 2023

التهابات الصفاق التليفية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيدة إشراق سعيد

المزودة في 29 يناير 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التليفي؛ الصفاق؛ التهاب

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد الحسن العلمي الفريشة أستاذ في الجراحة العامة
مشرف	السيد عبد المنعم آيت علي أستاذ في جراحة الأحشاء
عضو	السيد محمد أوقيلي أستاذ في علم التشريح الدقيق
عضو	السيد محمد الفاحصي أستاذ مبرز في الجراحة العامة
عضو	السيد توفيق عاطف أستاذ مبرز في أمراض الكلي