

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 238

PERITONITE ENCAPSULANTE
CAS CLINIQUE ET REVUE DE LA LITTERATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Naoual BENHMIDOU

Née le 16 Aout 1985 à Fès.

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Péritonite – Encapsulante – Décortication – Intestin.

JURY

Mr. R. CHKOFF Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
Mr. M. ELABSI Professeur de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
Mr. M. AMRAOUI Professeur de Chirurgie Générale	} JUGES
Mr. M. EL OUNANI Professeur de Chirurgie Générale	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 13. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 19. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|--|------------------------------|
| 24. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 34. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 39. Pr. ADN AOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 48. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 49. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50.	Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
51.	Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
52.	Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
53.	Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
54.	Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
55.	Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
56.	Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
57.	Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
58.	Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
59.	Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
60.	Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
61.	Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
62.	Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
63.	Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
64.	Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
65.	Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
66.	Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH	Pharmacologie
67.	Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68.	Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
69.	Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
70.	Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
71.	Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
72.	Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
73.	Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
74.	Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
75.	Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
76.	Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
77.	Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
78.	Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
79.	Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
80.	Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
81.	Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
82.	Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
83.	Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

84.	Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
85.	Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
86.	Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87.	Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88.	Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale

89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amqrane*	Urologie

- | | |
|--|--|
| 129. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 130. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 131. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 133. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 135. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 136. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 137. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 139. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 140. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 142. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

- | | |
|--|--------------------------|
| 144. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 145. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 149. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 150. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 152. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 153. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 154. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 155. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 156. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 158. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 159. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 160. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 161. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 162. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 163. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 164. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 166. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 167. Pr. KADDOURI Nouredine | Chirurgie Pédiatrique |
| 168. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 169. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 172. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 173. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 174. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| 176. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-ptisiologie |
| 178. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 179. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 180. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 181. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 182. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 183. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 184. Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| 185. Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| 186. Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| 187. Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 188. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 189. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 190. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-ptisiologie |
| 193. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 196. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-ptisiologie |
| 197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 198. Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| 199. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 200. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 202. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 205. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|-------------------------------|--------------------|
| 207. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 209. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 210. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |

211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
212. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
214. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
215. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
216. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
219. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
220. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
221. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
222. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
223. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
225. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
226. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
228. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
229. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
230. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
231. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
232. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
233. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
234. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
235. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
236. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
237. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
238. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
240. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
241. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
242. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
243. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie

253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique

295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 297. Pr. OUJILAL Abdelilah
 298. Pr. RACHID Khalid *
 299. Pr. RAISS Mohamed
 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 301. Pr. RHOU Hakima
 302. Pr. SIAH Samir *
 303. Pr. THIMOU Amal
 304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
 306. Pr. AMRANI Mariam
 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 311. Pr. BOULAADAS Malik
 312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 313. Pr. CHAGAR Belkacem*
 314. Pr. CHERRADI Nadia
 315. Pr. EL FENNI Jamal*
 316. Pr. EL HANCHI ZAKI
 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 319. Pr. HACHI Hafid
 320. Pr. JABOUIRIK Fatima
 321. Pr. KARMANE Abdelouahed
 322. Pr. KHABOUZE Samira
 323. Pr. KHARMAZ Mohamed
 324. Pr. LEZREK Mohammed*
 325. Pr. MOUGHIL Said
 326. Pr. NAOUMI Asmae*
 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 328. Pr. TARIB Abdelilah*
 329. Pr. TIJAMI Fouad
 330. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

331. Pr. ABBASSI Abdellah
 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 334. Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie

335. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
336. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
337. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
338. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
339. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
340. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
341. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
343. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
346. Pr. EL HAMZA OUI Sakina	Microbiologie
347. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
348. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
349. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
350. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
352. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
353. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
354. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
355. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
356. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
358. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
401. Pr. AKJOUJ Saïd*	Radiologie
402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
404. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
405 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie

444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 450. Pr. GHARIB Nouredine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAÏN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique

505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbès | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |



Dédicaces

Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut.....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le
respect, la reconnaissance.*

Aussi, c'est tout simplement que :

Je dédie cette thèse à . . . 

A ma très chère Mère

Mme Fatima Elkorri

De toutes les mères, tu es la meilleure.

*Tes qualités humaines exceptionnelles, ta tendresse
et ton dévouement font de toi une mère exemplaire
et un modèle de vertu.*

*Durant des années, tu as fait preuve de courage
et de générosité, de patience et de tolérance,
prête à tous les sacrifices pour faire de moi ce que je suis.*

*Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral
tout au long de mes études et aux moments difficiles.*

*En choisissant cette voie, j'ai atteint mon objectif
et réalisé un rêve que toi-même a longtemps caressé.*

*A toi maman, ma lumière dans les sentiers ténébreux,
je dédie ce travail en gage de mon amour sans bornes.*

*Puisse Dieu te prêter longue vie et bonne santé afin
que je puisse te combler à mon tour.*

A mon très cher père

Mr ABDESSELAM BENHMIDOU

*Tu as été pour moi la source à laquelle j'ai toujours
puisé patience et courage. Ta tendresse et ta sagesse
sont telles qu'aucune dédicace ne saurait traduire
la reconnaissance et la profonde affection que je te porte.*

Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité

*Vos conseils et vos directives étaient la lumière
qui éclairait mon chemin.*

*Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir
tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.*

*Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices
que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.*

*Puisse Dieu le tout puissant, te procurer santé,
bonheur et longue vie.*

A ma très chère tante

RAHMA ELKORRI

*Une simple dédicace ne pourrait en aucun cas,
exprimer tout l'amour que je te porte.*

*Je te remercie pour tout le soutien considérable
que tu m'as porté au cours de ce long parcours.*

Tu étais toujours attentive et présente.

*Ta générosité n'a pas de limite. Je sais que tu as longtemps
rêvé de ce jour, j'espère ce jour réaliser ce rêve.*

Tu étais pour moi la source et de sagesse.

Tes prières furent pour moi d'un grand réconfort.

*Tes mots resteront gravés pour toujours
dans ma mémoire et illumineront mon chemin*

*En témoignage de mon respect et mon amour
veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude
et mon profond amour.*

A mon très cher frère aîné
TAOUFIK BENHMIDOU

*Une simple dédicace ne pourrait en aucun cas,
exprimer tout l'amour que je te porte.*

*Je te remercie mon frère pour tout le soutien considérable
que tu m'as porté au cours de ce long parcours. Depuis mon tout
jeune âge, tu étais tu es toujours l'ami et le frère attentif
et présent .Ta générosité n'a pas de limite.*

*Puisse le bon dieu te préserver et récompenser tes efforts,
et te procurer réussite, longue vie et tout le bonheur du monde.*

Je te dédie le fruit de mes efforts, avec toute mon affection.

A mon très cher frère
KARIM BENHMIDOU

*Tu n'as cessé d'être pour moi, une source inépuisable
d'amour et de générosité.*

*Je ne pourrais d'aucune manière t'exprimer ma profonde
affection, et mon immense gratitude pour ton soutien
et ton amour. Tes encouragements ont été
une source de confiance et de patience*

*Malgré ton jeune âge, tu n'as cessé de m'épater
par ton intelligence et ton dévouement.*

*J'implore le bon dieu, qu'il t'apporte la santé,
tout le bonheur et succès du monde.*

A mon Mari

MOHAMED MAALOUF

Tu m'as toujours témoigné de ton affection et ton dévouement.

*Je ne pourrais d'aucune manière t'exprimer mon immense
gratitude pour ton soutien et tes encouragements.*

Je prie le bon dieu pour t'apporter tout le bonheur que tu mérites.

*Que ce travail soit le témoignage de l'estime et la profonde
affection que j'ai pour toi.*

*A tous mes chers beaux parents
MME BATOUL HAMDOUCH
et Mr MOHAMED MAALOUF*

*Une simple dédicace ne pourrait en aucun cas,
exprimer tout l'amour que je porte pour chacun de vous.
Puisse le bon dieu vous apporter la santé et la longue vie.
Votre soutien et vos encouragements m'ont toujours aidé.
Je vous dédie ce travail en guise de ma profonde affection.*

*A ma belle sœur Zoubida et à ma
chère Najoua El Aouni*

*Je vous dédie ce travail en guise de ma profonde affection.
Puisse Dieu vous combler de bonheur et de réussite.*

*A mes tantes et oncles, leurs époux et épouses
Et mes cousins*

*Que ce travail soit le témoignage de l'estime
et la profonde affection que j'ai pour vous.*

A ma très chère amie Fadoua

Fidèle, sincère et travailleuse.

*Je ne pourrais d'aucune manière t'exprimer ma profonde affection, et
mon immense gratitude pour ton soutien et ton amour.*

Je te dédie ce travail en témoignage de notre amitié.

Puisse le bon Dieu t'accorder bonheur et prospérité.

A mes chères amies d'enfance

Mouna, Lamiae. Niama, Nadia

Vous m'êtes des sœurs plus qu'amies.

*Vous m'avez accompagnée et soutenue
durant toutes les étapes de ma vie.*

Présentes, attentives et serviables.

*Veillez trouver ici, l'hommage de mon affection et ma
reconnaissance pour votre amitié qui marquera
pour toujours mes souvenirs.*

*A mes chers amis les futurs radiothérapeutes
de ma promotion*

*Nadir, Karima, Selma, Soufiane, Imane, Meriem,
Joelle, Etienne et Serpos.*

A mes amis

Mouna, Abdelmoughit et Adil.

*A tous ceux qui me sont chers et dont j'ai omis
de citer le nom.*

A mes amis les internes de l'Amir

*A tous ceux qui ont collaboré de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*



Remerciements

A notre Président de thèse
Monsieur le professeur M. R. CHKOFF
Professeur de Chirurgie Générale.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites
en acceptant la présidence du jury de thèse de ce travail.*

Nous vous sommes très reconnaissants.

*Vos qualités humaines et professionnelles, votre compétence
nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Que ce travail soit l'expression de notre entière gratitude
et de nos remerciements.*

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M. ELABSI

Professeur de Chirurgie Générale.

*Nous avons trouvé le plus grand plaisir de travailler
avec vous aussi bien au service des urgences
chirurgicales viscérales que dans la réalisation de ce travail.*

*Merci pour votre encadrement et vos conseils, nous avons
énormément appris à vos cotés.*

*Permettez-moi monsieur d'admirer en vous votre patience,
votre rigueur, votre modestie et votre gentillesse.*

*Sans vous ce travail ne serait pas ce qu'il est, nous espérons avoir
été à la hauteur de vos espérances.*

*Nous vous prions cher maître, de trouver ici l'expression
de notre reconnaissance et profonde gratitude.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. AMRAOUI
Professeur de chirurgie générale.

Nous vous remercions vivement pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes très reconnaissants de l'amabilité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire en l'assurance de notre profond respect et nos
hautes considérations.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M .EL OUNANI
Professeur de chirurgie générale.

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil
très aimable.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre
admiration ainsi que notre gratitude.

Veillez croire, cher maître, en nos sentiments les plus
respectueux,

Liste des abréviations

ADA	: Activité de l'adénosine désaminase
AGE	: Les produits avancés de glycation
BK	: Bacille de Koch
CHIP	: Chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale
CIPPI	: Chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate
CRP	: Protéine réactive C
DP	: Dialyse péritonéale
DPCA	: Dialyse péritonéale ambulatoire continue
DPI	: Dialyse péritonéale intermittente
EMT	: Transformation épithélio-mésenchymateuse
ECG	: Electrocardiogramme
FGF2	: Facteur de croissance des fibroblastes
IDR	: Intradermoréaction à la tuberculine
IFN	: Interféron
IL	: Interleukine
LCR	: Ligase chain reaction
LDH	: Lactate déshydrogénase

MMP	: Métaloprotéinase matricielle
PAI	: Activateur de l'inhibiteur du plasminogène
PCR	: Polymerase chain reaction
PDGF	: Facteur de croissance dérivé des plaquettes
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PDG	: Produits de dégradation du glucose
PET	: un test d'équilibration péritonéal
PF	: Filtration péritonéale
PPD	: Dérivé protéique purifié
RAAS	: Système rénine-angiotensine aldostérone
SPE	: Sclérose péritonéale encapsulante
PE	: péritonite encapsulante
TBC	: tuberculose.
TGF-β	: Facteur de croissance transformant bêta
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
VEGF	: Facteur de croissance endothélial vasculaire

Sommaire

I. INTRODUCTION	1
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES PERITONITES ENCAPSULANTES	4
1-ROLE DU TGFB	8
2-ROLE DU VEGF	8
3-ROLE DU PLASMINOGENE ACTIVE	9
4-ROLE DES METALOPROTEINASES (MMP)	9
III. OBSERVATION DU PATIENT	13
1. IDENTITE	14
2. ANTECEDENTS	14
3. LA CLINIQUE	14
a-L'histoire clinique	14
b-L'examen clinique	15
4. LA PARACLINIQUE	16
A. Radiologie	16
B. Biologie	19
5. PRISE EN CHARGE :	19
a. Préparation :	19
b. Chirurgie:	19
6. EVOLUTION :	21

IV. COMMENTAIRE ET REVUE DE LA LITTERATURE	22
A. EPIDEMIOLOGIE.....	23
1. Incidence :	23
2. Influence de la durée de dialyse :.....	23
3. L'âge :	24
4. Le sexe :	25
5. Influence démographique :	25
B. DIAGNOSTIC POSITIF :	25
1. La clinique :	25
a. Les signes généraux :.....	26
b. Les signes fonctionnels :.....	26
c. Les signes physiques :	27
2. Paraclinique :.....	29
a. La biologie :	29
b. La radiologie :	30
c. Histopathologie :	35
- Macroscopie.....	35
- Microscopie :	37
-Critères histologiques de diagnostic précoce de sclérose péritonéale encapsulante.	38
C. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	39
a. La dialyse péritonéale	39
b. La tuberculose péritonéale :.....	40
1. L'interrogatoire :	40
2. L'IDR :	40

3. Les tests sanguins :	40
4. L'analyse du liquide d'ascite :	41
- Cytologie- Biochimie :	41
- Bactériologie :	42
5. L'imagerie conventionnelle :	43
6. La cœlioscopie :	44
c. La chimiothérapie intra péritonéale.....	45
d. Les causes infectieuses	46
f. Les causes médicamenteuses.....	46
g. Les autres causes	46
h. Facteurs de risque.....	48
- Facteurs favorisants en rapport avec la dialyse péritonéale :	49
1. Durée prolongée en dialyse péritonéale.....	49
2. La péritonite :	49
3. Délai entre l'arrêt de la dialyse péritonéale et la survenue de la Sclérose péritonéale encapsulante :	51
4. Autres facteurs incriminés en rapport avec la DPCA :	51
- Facteurs favorisants, indépendants de la dialyse péritonéale :	52
1. Rôle de la cirrhose hépatique.	52
2. Rôle probable du diabète	52
3. Rôle probable de la pancréatite :	53
4. Rôle des b-bloqueurs.....	53
TRAITEMENT	55
A. TRAITEMENT MEDICAL :	56
1. Traitement antituberculeux.....	56

2. En cas de dialyse péritonéale : Arrêt de la dialyse péritonéale	56
3. Nutrition parentérale :	57
4. Le traitement médical constitue le traitement conservateur immunosuppresseurs	57
a. Les corticoïdes.....	57
b. Ciclosporine ou azathioprine	58
c. Mycophénolate mofetil et la rapamycine	58
d. Le tamoxifène.....	58
B. TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	60
1. Techniques :.....	60
a. L'entérolyse	60
b. Les incisions de membranes	62
c. Autres techniques chirurgicales	63
2. Quelle peut être la place de la laparoscopie chez ces patients ?	63
3. Les indications	64
4. Complications postopératoires:.....	66
C. LE TRAITEMENT PREVENTIF DE LA SPE COMPLIQUANT LA DIALYSE PERITONEALE:.....	67
PRONOSTIC.....	70
I. MORTALITE	71
II. FACTEURS PRONOSTIQUE :	71
CONCLUSION.....	72
RESUMES	75
BIBLIOGRAPHIE	79



Introduction

La péritonite encapsulante ou sclérosante est une atteinte chronique du péritoine viscéral, c'est une entité à la fois rare et dont la physiopathologie n'est pas complètement élucidée. Elle aboutit à la formation d'une membrane fibreuse épaisse, blanchâtre et nacréée engainant le tube digestif soit en le laissant libre, soit en l'enveloppant dans un sac à la manière d'un cocon.

Cette affection est dénommée de différentes façons selon les auteurs: péritonite encapsulante, péritonite fibrosante, péritonite sclérosante, péritonite plastique, péritonite subaigüe ou chronique, péritonite sclérorosante encapsulante.

La péritonite encapsulante est souvent secondaire à la dialyse péritonéale, ou un syndrome d'inflammation pelvienne d'origine tuberculeuse.[1,2]

Elle peut aussi compliquer une péritonite aigüe, une ascite, une cirrhose, un lupus érythémateux systémique, une transplantation hépatique ou survenir suite à la prise de bêtabloquants ou administration d'une chimiothérapie intrapéritonéale. Les cas idiopathiques ou associés à des tumeurs malignes sont exceptionnels.

La plus grande part de la littérature qui lui est consacrée se trouve dans les revues de néphrologie et il n'existe aucune étude contrôlée évaluant la meilleure thérapeutique . ce qui fait que la péritonite encapsulante est toujours d'actualité.

La première description de la péritonite encapsulante est attribuée à Josa (1) en 1927. L'auteur décrit un aspect d'intestin < glacé>. Wilmoth et Patel (3) sont à l'origine en 1931 de la première publication française .

La péritonite encapsulante est une affection réputée rare et méconnue (3) ; tous les ages sont concernés et des cas pédiatriques ont été décrits (4-6).


Elle reste une entité anatomoclinique d'approche difficile, son diagnostic est approché par l'échographie et surtout la tomodensitométrie. Le diagnostic de certitude reste le plus souvent opératoire lors d'une laparotomie et confirmé par l'examen anatomopathologique car la symptomatologie est vague et trompeuse.

Sa physiopathologie reste mal élucidée.

L'évolution est redoutable (7), avec une mortalité importante variant de 31 à 56% (8,9).

Nous rapportons dans ce travail le cas d'une péritonite encapsulante colligé au service des urgences viscérales chirurgicales , chez qui le diagnostic préopératoire a été difficile compte tenu d'une imagerie non spécifique. La laprotomie a permis de poser le diagnostic et de réaliser un geste curatif.

A travers ce cas, nous avons effectué une étude clinique paraclinique et thérapeutique avec une revue de la littérature en vue d'établir une meilleure prise en charge de cette affection rare.



*Physiopathologie
Des péritonites
encapsulantes*

La pathogénie des péritonites encapsulantes reste très complexe et de nombreuses inconnues persistent. Les causes sont nombreuses, parfois intriquées, et actuellement mieux précisées [18, 20].

Dans la majorité des cas, la péritonite encapsulante peut être interprétée comme la conséquence d'une réactivité anormale à un stimulus péritonéal prolongé. C'est le cas de la dialyse péritonéale [20, 21, 22,19, 22], de la dérivation péritonéo-jugulaire par valve de Le Veen pour ascite irréductible [23, 25], les shunts ventriculo-péritonéaux [26], le talc [27, 28], la chimiothérapie intrapéritonéale [29,30], l'usage intrapéritonéale de Bétadine [31].

Le mécanisme physiopathologique le plus plausible est donc une réponse inflammatoire excessive aboutissant à une perte de la couche de cellules mésothéliales et à une prolifération de tissu fibroconjonctif [32,33].

Ces causes locales, dominées par la dialyse péritonéale, sont les plus fréquentes.

C'est la théorie physiopathologique des « Two hits » qui est actuellement la plus mise en avant [34].

La figure 1 qui suit, illustre bien cette hypothèse.

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

- La première étape : caractérisée par la présence d'un facteur prédisposant : lésions péritonéales chroniques, fibrose et/ou sclérose péritonéale;

- La deuxième étape : caractérisée par la présence d'un facteur déclenchant :
 - état inflammatoire comme une Péritonite bactérienne aigue ou chronique,
 - un saignement ou une chirurgie abdominale ...

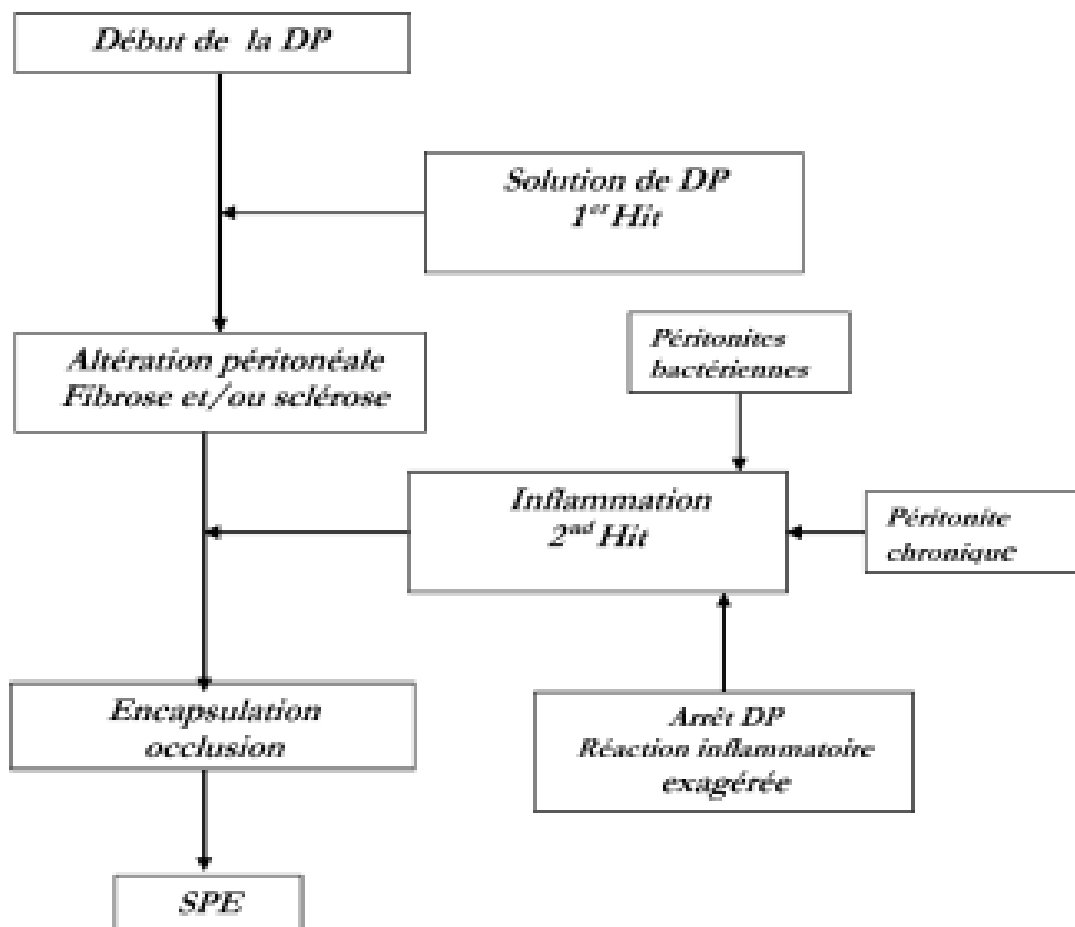


Figure 1: Hypothèse physiopathologique: Two Hit Theory [21].

DP : dialyse péritonéale. SPE : sclérose péritonéale encapsulante

L'agression de la séreuse conduit à la production et la sécrétion de médiateurs fibrinogènes, comme le facteur de croissance transformant bêta (TGF)- β et des facteurs angiogéniques, comme facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), provoquant une activation de la fibrose et l'angiogenèse.

En outre, la dégradation de la fibrine est réduite notamment en raison de la perte de cellules mésothéliales et les mastocytes [35], qui dans des conditions normales produisent des substances fibrinolytiques.

Les cellules mésothéliales subissent également une dite transformation épithélio-mésenchymateuse (EMT) et par conséquent une modification de leur fonction de cellules assurant la formation de la surface et l'échange à un phénotype plus myofibroblastes-like avec production de matrice extracellulaire et à la promotion de fibrose [36-37].

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

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

1-ROLE DU TGFB

Les différents facteurs qui agressent la membrane péritonéale (solution de dialyse, inflammation chronique, infection ...) stimulent la sécrétion de cytokines inflammatoires, comme IL6 et IL1 par les cellules endothéliales, les lymphocytes et macrophages résidents du péritoine [38].

Ces cytokines agissent directement sur la cellule mésothéliale qui sécrète à son tour du TGF b, puissant facteur profibrinogène.

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

2-ROLE DU VEGF

Il dériverait probablement des produits de dégradation du glucose des poches de dialyse [39].

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

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

3-ROLE DU PLASMINOGENE ACTIVE

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

4-ROLE DES METALOPROTEINASES (MMP) [40,41]

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

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

Il est également prouvé que les effets fibrogène et inflammatoire du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) peuvent être impliqués dans la genèse des modifications péritonéales [42,43].

Ces mécanismes conduisent à la fibrose péritonéale, mais ne conduisent pas nécessairement à EPS. La fibrose péritonéale simple est ensuite résolutive, elle peut arrêter sa progression une fois l'agression est levée.

Quand une seconde agression, qui peut être par exemple un stimulus inflammatoire (comme une péritonite bactérienne) a lieu, l'EPS peut se développer. Les myofibroblastes sont davantage activées, plus inflammatoires.

Des médiateurs profibrogéniques et angiogéniques sont produits et de la fibrine supplémentaire est déposée [36-37]. En outre, la perte de mastocytes semble participer à la pathogenèse de la péritonite sclérosante encapsulante, en raison de leurs fonctions fibrinolytiques [35].

Plus récemment, des études des changements péritonéaux dans le contexte d'altérations génétiques ont discuté les mécanismes génétiques impliqués[30] par l'utilisation de souris knock-out.

Ces études ont porté sur des souris déficientes dans l'eau de canal aquaporine 1, qui est impliquée dans le transport transpéritonéale. Ou souris knock-in avec des mutants de gp130 impliqués dans l'IL-6 de signalisation, ce qui favorise le recrutement des cellules T vers le péritoine [44].

Seulement une minorité des patients développent des EPS indiquant que la pathogenèse de cette maladie doit être multifactorielle et probablement implique une prédisposition génétique du patient [45,46] qui ne peut être adéquatement reflétée dans des modèles animaux.

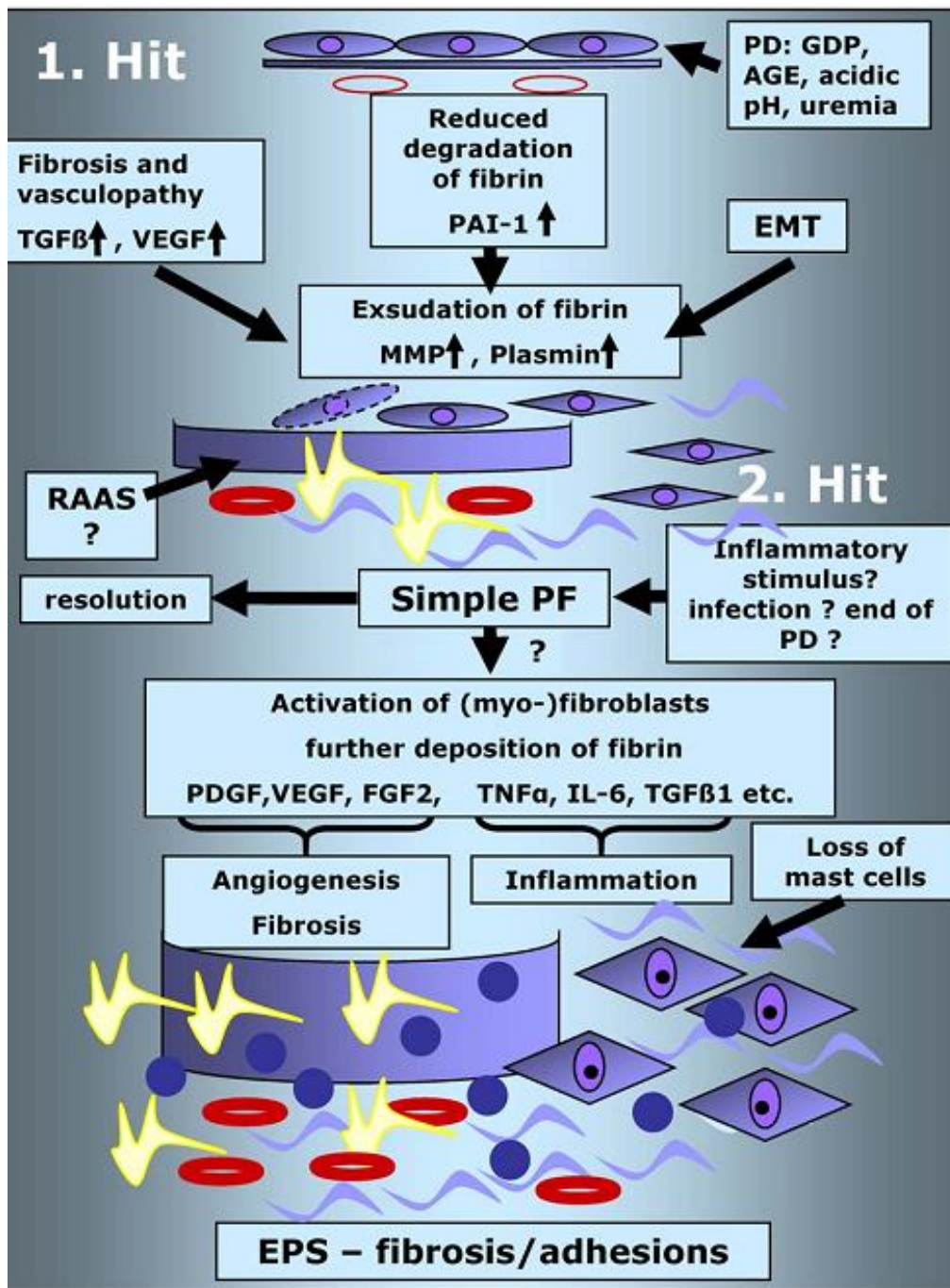


Figure2: Two-hit-model of encapsulating peritoneal sclerosis (EPS)

Hit: dommages de la séreuse par des ingrédients du dialysat et l'urémie causant l'accumulation de la fibrine, des changements vasculopathiques et la fibrose.

2. Hit: stimulus inflammatoire, l'infection ou la cessation de la sclérose péritonéale (DP) conduisant à un nouveau dépôt de fibrine, l'activation de myofibroblastes, néogenèse vasculaire, l'inflammation et la fibrose.

EPS peut enfin évoluer avec adhérences de l'intestin et une occlusion intestinale. PAI-1: un activateur de plasminogène inhibiteur de 1; MMP: métalloprotéase matricielle; FGF2: facteur de croissance des fibroblastes 2; TNF α : facteur de nécrose tumorale α ; IL6: l'interleukine 6; PDGF: facteur de croissance dérivé des plaquettes (modifié d'après Augustin et al., 2009)



*Observation
du Patient*

1. IDENTITE:

Il s'agit d'un homme âgé de 43 ans, marié, habitant Nador.

2. ANTECEDENTS:

- Hypertension artérielle mis sous inhibiteurs calciques depuis 2004.
- Insuffisance rénale terminale sous hémodialyse à raison de deux séances par semaine depuis 5 ans.
- Une tuberculose abdominale mis sous traitement antituberculeux pendant une durée de six mois en février 2011.
- Cholécystectomie il y a 6 ans

3. LA CLINIQUE :

a- L'histoire clinique :

L'histoire remonte à 6mois avant son admission par une distension abdominale isolée, une échographie a mis en évidence un épanchement péritonéal de moyenne abondance suite à quelle il a été hospitalisé en néphrologie pour exploration. Les résultats étaient les suivants :

- Biochimie : protides 25g/l
- Rivalta +
- cytologie: 71 GB/mm³ dont 80% des lymphocytes et 20% des polynucléaires neutrophiles.
- Bactériologie: Examen direct est négatif.

Culture négative

Un traitement antituberculeux d'épreuve a été démarré avec une bonne évolution clinique et biologique.

6 mois plus tard le tableau a été marqué par la survenue des épisodes subocclusifs spontanément résolutifs.

Le tableau a été exacerbé trois jours avant son admission par un arrêt incomplet des matières et des gaz avec des épisodes de vomissement. Dans un contexte d'apyrexie et d'altération de l'état général. Motivant la consultation au CHU Ibn Sina.

b- L'examen clinique:

L'examen général :

- Patient conscient, mauvais état général, dénutri, conjonctives normocolorées
- Tension artérielle = 150 /90 mm hg ; pouls = 90 bat/min
- Diurèse conservée.
- Eupnéique ; apyrétique.

L'examen abdominal retrouve :

- Une cicatrice de laparotomie sous costale droite.
- Abdomen légèrement distendu en para-ombilical, plat ailleurs.
- Pas de défense ni contracture.
- Orifices herniaires libres, ainsi que les aires ganglionnaires.

Toucher rectal retrouve une ampoule rectale vide.

Le reste de l'examen était sans particularités.

4. LA PARACLINIQUE :

A. Radiologie :

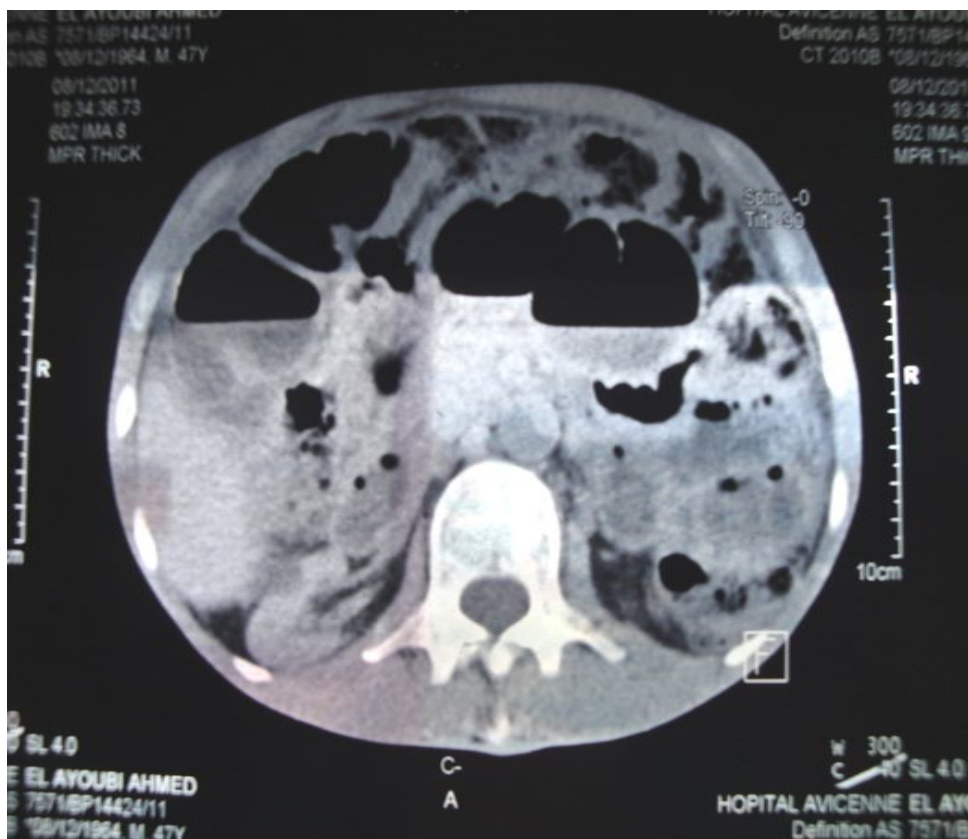
a. Abdomen sans préparation : réalisé en position debout

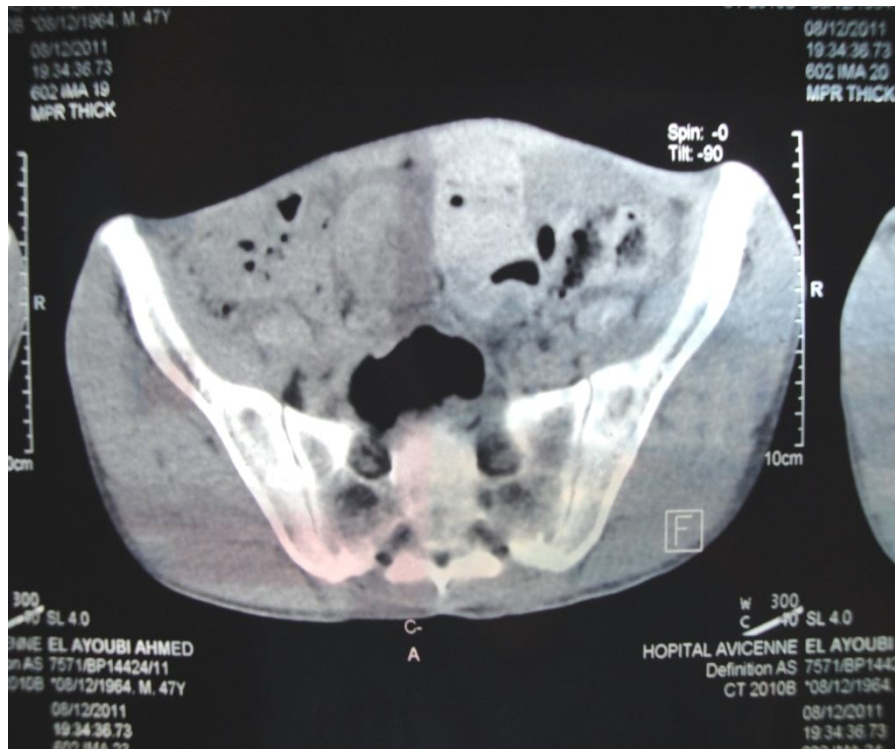
Retrouve des niveaux hydro-aériques de type grêlique plus larges que hauts, avec une disparition des clartés pelviennes.



b. Scanner abdominal :

- Importante distension grêlique.
- Niveaux hydro-aériques.
- Absence d'obstacle individualisable.
- Absence d'épanchement péritonéal.





c. Radiographie du poumon :

- Transparence pulmonaire normale
- Absence d'anomalie pleuro parenchymateuse.
- Absence de syndrome d'épanchement.
- Absence de signes de surcharge vasculaire.
- ECG : à la recherche de signes électriques d'hypokaliémie (tachycardie sinusale; ondes T plates ou en U)
- ECG du patient est normal

B. Biologie :

- Numération formule sanguine :
Hb = 12.3 g/dl ; GB = 11000 élmt/mm³ ; plq = 294 élmt/mm³
- Ionogramme :
Urée = 1.6 g/l ; créatinine = 146,9 µmol/ml ;
K⁺ = 5.8 ; réserves alcalines = 24 µmol/l
CRP = 56 mg/l

5. PRISE EN CHARGE :

a. Préparation :

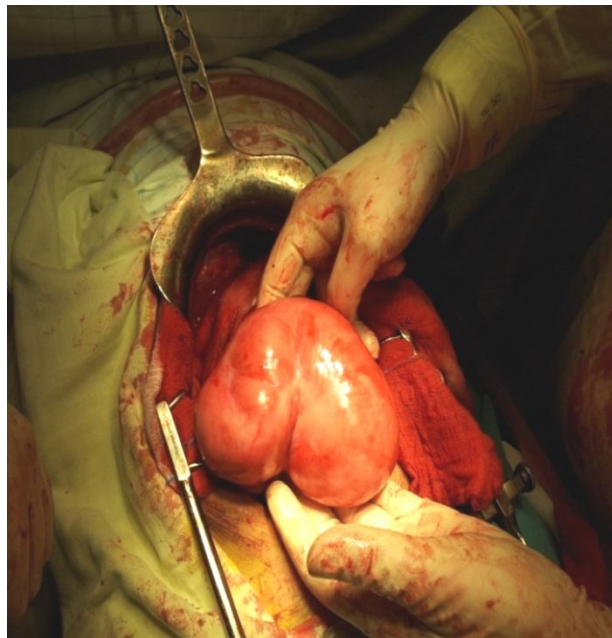
- Mise en condition :
 - Voie veineuse périphérique – remplissage.
 - Correction des troubles hydro électrolytiques
 - Sonde urinaire.
 - Sonde gastrique.
 - Arrêt de l'alimentation orale.
 - Séance d'hémodialyse.

b. Chirurgie:

Compte rendu opératoire :

- Geste : décapsulation + Débridation.
- Sous anesthésie générale. Décubitus dorsal.

- Voie d'abord : laparotomie médiane
- L'exploration trouve des anses grêliques groupées en amas et prises dans une capsule fibreuse avec de multiples adhérences.
- Le cadre colique se place derrière la capsule.
- On trouve une zone de restriction au niveau de la dernière anse iléale.
- Débridation.
- Décapsulation laborieuse.
- Multiples effractions de la séreuse suturées.
- Vidange.
- Toilette au sérum salé tiède.
- Fermeture plan par plan.



6. EVOLUTION

Le patient s'est présenté un mois après la chirurgie dans un tableau d'abdomen aigu.

L'examen retrouve un patient altéré fébrile, teint septique.

L'examen abdominal retrouve une contracture.

L'échographie a mis en évidence un épanchement de moyenne abondance impur.

Une péritonite sur brèche intestinale a été évoquée, confirmée à la laparotomie.

Le geste chirurgical a consisté en une réfection de la brèche et lavage péritonéal abondant.

Malgré la chirurgie, l'antibiothérapie et les mesures de réanimation, le patient est décédé dans le post opératoire immédiat dans un tableau de choc septique.



*Commentaire
Et
Revue de la littérature*

A. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence :

La péritonite encapsulante est une affection rare, mais c'est l'émergence d'une complication grave de la dialyse péritonéale. [50]

L'incidence réelle est inconnue. Elle n'est pas exclusive à la dialyse péritonéale, mais les statistiques jusqu'à nos jours portent sur les patients présentant une péritonite encapsulante compliquant une dialyse péritonéale [48].

Toutefois, l'estimation de la fréquence appropriée de la sclérose péritonéale est difficile parce qu'il n'y a pas d'accord sur les définitions ou les critères diagnostiques de la sclérose péritonéale. [49]

En 2004 et 2005, Kawanishi et al. [58,59] a rapporté une incidence globale de 2,5% avec une incidence encore plus élevée allant jusqu'à 17, 2 % pour les patients de plus de 15 ans sous dialyse péritonéale.

2. Influence de la durée de dialyse :

Depuis le premier cas décrit par Gandhi et al. [53], l'incidence de la péritonite sclérosante n'a cessé d'augmenter [50]. Cette incidence est étroitement corrélée à la durée de la dialyse péritonéale. Elle augmenterait considérablement à partir de la cinquième année de la dialyse péritonéale pour certains auteurs, et à partir de la huitième année pour d'autres [54,55].

Dans le registre rénal écossais (n = 1238patients), Brown et al. [61] a montré une incidence croissante de péritonite sclérosante avec la durée de la dialyse péritonéale: 2% après trois à quatre ans, 8.8% au bout de cinq à six ans et 5% après plus de six années.

Au moment du diagnostic, 26% étaient toujours sous dialyse péritonéale alors que 72% ne l'étaient plus.

Une étude récente en Australie et la Nouvelle-Zélande par

Johnson et al. [62] a montré une incidence remarquablement faible de 0.3 ; 0.8 et 3.9%, après trois, cinq et huit ans sous dialyse péritonéale.

Le hazard ratio pour les patients recevant plus de huit ans de dialyse péritonéale était de 12,1.

Notre patient était mis sous hémodialyse depuis cinq ans.

L'interrogatoire ne relève aucune notion de dialyse péritonéale.

Il n'a pas été rapporté dans la littérature péritonite encapsulante chez un hémodialysé.

3. L'âge :

L'âge moyen de survenue est variable mais, en général, la péritonite sclérosante se voit à partir de la quatrième décennie : 42 à 59 ans [54, 55,56].

L'âge de notre patient est de 45 ans ce qui concorde avec la littérature.

4. Le sexe :

Le sex-ratio est de 1,7 femmes pour un homme [54,56].

Notre patient est de sexe masculin.

5. Influence démographique :

L'incidence varie largement dans le monde, allant de 0,7% à 7,3% de tous les patients [51-52]

Il ne semble pas y avoir d'influence géographique, ni ethnique [57].

B. DIAGNOSTIC POSITIF :

1. La clinique :

La symptomatologie de la PE est peu spécifique. Elle peut être évoquée par la radiologie. Mais le diagnostic de certitude reste peropératoire.

Son évolution est le plus souvent latente. Le diagnostic clinique pourrait être approché dans le cadre d'un terrain prédisposant telle une dialyse péritonéale prolongée, une tuberculose péritonéale, transplantation hépatique ou rénale, avec un tableau clinique évocateur. [63]

a. Les signes généraux :

En dehors de complications ou de tares associées, l'état général dans la péritonite encapsulante reste conservé. Ceci est vrai dans le stade terminal de la maladie lorsque le phénomène d'encapsulation est déjà constitué. Alors qu'en phase évolutive on pourrait avoir une altération de l'état général en fonction de la pathologie en cause, telle une tuberculose péritonéale. [64,65]

C'est le cas chez notre patient, s'y ajoute la dénutrition de l'insuffisance rénale chronique terminale.

b. Les signes fonctionnels :

Initialement, la clinique est faite de symptômes gastro-intestinaux vagues.

L'évolution de la sclérose compromet davantage la fonction gastro-intestinale ce qui en résulte le tableau clinique fait de nausées vomissements, douleurs abdominales, des troubles de transit faits de diarrhée ou constipation, des épisodes de subocclusion répétitifs ou occlusion franche. [65,66]

La douleur abdominale est localisée ou diffuse, récente ou le plus souvent chronique, c'est le cas de notre observation.

Elle est de type intermittent, de siège variable : épigastrique, péri ombilical, au niveau des flancs ou pelvienne, à type de coliques ou de tiraillements paroxystiques.

Les troubles de transit peuvent être absents. La diarrhée est d'aspect variable. Une constipation ou une alternance de diarrhée constipation peuvent être retrouvés, à l'extrême un syndrome subocclusif ou occlusif franc.

Les vomissements sont souvent bilieux, isolés ou évoluant dans le cadre d'un syndrome occlusif.

Notre patient a présenté les troubles de transit décrits : syndrome subocclusif répétitif.

Les douleurs abdominales étaient péri ombilicales, et les vomissements bilieux.

c. Les signes physiques :

L'examen physique retrouve à l'inspection une distension abdominale, la palpation retrouve une matité parfois dans les cas typiques une masse abdominale médiane périombilicale ou latérale, volontiers une tête d'enfant de consistance ferme parfois mollesse, de contours nets, parfois imprécis. Un signe fondamental à la percussion de cette masse est la sonorité paradoxale (signe de MADIER). Ce signe manque souvent.

Les touchers pelviens sont douloureux, ils permettent parfois de sentir la masse ou un empâtement du cul de sac de Douglas. Le toucher rectal retrouve une vacuité de l'ampoule rectale en cas d'occlusion.

Chez notre patient on a retrouvé la distension abdominale para ombilicale, le toucher rectal a retrouvé une ampoule rectale vide.

Le tableau 1 résume les différents signes cliniques retrouvés.

Le tableau clinique complet était fait de douleurs abdominales vomissements, des épisodes subocclusifs répétitifs compliqués d'une occlusion intestinale.

Une distension abdominale localisée a été retrouvée à l'examen.

Ces signes cliniques sont très variables, et toutes les présentations sont possibles, allant du patient asymptomatique jusqu'au tableau d'occlusion intestinale [68].

Ces symptômes ne sont pas spécifiques de la SPE. Leur installation insidieuse et leur caractère chronique, chez un patient avec facteurs prédisposant, doivent être considérés comme « un signal d'alarme ». D'autant plus, s'il existe des épisodes récurrents de péritonite et/ou de syndrome subocclusif. [50]

<i>l'inflammation</i>	<i>Les adhérences</i>	<i>L'obstruction intestinale</i>
Fièvre Fatigue Ascite Perte de poids	Masse abdominale Ascite Douleur abdominale	Nausée, vomissement Perte d'appétit Douleur abdominale Anorexie Perte de poids Constipation Absence de bruits intestinaux pesanteur

Tableau 1 : aspects cliniques de la péritonite encapsulante [48]

2. Paraclinique :

a. La biologie :

A un stade avancé de la pathologie, peuvent se voir :

- une anémie, le plus souvent inflammatoire ;
- une hypoalbuminémie en rapport avec la dénutrition ;
- une élévation de la CRP.

En cas de péritonite encapsulante secondaire à la dialyse péritonéale, une diminution de l'ultrafiltration et/ou l'apparition d'une hyperperméabilité péritonéale (défini par un test d'équilibration péritonéal [PET] supérieur à 0,7 [69], accompagnent souvent le tableau clinique de SPE, mais ne sont pas spécifiques de cette pathologie.

➤ *Le dosage de marqueurs biochimiques :*

Pour les patients sous dialyse péritonéale, Il existe une multitude de marqueurs biochimiques dans l'effluent de dialyse péritonéale dont le dosage permet un diagnostic précoce de la survenue d'une péritonite encapsulante:

- les marqueurs tumoraux (Ca125), carcinome antigène 125, qui reflète la masse des cellules mésothéliales. Il diminue en cas de sclérose péritonéale encapsulante [28] ;
- les cytokines pro-inflammatoires (Il6) [27] ;
- les facteurs de croissances (TGF b, VEGF) [7, 8, 15] ;

- l'acide hyaluronique. Il augmente dans les processus infectieux péritonéaux chroniques [29] ;
- l'inhibiteur tissulaire des métalloprotéase [2,6, 30,31] ;
- les produits de dégradation de la fibrine PDF [2] ;
- les produits de dégradation du glucose et les produits avancés de glycation (PDG et AGE) [33] ;

Cependant, il n'existe pas de corrélation bien établie entre ces marqueurs potentiels de la SPE et sa survenue même. Des études doivent être menées afin de standardiser les modalités de prélèvements, d'analyse, de conservation et d'interprétation des résultats.

b. La radiologie :

Pendant longtemps, le diagnostic a été posé en peropératoire devant un syndrome occlusif ou subocclusif traînant.

L'imagerie occupe désormais une place centrale dans le diagnostic préopératoire des péritonites encapsulantes.

Malgré la rareté des péritonites encapsulantes, leur sémiologie radiologique s'est progressivement affinée. L'aspect de «chou-fleur » décrit au cours du transit du grêle représente la mise en sac du grêle [87].

➤ ***Abdomen sans préparation:***

Les radiographies d'abdomen sans Préparation montrent des niveaux hydro-aériques grêliques évoquant une occlusion de l'intestin grêle. Il permet de montrer des dilatations intestinales ;

Les anses sont pelotonnées et groupées en une ou plusieurs formations allongées, limitées par un espace clair correspondant à l'épaisseur de la capsule [20]. Des calcifications sont possibles [84]

➤ ***Le transit du grêle :***

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

- Un ralentissement du transit ;
- Un refoulement gastroduodéal ou colique ;
- Des signes de sténose du grêle;
- Une agglutination des anses grêles [20, 84],
- Des anses dilatées, rigides et fixées.
- Une masse entièrement tassée comme agglomérée dans une zone au centre de l'abdomen.

➤ ***L'échographie :***

L'échographie montre typiquement une exagération du péristaltisme abdominal, des adhérences intestinales.

Les anses grêles ont une paroi épaissie avec par endroit une lumière collabée.

Le mésentère est presque toujours rétracté ;

Les anses digestives et les mésos sont fixes quelle que soit la position du malade [20].

Elle confirme l'ascite lorsqu'elle existe.

Une image en cocarde peut être trouvée avec une couche anéchogène entourée de deux images échogènes, traduisant l'épaississement de la membrane péritonéale donnant à la paroi le classique aspect trilaminé très évocateur [84].

➤ ***La TDM :***

C'est la tomодensitométrie qui fournit la meilleure approche diagnostique. Elle montre à la fois l'épaississement du péritoine, et des mésos et l'encapsulation des anses [87 ; 88]

En Outre elle montre :

Des calcifications,

Une dilatation du grêle

Une ascite cloisonnée,

Des travées fibreuses cloisonnant la cavité péritonéale

Une prise de contraste péritonéale

Des anses digestives accolées au centre formant une masse abdominale enserrée par une gangue (figures 3, 4 et 5) [84, 86].



Figure 3 : Tomodensitométrie abdominale : anses grêles accolées formant une masse abdominale enserrée dans une gangue de péritoine épaissi. [83]



Figure 4 : Tomodensitométrie abdominale : anses grêles dilatées et épaissies, ascite encapsulée et cloisonnée, épaissement péritonéal, côlon plat. [83]

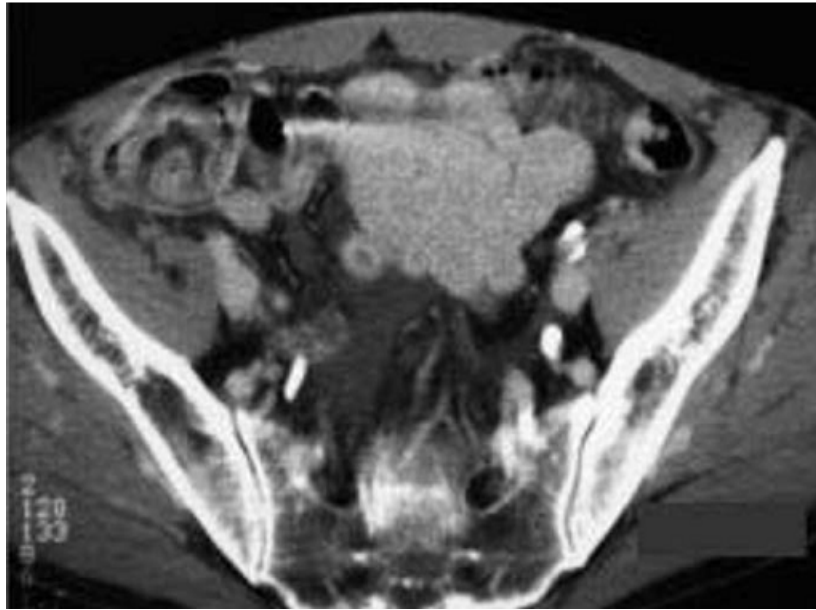


Figure 5 : Tomodensitométrie abdominale : masse d'anses grêles pelotonnées dans la région médiane avec une ascite et une anse dilatée. [83]

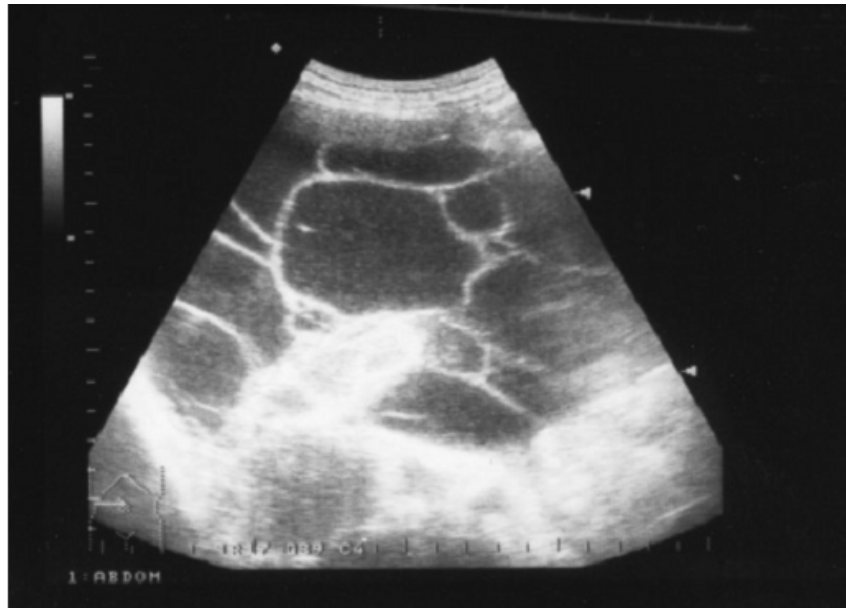


Figure 6. Échographie abdominale montrant des travées hyperéchogènes.

Chez notre patient, la TDM abdominale a montré des anses grêliques dilatées, avec des niveaux hydro-aériques, un épaissement péritonéal, une prise de contraste péritonéale et un épanchement péritonéal de faible abondance. Sans images de calcification.

3. Histopathologie :

La biopsie péritonéale apporte le diagnostic de certitude.

Elle réalisée soit lors de la laparoscopie ou au moment de la laparotomie pour cure chirurgicale de la sclérose péritonéale encapsulante. Elle reste pourtant une technique invasive, non dénuée de risques.

a. Macroscopie (Fig. 7)

Sur le plan anatomopathologique, la péritonite encapsulante est une périviscérite fibreuse où s'imbriquent des couches de tissu fibrohyalin et de tissu conjonctif richement vascularisé et infiltré de cellules inflammatoires [70,71]

La laparoscopie ou examen post-mortem montrent la présence d'une gaine épaissie, fibrosée, opaque, et bronzée enveloppant une partie ou tout le grêle.

Le péritoine bronzé à un aspect sec, ridé, brun clair, et coriace, pensé pour être unique à la sclérose péritonéale encapsulante. [72,73] accompagnée par de petits abcès cloisonnés de perforations localisées.

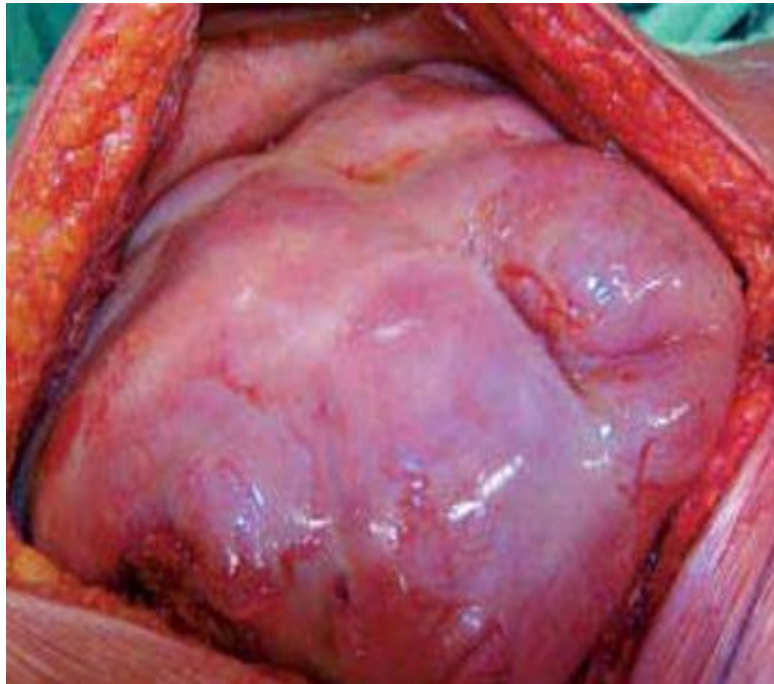


Figure 7 : Vue opératoire montrant une membrane fibreuse blanchâtre engainant le tube digestif. [83]

Des bandes fibreuses peuvent être retrouvées entre les anses intestinales.

Le cocon comprime et obstrue l'intestin, empêchant sa dilatation.

Parfois, l'estomac, la rate, le foie, la vésicule biliaire, duodénum, du côlon, et organes pelviens sont concernées. [73, 92, 74, 75)

Les critères principaux sont : [77]

- L'encapsulation de tout l'intestin grêle avec au maximum formation du cocon ;
- L'adhérence des anses intestinales ;
- L'épaississement fibreux du péritoine viscéral ;

- L'accolement du péritoine viscéral et pariétal (mais plus rare) ;
- Les saignements péritonéaux focaux ;
- L'ascite hémorragique.

Chez notre patient effectivement, l'exploration peropératoire a retrouvé des anses grêliques agglutinées et prises dans une capsule fibreuse et des adhérences multiples.

b. Microscopie :

L'examen microscopique met en évidence :

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

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

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

c. Critères histologiques de diagnostic précoce de sclérose péritonéale encapsulante.

De nombreux auteurs se sont intéressés à mettre en évidence des critères histologiques permettant un diagnostic précoce sclérose péritonéale encapsulante.

Parmi ces critères, ceux de Honda et al. établis en 2003 [78] :

- Les dépôts de fibrine ;
- Le gonflement des fibroblastes ;
- L'infiltration mononuclée;
- La néoangiogenèse;

Il faut par ailleurs préciser que le tissu scléro-hyalin ne contient aucune structure spécifique identifiable excepté lorsque la cause de la péritonite encapsulante est la tuberculose ou une tumeur.

Souvent le pathologiste retrouve l'absence de mésothélium de surface du tissu fibreux néoformé, avec opacification du péritoine, inflammation chronique, infiltrat de densité variable, lymphatiques dilatés sans mise en évidence de corps étrangers, granulomes, cellules géantes [81]

La sclérose diffuse de la séreuse péritonéale peut s'étendre à la paroi musculaire ce qui définit alors la fibrose murale de l'intestin grêle [79-80].

L'augmentation des taux de marqueurs immunohistochimiques de l'activation et de la prolifération des fibroblastes (MIF, FGF, Bcl2...) peuvent être retrouvés.

Les premiers marqueurs immunohistochimiques sont en cours d'évaluation mais ne sont pas de pratique courante en matière de diagnostic. [82]

C. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

On reconnaît à la sclérose péritonéale encapsulante deux étiologies principales :

- La dialyse péritonéale
- La tuberculose péritonéale

a. La dialyse péritonéale

La dialyse péritonéale est la cause essentielle [22]. La prévalence de la PE varie de 0,3 à 7,3 % des DP avec une incidence annuelle pouvant atteindre 4,2 pour 1000 années-patient [85, 32, 86]. Les premières descriptions de PE compliquant la dialyse péritonéale ambulatoire continue (DPCA) ont été publiées en 1980. À la même époque des observations identiques apparaissaient après dialyse péritonéale intermittente (DPI).

b. La tuberculose péritonéale : [87]

C'est est une maladie subaiguë et ses symptômes évoluent souvent sur plusieurs mois [87].

La démarche diagnostique est souvent délicate.

1. L'interrogatoire :

Il est parfois contributif en révélant des antécédents personnels ou familiaux de tuberculose. La présence concomitante d'une autre localisation évolutive de la tuberculose est parfois notée et de grande valeur diagnostique.

Il s'agit surtout d'une atteinte pulmonaire [89].

Notre patient n'a pas présenté de localisation de tuberculose autre que péritonéale présumée.

1. L'IDR :

L'IDR à la tuberculine a une sensibilité souvent faible [87, 90] mais très variable selon les séries (24–100 %) [91, 92].

2. Les tests sanguins :

Ils ont été récemment développés : Il s'agit de tests quantitatifs, fondés sur le fait que les lymphocytes T (LT) sensibilisés secrètent de l'IFN en réponse à une stimulation antigénique.

- Le premier test utilise un dérivé protéique purifié (PPD). Ce test a une sensibilité de 89 % [93].

- Le second test mesure le taux d'IFN secrété par les lymphocytes T après exposition à l'antigène EAST-6, spécifique de *Mycobacterium tuberculosis*. Cet antigène n'est pas exprimé par la souche BCG. Ainsi, ce test serait intéressant chez les patients préalablement vaccinés [87].

Il n'existe pas de marqueur biologique spécifique pour la tuberculose péritonéale. Classiquement on trouve un syndrome inflammatoire modéré.

3. L'analyse du liquide d'ascite :

➤ Cytologie- Biochimie :

L'analyse du liquide d'ascite a une valeur d'orientation étiologique. Au cours de la tuberculose péritonéale, l'ascite est habituellement exsudative :

- taux de protéines supérieur à 25 g/l [94, 87, 92].
- Le taux de leucocytes varie entre 100 et 5000 éléments/ml [95, 92] mais le plus souvent, il est de 500 à 1500 éléments/ml [91, 96].
- la prédominance lymphocytaire est quasi constante [87,91].
- Une concentration de LDH supérieure à 90 UI/l dans le liquide d'ascite a une sensibilité de 90 % et une spécificité de 14 % pour le diagnostic de tuberculose péritonéale [97].
- Cependant, le taux de LDH peut augmenter dans les infections du liquide d'ascite autres que tuberculeuse, dans la carcinose péritonéale et dans 20 % des cirrhoses [87]. Le dosage de la LDH a donc une spécificité trop faible pour être recommandé [88].

- Une concentration faible de glucose dans le liquide d'ascite pourrait être en faveur de la tuberculose péritonéale [98]
- L'apport du CA-125 a également été étudié. Les premiers travaux ont rapporté des taux élevés de ce marqueur à la fois dans le sérum et le liquide d'ascite de patients atteints de tuberculose péritonéale [99, 100]. Cependant, les mêmes résultats ont été rapportés récemment au cours d'ascites non tuberculeuses [96].

En dépit de sa faible valeur diagnostique, l'intérêt de ce marqueur réside surtout dans l'évaluation de la réponse thérapeutique puisqu'il diminue rapidement en cas d'efficacité du traitement [88, 102, 103].

- Le dosage de l'activité de l'adénosine désaminase (ADA) dans le liquide d'ascite est un autre test diagnostique à la fois rapide et non invasif. Au seuil de 30 U/l et en l'absence d'immunodépression ou de cirrhose, ce test a une sensibilité de 96 %, une spécificité de 98 %, une valeur prédictive positive de 95 % et une valeur prédictive négative de 98 % [88, 104, 105, 106].

➤ Bactériologie :

La recherche à l'examen direct du bacille de Koch (BK) dans le liquide d'ascite est décevante avec une sensibilité inférieure à 10 % dans la plupart des séries [94, 88, 89, 90, 102]. Quant à la culture, sa sensibilité varie selon les études de 8 à 83% [87, 90, 91]. L'inconvénient majeur de la culture est le temps nécessaire pour en obtenir le résultat.

Deux techniques :

- Le BACTEC radiometric system est une nouvelle méthode [89,107].
- La polymérase chain reaction (PCR) permet d'isoler le BK entre 24 à 48 heures [102, 108].

Mais la diffusion en pratique courante de ces techniques reste limitée par un coût élevé et une faible sensibilité.

Cette sensibilité paraît plus importante chez les patients ayant une culture positive de BK (95 % versus 48 %) [109].

- Une autre technique d'amplification génique dénommée ligase chain reaction (LCR) montre des premiers résultats prometteurs suggérant sa supériorité par rapport à la PCR [110].

4. L'imagerie conventionnelle :

Elle est peu contributive au diagnostic car peu spécifique.

- La radiographie pulmonaire peut montrer des lésions orientant vers une tuberculose.
- Les aspects les plus fréquemment observés à l'échographie abdominale sont : l'ascite libre ou cloisonnée, les adénopathies et l'épaississement péritonéal ou mésentérique [94].
- Ces anomalies sont confirmées par la tomodensitométrie qui met en évidence l'épaississement péritonéal et les adénopathies [111].
- Le véritable apport de l'imagerie réside dans la réalisation d'une biopsie dirigée. Ce nouveau moyen diagnostique paraît prometteur puisqu'il est peu invasif et peu coûteux [102].

5. La cœlioscopie :

C'est l'examen de référence pour le diagnostic de tuberculose péritonéale [87, 90,91]. Elle permet l'exploration du péritoine, mais offre également la possibilité d'obtenir des biopsies dirigées pour l'analyse anatomopathologique et bactériologique.

L'examen macroscopique du péritoine couplé à la biopsie établit le diagnostic dans 80 à 95 % des cas selon les études [112].

Trois aspects macroscopiques ont été décrits dans la littérature.

- L'aspect le plus fréquent est celui d'un péritoine épaissi hyperhémie et parsemé de multiples nodules blanchâtres de moins de 5 mm.
- Le deuxième aspect associe des adhérences aux signes d'inflammation péritonéale.
- Le troisième aspect dit fibroadhésif est le plus rare : il comporte des nodules jaunâtres et un épaissement péritonéal marqué avec de multiples adhérences épaisses cloisonnant la cavité péritonéale.

L'ascite, présente dans les deux premières formes, est absente dans la troisième.

L'aspect macroscopique est souvent évocateur avec une sensibilité de 92 à 100 % et une spécificité de 84 à 100 % [112].

- Les complications de la cœlioscopie sont rares et surviennent dans moins de 3 % des cas. Il s'agit essentiellement d'infections, d'hémorragies et de perforations intestinales [112].

Cette dernière complication particulièrement grave survient surtout dans la forme fibroadhésive où la cœlioscopie est contre indiquée pour certains auteurs [87, 90].

Chez notre patient, la ponction d'ascite a montré :

Une ascite Rivalta +, des protides à 25g/l,

A la cytologie : 71GB/mm³ à prédominance lymphocytaire.

Un examen direct négatif à la bactériologie.

Ces résultats montrent donc un exsudat rivalta + avec une prédominance lymphocytaire à la cytologie ce qui est fortement évocateur d'une tuberculose péritonéale, s'y ajoute la forte suspicion clinique. Un traitement antituberculeux d'épreuve a été instauré avec une bonne réponse.

Il n'en reste pas moins que de nombreuses situations, où il existe un processus inflammatoire péritonéal chronique, pouvant générer une sclérose péritonéale encapsulante.

c. La chimiothérapie intra péritonéale

La chimiothérapie intrapéritonéale qu'elle soit du type chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (CIPPI) ou du type chimiothérapie hyperthermique intrapéritonéale (CHIP), est actuellement la deuxième cause de péritonite encapsulante dans les pays développés [22, 29].

Un aspect de PE est fréquemment retrouvé chez les patients opérés d'un second look après chimiothérapie intrapéritonéale pour cancer de l'estomac (45 % d'une série de 11 malades) mais la survenue d'une occlusion paraît plus rare [30].

d. Les causes infectieuses

D'autres infections digestives ou gynécologiques non tuberculeuses ont été rapportées mais elles ne sont pas prouvées [113].

f. Les causes médicamenteuses

Doivent être évoquées si aucune des causes précédentes n'est trouvée [80, 32, 113]. Un bêtabloquant, le practolol, est principalement concerné. Celui-ci entraînerait une augmentation de la production du collagène par les fibroblastes [22].

g. Les autres causes

- Les ascites cirrhotiques en dehors de la dialyse péritonéale [114, 115]
 - ✓ après shunt péritonéoveineux,
 - ✓ sans shunt péritonéoveineux,
 - ✓ patient hémodialyse sans antécédents de dialyse péritonéale ;
 - L'ascite non cirrhotique :
 - ✓ Après transplantation hépatique [116]
 - ✓ Sur carcinome du pancréas [117] ;
 - la réaction inflammatoire sur corps étranger [118] ;

- la maladie auto-immune : lupus [57] ;
- les granulomatoses : tuberculose, sarcoïdose [57] ;
- les inflammations chroniques : fièvre méditerranéenne familiale [118]

La PE décrite au cours du syndrome carcinoïde est la traduction péritonéale de la tendance généralisée à la fibrose.

Dans d'autres situations, le mécanisme d'apparition de la PE est encore mal connu :

- forme idiopathique survenant chez des jeunes adolescentes dans les zones tropicales et subtropicales [86, 19],
- intervention chirurgicale abdominale [22, 119],
- adénocarcinome de l'estomac [120] ou de l'ovaire [27],
- jéjunoiléite ulcéreuse chronique non spécifique [121],
- maladie périodique [122],
- exposition à l'amiante [123, 124, 135],
- maladie cœliaque [22],
- syndrome de Sjögren, lupus érythémateux disséminé, déficience en protéine accompagnée de pyléphlébite [125],
- tumeur ovarienne bénigne (tératome bénin, thécomes lutéïnisés).

<i>Etiologie</i>	<i>Fréquence</i>
La dialyse péritonéale.	++++
Tuberculose péritonéale.	+++
Chimiothérapie intrapéritonéale	+++
Bêtabloqueurs.	++
ascite cirrhotique ou non cirrhotique.	++
formes idiopathiques.	+
granulomatoses et maladies auto immunes.	+
Inflammation chronique : fièvre méditerranéenne, maladie périodique.	+
Réaction inflammatoire sur corps étranger	+
Exposition à l'amiante.	+/-
Adénocarcinome de l'ovaire ou de l'estomac.	+/-
Jéjunoiléite chronique non spécifique	+/-

Tableau 2 : les étiologies de la péritonite encapsulante [50]

h. Facteurs de risque

De nombreux facteurs favorisant sont maintenant établis.

Certains sont en rapport avec la DPCA et d'autres ne le sont pas.

(Le tableau 3)

❖ **Facteurs favorisant en rapport avec la dialyse péritonéale :**

1. Durée prolongée en dialyse péritonéale.

La majorité des études font ressortir une corrélation étroite entre la durée prolongée en dialyse péritonéale et l'augmentation de l'incidence de la sclérose péritonéale encapsulante.

Le risque de développer une PE augmente avec la durée du traitement (> 5 ans). Il est exceptionnel lorsque le traitement est inférieur à 2 ans de traitement [126]. Un quart des patients en DPCA depuis plus de 7 ans dans la série australienne de Rigby et Hawley [54] s'accompagnait d'une PE.

2. La péritonite :

Le principal facteur responsable pourrait être l'infection péritonéale [40].

C'est le deuxième facteur le plus fréquemment incriminé, après la durée prolongée en dialyse péritonéale, à laquelle il s'associe le plus souvent.

Notamment, quand il s'agit d'une péritonite sévère, récidivante et non résolutive malgré une antibiothérapie adaptée. Parfois, un seul épisode est suffisant [68].

La péritonite constitue le second hit dans la théorie étiopathogénique de la sclérose péritonéale encapsulante. L'inflammation entretenue qu'elle génère constitue le facteur déclenchant qui vient se surajouter aux lésions péritonéales préexistantes ; celles-ci constituant le facteur prédisposant [57].

Le nombre d'épisode de péritonite joue également un rôle. Récemment, une étude rétrospective a comparé deux groupes de patients en dialyse péritonéale [14] avec sclérose péritonéale encapsulante et 60 sans sclérose péritonéale encapsulante). Elle a permis de montrer que le nombre d'épisode de péritonite était un facteur indépendant de survenue d'une sclérose péritonéale encapsulante et que le seuil de survenue d'une sclérose péritonéale encapsulante était de deux épisodes de péritonites [127].

Le germe le plus fréquemment retrouvé est le *S. aureus* [68]. Il possède, en effet, une enzyme coagulase positive capable de transformer le fibrinogène en fibrine, favorisant ainsi les dépôts de fibrine et les adhérences intestinales.

Parmi les germes en causes, on trouve le staphylocoque (16 %), le streptocoque (12 %), les levures (5 %), le *Pseudomonas*, (4 %), et le groupe des *klebsiella*, *serratia*, *entérobacter* (6 %). [129]

D'autres germes peuvent être retrouvés, comme le staphylocoque coagulase négative, les bacilles gram négatifs, le *Mycobactérium tuberculosis*, les mycoses [130].

Mais des cas de péritonites sans germes ont été décrits. En réalité, il persiste toujours dans la cavité péritonéale un processus infectieux latent malgré des prélèvements bactériologiques négatifs : le biofilm [131]. Ce dernier entretient un état inflammatoire chronique essentiel pour la survenue de la SPE [68, 132, 133].

Dans leur série, Kawanishi et al. rapportent que 13 patients parmi 50 n'avaient pas d'histoire de péritonite [133]. Par ailleurs, Tagnaouti et al ont rapporté, avec d'autres, la présence d'un biofilm mature en dehors de tout épisode de péritonite [50, 131].

3. Délai entre l'arrêt de la dialyse péritonéale et la survenue de la Sclérose péritonéale encapsulante :

Quatre-vingt-treize pour cent des patients développent une Sclérose péritonéale encapsulante après l'arrêt de la dialyse péritonéale. Le délai est variable de quelques mois à quelques années [133]. Les dépôts de fibrine qui normalement sont éliminés dans l'effluent de dialyse restent en intraabdominal et participent à la fibrose. Dans ce sens, certains auteurs ont préconisé le maintien des lavages péritonéaux après arrêt de la dialyse péritonéale. Cependant, cette technique n'est pas de pratique courante, car les résultats escomptés étaient mitigés [55,68, 134].

4. Autres facteurs incriminés en rapport avec la DPCA :

Les solutions de dialyse contenant du glucose comme agent osmotique, notamment lorsqu'il est hypertonique sont un facteur important. Les produits de dégradation du glucose (PDG) sont extrêmement toxiques pour la membrane péritonéale.

L'utilisation de désinfectants par voie intra péritonéale, comme la povidone iodée ou la chlorhexidine, entraîne de véritable tableau de SPE. Ces produits ne sont plus utilisés actuellement [55,133].

Le biofilm qui se dépose fréquemment dans les cathéters de dialyse, entretient le processus inflammatoire, même en dehors de tout contexte infectieux, d'où l'intérêt de l'ablation du cathéter dès l'arrêt de la dialyse péritonéale [68].

❖ **Facteurs favorisants, indépendants de la dialyse péritonéale :**

1. Rôle de la cirrhose hépatique.

Il est très probable que l'agression continue du péritoine par l'ascite et les cytokines inflammatoires libérées engendre les lésions de sclérose péritonéale.

On sait aussi que des cas de patients non dialysés mais présentant une cirrhose hépatique ont développé une sclérose péritonéale encapsulante [136]. On sait également que l'ascite constitue un état pré- SPE.

Notre patient était indemne de toute hépatite active, par contre 6 mois avant son admission pour syndrome subocclusif, il a été hospitalisé dans un service de médecine pour diagnostic étiologique d'une ascite.

2. Rôle probable du diabète :

Le diabète, par lui-même, altère la membrane péritonéale. De plus, de nombreux auteurs définissent les lésions péritonéales rencontrées dans la sclérose péritonéale encapsulante, comme une « néoangiogenèse diabétoforme », du fait de la similitude des lésions péritonéales rencontrées dans les deux affections [137].

Dans l'étude de Kawanishi et Kawaguchi [55], 18 % de ses patients étaient diabétiques.

Jusqu'à ce jour, aucune étude n'a été menée afin d'essayer de montrer si les patients diabétiques en dialyse péritonéale étaient plus à risque de développer une sclérose péritonéale encapsulante par rapport aux patients non diabétiques en dialyse péritonéale.

Notre patient avait une glycémie à jeun normale.

3. Rôle probable de la pancréatite :

M. Tagnaouti et al ont rapporté un cas de péritonite encapsulante associée à une pancréatite récidivante [50]. Cette malade était cholécystectomisée, sans intoxication éthylique et sans dyslipidémie majeure. Elle avait, par ailleurs, une hyperparathyroïdie modérée à 283 mg/l avec un bilan phosphocalcique normal.

Il est important de souligner que deux épisodes de pancréatite, étaient concomitants aux deux épisodes de péritonite.

Un cas de SPE associé à un adénocarcinome pancréatique a été décrit [117].

4. Rôle des b-bloqueurs [57] :

Le premier cas de SPE associé à la prise de b-bloqueurs a été rapporté en 1974. D'autres cas ont été décrits depuis.

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

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

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

Notre patient est hypertendu mais il est sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

<i>Facteur de risque de survenue de la SPE</i>
<ul style="list-style-type: none">- Durée de la dialyse péritonéale.- Délai d'arrêt de la dialyse péritonéale.- Péritonite (nombre d'épisodes).- Solution de dialyse (Glucose)- Bêtabloqueurs.- Hépatite.- Pancréatite. +/-- Diabète. +/-

Tableau 3: facteurs de risque de survenue d'une SPE [10]



Traitement

A. TRAITEMENT MEDICAL :

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

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

Dès qu'une étiologie précise est déterminée, un traitement spécifique peut être instauré si celui-ci est disponible.

1. Traitement antituberculeux

Ainsi, vu qu'on est un pays d'endémie de tuberculose, ce diagnostic doit être évoqué en premier, conduisant à un bilan physiologique et à un traitement antituberculeux.

Notre patient a reçu un traitement antituberculeux d'épreuve, avant l'installation de l'épisode occlusif, avec une amélioration clinique initiale. Le traitement a été poursuivi pendant 6 mois.

2. En cas de dialyse péritonéale : Arrêt de la dialyse péritonéale

Il constitue la première étape du traitement et très souvent le transfert en hémodialyse s'impose. Même si, pour certains auteurs, l'arrêt de la dialyse péritonéale peut accélérer le processus sclérosant du fait de l'accumulation des dépôts de fibrines sur la membrane péritonéale. Ces derniers étant normalement éliminés dans l'effluent durant la période de dialyse péritonéale [54].

3. Nutrition parentérale :

Elle fait partie intégrante du traitement, du fait de la dénutrition sévère engendrée par la SPE. Elle permet de mettre au repos le tube digestif et peut parfois entraîner un amendement de l'iléus ou de l'épisode occlusif.

Elle est utilisée chez quasiment tous les patients avec SPE [54].

La nutrition parentérale ne constitue pas un traitement curatif à elle seule, d'autant plus que le risque septique est non négligeable soit par infection du cathéter de nutrition, soit par translocation bactérienne.

4. Le traitement médical constitue le traitement conservateur immunosuppresseurs

Depuis que Junor et Mc Millan [138] ont rapporté, en 1993, une amélioration clinique des patients atteints de SPE après transplantation rénale, un regain d'intérêt a été apporté aux agents immunosuppresseurs et, plus spécialement, aux corticoïdes [54,55].

a. Les corticoïdes

Les données de la littérature insistent sur leur utilisation précoce. Elle est en général prescrite à faible doses per os : 0,5 mg/kg par jour.

Cependant, la voie intraveineuse — sous forme de mini bolus de méthylprédnisolone a été proposée quand l'inflammation était très sévère [68].

Il est très important de la donner avant toute chirurgie de la SPE : elle réduirait les adhérences intestinales et péritonéales et faciliterait le geste chirurgical [139,140].

Mais leur efficacité reste controversée. Dans une étude japonaise, sur 81% des patients ayant reçu une corticothérapie, seul 38,5 % (15/39) se sont améliorés. Il semblerait que la durée prolongée en DP soit un facteur de mauvaise réponse au traitement. Il semblerait également que la précocité de l'instauration de la corticothérapie est pourvoyeuse d'une meilleure réponse thérapeutique malgré une durée prolongée en dialyse péritonéale [55].

b. Ciclosporine ou azathioprine

Seules ou en association avec une corticothérapie, ces molécules ont surtout été utilisées chez les patients transplantés rénaux dans les suites d'une SPE. L'azathioprine semble avoir de bons résultats ; en revanche, les données rapportées avec la cyclosporine restent mitigées [42, 133,141]. En 2007, M. Korte et al. [142, 50] ont publié une série de patients ayant présenté une SPE après transplantation rénale et s'interroge sur le rôle délétère des anticalcineurines.

c. Mycophénolate mofetil et la rapamycine

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

d. Le tamoxifène : [143, 144]

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

Son mécanisme d'action reste encore débattu. Il apparait interférer avec l'action du TGFb1, qui est un puissant agent profibrosant[56]. Il est administré associé à la corticothérapie [145].

Son usage reste encore limité, mais les résultats préliminaires sont encourageants, avec une diminution de la morbimortalité au moins à court et moyen terme [50, 115].

B. TRAITEMENT CHIRURGICAL [146].

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

Le traitement chirurgical est souvent difficile, toujours dangereux, car la moindre plaie séreuse expose au risque de perforation digestive avec fistulisation retardée, formation d'abcès intra-péritonéaux et de sepsis à répétition [147; 1148].

La mortalité postopératoire globale est proche de 60 % [83].

La gravité de cette intervention est tout autant liée au terrain.

La mortalité élevée du traitement chirurgical qu'il soit une viscérolyse, une résection des membranes recouvrant l'intestin, fait qu'une résection digestive doit inciter à la plus grande prudence.

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

1. Techniques :

Deux techniques sont principalement utilisées [3,83, 50,]

a. L'entérolyse :

➤ **Principe :**

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

➤ **Technique :**

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

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

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

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

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

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

Il n'existe aucun plan de clivage entre la pseudomembrane et le grêle rendant la libération des boucles grêliques extrêmement difficile et exposant au risque de plaies opératoires.

Cette viscérolyse chirurgicale est une intervention délicate associée à une mortalité élevée chez des patients fragiles.

On assiste quasi constamment à une récurrence à court et moyen terme par une sécrétion de fibrine au niveau des zones cruentées [83].

Une libération des anses digestives, si elle est tentée, ne doit être pratiquée que dans les zones où le plan de clivage est trouvé plus facilement.

L'absence de plan de clivage entre l'intestin et la capsule qui l'engaine explique en grande partie les complications.

Kawanishiet al. ont signalé que l'entérolyse a réussi dans 81 des 86 patients avec un taux élevé de récurrence de 23% [58,140]

Des publications plus récentes de Kawanishiet al. 178 ont présenté des entérolyses chez 130 patients. Neuf patients sont décédés, tous les autres ont montré une amélioration clinique [148].

b. Les incisions de membranes :

Les incisions de la membrane fibreuse, longitudinales ou obliques [50, 3]

Principalement en regard des zones sténosées, sont efficaces et semblent représenter la solution idéale. Les incisions peuvent être uniques ou multiples, préférentiellement du côté du mésentère. Elles doivent être profondes jusqu'à la musculature et sont réalisées avec la lame de bistouri.

L'intestin libéré fait immédiatement hernie dans la brèche.

L'épaisseur de la capsule n'est pas identique sur tous les segments intestinaux ; elle est maximale au niveau de l'iléon et du côlon.

Il est imprudent de vouloir libérer le côlon en raison du risque important de plaie à ce niveau. Les sutures digestives doivent aussi être évitées en raison du très haut risque de fistule.

c. Autres techniques chirurgicales :

La résection anastomose intestinale dans les formes localisées.

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

Ces techniques ont eu de très mauvais résultats et sont abandonnées. [50]

Le grand risque de la péritonite encapsulantes étant la récurrence, certains auteurs conseillent de réaliser une entérofixation.

D'autres de ranger anatomiquement l'intestin et d'appliquer une solution de corticoïdes.

Actuellement, la simple mise au repos du tube digestif avec alimentation parentérale totale prolongée dans les formes occlusives est donc préconisée par la plupart des équipes.

2. Quelle peut être la place de la laparoscopie chez ces patients ?

[83]

Celle-ci pourrait confirmer le diagnostic sans passer par une laparotomie exploratrice.

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

La cœlioscopie est un examen de référence pour le diagnostic de TBC péritonéale [104, 90,91]. Elle permet l'exploration du péritoine, mais offre également la possibilité d'obtenir des biopsies dirigées pour l'analyse anatomopathologique et bactériologique. L'examen macroscopique du péritoine couplé à la biopsie établit le diagnostic dans 80 à 95% des cas selon les études [87, 112].

3. Les indications [83, 3]

L'indication opératoire est :

- L'occlusion complète de l'intestin,
- Les subocclusions répétitives résistant au traitement médical.
- Les situations urgentes comme les perforations, nécroses, hémorragies.

En cas de nécrose intestinale, il est préférable de pratiquer une stomie plutôt qu'une anastomose intestinale [104, 91, 83].

Chez les patients présentant des signes cliniques, mais sans conclusion évidente au scanner, la laparoscopie et la biopsie peut être utile [50].

L'histologie, avec les techniques d'immunohistochimie et les résultats morphologiques sont contributives au diagnostic.

Ainsi, Kawanishi et al. [148] ont proposé une escalade thérapeutique commençant par l'usage de corticoïdes, puis d'une alimentation parentérale totale et enfin d'une viscérolyse si les symptômes persistent après six mois.

Ils ont proposé une conduite à tenir thérapeutique selon le stade de la maladie. Cette dernière est résumée dans le tableau 4.

Il semble, cependant, que la qualité de vie des patients se voit améliorée quand le traitement associe nutrition parentérale, corticothérapie et chirurgie [149].

Dans les pays d'endémie tuberculeuse comme le nôtre, les auteurs préconisent d'instaurer un traitement antituberculeux et de surveiller l'évolution clinique.

Kumar et al ont publié en 2012 [1] deux cas de péritonite encapsulante révélée par un syndrome subocclusif répétitif.

Bien que le traitement définitif soit constitué de l'excision de la membrane péritonéale fibreuse avec lyse des adhérences les deux patientes ont été mises sous traitement antituberculeux. L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique sous cette gestion conservatrice.

De manière synthétique, on peut retenir les conclusions thérapeutiques contenues dans la série rétrospective de 32 cas de PE de Celicout et al. [83] qui propose que :

- 1) l'exérèse de la membrane fibreuse doit être tentée si le geste paraît possible et raisonnable ;
- 2) en cas de plaie intestinale, la plus proximale doit être traitée par stomie ;
- 3) en cas de résection partielle intestinale, on ne doit pas pratiquer d'anastomose primaire ;
- 4) on ne doit pas envisager de traitement chirurgical si le seul symptôme est l'ascite, si la péritonite sclérosante est asymptomatique et si l'occlusion intestinale est transitoire.

<i>Stade</i>	<i>Symptômes</i>	<i>Traitement</i>
<i>Inflammation</i>	<i>Elévation de la CRP Apparition de PDF Effluent hématique</i>	<i>Corticoïdes</i>
<i>Encapsulation</i>	<i>Inflammation moins sévère Adhérences intestinales Progression de l'encapsulation Apparition de signes d'occlusion</i>	<i>Nutrition Parentérale</i>
<i>Occlusion</i>	<i>Progression de l'occlusion Absence d'inflammation</i>	<i>Entérolyse intestinale Totale</i>

Tableau4: Proposition de conduite à tenir thérapeutique, selon le stade de la SPE [133].

4. Complications postopératoires: [50]

Perforations intestinales :

Le plus souvent retardées de deux à trois jours après l'entérolyse.

Elles sont la conséquence d'une augmentation de la pression intestinale après restauration du péristaltisme, survenant sur une paroi intestinale fragilisée.

Récidive :

Le geste chirurgical peut induire une réaction inflammatoire qui constitue alors un médiateur à la reconstitution de la capsule.

De ce fait, dans certains cas, plusieurs réinterventions sont nécessaires pour permettre une libération complète de l'intestin.

La reprise de l'alimentation orale se fait dans un délai variable allant de cinq à 60 jours.

Notons que la chirurgie n'améliore aucunement les altérations péritonéales déjà préexistantes.

C. Le traitement préventif de la SPE compliquant la dialyse péritonéale:[50]

Etant donné que la dialyse péritonéale est la principale étiologie de la sclérose péritonéale une attention particulière doit être portée à la prévention de cette complication, de nos jours, démontrée.

Effectivement, le traitement préventif [55] Il constitue la pierre angulaire dans la prise en charge de cette pathologie.

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

Il comprend plusieurs volets :

- a. Eviter au maximum, la survenue d'épisodes de péritonites.

L'utilisation d'un agent antibiofilm par injection intracathéter permet de retarder d'un facteur de 5 le temps de survenue d'un nouvel épisode [131]. Toutefois, ces résultats préliminaires doivent être validés sur une plus grande échelle ;

- b. Traiter efficacement, tout épisode infectieux, en général, et péritonéal, en particulier [118] Même si certains patients développent des SPE sans aucun antécédent de péritonite;
- c. Utilisation de solution de dialyse avec de faible concentration en agent osmotique glucosé. L'objectif est de pouvoir trouver le meilleur équilibre entre le risque d'apparition d'une SPE et le risque de survenue d'une surcharge hydrosodée;
- d. Arrêt de la DPCA, chez les patients qui ont une longue durée en dialyse, en général, au-delà de huit ans [55].
- e. D'autant plus que le patient présente des épisodes récurrents de péritonite, ou s'il existe une hyperperméabilité péritonéale reflet, précoce d'une altération de la structure et de la fonction du péritoine ;
- f. Le maintien des lavages péritonéaux par le cathéter de dialyse, après arrêt de la dialyse péritonéale. Ils entretiendraient l'élimination de la fibrine dans l'effluent et empêcheraient ainsi, la formation de dépôts de fibrine et, par conséquent, des adhérences et de l'encapsulation intestinale.

Cette technique n'est plus de pratique courante, car les résultats obtenus restent controversés ; d'autant plus que les solutions utilisées pour ces lavages sont les mêmes que celles utilisées en dialyse péritonéale. De ce fait, elles exercent la même cytotoxicité sur le péritoine [145, 55] ;

- g. Utilisation de solutions de DP plus biocompatible, avec un pH physiologique, des tampons bicarbonatés et contenant des agents osmotiques autres que le glucose.

Elles ont prouvé, *in vitro* et *in vivo*, une meilleure préservation de la fonction et de la structure de la membrane péritonéale:

- Icodextrine: polymère de glucose dérivé de l'amidon [68],
- Solutions avec tampon bicarbonates [68],
- Solutions avec de la carnitine comme agent osmotique [150].
- Mais actuellement, aucune étude n'a montré une diminution de l'incidence de la SPE, malgré l'utilisation de plus en plus importante de ces nouvelles solutions.



Pronostic

I. MORTALITE

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

Après traitement, Malgré les progrès actuels dans la prise en charge thérapeutique de la SPE, le pronostic reste relativement médiocre, avec une mortalité variant de 31 à 56% selon les différentes séries [50,83, 140].

II. FACTEURS PRONOSTIQUE :

Essentiellement la durée en dialyse péritonéale. Il ressort, dans de nombreuses études, que la mortalité est étroitement corrélée à la durée en dialyse péritonéale. L'étude de Kawanishi et Kawaguchi [55] confirme ces données. Elle montre qu'aussi bien l'incidence que la mortalité augmentent avec le prolongement de la durée en DP. Le point d'inflexion est fixé à huit ans. En deçà de cette valeur, le pourcentage de mortalité est inférieur à 8 %, au-delà, le taux de mortalité augmente de manière alarmante pour atteindre 100 % à 15 ans de dialyse péritonéale.

La présence de certains symptômes augmente le risque de mortalité :

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



Conclusion

La péritonite encapsulante est caractérisée par l'englobement de tout ou une partie du tube digestif au sein d'une membrane épaisse réalisant une sorte de cocon.

C'est une affection rare mais toujours d'actualité.

Il s'agit d'une réaction de défense à une agression du péritoine qui aboutit à une pachyviscérite engainante résultant d'une organisation fibreuse du liquide péritonéal réactionnel.

Bien connue chez les insuffisants rénaux sous dialyse péritonéale, elle reconnaît également d'autres formes secondaires et surtout des formes dites « idiopathiques » exceptionnelles, intéressant surtout l'adolescente jeune.

Pendant longtemps, le diagnostic a été posé en peropératoire devant un syndrome occlusif ou subocclusif traînant.

L'imagerie occupe désormais une place centrale dans le diagnostic préopératoire de péritonite encapsulante. Malgré la rareté des péritonites encapsulantes, leur sémiologie radiologique s'est progressivement affinée.

L'aspect de « chou-fleur » décrit au cours du transit du grêle représente la mise en sac du grêle.

C'est la tomodensitométrie qui fournit la meilleure approche diagnostique. Elle montre à la fois l'épaississement du péritoine, et des mésos et l'encapsulation des anses.

Le traitement conservateur est conseillé chez les patients ne présentant pas de complications intestinales.

Le traitement médical est souvent décevant.

Le traitement chirurgical comporte la décortication la plus complète possible.

Ce geste est difficile, voire parfois impossible, dans ce cas l'incision longitudinale de la capsule sur le bord mésentérique permet aux anses de se libérer.

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



Résumés

Résumé

Titre : Péritonite encapsulante cas clinique et revue de la littérature.

Auteur : BENHMIDOU NAOUAL

Mots clés : péritonite – encapsulante - Décortication - Intestin

La péritonite encapsulante est une fibrose péritonéale diffuse pouvant évoluer vers une véritable sclérose, engainant les anses intestinales et formant le cocon de diagnostic souvent lors des laparoscopies ou laparotomie.

Reste une complication rare, mais son pronostic défavorable en fait une complication redoutée.

A travers une observation de péritonite encapsulante avec une revue de littérature nous avons réalisé une étude clinique, paraclinique et thérapeutique en vue d'établir une meilleure prise en charge de cette affection rare.

Les signes cliniques sont très variables allant du patient asymptomatique à l'occlusion.

La péritonite encapsulante est souvent secondaire à la dialyse péritonéale, à une chimiothérapie intrapéritonéale ou un syndrome d'inflammation pelvienne d'origine tuberculeuse.

La radiologie notamment la TDM permet d'approcher le diagnostic. La laparoscopie/tomie permet de poser le diagnostic et la réalisation d'un geste thérapeutique. L'étude anatomopathologique confirme le diagnostic en montrant un dépôt de fibrine.

Le traitement médical est souvent décevant. Les indications du traitement chirurgical sont les occlusions intestinales complètes, les subocclusions répétitives et les situations urgentes (perforations, nécroses, hémorragies).

Deux techniques : la résection anastomose abandonnée. L'entérolyse consistant en une excision décortication et ablation totale de la capsule avec décollement des adhérences intestinales associée à un meilleur pronostic. Les deux principales Complications sont la Perforation et les récidives.

En l'absence de traitement. L'issue est fatale dans la majorité des cas. Malgré les progrès actuels dans la prise en charge thérapeutique de la péritonite encapsulante, le pronostic reste relativement médiocre.

Abstract

Title: encapsulating peritonitis, a case report and revue of literature.

Author: BENHMIDOU NAOUAL

Key words: Peritonitis – Encapsulating – Decortication – small bowel.

Encapsulating peritonitis is a diffuse peritoneal fibrosis that may develop into a true sclerosis, forming a cocoon. Often diagnosed during laparoscopy or laparotomy. Remains a rare complication, but his unfavorable prognosis makes of it a severe complication.

Through a clinical observation and and a review of literature we conducted a clinical, paraclinical and therapeutic search to establish a better management of this rare disease.

Clinical signs vary widely from asymptomatic patient to bowel obstruction.

Encapsulating peritonitis is often secondary to peritoneal dialysis, intraperitoneal chemotherapy or pelvic inflammatory disease syndrome of tuberculous origin.

Radiology including CT can approach the diagnosis. Laparoscopy /otomy allows confirmation of the diagnosis and the realization of a surgical treatment. The histological study shows fibrin deposition.

Medical treatment is disappointing.

The indications for surgical treatment are complete intestinal obstruction, repetitive subocclusions and emergency situations (perforation, necrosis, hemorrhage).

Two techniques: resection anastomosis abandoned. The enterolysis consisting of excision, decortication, total removal of the capsule and detachment of intestinal adhesions associated with a better prognosis. The two main complications are perforation and recurrence.

In the absence of treatment, the outcome is fatal in most cases, After treatment, despite current advances in the therapeutic management of encapsulating peritonitis, the prognosis remains relatively poor.

ملخص

العنوان: التهاب الصفاق التليفي حالة سريرية ومراجعة الادبيات.

الكاتب: نوال بن حميدو.

الكلمات المفتاح: التهاب - الصفاق , تليف, تقشير, امعاء دقيقة .

التهاب الصفاق التليفي هو تليف عام يصيب الغشاء الصفاق ويتطور إلى تصلب يغلف الأمعاء الدقيقة. تشخيص هذا الداء يتم في أغلب الأحيان بواسطة التنظير الباطني أو الجراحة المفتوحة. مضاعفة نادرة لكن خطورتها تكمن في تطورها نحو تردي الحالة المرضية. من خلال حالة سريرية لالتهاب الصفاق التليفي و مراجعة الادبيات قمنا بدراسة سريرية, شبه سريرية و علاجية بهدف استخلاص استراتيجية تدبير افضل لهذا المرض النادر. الأعراض السريرية تختلف بشكل واسع من مريض بدون أعراض حتى الانسداد المعوي الكامل. ينتج التهاب الصفاق التليفي غالبا عن الغسيل البريتوني لمرض القصور الكلوي. العلاج الكيميائي داخل الصفاق أو عن متلازمة التهاب الحوض السلي. الأشعة خاصة المقطعية تمكن من الاقتراب من التشخيص. تنظير البطن أو الجراحة المفتوحة تمكن من تأكيد التشخيص وتتيح إمكانية إجراء علاج جراحي. الدراسة النسيجية تظهر ترسب الليفين .

العلاج الطبي في غالب الأحيان مخيب الآمال. دواعي العلاج الجراحي هي : الانسداد المعوي الكامل، الانسداد المعوي الغير الكامل والمتكرر، والحالات المستعجلة : ثقب معوي، نخر معوي أو نزيف. تقنيتان متبعتان هما: استئصال - التحام، لم تعد متداولة حالياً. التقشير وإزالة الكبسولة كاملة ثم فصل الالتصاقات المعوية، هذه التقنية الأخيرة مصاحبة لتطور أحسن. المضاعفات الرئيسية هي : الثقب المعوي، وعودة التليف. في غياب العلاج، النتيجة غالبا فادحة. بعد العلاج، وعلى الرغم من التقدم الحالي في علاج الالتهاب الصفاق التليفي، إلا أن نتائج تطور الحالات تظل ضعيفة.



Bibliographie

- [1] **JYOTI KUMAR, ANJUGARG, VEENACHOWDHURY, ANJALI PRAKASH, SAPNA SINGH**

Abdominal cocoon – A rare case of intestinal obstruction: A report of two cases. *Journal of Gastroenterology* 2012(xxx): xxx–xxx

- [2] **A. TESTA, A. BAIOCCHINI, U.V. COMANDINI, L. FALASCA**

Fatal Sclerosing Peritonitis Associated With Primary Effusion

Lymphoma: A Case Report; *Transplantation Proceedings*. 2010 (42) 3849–3853.

- [3] **A.R. NDIAYE A, A. MBENGUE A, T.O. SOKO A, E.P. DIÉMÉ B**

Péritonite encapsulante sclérosante idiopathique: à propos d’un cas chez une adolescente; *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 2012 (93) :665—667.

- [4] **M. ABDALLAH A, T. LARBI A, S. HAMZAOUI A, E. MEZLINI. TUBERCULOSE abdominale:**

Etude rétrospective de 90 cas. *La Revue de médecine interne*. 201 (32): 212–217.

- [5] **MANDANA O. SIGAROUDINIA, COLIN BAILLIE, SHIBAN AHMED, CONNOR MALLUCCI**

Sclerosing encapsulating peritonitis; *Journal of Pediatric Surgery* 2008 (43): 31–33.

- [6] **HSIN-C HI LIN MD, RUEI-FANG WANG MD. EMERGENCY DEPARTMENT.**

An emerging and devastating acute abdomen: encapsulating peritoneal sclerosis . *American Journal of Emergency Medicine* 2008 (26): 245 – 245.

- [7] **JEAN-PHILIPPE RYCKELYNCK, ODETTE ABBADIE, CINDY CASTRALE, FRÉDÉRIC LAVAINNE**

Un plaidoyer pour la dialyse péritonéale. Why and how to promote peritoneal . *Dialysis. La Presse Médicale, Issue 11, November 2011(40): 1053-1058.*

- [8] **RIGBY RJ, HAWLEY CM.**

Sclerosing peritonitis : the experience in Australia. *NDT* 1998 (13): 154-159.

- [9] **ROTTRMBOURG J, ISSAD B, LANGLOIS P, ET AL.**

Loss of ultrafiltration and sclerosing encapsulating peritonitis during CAPD: evaluation of the potential risk factors. *Adv CAPD* 1985 (17): 1 – 109.

- [10] **DOMINIK M. ALSCHER, MD, FASN, 1 NIKO BRAUN, MD.**

Peritoneal Mast Cells in Peritoneal Dialysis Patients, Particularly in Encapsulating Peritoneal Sclerosis Patients . *American Journal of Kidney Diseases*, March 2007 (49): 452-461.

- [11] **BERNARD BRANGER A ,*,CÉLINEIED A , PASCAL REBOUL A ,BACHIR ZABADANI A.**

Sclerosing encap sulating per itonitis: Topical feature. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009 (5): 122—133.

- [12] **RONNETT BM, YAN H, KURMAN RJ, ET AL.**

Patients with pseudomyxoma peritonei associated with disseminated adenomucinose have a significantly more favorable prognosis than patients with peritoneal mucinous carcinomatosis. *Cancer* 2001 (92): 85-91.

- [13] **NESLIHAN TAS, DELEN A,ALP DEMIRAG B, MURAT KALAYCI B, BENGI GÜRSES.**

Intestinal obstruction due to abdominal cocoon: CT findings. *European Journal of Radiology Extra*, 2009 (70): 79 – 81.

- [14] **N . MOUMEN, M. MAHI, T. AMIL, S. CHAOUIR, A. HANINE ;**

Service d’Imagerie Médicale Hôpital. Militaire d’Instruction Mohamed V. Rabat. Maroc (2007).

- [15] **QINGBING W, DENGBIN W. ABDOMINAL COCOON:**

multi-detector row CT with multiplanar reformation and review of literatures. *Abdom Imaging* 2010 (4): 35 – 92.

[16] CLEFFKEN B, SIE G, RIEDL R, HEINEMAN E.

Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis in a young female: diagnosis of abdominal cocoon. *J Pediatr Surg* 2008 (30): 43 - 27.

[17] GANSER K, DOMEJ W ET AL.

Sclerosing encapsulating peritonitis: differential diagnosis to peritoneal encapsulation and abdominal cocoon. Department of Pathology, Nephropathology, University of Erlangen-Nuernberg, Erlangen-Nuernberg, Germany. *Néphrologie & Thérapeutique* 2011 (7): 162–171.

[18] MARSHALL AJ, BADDELEY H, BARRITT DW ET AL.

Practolol peritonitis. A study of 16 cases and a surgery of bowel function in patients taking beta-adrenergic blockers. *QJ Med* 1977 (46):135-149.

[19] NARAYANAN R, BHARGAVA BN, KABRA SG,

Sangal BC. Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Lancet* 1989 (2):127-129.

[20] DEEB LS, MOURAD FH, EL-ZEIN YR, UTH-MAN SM.

Abdominal cocoon in a man: preoperative diagnosis and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1998 (26):148-150.

[21] XU P, CHEN LH, LI YM.

Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis (or abdominal cocoon): a report of 5 cases. *World J Gastroenterol* 2007(26):3649 – 51.

- [22] **CARBONNEL F, BARRIE F, BEAGERIE L ET AL.**
Péritonite encapsulante. Une série de 10 observations et revue de la littérature. *Gastroenterol Clin Biol* 1995 (19):876-882.
- [23] **DOBBIE JW.**
Pathogenesis of peritoneal fibrosing syndromes (sclerosing peritonitis) in peritoneal dialysis. *Periton Dialysis Int* 1992 (12):14-27.
- [24] **GREENLEE HB, STANLEY MM, REINHARDT GF, CHEJFEC G.**
Small bowel obstruction from compression and kinking of intestine by thickened peritoneum in cirrhotics with ascites treated with LeVeen shunt. *Gastroenterology. Néphrologie & Thérapeutique* (2011): 166- 179.
- [25] **CUDAZZO E, LUCCHINI A, PUVIANI PP ET AL.**
Sclerosing peritonitis. A complication of LeVeen peritoneovenous shunt. *MinervaChir* 1999 (54):809-812.
- [26] **LAFERLA G, MCCOLL KEL, CREAN GP.CSF**
induced sclerosing peritonitis: a new entity? *Br J Surg* 1986: 32- 37.
- [27] **WIRNSBERGER GH, GANSER K, DOMEJ W ET AL.**
Sclerosing encapsulating peritonitis: differential diagnosis to peritonealencapsulation and abdominal cocoon.
Department of Pathology, Nephropathology, University of Erlangen-Nuernberg, Erlangen-Nuernberg, Germany.*Néphrologie & Thérapeutique* 2011 (7): 162–171.

[28] **CASTELLI MJ, ARMIN AR, HUSSAIN A, ORFEIE.**

Fibrosing peritonitis in a drug abuser. 2009: 31- 35.

[29] **AIHARA H, MARUOKA H, KIYOZAKI H, KO-NISHI F.**

Sclerosing encapsulating peritonitis as delayed complication of continuous hyperthermic peritoneal perfusion: report of a case. *Surg Today* 2003 (33): 232-236.

[30] **ATIQT OT, KELSEN DP, SHIU MH ET AL.**

Phase II trial of postoperative adjuvant intraperitoneal cisplatin and fluorouracil chemotherapy in patients with resected gastric cancer. *J Clin Oncol* 1993 (11):425-433.

[31] **KEATING JP, NEILL M, HILL GL.**

Sclerosing encapsulating peritonitis after intraperitoneal use of povidone iodine. *Aust NZ J Surg* 1997(67):742-744.

[32] **KLIMOPOULOS S, KATSOULIS IE, MARGELLOS**

V, Nikolopoulou N. Sclerosing encapsulating peritonitis secondary to CAPD:the effect of fibrotic debridement on further dialysis. *J R Coll Surg Edinb* 2002 (47) :485-490.

[33] **DOBBIE JW.**

Pathogenesis of peritoneal fibrosing syndromes (sclerosing peritonitis) in peritoneal dialysis. *Periton Dialysis Int* 1992 (12):14-27.

[34] KEATING JP, NEILL M, HILL GL.

Sclerosing encapsulating peritonitis after intraperitoneal use of povidone iodine. *Aust N Z J Surg* 1997 (10):742—4.

[35] ALSCHER DM, BRAUN N, BIEGGER D, FRITZ P.

Peritoneal mast cells in peritoneal dialysis patients, particularly in encapsulating peritoneal sclerosis patients. *Am J Kidney Dis* 2007 (49):452–61.

[36] AUGUSTINE T, BROWN PW, DAVIES SD, SUMMERS AM, WILKIE ME.

Encapsulating peritoneal sclerosis: clinical significance and implications. *Nephron Clin Pract* 2009 (11): 149–54.

[37] SCHMIDT DW, FLESSNER MF.

Pathogenesis and treatment of encapsulating peritoneal sclerosis: basic and translational research. *Perit Dial Int* 2008 (28): 10–5.

[38] OH KH, MARGETTS PJ.

Cytokines and growth factors involved in peritoneal fibrosis of peritoneal dialysis patient. *Int J Artif Organs* 2004 (28):129—34.

[39] HONDA K, NITTA K, HORITA S, ET AL.

Accumulation of advanced glycation en products in the peritoneal vasculature of conti-nuous ambulatory peritoneal dialysis patients with low ultra-filtration. *NDT* 1999 (14):1541—9.

[40] **HIRAHARA I, OGAWA Y, KUSANO E, ET AL.**

Activation of matrix metalloproteinase-2 causes peritoneal injury during peritoneal dialysis in rats. *NDT* 2004 (19):1732—41.

[41] **MASUNAGA Y, HIRAHARA I, SHIMANO Y, ET AL.**

A case of encapsulating peritoneal sclerosis at the clinical early stage with high concentration of matrix metalloproteinase-2 in peritoneal effluent. *Clin Exp Nephrol* 2005 (1):85—9.

[42] **BOZKURT D, CETIN P, SIPAHI S, HUR E, NAR H, ERTILAV M, ET AL.**

The effects of renin–angiotensin system inhibition on regression of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2008 (28): 38–42.

[43] **JING S, KEZHOU Y, HONG Z, QUN W, RONG W.**

Effect of renin–angiotensin system inhibitors on prevention of peritoneal fibrosis in peritoneal dialysis patients. *Nephrology (Carlton)* 2010 (15):27–32

[44] **DEVUYST O, MARGETTS PJ, TOPLEY N.**

The pathophysiology of the peritoneal membrane. *J Am Soc Nephrol* 2010 (21):1077–85.

[45] **PARK SH, KIM YL, LINDHOLM B.**

Experimental encapsulating peritoneal sclerosis models: pathogenesis and treatment. *Perit Dial Int* 2008 (28): 21–8.

- [46] **HOFF CM.**
Experimental animal models of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int*; 2005 (25): 57–66.
- [47] **HSIN-C HI LIN MD, RUEI-FANG WANG MD .**
Emergency Department Shin- Kong Wu Ho-S u Memorial Hos pital .Taipei 111, Taiwan *American Journal of Emergency Medicine*; 2008 (26): 245 – 245.
- [48] **NIKO BRAUN A, MARK DOMINIK ALSCHERA, MARTIN KIMMEL A, KERSTIN AMANN B,**
Maïke Buttner bEncapsulating peritoneal sclerosis – an overview : Actualités de la péritonite encapsulanteDepartment of Pathology, Nephropathology, University of Erlangen-Nuernberg, Erlangen-Nuernberg, Germany.*Néphrologie & Thérapeutique*; 2011 (7): 162–171.
- [49] **CALVIN Y. WONG, KIN-YEE LO, SIU-KA MAK, GENSY M.W. TONG, PING-NAM WONG,**
Andrew K.M. Wong Outcome of Sclerosing Peritonitis Complicating Peritoneal Dialysis. *Hong Kong J Nephrol*; October 2004 (6): 112 – 116.
- [50] **MOUNIA TAGNAOUTI A , BERNARD BRANGER A, CÉLINEIED A , PASCAL REBOUL**
La sclérose péritonéale enc apsulante : aspects actuels *Néphrologie & Thérapeutique*; 2009 (5): 122—133.

[51] ROTTEMBOURG J, ISSAD B, LANGLOIS P, ET AL.

Loss of ultrafiltration and sclerosing encapsulating peritonitis during CAPD: evaluation of the potential risk factors. *Adv CAPD*; 1985 (1):109 - 17.

[52] NOMOTO Y, KAWAGUCHI Y, KUBO H, ET AL.

Sclerosing encapsulating peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis: a report of the Japanese Sclerosing Encapsulating Peritonitis Study Group. *Am J Kidney Dis*; 1996 (28):420 - 7.

[53] GANDHI VC, HUMAYUN HM, ING TS, ET AL.

Sclerotic thickening of peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern med*; 1980 (3): 121—130.

[54] RIGBY RJ, HAWLEY CM.

Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *NDT*; 1998 (13):154—159.

[55] KAWANISHI H, KAWAGUCHI Y.

Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *AJKD*; 2004 (4): 729—737.

[56] AGUILERA A, YANEZ-MO M, SELGAS R, ET AL.

Epithelial to mesen-chymal transition as a triggering factor of peritoneal membrane fibrosis and angiogenesis in peritoneal dialysis patients. *Curr Opin Investig Drugs*; 2005 (3):262—8.

[57] KAWAGUCHI Y, KAWANISHI H, MUJAIS S, ET AL.

Encapsulating peri-toneal sclerosis: definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal. *Dialysis Pert Dial Int*; 2000(20): 43—55.

[58] KAWANISHI H, KAWAGUCHI Y, FUKUI H, HARA S, IMADA A, KUBO H, ET AL.

Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *Am J Kidney Dis*; 2004 (44):729–37.

[59] KAWANISHI H, MORIISHI M.

Epidemiology of encapsulating peritoneal sclerosis in Japan. *Perit Dial Int*; 2005 (25): 8– 14.

[60] NAKAMURA S, NIWA T.

Advanced glycation end-products and peritoneal sclerosis. *Semin Nephrol*; 2004 (24):502–505.

[61] BROWN MC, SIMPSON K, KERSSENS JJ, MACTIER RA.

Encapsulating peritoneal sclerosis in the new millennium: a national cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol*; 2009 (4): 54– 59.

[62] JOHNSON DW, CHO Y, LIVINGSTON BE, HAWLEY CM, MCDONALD SP, BROWN FG, ET AL.

Encapsulating peritoneal sclerosis: incidence, predictors, and outcomes.

Kidney Int; 2010 (77):904– 912.

- [63] AFTHENTOPOULOS IE, PASSADAKIS P, OREOPOULOS DG, BARG-MAN J:**

Sclerosing peritonitis in continuous ambulatory peri-toneal dialysis patients: One center's experience and review of the literature. *Adv Ren Replace Ther*; 1998 (5): 157-167.

- [64] YAMAMOTO H, NAKAYAMA M, YAMAMOTO R, ET AL:**

Fifteen cases of encapsulating peritoneal sclerosis related to peritoneal dialysis: A single-center experience in Japan. *Adv Perit Dial*; 2002 (18): 135-138.

- [65] KAWANISHI H:**

Encapsulating peritoneal sclerosis. *Nephrology*; 2005 (10): 249-255.

- [66] KAWAGUCHI Y, KAWANISHI H, MUJAIS S, TOPLEY N,**

Oreopoulos DG: Encapsulating peritoneal sclerosis: Definition, etiology, diagnosis, and treatment. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int*; 2000 (20): 43-55.

- [67] SLINGENEYER A:**

Preliminary report on a cooperative international study on sclerosing encapsulating peritonitis. *Contrib Nephrol*; 1987 (57): 239-247

[68] **KAWAGUCHI Y, SAITO A, KAWANISHI H, ET AL.**

Recommendations on the management of encapsulating peritoneal sclerosis in Japan, [2005]. Diagnosis, predictive markers, treatment, and preventive measures. *Perit Dial Int*; 2005 (25):83—95.

[69] **DURAND PY, KESSLER M.**

Dialyse Péritoneale automatisée. Edition Masson; 1998: 21—23.

[70] **KIM MY, KOO JH, YEON JW, SUH CH, KIM KK.**

Ileal obstruction caused by idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Abdom Imaging*; 1999 (24):82–4.

[71] **H. BEDIQUI A, K. CHATTI B,* , S. CHAHBANI A, M. BAKHTARI A, W. SAID**

Péritonite encapsulante révélatrice d'un mélanome primitif du grêle : à propos d'une observation *Annales de chirurgie* ; 2004: 244–247

[72] **DOBBIE JW:**

Pathogenesis of peritoneal fibrosing syn-dromes (sclerosing peritonitis) in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*; 1992 (12): 14-27.

[73] **ANDREW I. CHIN, MD, AND JANE Y. YEUN, MD:**

Encapsulating Peritoneal Sclerosis: An Unpredictable and Devastating Complication of Peritoneal Dialysis

American Journal of Kidney Diseases; April 2006 (47): 697-712.

[74] **GANDHI VC, ING TS, JABLOKOW VR.**

Thickened peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Kidney Int*; 1978 (14):675.

[75] **GANDHI VC, HUMAYUN HM, ING TS, DAUGIRDAS JT, JABLOKOW**

VR, Iwatsuki S, et al. Sclerotic thickening of the peritoneal membrane in maintenance PD patients. *Arch Intern Med*; 1980 (140):1201–1203.

[76] **ELDAR S, NASHITZ JE, CHOURI H, ABU QURSRIN R, ZUCKERMAN E, KUNIN J.**

Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. *Eur J Surg*; 1996 (162):575–578.

[77] **HONDA K, HODA H.**

Pathology of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Perit Dial Int*; 2005 (25): 19—28

[78] **HONDA K, NITTA K, HORITA S, ET AL.**

Histologic criteria for diagnosing encapsulating peritoneal sclerosis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial*; 2003 (19): 169—75.

[79] **SACHDEV A, USATOFF V, THAOW C:**

Sclerosing encapsulating

peritonitis and methotrexate. *AustNZJ Obstet Gynaecol*; 2006: 46 – 58.

- [80] **GERMAIN M.A, MISSEREY D, DUPOUET L, HUREAU J.**
Les péritonites encapsulantes; étiologies, traitements actuels. Chirurgie ; 1988 (11):199-206.
- [81] **ELDAR S, NASHITZ JE, CHOURI H, ABU QURSRIN R, ZUCKERMAN E, KUNIN J.**
Idiopathic sclerosing encapsulating peritonitis. Eur J Surg; 1996 (8): 162 - 175.
- [82] **BRAUN N, ALSCHER DM, FRITZ P, EDENHOFER I, KIMMEL M, GASPERT A, ET AL.**
Podoplanin-positive cells are a hallmark of encapsulating peritoneal sclerosis. Nephrol Dial Transplant; 2010 (3):33–41.
- [83] **J.C. DUTRANOY, G. MOLLE.**
Les péritonites encapsulantes . J Chir 2005 Masson, Paris ; 2005 (2): 142.
- [84] **MEKEEL K, MOSS A, SUDHAKAR REDDY K, ET AL:**
Sclerosing peritonitis and mortality after liver transplantation. Liver Transpl; 2009: 415 – 425.
- [85] **MICHEL C, HUFNAGEL G, NIANG A ET AL.**
Péritonite sclérosante. Néphrologie; 2001(22):141-148.

- [86] JENKINS SB, LENG BL, SHORTLAND JR, BROWN PW, WILKIEME. SCLEROSING**

Encapsulating peritonitis: a case series from a single U.K. center during a 10 – year period. *Adv Perit Dial*; 2001(17):191-195.

- [87] A. AMOURI □, M. BOUDABBOUS , L. MNIF , N.**

Tahri Service d'hépatogastroentérologie, EPS Hédi-Chaker, BP 273, 3029 Sfax Eljadida, Tunisie. Profil actuel de la tuberculose péritonéale : étude d'une série tunisienne de 42 cas et revue de la littérature *La Revue de médecine interne*; 2009 (30): 215–220.

- [88] SANAI FM, BZEIZI KI.**

Systematic review: tuberculous peritonitis. Presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*; 2005 (22):685–700.

- [89] CHOWA KM, CHOWB VC, SZETO CC.**

An indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg*; 2003 (73): 185 - 567.

- [90] ROBADAY S, BELIZNA C, KERLEAU JM, HÉRON F, CAILLEUX N, LECOMTE F, ET AL.**

La tuberculose péritonéale : une entité toujours présente. À propos de quatre observations. *Rev Med Int*; 2005 (26):738–43.

- [91] **DEMIR K, OKTEN A, KAYMAKOGLU S, DINCER D, BESISIK F, CEVIKBAS, ET AL.**

Tuberculous peritonitis. Reports of 26 cases, detailing diagnostic and therapeutic problems. *Eur J GastroenterolHepatol*; 2001 (5): 513-518.

- [92] **SOTOUDEHMANESH R, SHIRAZIAN N, ASGARI AA, MALEKZADE R.**

Tuberculous peritonitis in an endemic area. *Dig Liver Dis*; 2003(35): 37-40.

- [93] **C. GEORGE*, K. AL-ZWAE, S. NAIR, J.E.I. CAST**

Computed tomography appearances of sclerosing encapsulating peritonitis *Clinical Radiology*; 2007(62): 732-737.

- [94] **TANRIKULU AC, ALDEMIR M, GURKAN F, SUNER A, DAGLI CE, ECE A.**

Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J GastroenterolHepatol*; 2005(9): 202 - 206.

- [95] **KARNEY WW, O'DONOGHUE JM, OSTROW JH, HOLMES KK, BEATY HN. THE**

Spectrum of tuberculous peritonitis. *Chest*; 2003 (5):702-710.

- [96] **RAVIGLIONE MC, SNIDER DE, KOCHI A.**

Global epidemiology of tuberculosis: morbidity and mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*; 1995 (6):273- 220.

- [97] **SHAKIL AO, KORULA J, KANEL GC, MURRAY NG, REYNOLDS TB.**

Diagnostic features of tuberculous peritonitis in the absence and presence of chronic liver disease. A case control study. *Am J Med*; 1996 (85): 170-179.

- [98] **TALWANI R, HORVATH JA.**

Tuberculous peritonitis in patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Case report and review.

Clin Infect Dis; 2000 (5): 61-70.

- [99] **BILGIN T, KARABAY A, DOLARI E, DEVELIOGLU OH.**

Peritoneal tuberculosis with pelvic abdominal mass, ascites and elevated CA-125 mimicking advanced ovarian carcinoma. A series of 10 cases. *Int J Gynecol Cancer*; 2001 (11):290–204.

- [100] **BARUTCU O, EREL HE, SAYGILI E, YILDIRIM T, TORUN D.**

Abdominopelvic tuber-culosis simulating disseminated ovarian carcinoma with elevated CA-125 level. report of two cases. *Abdom Imaging*; 2002 (27):465–470.

- [101] **XIAO W, LIU Y.**

Elevation of serum and ascites cancer antigen 125 levels in patients with liver cirrhosis. *J GastroenterolHepatol*; 2003 (18): 1315–1316.

- [102] **VARDARELI E, KEBAPCI M, SARICAM T, PASAOGLU O, AC, IKALIN M. DIG LIVER DIS.**

Tuberculous peritonitis of the wet ascitic type: clinical features and diagnostic value of image-guided peritoneal biopsy; 2004 (36): 199–204.

- [103] **PROTOPAPAS A, MILINGOS S, DIAKOMANOLIS E, EL SHEIKH A, PROTOGEROU A, MAVROMMATIS K, ET AL.**

Miliary tuberculosis peritonitis mimicking advanced ovarian cancer. *Gynecol Obstet Invest*; 2003 (56):89–92.

- [104] **MUNEEF MA, MEMISH Z, MAHMOUD SA, SADOON SA, BAANATYNE R, Khan**

Y. Tuberculosis in the belly: a review of forty-six cases involving the gastrointestinal tract and peritoneum. *Scand J Gastroenterol*; 2001 (36): 528–532.

- [105] **KOCHI A.**

The global tuberculosis situation and the new control strategy of the World Health Organisation, 1991. *Bull World Health Organ*; 2001 (5): 69-71.

- [106] **BURGESS LJ, SWANEPOEL CG, TALJAARD JJF.**

The use of adenosine deaminase as a diagnostic tool for peritoneal tuberculosis. *Tuberculosis*; 2001 (8): 238-243.

[107] CHOW KM, CHOW VC, HUNG LC, WONG SM, SZETO CC.

Tuberculous peritonitis associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterial culture of ascitic fluid samples. Clin Infect Dis; 2002 (5): 395-409.

[108] ZAIDI SN, CONNER M. SOUTH MED J.

Disseminated peritoneal tuberculosis mimicking metastatic ovarian cancer; 2001 (4): 94 - 112.

[109] Rapid diagnostic tests for tuberculosis. What is the appropriate use ?

American Thoracic Society Workshop. Am J Respir Crit Care Med; 1997 (14): 155-184.

[110] GAMBOA F, DOMINGUEZ J, PADILLA E, MANTEROLA JM, GAZAPO E, LONCA J, ET AL.

Rapid diagnosis of extrapulmonary tuberculosis by ligase chain reaction amplification. J Clin Microbiol; 1998 (9): 136-139.

[111] VAZQUEZ MUNOZA E, GOMEZ-CEREZO J, ATIENZASAURA M, VAZQUEZ RODRI-GUEZ JJ.

Computed tomography findings of peritoneal tuberculosis: systematic review of seven patients diagnosed in six years.

Clin Imaging; 2004 (3): 328-340.

[112] CHOW KM, CHOW VC, SZETO CC.

Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. Am J Surg; 2003 (73) : 555-567.

[113] DELEFORTRIE M.

À propos d'un cas de péritonite encapsulante. Thèse médecine, Montpellier, 1983.

[114] YAMAMOTO S, SATO Y, TAKEISHI T, ET AL.

Sclerosing encapsulating peritonitis in two patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol*; 2004 (2):172—175.

[115] KAWANISHI H, WATANABE H, MORIISHI M, ET AL.

Encapsulating peritoneal sclerosis-like findings in a hemodialysis patient without a history of peritoneal dialysis. *AdvPerit Dial*; 2003 (9):179-176.

[116] MAGUIRE D, SRINIVASAN P, GRADY JO, ET AL.

Sclerosingencapsulat-ing peritonitis after orthtopic liver transplantation. *The Ame-rican Journal of Surgery*; 2001 (4): 182-151.

[117] TOBIOKA N, KATAOKA M, HASHIMOTO T, ET AL.

Chronic encapsulating fibrous peritonitis induced by carcinoma of the pancreas. *Gan No Rinsho*; 1983 (11): 1371—1370.

[118] YAMAMOTO R, OTSUKA Y, NAKAYAMA M, ET AL.

Risk factor for encapsulatingpertoneal sclerosis in patients who have expe-rienced peritoneal dialysis treatment. *ClinExpNephrol*; 2005 (9):148—152.

[119] ZANTUT LF, BIROLINI D.

Emergency lapa-roscopy in patients submitted to abdominal surgery: a study of 20 cases. Rev Hosp ClinFac Med Sao Paulo; 1991 (46):226-228.

[120] ANDREW I. CHIN, MD, AND JANE Y. YEUN, MD.

Encapsulating Peritoneal Sclerosis: An Unpredictable and Devastating Complication of Peritoneal Dialysis. American Journal of Kidney Diseases,

April ; 2006 (47): 697-712.

[121] ALBOT G, PARTURIER-ALBOT F, RETTORI R, CAMILLERI JP, VEYNE S, CHRISTOFLE J. DU

Rôle de la jéjunoiléite diffuse dans la genèse de la péritonite encapsulante. Ann GastroenterolHepatol ; 1970 (6):1-17.

[122] BELLIN MF, DEUTSCH JP, BLÉTRY O ET AL.

Péritonite encapsulante au cours de la maladie périodique. Sem Hop Paris; 1990 (66):510-512.

[123] SUMMERS A, ALFERSO C, ABRAHAMS M, ALSCHER D, BETJES M, ELS W, ET AL. A

Collaborative approach to understanding EPS: the European EPS working group. Perit Dial Int; 2011.

[124] JING S, KEZHOU Y, HONG Z, QUN W, RONG W.

Effect of renin–angiotensin system inhibitors on prevention of peritoneal fibrosis in peritoneal dialysis patients. *Nephrology (Carlton)*; 2010 (15):27–32.

[125] JING S, KEZHOU Y, HONG Z, QUN W, RONG W.

Effect of renin–angiotensin system inhibitors on prevention of peritoneal fibrosis in peritoneal dialysis patients. *Nephrology (Carlton)*; 2010 (15):27–32.

[126] RIGBY RJ, HAWLEY CM.

Sclerosingperi-tonitis: The experience in Australia. *Nephrol Dial Transplant*; 1998 (13):154-159.

[127] MACTIER RA.

The spectrum Of peritoneal fibrosing syndromes in peritoneal dialysis. *AdvPerit Dial*; 2000 (16):223—228.

[128] BRAUN N, KIMMEL M, BIEGGER D, FRITZ P,

Alscher DM. Angiogenesis and cellularity in encapsulating peritoneal sclerosis. *Nephrol Dial Transplant Plus*; 2010 (3):414–415.

[129] BRAUN N, ALSCHER DM, AMANN K.

Deutsches peritoneal-biopsie register (dpr)– klinische und pathomorphologischeaspekte. *Der Nephrologe*; 2010 (5):531–537.

- [130] **LALLOO S, KRISHNA D, MHARAJH J, ET AL. CASE REPORT:**
Abdominal cocoon associated with tuberculosis pelvic inflammatory disease. *BR J Radiol*; 2002 (6)75:174—176.
- [131] **BRANGER B, REBOUL P, ZABADANI B, ET AL.**
Prévention des péritonites récidivantes par injection intracathéter de Taurolock. *Néphrologie& Thérapeutique* 2007 (3):313—314.
- [132] **SUMMERS AM, CLANCY MJ, SYED F, ET AL.**
Single-Center Experience of Encapsulating Peritoneal Sclerosis Patients on Peritoneal Dialysis for Endstage Renal Failure. *Kidney Int*; 2005 (68):2381—2388.
- [133] **KAWANISHI H, WATANABE H, MORIISHI M, ET AL.**
Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int*; 2005 (25): 39—48.
- [134] **I. BEN GHORBEL, R. HAJJI , A. MAKNI , H.**
AzzouzCause exceptionnelle de douleurs abdominales. La péritonite encapsulante idiopathique. À propos d'une observation. *Revmed*; 2011: 10 – 165.
- [135] **E. LIOZON A, Y. REGOUBY B, S. PALAT A, H. BÉZANAHARY C, C.**
Martel d, Péritonite sclérosante encapsulante « primitive » et exposition à l'amiante : traquer le mésothéliome Communications affichées / *La Revue de médecine interne*; 2011: 99–191.

[136] TEMPLE S, ZALTZMAN J, PERL J.

Development of encapsulating peritoneal sclerosis in a renal transplant recipient on sirolimus immunotherapy. *Perit Dial Int*; 2010 (30): 475–479.

[137] KREDIER RT, ZWEERS MM, VAN DER WAL AC, ET AL.

Neoangiogenesis in the peritoneal membrane. *Perit Dial Int*; 2000 (20): 19—25.

[138] JUNOR BJ, MCMILLAN MA.

Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *AdvPerit Dial*; 1993 (9): 187—201.

[139] NAKAMOTO H.

Encapsulating peritoneal sclerosis—a clinician’s approach to diagnosis and medical treatment. *Perit Dial Int*; 2005 (25) 30–38.

[140] NIKO BRAUN A,*, MARK DOMINIKALSCHER A, MARTIN KIMMEL A, KERSTIN AMANN B, MAIKEBUTTNER B.

encapsulating peritoneal sclerosis – an overview: *Actualités Néphrologie & Thérapeutique*; 2011 (7): 162–171.

[141] WONG CF, BECHIR S, KHALIL A, ET AL.

Successful treatment of encapsulating peritoneal sclerosis with azathioprine And prednisolone. *Perit Dial Int*; 2005 (25): 285—294.

[142] KORTE MR, YO M, BETJES MG, ET AL.

Increasing incidence of severe encapsulating peritoneal sclerosis after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant*; 2007 (4): 2201-2412.

[143] ELTOUM MA, WRIGHT S, ATCHLEY J, MASON JC.

Four consecutive cases of peritoneal dialysis-related encapsulating peritoneal sclerosis treated successfully with tamoxifen. *Perit Dial Int*; 2006 (6): 226:203.

[144] KORTE MR, FIEREN MW, SAMPIMON DE, LINGSMA HF, WEIMAR W, BETJES MG.

Tamoxifen is associated with lower mortality of encapsulating peritoneal sclerosis: results of the Dutch multicentre EPS study. *Am J Transplant*; 2011(3): 599–605.

[145] ALENABI J, GENESTIER S, CHANTREL F, ET AL.

Peritonite encapsulante : tamoxifène et/ou chirurgie ? A propos de trois cas. *Néphrologie et thérapeutique*; 2007 : 5-254.

[146] A.R. NDIAYE A, A. MBENGUE A, T.O.SOKO A, E.P.

Diémé b Péritonite encapsulante sclérosante idiopathique: à propos d'un cas chez une adolescente Département de chirurgie viscérale, hôpital Principal ; 2012: 665—667.

[147] LO WK, KAWANISHI H.

Encapsulating peritoneal sclerosis—medical and surgical treatment. *Perit Dial Int*; 2009 (9): 211–214.

- [148] KAWANISHI H, IDE K, YAMASHITA M, SHIMOMURA M, MORIISHI M, TSUCHIYA S, ET AL.**

Surgical techniques for prevention of recurrence after total enterolysis in encapsulating peritoneal sclerosis. *AdvPerit Dial*; 2008 (5): 24:51.

- [149] AKIRA SAITO.**

Peritoneal dialysis in japan: the issue of encapsulating peritoneal sclerosis and future challenges. *Perit Dial Int*; 2005 (25):77—82.

- [150] GAGGIOTTI E, ARDUINI A, BONOMINI M, ET AL.**

Prevention of peritoneal sclerosis: a new proposal to substitute glucose with Carnitin (biocompatibility testing in vitro and in rabbits. *Int J Artif Organs*; 2010(28):177—187.

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 ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

التهاب الصفاق التليفي

حالة سريرية ومراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: نوال بن حميدو

المزادة في: 16 غشت 1985 بفاس

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب - الصفاق - تليف - تقشير - امعاء دقيقة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: رشيد شقوف

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد العيسي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد عمراوي

أستاذ في الجراحة العامة

السيد: محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة