

PERITONITE TUBERCULEUSE EN DIALYSE PERITONEALE CONTINUE AMBULATOIRE (DPCA) Expérience du service de néphrologie - CHU Monastir

**H.SKHIRI, Sanda MRABET, Wissal SAHTOUT, Samia
BOURAOUI, A.FRIH, A. ACHOUR , N.BEN DHIA, M. ELMAY.**
Service de Néphrologie CHU Monastir
Monastir 5000 Tunisie

Nous rapportons la première observation d'une tuberculose péritonéale en DPCA dans notre expérience à Monastir. Il s'agit d'une patiente âgée de 39 ans en DPCA depuis février 2002 dont la néphropathie initiale est une néphropathie glomérulaire chronique. Une tuberculose péritonéale est diagnostiquée 4 mois après le début de la DPCA dont l'évolution a été favorable sous anti-tuberculeux (ATBC), elle est toujours en DPCA avec le même cathéter. A travers cette observation, nous voulons insister sur la difficulté du diagnostic et surtout la possibilité de continuer la dialyse péritonéale (DP) tout en gardant le même cathéter.

Nous revoyons à travers la littérature récente les caractéristiques cliniques, diagnostiques et évolutives de cette pathologie.

I - INTRODUCTION

Depuis sa conception en 1976, la DPCA constitue un moyen efficace dans le traitement des insuffisances rénales chroniques terminales. Dans certains pays développés, plus de 50% des malades en insuffisance rénale chronique terminale sont traités par DPCA.

Les complications majeures de la technique sont dominées par les péritonites qui surviennent à un taux de 1,3 à 1,4 fois par an et par patient (2).

Les germes isolés sont :

- * Dans 60-70 % des cas des cocci Gram positif faisant partie de la flore commensale de la peau .
- * Dans 15-30%, des bacilles Gram négatif.
- * Dans 1-5%, des bactéries anaérobies.
- * Dans 1-5%, des germes fongiques.

Les mycobactéries sont isolées dans moins de 3% des cas (3-4). Le premier cas de tuberculose péritonéale compliquant la DPCA a été rapporté en 1980 (5). Plus de 50 autres cas ont été recensés depuis (6). Nous rapportons la première observation d'une tuberculose péritonéale en DPCA dans notre expérience à Monastir.

II - CAS CLINIQUE

Mme S. Habiba née le 2/7/1964 est en DPCA depuis février 2002 suite à une néphropathie glomérulaire chronique qui a évolué au stade terminal de l'insuffisance rénale (la patiente étant mise d'emblée en DPCA). Elle a été hospitalisée le 23/5/02 pour douleurs abdominales diffuses sans fièvre ni défense.

Les examens complémentaires n'ont pas montré d'hyperleucocytose (GB=6300/mm³) ni de syndrome inflammatoire (CRP<6/mg/l).

L'examen cytobactériologique du dialysat a montré :

- Leucocytes 520 éléments /mm³ à prédominance lymphocytaire (60%).
- Hématies : 60 éléments/mm³
- La culture était négative.

La prédominance lymphocytaire nous a conduit à démarrer une antibiothérapie dans les suites de ce premier prélèvement, le jour même par céfotaxime, ofloxacine en association avec le fluconazole.

Une recherche de BK dans le liquide péritonéal a été faite dès le premier jour d'hospitalisation.

L'évolution a été marquée par la disparition des douleurs abdominales avec persistance d'un liquide péritonéal trouble, toutes les cultures bactériennes demeurant stériles. Le 30 juillet 2002, la culture du liquide péritonéal prélevé le 28/5/02 sur milieu adapté est positive à mycobacterium tuberculosis sensible à l'INH, streptomycine, rifampicine et ethambutol.

Le diagnostic de tuberculose péritonéale a été alors retenu et un traitement par INH (250 mg/j), Pyrazinamide (600mg/j) et Rifampicine (500 mg/j) (posologie adaptée pour un poids de 50 kg) a été débuté.

Aucune autre localisation bacillaire n'a été mise en évidence pas plus que la source de contamination. Les bilans hépatiques de contrôle faits dans le cadre de la surveillance du traitement sont normaux. Le cathéter de DP est gardé en place et la patiente est toujours en DPCA, l'évolution étant favorable.

III - DISCUSSION

- L'immunodépression secondaire à l'insuffisance rénale chronique terminale multiplie par dix le risque de tuberculose chez ces patients, 40% des localisations de la maladie sont extra-pulmonaires et péritonéales dans environ 6% des cas (7). Le risque de tuberculose est accru dans certains groupes ethniques en particulier chez les asiatiques (8).
- La survenue d'une tuberculose péritonéale chez un patient en DPCA pose un problème diagnostique spécifique en raison d'une confusion possible avec les autres causes de péritonites lymphocytaires : candidoses, aspergillose, péritonites bactériennes décapitées, péritonites virales et tumeurs de voisinage (7).
- La prédominance de lymphocytes dans le liquide de DP oriente vers l'origine tuberculeuse de la péritonite comme dans notre observation. Or cette prédominance lymphocytaire n'est pas une règle : souvent le pourcentage de leucocytes polynucléaires neutrophiles est plus important initialement puis apparaît dans un second temps une prédominance lymphocytaire (9).
- Un début précoce des symptômes après mise en place du cathéter (dans les 12 mois) a été souvent noté dans la littérature (8). Ceci suggère un rôle révélateur possible d'une infection péritonéale latente par la DPCA plus qu'une fixation sur le péritoine inflammatoire de BK diffusant par voie endogène (7).
- Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont aspécifiques et regroupent fièvre (78%), douleurs abdominales (92 %) et liquide trouble (90%) (6).

- Le diagnostic est souvent tardif par culture du dialysat qui nécessite un délai de 4 à 8 semaines.

Afin de faciliter l'isolement du BK, il est souhaitable de cultiver le culot de centrifugation obtenu à partir de grands volumes de dialysat (250 ml ou même 2 litres) (6).

Cependant, le délai long nécessaire à la culture conduit à envisager une autre méthode diagnostique plus rapide : la biopsie péritonéale. L'aspect le plus typique mais tardif est le semis de granulations disséminées ou confluentes sur une séreuse péritonéale hyperhémie ou recouverte d'un exsudat fibrineux. L'aspect microscopique confirme le diagnostic : granulomes épithélioïdes et giganto-cellulaires centrés par un foyer de nécrose caséeuse (6).

L'inconvénient majeur de la biopsie péritonéale est le risque de fuite après un tel geste avec reprise différée de la DP et passage en hémodialyse (6).

Par ailleurs, on voit apparaître actuellement des méthodes de diagnostic de biologie moléculaire : il s'agit de démontrer les gènes IS 6HO et MPB64 du mycobacterium tuberculosis par «Polymerase Chain Reaction»(PCR) (10). C'est une méthode de diagnostic plus rapide mais dont la sensibilité et la spécificité restent à déterminer (11).

Sur le plan thérapeutique, différentes associations sont retrouvées dans la littérature : Rifampicine (600 mg/j) + INH (4 mg/kg/J) + Ethambutol (1200mg/j) (12) - Rifampicine + INH + Pyrazinamide à la dose de 12à20 mg /kg /j(13). Rifampicine + INH + Pyrazinamide + Quinolone (14)

Il n'y a pas d'ajustement de dose pour le traitement par Pyrazinamide et Rifampicine (14).

- La Streptomycine ne fait pas partie des antituberculeux de première ligne vu le risque d'ototoxicité qu'elle présente au cours du traitement prolongé même à des doses réduites (0,5 - 0,75 g 2 fois par semaine) (15)
- Les Fluoroquinolones ont une activité antituberculeuse et peuvent être utilisées en association avec les autres antituberculeux, mais il faut savoir que leur utilisation dans le traitement empirique de l'infection péritonéale peut masquer une péritonite tuberculeuse et retarder le diagnostic (15-17).
- L'utilisation de l'Ethambutol nécessite des précautions. En effet, la diminution de la clairance de l'Ethambutol secondaire à l'effondrement de l'excrétion rénale non compensée par le dialysat péritonéal favorise l'apparition de névrite optique rétro bulbaire (7-14). Le mécanisme physiopathologique toxique est dose-dépendant.

Un autre effet secondaire du traitement tuberculostatique est la cholestase. Elle illustre l'effet habituel d'induction enzymatique de la Rifampicine sur le métabolisme hépatique de l'INH (7). Cette complication est indépendante de l'IRC à la différence de la névrite optique.

Il convient de veiller à une surveillance étroite des taux sériques des antituberculeux afin d'adapter les posologies. Ils permettent en outre de vérifier l'observance du traitement. Les taux sériques d'INH sont surveillés 1 fois par mois, 3 heures après la prise (moyenne : 2,6 mg/l), le taux de Pyrazinamide est en moyenne de 25 mg/l. La durée du traitement varie en fonction des publications de 9 à 12 mois (13-14). L'association Rifampicine – INH - Pyrazinamide est l'association qui pourrait être retenue en première intention car considérée comme la moins toxique (7-16).

Insistons enfin sur le fait que le cathéter peut être gardé en place sans changement et sans interruption de la dialyse pendant la durée du traitement. En effet, la guérison des patients dans plusieurs séries a été obtenue sans avoir eu recours au changement du cathéter (15,18,19). Ceci suggère que la mycobactérie ne colonise pas le cathéter ou le colonise tardivement (15).

Chez notre patiente, la DPCA continue a pu être poursuivie sans douleurs associées ni problèmes techniques.

IV - CONCLUSION

La tuberculose péritonéale est un diagnostic d'une grande importance en DPCA devant une péritonite réfractaire à une antibiothérapie à large spectre.

Le taux de mortalité est estimé à 15%. Le facteur majeur déterminant cette mortalité est représenté par le délai d'instauration du traitement.

Même si les lésions péritonéales peuvent induire une diminution de l'ultrafiltration, elles n'obligent pas toujours à l'arrêt de cette technique d'épuration extrarénale.

BIBLIOGRAPHIE

1 - DIAZ-BUXO JA.

CAPD in North America
Nephrol 1991, 89:6-10.

2 - LINBLAD AS, NOVAK JW, NOLPH KD, STABLEIN DM, CUTLER SJ.

The 1987 USA National CAPD Registry report.
ASAIO trans 1988, 34:150-156.

3 - VAS SI.

Microbiologic aspects of chronic ambulatory peritoneal dialysis.
Kidney international 1983, 23:83-92.

4 - JOHNSON CC, BALDESSARE J, LEVISON ME.

Peritonitis: update on pathophysiology, clinical manifestations, and management.
Clin infect Dis 1997, 24:1035-1047.

5 - KHANNA R, FENTON SS, CATTRAN DC, THOMPSON D, DEITEL M et al.

Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD).
Perit Dial Bull 1980, 1:10-12.

6- TALWANI R, HORVATH JA.

Tuberculous peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis : case report and review.
Clin infect Dis 2000, 31:70-75.

7 - MOUSSON C, BONIN A, DUMAS M, CHEVET D, RIFLE G.

Tuberculose péritonéale et Dialyse péritonéale continue ambulatoire.
Néphrologie 1993, 14 :139-142.

8 - QUANTRILL SJ, WOODHEAD MA, BELL CE, HUTCHISON AJ, GOKAL R.

Peritoneal tuberculosis in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Nephrol Dial Transplant 2001, 16:1024 –1027.

- 9 - PARAKASH KC.
Tuberculous peritonitis.
Perit Dial Int. 1999,19 (suppl 2):283-285.
- 10- ABRAHAM G, MATHEWS M, SEKAR L., SRIKANTH A., SEKAR U et al.
Tuberculous peritonitis in a cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients.
Perit Dial int 2001, 21 (suppl 3): s202-204.
- 11-LYE WC.
Rapid diagnosis of mycobacterium tuberculosis peritonitis in two continuous ambulatory peritoneal dialysis patients, using DNA amplification by polymerase chain reaction.
Adv Perit Dial 2002, 18:154-157.
- 12- HERRARA CM , MONTES DELGADO R, GUERRERO RISCOS A,CABELLOS C.
Mycobacterium tuberculosis as a cause of peritonitis in a patient undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Nephron 1996, 73:318-319.
- 13- LUI SL, LOC CY, CHOY BY, CHAN TM, LO WK et al.
Optimal treatment and long term outcome of tuberculous peritonitis complicating continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Am J Kidney Dis 1996, 28:747-751.
- 14 - LAM MF, TANG SC, LAI KN.
Tuberculous peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Int J "Artif Organs 2000, 23:154-156.
- 15 - CHENG IKP,CHAN PCK,CHAN MK.
Tuberculous peritonitis complicating long-term peritoneal dialysis.
Am J Nephrol 1989, 9:155-161.
- 16 - ELLARD GA.
Chemotherapy of tuberculosis for patients with renal impairment
Nephrol 1993, 64:169-189.
- 17 - PAGNIEZ DC, VRTOVSIK F, DELVALLEZ L, READE R, DEQUIEDT P et al.
Ofloxacin treatment may mask tuberculous peritonitis in CAPD patients.
Perit Dial Int 1991, 11:92-93.
- 18 - MALLAT SG, BRENSILVER JM.
Peritonitis in a CAPD patient cured without catheter removal: case report, review of the literature and guidelines for treatment and diagnosis.
Am J Kidney Dis 1989, 13:154-157.
- 19 - TAN D, FEIN PA, JORDEN A, AVRAM MM.
Successful treatment of tuberculous peritonitis while maintaining patient on CAPD.
Adv Perit Dial 1991, 7:102-104.