

# PERITONITE ASEPTIQUE PAR PANCREATITE AIGUE A PROPOS DE DEUX OBSERVATIONS

Zohra SASSI JALLALI, B. BRANGER, Marie-Christine  
LEMOINE\*, B. ZABADINI, P. REBOUL, J. FOURCADE  
Service de Médecine C et de Néphrologie, de Chirurgie Digestive\*  
Centre Hospitalier Universitaire, Nimes

**Nous rapportons deux cas de péritonite aseptique par pancréatite aiguë chez deux patientes en DPCA. Complication rare présentant des symptômes aspécifiques, le diagnostic est souvent évoqué devant une péritonite aseptique avec douleurs abdominales résistantes. Le traitement comporte une antibioprophylaxie, une nutrition parentérale totale ; la chirurgie pancréatique est réservée pour les formes kystiques compliquées.**

**Les péritonites par pancréatite, par le biais de l'inflammation qu'elles engendrent, constituent une des causes de l'arrêt définitif de la DPCA, mais pas toujours incompatible avec la poursuite de la méthode.**

## I - INTRODUCTION

L'incidence de la pancréatite aiguë (PA) dans l'insuffisance rénale terminale est rare (1) même si certains estiment que son risque est plus élevé par rapport à la population générale. Cette complication survient essentiellement en dialyse péritonéale (2). Le diagnostic doit être évoqué devant une péritonite aseptique avec douleurs abdominales résistantes aux antalgiques mineurs, confirmé par une échographie abdominale complétée par un scanner.

Nous rapportons deux cas de péritonite aseptique par pancréatite aiguë chez deux patientes en dialyse péritonéale.

## II - PATIENTS ET METHODES

### *OBSERVATION N° 1*

Madame A.C., 62 ans, 40 kg, est traitée par dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) depuis février 2001 secondairement à une néphropathie interstitielle chronique d'origine lithiasique. Dans ces antécédents, on trouve deux épisodes de péritonite septique (staphylococcus epidermidis, streptococcus alpha hemolyticus) traités médicalement. Elle présente le 17 juillet 2002 des douleurs abdominales épigastriques en barre, avec diarrhée sans fièvre, le liquide péritonéal est trouble. Les premiers prélèvements bactériologiques montrent la présence sur le liquide de dialyse péritonéale (LDP) d'une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (18000 E/ml) sans germe à l'examen direct et la présence d'un bacillus à la culture traitée médicalement par une antibiothérapie intrapéritonéale (Céfazoline + Tobramycine) et Amoxicilline per os.

Sur le plan clinique, l'évolution initiale n'est pas rapidement favorable. Les douleurs abdominales épigastriques persistent avec installation d'une hypotension artérielle

## Péritonite aseptique par pancréatite aiguë

permanente inhabituelle sans signes périphériques de choc infectieux et des signes biologiques évocateurs de PA (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, hypercalcémie relative, discrète acidose) mais élévation différée de la CRP et du bilan enzymatique pancréatique. Le diagnostic de PA est formellement retenu à partir du 28 juillet 2002 avec élévation de la lipasémie à 1880 UI/l (Normale < 60 UI/l), l'amylasémie à 540 UI/l (Normale < 100 UI/l) sans cholestase associée.

La tomodensitométrie abdominale réalisée le 29 juillet confirme l'existence d'une pancréatite aiguë oedémateuse (stade C de Balthazar) avec une coulée périrénale gauche et une infiltration de la graisse mésentérique (fig. 1).

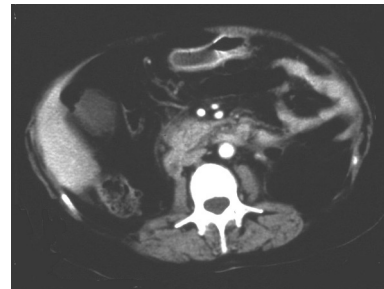


Fig. 1 : Coulée de nécrose périrénale gauche avec infiltration de la graisse mésentérique

En l'absence de diurèse et devant la perte d'efficacité de l'épuration extra-rénale par la dialyse péritonéale, une prise en charge en hémodialyse est mise en route associée à une nutrition parentérale totale pendant 45 jours. Une antibiothérapie prophylactique par Imipénème est débutée. L'irrigation péritonéale est maintenue de manière intermittente à raison de 2 litres par jour.

Les contrôles d'échographie et de tomodensitométrie réalisés au mois d'août ont confirmé l'existence au niveau vésiculaire de multiples micro-lithiases, étiologie probable de cette poussée de PA. Cliniquement, il existe une masse abdominale, ferme et palpable. Le contrôle tomodensitométrique confirme une volumineuse formation kystique à la face antérieure du pancréas venant au contact de la paroi abdominale antérieure (grand axe 17 cm - fig. 2).

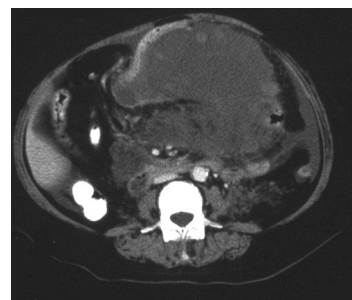


Fig. 2 : Volumineuse formation kystique à la face antérieure du pancréas

Il existe toujours une infiltration de la graisse coelio-mésentérique et de la région lombo-aortique ainsi que des espaces para-rénaux antérieurs.

Un drainage du liquide intrapéritonéal par le cathéter de Tenckhoff en place, est réalisé le 1er septembre 2002 devant des douleurs abdominales brutales et intenses.

Le liquide est épais, couleur «chocolat» (fig. 3)



Fig. 3 : Aspect du liquide de dialyse péritonéale

Les échographies et tomodensitométrie de contrôle ont montré au niveau abdominal une collection péritonéale et mésentérique gauche (fig. 4). L'apparition d'une diarrhée chronique a fait poser le diagnostic d'insuffisance pancréatique externe compensée par des extraits pancréatiques per os qui ont corrigé le trouble.

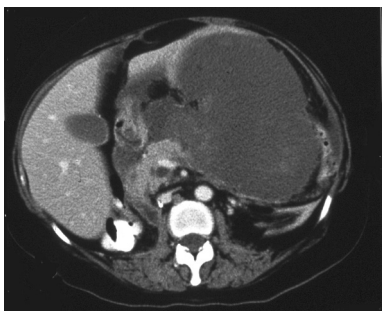


Fig. 4 : Collection péritonéale et mésentérique gauche

Devant cette évolution, la patiente était opérée le 5 septembre 2002 : viscérolyse et nécrosectomie pancréatique, cholécystectomie.

Les suites post-opératoires immédiates ont été simples avec une évolution ultérieure lentement favorable.

La reprise alimentaire avec régime pauvre en graisses est troublée par la réapparition des phénomènes douloureux accompagnés de nausées et vomissements ainsi que quelques pics fébriles. Ceux-ci sont rapportés à des bactériémies à *Stenotrophomonas maltophilia* sur le cathéter de Tenckhoff colonisé. Celui-ci a été retiré chirurgicalement deux mois après l'épisode initial.

A six mois de recul, la patiente a récupéré un transit normal et est retournée à son domicile avec autonomie complète.

#### *OBSERVATION N° 2*

Madame C.S., 81 ans, 54 kg, est en DPCA depuis mars 1999 pour néphropathie glomérulaire chronique non étiquetée.

Dans ses antécédents, on note une hypothyroïdie bien équilibrée, une dyslipidémie traitée, un reflux gastro-oesophagien sur hernie hiatale, deux épisodes de pancréatite aiguë. Elle présente en juin 2002 des douleurs abdominales épigastriques en barre avec nausées, vomissements. Le liquide de drainage péritonéal est trouble, signant la péritonite (300 leucocytes/ml). Les LDP sont demeurés stériles pendant toute cette hospitalisation.

Le diagnostic de pancréatite aiguë comme cause de cette péritonite est fortement suspecté devant ses antécédents et, il est confirmé par l'élévation de la lipasémie à 1825 UI/l et de l'amylasémie à 486 UI/l.

## Péritonite aseptique par pancréatite aiguë

La tomodensitométrie abdominale confirme l'existence d'une pancréatite aiguë (stade B de Balthazar) et l'échographie n'a pas montré de lithiase vésiculaire. Le repos digestif avec une alimentation parentérale exclusive est poursuivi pendant deux mois et demi. Il est associé à une antibio prophylaxie et à l'arrêt définitif de la DPCA.

La patiente est transférée en hémodialyse. Les douleurs disparaissent et l'alimentation orale est reprise progressivement. Le cathéter de Tenckhoff est retiré chirurgicalement, secondairement, quatre mois après l'épisode initial.

La recherche étiologique est restée négative en dehors d'une possible hyperparathyroïdie avec un taux de PTH à 450 ng/l (Normale : 10 à 55 ng/l) avec une échographie des parathyroïdes qui a montré une parathyroïde inférieure droite très volumineuse à 7,5 mm de diamètre.

La patiente a pu quitter le service, toutefois elle reste encore asthénique avec un amaigrissement de 12 kilos. Elle garde à 5 mois des séquelles douloureuses de ses escarres talonnières. A 12 mois, la disparition des signes d'hyperparathyroïdie avec diminution du taux de PTH à 155 ng/l est constatée.

### III - DISCUSSION

Les péritonites aseptiques sont des complications fréquemment sous-estimées en DPCA. Le registre du RDPLF indique une fréquence de 15% de ces péritonites aseptiques avec une incidence d'un épisode tous les 23,5 mois/patient, ce qui correspond à l'incidence de 0,41% patient/année. Dans notre groupe, le pourcentage est à 33% avec une incidence d'une péritonite tous les 20,6 mois/patient. Ceci correspond à une incidence de 0,57% patient/année. Pannekeet (3) estime cette incidence à 0,46%.

Par rapport à la population globale traitée, elles représentent 7% des patients. Bruno MJ (2) indique une incidence comparable (5% des patients).

Le tableau clinique est stéréotypé : douleurs abdominales inhabituellement intenses pour une péritonite de DP (4), parfois en barre, non soulagées par le lavage péritonéal. La sédation avec les analgésiques conventionnels (salicylés, paracétamol) est insuffisante conduisant à une analgésie majeure par morphinique. Biologiquement, les dosages d'amylasémie et surtout de lipasémie permettent d'établir le diagnostic : taux sérique supérieur à trois fois la normale (6). L'amylase et la lipase peuvent également être dosés dans le LDP. En effet, Frossard et al. (5) ont établi un score enzymatique coté de 0 à 2 :

- score 0 : aucune enzyme n'est détectée dans le LDP
- score 1 : prédominance d'une enzyme
- score 2 : prédominance de 2 enzymes

Le diagnostic morphologique repose surtout sur la tomodensitométrie abdominale qui confirme le diagnostic et permet d'établir un pronostic et une surveillance évolutive.

La thérapeutique symptomatique est la mise au repos du tube digestif pendant au moins 10 jours. Elle impose une nutrition parentérale totale pendant ce temps. Le traitement de suppléance a été fait par l'hémodialyse dans nos observations, mais Pannekeet (3) a poursuivi la DP chez certains de ses patients.

Toutefois, l'absence d'issue défavorable malgré la gravité clinique chez nos deux patientes, plaide pour le bénéfice d'un transfert précoce en hémodialyse. Dans la série Néerlandaise (3), la mortalité est de 58%.

L'alitement prolongé est responsable de complications de décubitus et d'amyotrophie dont les conséquences sont lourdes chez les personnes âgées. Le lien entre pancréatite et péritonite en DP n'est pas clair (1-2).

Il ne semble pas que la DP soit un facteur favorisant la pancréatite. Chez nos patientes, la lithiase vésiculaire et l'hyperparathyroïdie ont été retenues comme causes favorisantes. La chirurgie pancréatique est réservée aux formes kystiques avec fissuration dans la cavité péritonéale comme dans le cas de Mme C.A. La nécrosectomie a été associée à une antibioprophylaxie systématique par Imipénème. Elle a probablement contribué à l'issue favorable.

#### **IV - CONCLUSION**

Les néphrologues impliqués dans les programmes de dialyse péritonéale doivent connaître l'éventualité de péritonite par pancréatite. Le diagnostic de pancréatite aiguë doit être suspecté chaque fois qu'un patient traité par DP présente une douleur abdominale et surtout en cas de culture négative de liquide de DP ou en cas de culture positive avec persistance de la symptomatologie sous antibiothérapie adaptée. L'issue favorable a été obtenue dans nos observations par l'arrêt définitif de la DPCA associé à la nutrition parentérale avec repos digestif.

#### **BIBLIOGRAPHIE**

- 1 - MOGYOROSI A, SCHUBERT ML.  
Peritoneal dialysis : an under appreciated cause of acute pancreatitis.  
Gastroenterology 2000, 119: 1407-1408.
- 2 - BRUNO MJ, VAN WESTERLOO DJ, VAN DORP WT, DEJER W, FERVERDA J et al.  
Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and hemodialysis : risk, clinical course outcome and possible etiology.  
Gut 2000, 46: 385-389.
- 3 - PANNEKEET MM, KREDIET RT, BOESCHOEN EW, ARISZ L.  
Acute pancreatitis during CAPD in the Netherlands.  
Nephro Dial Transplant 1993, 8: 1376-1381.
- 4 - CARUANA RJ, VOLFMAN NT, KARSTAEDT N, WILSON DJ.  
Pancreatitis : an important cause of abdominal symptoms in patient on peritoneal dialysis.  
Am J Kidney Dis 1986, 7: 135-140.
- 5 - FROSSARD J.L, ROBERT J, SORAVIA C, MENSI N, MAGNIN A et al.  
Early prediction in acute pancreatitis : the contribution of amylase and lipase levels in peritoneal fluid.  
JOP. J Pancreas 2000, 1(2): 36-45.
- 6 - JIANG CF, NG KW, TAN SW, WU CS, CHEN HC et al.  
Serum level of amylase and lipase in various stages of chronic renal insufficiency.  
Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Tapei) 2002, 65(2): 49-54.