

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Home Dialysis Bulletin (BDD)

Journal international bilingue pour partager les connaissances et l'expérience en dialyse à domicile

(Edition française) (English version available at same address)

Douleurs abdominales en dialyse péritonéale : péritonite ou pancréatite, à propos de trois cas.

(Abdominal pain in peritoneal dialysis: peritonitis or pancreatitis, a report of three cases.)

Firdaous Boumaiz , Sara El Maakoul , Nabil Hmaidouch , Naim Ouzeddoun , Loubna Benamar 

Centre Hospitalier Ibn Sina: Rabat, MA

Pour citer : Boumaiz F, EL Maakoul S, Hmaidouch N, Ouzeddoun N, Benamar L. Abdominal Pain in Peritoneal Dialysis: Peritonitis or Pancreatitis? A Report of Three Cases. Bull Dial Domic [Internet] Oct. 30];7(4). Available from: <https://bdd.rdpf.org/index.php/bdd/article/view/84643>

Résumé

La pancréatite chez les patients en dialyse péritonéale (DP) représente un défi clinique complexe, souvent masqué par des symptômes qui se chevauchent avec ceux d'autres affections, comme la péritonite. Cet article présente trois cas cliniques illustrant la difficulté du diagnostic et de la prise en charge de la pancréatite dans ce contexte.

Le premier cas concerne un patient de 40 ans, présentant une pancréatite aiguë sévère après deux ans de DP. Le diagnostic, initialement confondu avec une péritonite en raison de la présence de liquide de dialysat hémattique, a été rectifié grâce à une élévation marquée des enzymes pancréatiques et une tomographie par ordinateur confirmant une nécrose pancréatique. Malgré une prise en charge rapide, incluant un drainage scanno-guidé, le patient est décédé des suites d'un choc septique.

Le deuxième cas met en lumière une patiente de 64 ans, atteinte de pancréatite chronique, favorisée par une hypertriglycéridémie familiale. Bien que cette patiente ait survécu à plusieurs épisodes de pancréatite, la gestion de sa condition a nécessité une surveillance constante et une adaptation continue de son traitement sous DP.

Le troisième cas décrit un patient de 58 ans, dont la pancréatite aiguë lithiasique a rapidement évolué vers une nécrose pancréatique, entraînant un état de choc septique fatal, malgré un drainage scanno-guidé.

Ces cas soulignent l'importance d'une vigilance accrue dans la surveillance des patients en DP, où la pancréatite peut se manifester de manière insidieuse. Le diagnostic doit reposer sur une évaluation clinique rigoureuse, des marqueurs biologiques pertinents comme la lipase, et des imageries adaptées pour éviter des retards de traitement qui peuvent être fatals. La prise en charge précoce et multidisciplinaire est essentielle pour améliorer le pronostic de cette complication sévère, souvent sous-estimée dans la population sous dialyse péritonéale.

Mots-clés : dialyse péritonéale, péritonite, pancréatite, douleur abdominale.

Summary

Pancreatitis in peritoneal dialysis (PD) patients is a complex clinical challenge, often masked by symptoms that overlap with other conditions such as peritonitis. This article presents three clinical cases that illustrate the difficulty of diagnosing and managing pancreatitis in this setting.

The first case concerns a 40-year-old patient who presented with severe acute pancreatitis after two years of PD. The diagnosis, initially mistaken for peritonitis due to the presence of hematic drained dialysate, was rectified by a marked rise in pancreatic enzymes and a CT scan confirming pancreatic necrosis. Despite rapid treatment, including CT-guided drainage, the patient died of septic shock.

The second case involved a 64-year-old patient with chronic pancreatitis predisposed by familial hypertriglyceridemia. Although this patient survived several episodes of pancreatitis, the management of her condition required constant monitoring and ongoing adjustment of her PD therapy.

The third case describes a 58-year-old patient whose acute lithiasis-induced pancreatitis rapidly progressed to pancreatic necrosis, leading to fatal septic shock, despite CT-guided drainage.

These cases highlight the importance of increased vigilance in monitoring patients with PD, in whom pancreatitis can develop insidiously. Diagnosis must be based on rigorous clinical assessment, relevant biological markers such as lipase, and appropriate imaging to avoid potentially fatal delays in treatment. Early multidisciplinary management is essential to improve the prognosis of this serious complication, which is often underestimated in the peritoneal dialysis population.

Keywords: peritoneal dialysis, peritonitis, pancreatitis, abdominal pain



Open Access : cet article est sous licence Creative Commons CC BY 4.0 : <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

Copyright: les auteurs conservent le copyright.

INTRODUCTION

La pancréatite est un processus inflammatoire du pancréas qui revêt différentes formes en termes de gravité allant de l'affection modérée aux formes graves nécessitant une prise en charge spéciale en réanimation.

Le diagnostic de la pancréatite repose sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques. Le scanner abdominal permet de classer la pancréatite en fonction de sa sévérité. L'hypertriglycéridémie, la présence de calculs biliaires, et l'alcoolisme sont les principales causes [1].

La survenue d'une pancréatite chez les patients en dialyse péritonéale (DP) peut être grave et mortelle et sa prise en charge est délicate, surtout quand elle récidive. La douleur abdominale est la manifestation clinique la plus fréquente de la pancréatite, cette dernière peut prêter confusion avec une péritonite médicale [1-2].

Ceci souligne l'intérêt d'un diagnostic et une prise en charge thérapeutique précoce et adéquate. Nous rapportons l'observation de trois patients en DP qui ont présenté une pancréatite.

CAS CLINIQUES

Cas clinique 1

Il s'agissait d'un patient âgé de 40 ans, non connu alcoolique, en dialyse péritonéale continue en ambulatoire (DPCA) depuis 2022 avec un antécédent de fièvre méditerranéenne familiale. Il a présenté, deux ans après le début des échanges, des douleurs abdominales généralisées avec des vomissements et une fièvre chiffrée à 38,2°C.

L'examen clinique a objectivé une tension artérielle correcte à 123/62 mmHg avec une tachycardie sinusale à 127 battements par minute, une sensibilité abdominale diffuse et un score du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) à 3. Sur le plan biologique, nous avons retrouvé un syndrome infectieux fait d'une hyperleucocytose à 14800 éléments/mm³, à prédominance polynucléaire neutrophile avec une augmentation de la protéine C-réactive (CRP) à 550 mg/l et de la procalcitonine (PCT) à 8 ng/ml. Devant ce tableau, le diagnostic d'une péritonite a été évoqué. L'effluent de dialysat était hématisé (*Figure 1*) avec un taux des globules blancs (GB) du dialysat à 59 éléments/mm³ et une culture négative. Le diagnostic d'une péritonite a été éliminé. Des bilans biologiques et radiologiques ont été réalisés afin d'éliminer d'autres diagnostic tels qu'une urgence chirurgicale abdominale.



Figure 1 : Liquide du dialysat à l'admission du patient

Le diagnostic de pancréatite aiguë est retenu devant un taux plasmatique de lipase à 13 fois la normale (13xN) et un taux plasmatique d'amylase à 7 fois la normale (7xN). La tomодensitométrie (TDM) abdominale a objectivé une pancréatite aiguë stade D.

Afin de déterminer la cause de cette pancréatite un bilan complémentaire a été demandé, et il est revenu sans particularités à savoir pas d'hypercalcémie, pas d'hypertriglycéridémie et pas de lithiase vésiculaire à l'échographie abdominale et le scanner abdominal. Le bilan immunologique de pancréatite auto-immune notamment l'IgG4 sérique.

Le patient a été mis sous restriction alimentaire et alimentation par voie parentérale avec un maintien de la DPCA (3 échanges /jour). L'évolution immédiate est favorable avec une baisse des marqueurs spécifiques de la pancréatite, sous traitement symptomatique avec une antibiothérapie à base d'Imipenème.

Deux semaines plus tard, l'évolution est marquée par l'aggravation de son état clinique et par l'apparition d'un sepsis grave. La TDM abdominale (Figure 2) a montré une évolution vers une pancréatite stade E avec une progression de la coulée de nécrose, nécessitant un drainage scanno-guidé urgent. Malheureusement, le patient est décédé dans les 24h suite à un état de choc septique secondaire à la pancréatite.

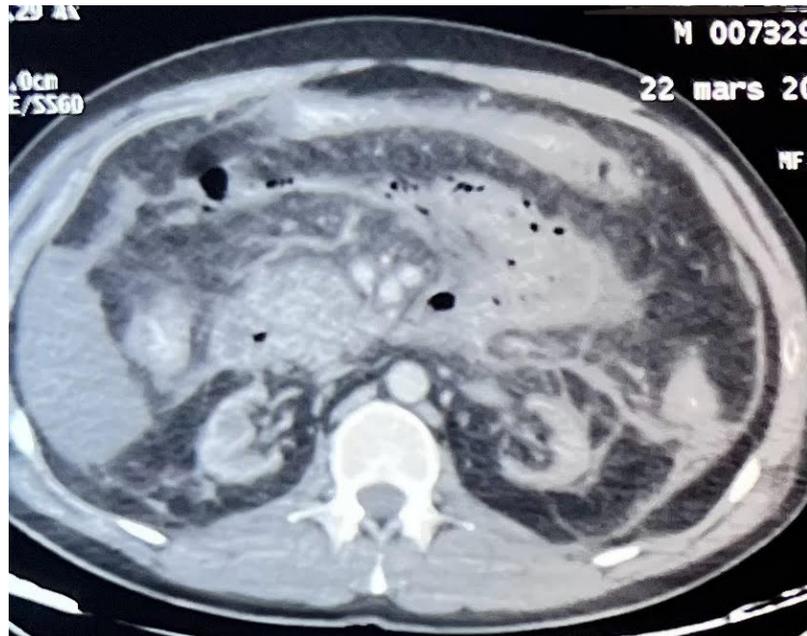


Figure 2 : TDM abdominal montrant la coulée de nécrose

Cas clinique 2

Il s'agissait d'une patiente âgée de 64 ans, diabétique type II et hypertendue depuis 15 ans, avec hypertriglycéridémie familiale et dyslipidémie, mise en dialyse péritonéale automatisée (DPA) depuis 2017 sur une néphropathie à IgA.

Trois mois après le début des échanges, elle a présenté des douleurs abdominales épigastriques transfixiantes, avec un liquide de dialysat hématisé.

À l'examen clinique, la patiente était stable sur le plan hémodynamique, apyrétique, tachycarde à 100 battements par minute, et son abdomen était sensible mais non contracté.

Le bilan biologique a objectivé une lipasémie à 3,5 fois la normale. Le scanner abdominal a montré une pancréatite stade B, et le bilan une hypertriglycéridémie à 11g/L.

Cependant la patiente a présenté au cours de son suivi six épisodes de pancréatite, jugulés par le traitement symptomatique et la restriction alimentaire. On a retenu le diagnostic de pancréatite chronique de cause métabolique.

La patiente était toujours en DP, au moment de la rédaction de ce cas, avec une bonne qualité d'épuration et une bonne adéquacy.

Cas Clinique 3

Il s'agit d'un patient âgé de 58ans, en Insuffisance rénale chronique terminale sur néphrite tubulo-interstitielle, mis en dialyse péritonéale automatisée (DPA) depuis huit mois. Un mois après le début des échanges, le patient a présenté des douleurs abdominales type épigastriques transfixantes irradiant à l'hypochondre droit sans fièvre.

Il était stable sur le plan neurologique et hémodynamique, avec une pression artérielle à 130/90 mmHg, une fréquence cardiaque à 80 battements par minute et fébrile à 38.5 °C, le score de SIRS était de 2.

Sur le plan biologique, nous retrouvons un syndrome inflammatoire fait d'une hyperleucocytose à 12600 éléments/mm³, à prédominance neutrophile et d'une protéine C-réactive (CRP) à 23 mg/l. L'effluent de dialysat était trouble, avec un taux de GB du dialysat à 68 éléments/mm³.

Le diagnostic de pancréatite aiguë lithiasique a été retenu devant une hyperlipasémie 6 fois la normale et une pancréatite aiguë de stade D de Balthazar avec une vésicule biliaire multi-lithiasique à l'échographie et à la tomодensitométrie (TDM) abdominale.

L'évolution immédiate est favorable avec une baisse des marqueurs spécifiques de la pancréatite, sous restriction alimentaire et traitement symptomatique.

Quelques jours plus tard, l'évolution s'est marquée par l'aggravation de l'état clinique du patient avec l'apparition d'un subictère, d'une cholestase, d'une cytolyse hépatique, d'une CRP élevée, avec d'une lipasémie à 3299 éléments (20 x N). La TDM abdominale a montré une évolution vers une pancréatite stade E avec une progression de la coulée de nécrose et une collection de 14 mm, nécessitant un drainage scanno-guidé urgent (*Figure 3*). Malheureusement, le patient est décédé 2 semaines plus tard suite à un état de choc septique secondaire à la pancréatite.



Figure 3 : Liquide drainé du pancréas

Tableau I : récapitulatif des cas cliniques

	Néphropathie	Signes initiaux	Scanner abdominal	Cause de pancréatite	Traitement et évolution
Cas 1 40 ans homme	Fièvre méditerranéenne familiale	douleurs + vomissements et +fièvre à 38,2°C + liquide de dialysat hématique Biologie : GB sang 14800 éléments/mm ³ CRP 550 GB dialysat 59 Lipasémie 13xN	Pancréatite stade E	Pancréatite idiopathique	Drainage scanno guidé + Restriction alimentaire Evolution : Décès / sepsis grave à point départ digestive
Cas 2 64 ans Femmes	Néphropathie à IgA	Épigastralgie + liquide de dialysat hématique Biologie : lipasémie à 3,5xN	Pancréatite stade B	Pancréatite métabolique (hypertriglycéridémie familiale)	Restriction alimentaire Traitement Evolution : Pancréatite chronique favorable En DP depuis 15 ans symptomatique Continuer DPA
Cas 3 58 ans homme	Néphrite tubo interstitielle	Épigastralgie + fièvre + liquide de dialysat trouble biologie : GB12600 CRP 23 GB dialysat 45 Lipasémie 13xN	Pancréatite stade E	VB multilithiasique	Drainage scanno guidé Evolution : Choc septique défavorable

*Abréviations : CRP : Protéine C réactive ; DP: Dialyse péritonéale; GB : Globules Blancs; N : normale; VB : voies biliaires.
valeurs normales : GB 4500 – 9500 / mm³; CRP < 5 mg/L; Lipasémie < 190 UI /L; GB dialysat < 100/ mm³*

DISCUSSION

Le *tableau I* résume nos trois observations. La pancréatite aiguë (PA) est une affection inflammatoire du parenchyme pancréatique. La PA a été rapportée comme étant plus fréquente chez les patients en DP que dans la population générale ou chez les patients en hémodialyse [3-5]. Une étude allemande récente a trouvé une incidence de PA de 266/100000/an chez les patients en DP [5]. Cette incidence est significativement plus élevée par rapport à la population générale avec une valeur à 19,7/100000/an ou aux patients sous hémodialyse 67/100000/an [5]. Le diagnostic

positif de PA repose sur l'association de deux des trois critères suivants : douleurs épigastriques typiques, élévation des enzymes pancréatiques (lipase et amylase) au-dessus de trois fois la normale dans les premières 48 heures suivant le début de la symptomatologie, imagerie par scanner, IRM ou échographie [2]. Les douleurs abdominales sont quasiment constantes et s'installent de façon rapidement progressive pour atteindre leur maximum d'intensité en quelques heures. Elles se prolongent volontiers au-delà de 24 heures. Les autres signes cliniques ne sont pas spécifiques. Les signes généraux tels qu'hypotension, fièvre, tachycardie, défaillance d'organe sont plus des signes de gravité.

La particularités en DP est la surveur d'un effluent de couleur rougeâtre, comme dans nos trois observations cliniques.

Le dosage de l'amylase est de plus en plus abandonné au profit du seul dosage de la lipase sérique (au seuil de 3 x la norme) qui est plus sensible (94%) et plus spécifique (96%) que l'amylase (sensibilité: 83% et spécificité: 88%) [6] et c'était le cas de nos cas cliniques . On notera toutefois que le dosage de la lipase est moins sensible chez les patients avec pancréatite chronique. Il ne faut donc pas exclure ce diagnostic sur la base d'une lipasémie peu augmentée chez un patient aux antécédents de poussées de pancréatite [6] .

Après un premier bilan négatif, les examens nécessaires au bilan causal sont la pancréato-IRM pour chercher une anomalie canalaire (en particulier un obstacle tumoral) puis l'échoendoscopie. Celle-ci permet un diagnostic dans 32 à 88% des cas, non vus en échographie [7]. Le scanner abdomino pelvien peut être répété à distance, surtout en cas de récurrence de la PA, comme c'est le cas de notre deuxième cas clinique.

L'âge, le sexe, les antécédents digestifs, la consommation d'alcool, une hyperlipidémie, une hypercalcémie, la prise médicamenteuse et la notion de traumatisme abdominal doivent être précisés. L'examen physique n'est que d'un faible apport à ce stade. Il recherchera des signes de cholangite ou permettra la découverte de signes d'alcoolisme chronique.

L'icodextrine provoque une irritation chimique dans le péritoine et les glandes pancréatiques, ce qui peut être à l'origine de la pancréatite. Une pression intra-abdominale élevée causée par le liquide péritonéal et une composition non physiologique peuvent favoriser l'activation prématurée des enzymes pancréatiques protéolytiques, la toxicité locale du dialysat péritonéal, et des niveaux élevés de toxines urémiques et d'hypercalcémie locale sont des causes fréquentes de pancréatite en dialyse péritonéale [8-9].

La classification de la pancréatite aiguë repose sur des caractéristiques pathologiques et cliniques distinctes qui reflètent la gravité de l'inflammation pancréatique. Cette affection est déclenchée par divers facteurs étiologiques et se manifeste souvent de manière soudaine par des douleurs abdominales, des vomissements et d'autres symptômes variés. Sur le plan pathologique, la pancréatite aiguë est classée en deux catégories principales : légère et sévère. La pancréatite aiguë légère se caractérise par un œdème interstitiel et une infiltration de globules blancs, principalement des neutrophiles, sans nécrose pancréatique majeure observable à l'œil nu. En revanche, la pancréatite aiguë sévère se traduit par une nécrose étendue des graisses péripancréatiques et des modifications plus dramatiques du tissu pancréatique, telles que des zones de nécrose acinaire patchy ou confluent et des signes de défaillance systémique. Un système de quantification tel que les

critères de Ranson ou APACHE II est souvent utilisé pour évaluer la gravité de l'attaque initiale et orienter la prise en charge clinique. Les modifications radiologiques, visualisées par des techniques comme la tomodensitométrie (CT), permettent également d'évaluer les complications associées et de guider les interventions thérapeutiques appropriées [10].

La dysfonction pancréatique peut être causée par l'élévation des enzymes gastro-intestinales telles que la cholécystokinine, le glucagon et le polypeptide inhibiteur gastrique qui stimulent la sécrétion excessive des enzymes pancréatiques, ainsi que des lésions histologiques similaires à la pancréatite chronique [11].

Comme observé dans notre Cas 1, la présence d'un liquide de dialysat hématique et une culture négative ont initialement suggéré une péritonite, mais une tomodensitométrie a confirmé une pancréatite aiguë sévère, nécessitant un traitement intensif malheureusement associé à un pronostic réservé. De même, notre Cas 3 illustre comment une évolution rapide vers une nécrose pancréatique sévère peut conduire à des complications graves malgré une prise en charge initiale appropriée. La pancréatite aiguë peut être diagnostiquée par l'apparition soudaine de douleurs épigastriques irradiant vers le dos, une augmentation des enzymes sériques amylase ou lipase trois fois supérieure à la normale, et des preuves de pancréatite aux examens d'imagerie tels que le scanner abdominal ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [12].

Le cas 2 illustre une évolution favorable de la pancréatite chronique chez un patient sous dialyse péritonéale, contrôlée par un traitement symptomatique et une gestion attentive, soulignant ainsi l'importance d'une surveillance continue pour optimiser les résultats cliniques.

Chez les patients en DP, il est nécessaire d'évaluer l'état clinique et radiologique pour diagnostiquer la pancréatite en raison de l'association avec des niveaux élevés d'amylase et de lipase sans preuve de pancréatite en raison des changements de clairance rénale. L'icodextrine peut diminuer l'activité de l'amylase, il est donc nécessaire d'évaluer le niveau de lipase plutôt que celui de l'amylase chez les patients en dialyse péritonéale [13].

CONCLUSION

la pancréatite chez les patients en dialyse péritonéale reste une complication sévère, souvent diagnostiquée tardivement en raison de symptômes masqués et d'interprétations erronées. Les cas rapportés soulignent l'importance cruciale d'une vigilance clinique accrue et d'une approche diagnostic rapide pour différencier la pancréatite de la péritonite, surtout en présence de signes cliniques et biologiques évocateurs. La gestion précoce et multidisciplinaire, incluant un traitement symptomatique et éventuellement un drainage guidé par imagerie, est essentielle pour améliorer les résultats cliniques et éviter les complications graves associées à cette condition.

Participation des auteurs : FB a rédigé l'article; SEM, NHet NA ont relu l'article, fait part de leur remarques et suggéré des correction, LB a suggéré le travail et guidé l'auteur dans sa rédaction.

Financement : ce travail n'a fait l'objet d'aucun financement aux auteurs ni au département

Déclaration d'intérêt : les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Numéro ORCID

Firdaous Boumaiz <https://orcid.org/0009-0009-4618-1701>
Sara EL Maakoul <https://orcid.org/0009-0002-6071-928X>
Nabil Hmaidouch <https://orcid.org/0009-0004-1394-055X>
Naima Ouzeddoun <https://orcid.org/0000-0003-2358-4697>
Loubna Benamar <https://orcid.org/0000-0003-1998-0320>

RÉFÉRENCES

1. Lee W, et al. Etiological factors of pancreatitis in patients undergoing dialysis. *Clin Nephrol.* 2017;45(1):123-129.
2. Aliotta R, et al. Pancreatitis is a silent killer in peritoneal dialysis with difficult diagnostic approach. *Clin Med Insights Case Rep.* 2018;11:1-5. doi:10.1177/1179547618765761. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1179547618765761>.
3. Bruno MJ, van Westerloo DJ, van Dorp WT, Dekker W, Ferwerda J, Tytgat GN, et al. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk, clinical course, outcome, and possible aetiology. *Gut.* 2000;46:385-389. Available from: <https://gut.bmj.com/content/46/3/385>.
4. Quraishi ER, Goel S, Gupta M, Catanzaro A, Zasuwa G, Divine G. Acute pancreatitis in patients on chronic peritoneal dialysis: an increased risk? *Am J Gastroenterol.* 2005;100:2288-2293. Available from: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2005/10000/acute_pancreatitis_in_patients_on_chronic.20.aspx.
5. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Frequency and severity of acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2008;23:1401-1405.
6. Frossard JL, Robert JR, Soravia C, et al. Early prediction in acute pancreatitis: the contribution of amylase and lipase levels in peritoneal fluid. *J Pancreas.* 2000;1:36-45.
7. Dahan P, Andant C, Levy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut.* 1996;38(2):277-281. Available from: <https://gut.bmj.com/content/38/2/277>.
8. Hou SW, Lee YK, Hsu CY, et al. Increased risk of acute pancreatitis in patients with chronic hemodialysis: a 4-year follow-up study. *PLoS ONE.* 2013;8. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071801>.
9. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62:102-111. Available from: <https://gut.bmj.com/content/62/1/102>.
10. Balthazar, E. J., Freeny, P. C., & vanSonnenberg, E. (1994). Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology*, 193(2), 297–306. <https://doi.org/10.1148/radiology.193.2.7972730>
11. Banks PA, Freeman ML. Practice parameters committee of the American College of Gastroenterology, practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:2379-2400. Available from: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2006/11000/practice_guidelines_in_acute_pancreatitis.37.aspx.
12. Hamrahian M, Fülöp T, Mollaei M, Lopez-Ruiz A, Juncos LA. Recurrent acute pancreatitis in a patient on peritoneal dialysis using 7.5% icodextrin. *Perit Dial Int.* 2012;32:568-570. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.3747/pdi.2011.00136>.
13. Anderstam B, García-López E, Heimbürger O, Lindholm B. Determination of alpha-amylase activity in serum and dialysate from patients using icodextrin-based peritoneal dialysis fluid. *Perit Dial Int.* 2003;23:146-150. Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/089686080302300207>.

Article soumis le 20/07/2024;
Révision soumise le 20/08 2024;
Accepté le 24/10/2024;
publié le 2/12/2024