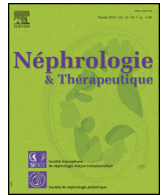




Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com


Mise au point

La péritonite sclérosante et encapsulante^{*}



Encapsulating peritoneal sclerosis

Jean-Philippe Ryckelynck^{*}, Clémence Béchade, Nicolas Bouvier, Maxence Ficheux, Bruno Hurault de Ligny, Thierry Lobbedez

Service de néphrologie, dialyse et transplantation, CUMR, CHU de Caen, 14033 Caen cedex, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 21 novembre 2016

Accepté le 21 janvier 2017

Mots clés :

Dialyse péritonéale
 Dialyse péritonéale au long cours
 Membrane péritonéale
 Péritonite encapsulante et sclérosante
 Perte de l'ultrafiltration
 Transplantation rénale
 Transport péritonéal

R É S U M É

La péritonite sclérosante et encapsulante est une entité rare mais sévère chez les patients traités en dialyse péritonéale pendant une durée minimale de 3 à 5 ans. L'incidence est comprise entre 0,5 et 2,5 %. Le diagnostic repose sur des éléments cliniques avec des signes d'obstruction intestinale, des anomalies biologiques de type inflammatoire et des modifications macroscopiques ou radiologiques. La durée du traitement et l'arrêt de la dialyse péritonéale constituent les facteurs principaux de risque. Ainsi, près de 75 % des cas surviennent en hémodialyse ou dans les deux ans après transplantation rénale. Sur le plan morphologique, on constate une dénudation mésothéliale, une fibrose sous-mésothéliale, une sclérose interstitielle et une vasculopathie. Une perte de l'ultrafiltration péritonéale, une hyperperméabilité péritonéale associée à un défaut de tamisage du sodium représentent les anomalies fonctionnelles facilement détectables. Il s'y associe une élévation de certains biomarqueurs dans l'effluent péritonéal, essentiellement le CA 125 et l'interleukine 6. La physiopathologie repose sur la théorie d'agressions multiples au cours desquelles les facteurs de croissance et les cytokines jouent un rôle central. Sur le plan thérapeutique, le traitement médical (corticostéroïdes, tamoxifène) seul ou associé au traitement chirurgical (entérolyse) avec une nutrition parentérale préalable est de règle. La prévention comprend l'utilisation de solutions physiologiques, la prescription d'icodextrine. Il est suggéré de pratiquer un lavage péritonéal prolongé après arrêt de la dialyse péritonéale si le patient est à hauts risques de péritonite sclérosante et encapsulante.

© 2017 Société francophone de néphrologie, dialyse et transplantation. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

A B S T R A C T

Keywords:

Encapsulating peritoneal sclerosis
 Kidney transplantation
 Long-term peritoneal dialysis
 Peritoneal dialysis
 Peritoneal membrane
 Peritoneal transport
 Ultrafiltration failure

Encapsulating peritoneal sclerosis is a rare but devastating complication of long-term peritoneal dialysis with a high mortality rate. The incidence is between 0.5 and 2.5%, decreasing with time. PSE is defined as a clinical syndrome with signs of gastrointestinal obstruction, inflammation parameters, radiological and macroscopic changes. The duration of treatment and the cessation of peritoneal dialysis are the main risks. About 75% occurred in patients on hemodialysis or after kidney transplantation. Morphological alterations are disappearance of mesothelial layer, submesothelial fibrosis, interstitial sclerosis and vasculopathy. Ultrafiltration failure, fast transport status of the peritoneal membrane and loss of sodium sieving, the most powerful predictor, are the functional abnormalities. Biomarkers in peritoneal effluent include cancer antigen 125, interleukin-6. The pathophysiology is probably a consequence of a multiple-hit process in which expression of growth factors and cytokines play a central role. Medical strategies (corticosteroids, tamoxifen) in association with parenteral nutrition and/or surgery (enterolysis) are discussed. Prevention is the use of physiological peritoneal dialysis solutions, icodextrine instead of high glucose concentration solutions and peritoneal lavage after peritoneal dialysis stopping.

© 2017 Société francophone de néphrologie, dialyse et transplantation. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

^{*} Présentation au cours de la session DPC Dialyse lors de la réunion de la SFNDT à Strasbourg, le 3 octobre 2016.

^{*} Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ryckelynck-jp@orange.fr (J.-P. Ryckelynck).

1. Abréviations

AGE	produits de glycosylation
Ang II	angiotensine II
AQP 1	aquaporines 1
ARA2	antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
CA 125	Cancer Antigen 125
DP	dialyse péritonéale
D/P	rapport de la concentration d'une substance donnée du dialysat sur celle du plasma
HD	hémodialyse
IEC	inhibiteur de l'enzyme de conversion
IFN γ	interféron gamma
ISPD	International Society of Peritoneal Dialysis
MMF	mycophénolate mofétil
MP	membrane péritonéale
PDG	produits de dégradation du glucose
PSE	péritonite sclérosante et encapsulante
TGF β	Transforming Growth Factor
TNF α	Tumor Necrosis Factor alpha
UFP	ultrafiltration péritonéale
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor

2. Introduction

La dialyse péritonéale (DP) est un traitement de première intention à proposer chaque fois que possible aux patients parvenant à un stade avancé de leur insuffisance rénale chronique nécessitant une épuration extra-rénale. Bien que rare, la péritonite sclérosante et encapsulante n'est pas exceptionnelle et constitue l'une des complications les plus graves de la dialyse péritonéale. Elle est responsable d'une morbi-mortalité élevée. En effet, elle induit d'importantes modifications tant anatomopathologiques que fonctionnelles, aboutissant à la perte irréversible des performances de la membrane péritonéale (MP). Cette pathologie nécessite donc un diagnostic précoce afin de déterminer rapidement une conduite thérapeutique appropriée.

3. Définition

La définition de la PSE et les recommandations émanent initialement de la Société japonaise de dialyse péritonéale suite aux nombreux cas décrits au Japon [1]. Celles-ci ont été par la suite révisées par l'ISPD [2]. Les critères retenus sont :

- des manifestations cliniques caractérisées par un syndrome obstructif intestinal persistant, intermittent ou récurrent, associées ou non à des paramètres biologiques traduisant un état inflammatoire ;
- l'existence d'un épaississement du péritoine avec aspect de sclérose, calcifications et encapsulation, anomalies constatées par des explorations radiologiques et/ou confirmées par l'aspect macroscopique du péritoine lors d'un abord chirurgical.

4. Données épidémiologiques

De 1996 à 2005, l'incidence de la PSE passe de 0,9 à 3,5 %. Une étude multicentrique japonaise permet de recenser 48 cas chez 1958 patients incidents répartis dans 57 centres, sur 4 années, de 1999 à 2002. L'incidence globale est de 2,5 % [3]. D'emblée, il est constaté le rôle de la durée de traitement en DP avec une incidence de 0,7 % au cours des 5 premières années, 2,1 % à 8 ans, 5,9 % entre 8 et 15 ans et 17,2 % au-delà de 15 ans de traitement.

Ces données sont confortées par le Scotland Registry avec une incidence cumulative de 8,1 % à 8 ans [4]. Selon l'ANZDATA Registry où 7618 patients sont évalués sur 4 périodes successives, de 1995 à 2007, elle est moindre, égale à 3,9 % en Australie et Nouvelle-Zélande [5]. Cette différence est liée au fait qu'aucun cas de PSE n'a été rapporté sur la période allant de 2004 à 2007 au cours de laquelle seules des solutions physiologiques de DP ont été utilisées. Cela équivaut à 1,8 cas de PSE pour 1000 patients/année.

Toutes les données épidémiologiques confirment que la durée de traitement en DP constitue un facteur de risque d'apparition d'une PSE.

5. Physiopathologie

5.1. Anomalies morphologiques du péritoine

Le péritoine normal est formé de trois parties, avec, de la surface à la profondeur, le mésothélium, constitué d'une couche unicellulaire (cellules mésothéliales), reposant sur le tissu sous-mésothélial, puis l'interstitium, plus profond, siège des vaisseaux capillaires qui jouent un rôle essentiel au cours des échanges.

Dès le stade de l'urémie chronique, apparaissent des altérations de la membrane péritonéale qui vont se majorer avec la durée du traitement par la DP [6]. Au cours de l'évolution sous DP, on constate de façon progressive un amincissement et une raréfaction des cellules mésothéliales avec des zones acellulaires. Le tissu sous-mésothélial est le siège d'une prolifération de myofibroblastes et de dépôts de différents types de collagène, avec un épaississement en relation avec la fibrose et la sclérose. Il s'y associe une néoangiogenèse et une vasculopathie avec des lésions évolutives très proches de celles constatées lors de la rétinopathie diabétique [7].

La fibrose s'étend, avec envahissement de la paroi intestinale, se rétracte et devient encapsulante avec formation d'un « cocon ». L'aspect macroscopique est celui d'un péritoine fripé, brun clair, « tanné », avec un aspect de cuir (Fig. 1). Au cours de l'évolution, apparaissent des lésions inflammatoires avec dépôts de fibrine et zones nécrotiques (Fig. 2).

Des produits de glycosylation avancée (AGE products) se déposent au niveau de toutes les composantes de la membrane péritonéale. Leur importance est corrélée à la durée de traitement en DP [8]. Ils sont la conséquence de la présence de produits de dégradation du glucose dans les solutions de DP, suite à la stérilisation par la chaleur.

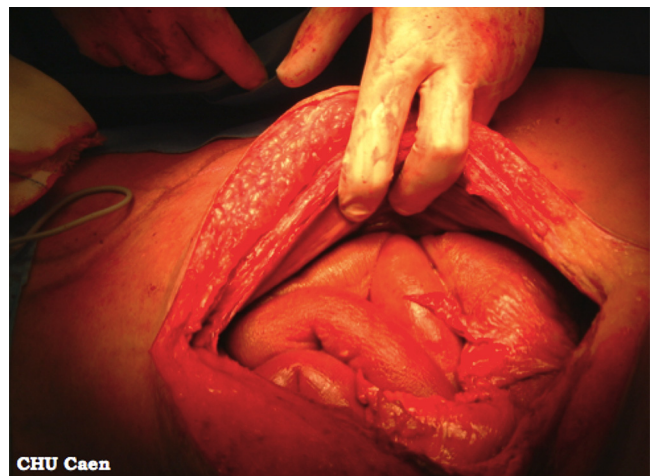


Fig. 1. Anses tubulées ayant perdu leurs haustrations, péritoine brun clair, tanné avec aspect de cuir (données personnelles).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5691008>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5691008>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)