
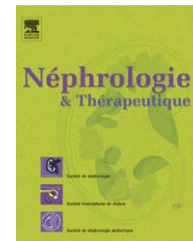




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
 EM|consulte  
www.em-consulte.com



ARTICLE ORIGINAL

# La sclérose péritonéale encapsulante : aspects actuels

## Sclerosing encapsulating peritonitis: Topical feature

Mounia Tagnaouti<sup>a</sup>, Bernard Branger<sup>a,\*</sup>, Céline Ied<sup>a</sup>, Pascal Reboul<sup>a</sup>,  
Bachir Zabadani<sup>a</sup>, Frédérique Vecina<sup>a</sup>, Gérard Deschodt<sup>a</sup>,  
Jean Carolfi<sup>a</sup>, Michel Prudhomme<sup>b</sup>, Guilhem Godlevski<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service de néphrologie, groupe hospitalo-universitaire Caremeau, place du Professeur-Robert-Debré, 30029 Nîmes cedex 09, France

<sup>b</sup> Service de chirurgie digestive, groupe hospitalo-universitaire Caremeau, place du Professeur-Robert-Debré, 30029 Nîmes cedex 09, France

Reçu le 20 février 2008 ; accepté le 28 août 2008

### MOTS CLÉS

Péritonite sclérosante  
encapsulante ;  
Dialyse péritonéale

### KEYWORDS

Sclerosing  
encapsulating  
peritonitis;

**Résumé** Nous présentons trois observations originales de sclérose péritonéale encapsulante (SPE) qui est une complication rare mais redoutable de la dialyse péritonéale (DP). Dans l'observation 1, chez une patiente diabétique de 75 ans, la survenue SPE est différée de 18 ans après l'arrêt de la DP continue ambulatoire avec un syndrome inflammatoire chronique jamais clairement expliqué après son transfert en hémodialyse pour péritonites récurrentes. Pour le cas 2, la SPE se déclare sept mois après la mise en œuvre de la DP automatisée dans un contexte de sepsis grave chez un diabétique de 54 ans, déséquilibré et qui a conduit à une amputation de membre. Pour la dernière observation, c'est à la suite de plusieurs épisodes de péritonite dont l'une en rapport avec une pancréatite qu'apparaît la SPE chez une patiente de 84 ans. Dans tous les cas, le diagnostic a été confirmé par la chirurgie. Le traitement par viscérolyse a été réalisé, les suites ont été favorables chez deux des trois patients. Les mécanismes de la SPE, les facteurs de risque, le pronostic et le traitement sont discutés avec les données de la littérature.

© 2008 Elsevier Masson SAS et Association Société de Néphrologie. Tous droits réservés.

**Summary** We report three original cases of sclerosing encapsulating peritonitis (SEP) which is a rare but severe complication of peritoneal dialysis (PD). In the report of case 1, SEP occurred in a 75-year-old diabetic patient mellitus 18 years after the arrest of PD technique recurrent infectious peritonitis. The switch to hemodialysis was associated with a chronic inflammatory state poorly explained until the discovery of SEP. For case 2, SEP started within seven months

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [bernard.branger@chu-nimes.fr](mailto:bernard.branger@chu-nimes.fr) (B. Branger).

## Peritoneal dialysis

after automated PD initiation in a severe septic context leading to leg amputation in a 57-year-old unstable diabetic male. In the last case, 84-year-old woman presented SEP after several peritonitis episodes, including one due to acute pancreatitis. In all cases, SEP was confirmed by open surgery. All patients were treated by visceralysis. The outcome was favorable in two of these three patients. SEP mechanisms, risks factors, prognosis and treatment are discussed with reference to the literature.

© 2008 Elsevier Masson SAS et Association Société de Néphrologie. Tous droits réservés.

## Introduction

Décrite pour la première fois en 1980 par Gandhi et al. [1], la sclérose péritonéale encapsulante (SPE) reste une complication rare mais grave de la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) [2]. Son incidence est variable, allant de 0,7 à 7,3 % selon les données de la littérature [3,4].

La SPE est définie comme une fibrose péritonéale diffuse (intéressant le péritoine viscéral et pariétal). Celle-ci peut constituer une véritable sclérose, voire une coque péritonéale, engainant les anses intestinales et formant le cocon, mis en évidence par laparotomie ou laparoscopie.

Le tableau clinique se caractérise par un syndrome subocclusif ou occlusif, associé le plus souvent à un syndrome inflammatoire et à une dénutrition sévère. La palpation abdominale révèle parfois une masse sous-ombilicale, relative au cocon. L'ultrasonographie et surtout la tomodynamométrie abdominale appuient le diagnostic ; mais c'est la laparotomie qui apporte le diagnostic de certitude.

Le traitement n'est pas complètement établi : il comporte l'arrêt de la DP, avec transfert des patients en hémodialyse (HD), la mise au repos du tube digestif avec instauration d'une alimentation parentérale. Une corticothérapie à faible dose a pu également être associée, ainsi que, plus récemment, le tamoxifène [5], mais souvent le recours à la chirurgie s'impose afin de libérer les anses intestinales.

Le pronostic reste péjoratif avec une mortalité importante variant de 31 à 56 % [4,6].

Plusieurs facteurs sont incriminés dans la genèse de cette entité. Certains sont rattachés à la DP (durée prolongée en DP, épisodes de péritonites, utilisation de solutés hyperosmolaires, produits de stérilisation), d'autres ne le sont pas (traitement par  $\beta$ -bloquants au long cours [7]).

Trois cas de SPE sont rapportés par notre service. Ces trois observations illustrent, d'une part, les différentes présentations cliniques de la SPE ; elles font ressortir, d'autre part, l'intrication de nombreux facteurs, impliqués dans l'étiopathogénie de cette maladie. Enfin, ils nous interpellent sur le possible rôle de médicaments dans la genèse de cette affection.

## Cas cliniques

### Cas clinique 1 : présentation classique d'une SPE

Il s'agit d'une femme, née en 1929, porteuse d'un diabète de type II (DNID) multicompliqué évoluant depuis 1974 ; une hypertension artérielle (HTA) sous  $\beta$ -bloqueurs (acebutolol depuis 1980). Une tuberculose ganglionnaire traitée par antibacillaires pendant une année en 1986, sans récurrence ni rechute. Il existe également une hépatite virale C, connue depuis 1992 non active et sans cirrhose. Un syndrome

inflammatoire chronique évoluant depuis 1986, caractérisé par des polyarthralgies et polyarthrites récidivantes. La protéine C réactive (CRP) était toujours supérieure à 20 mg (20–120 mg/l).

La patiente a présenté des fractures successives des cols du fémur opérées en 1992 à droite et en 1998 à gauche. Une décompression du canal carpien a été réalisée à droite en 1994 et à gauche en 1995.

Son histoire péritonéale débute en avril 1982 par sa mise en DPCA. Les poches utilisées étaient du glucosé à 1,36 %, tampon lactate à raison de quatre poches quotidiennes.

Entre 1982 et 1986, la patiente a présenté quatre épisodes de péritonites. Les germes retrouvés étaient, dans deux cas, un *Staphylococcus aureus*, dans un cas un enterobactérie et, dans un cas, les prélèvements du liquide de DP étaient revenus stériles. L'évolution a été à chaque fois favorable sous antibiothérapie adaptée.

La malade est transférée en HD en 1986, sans autre traitement. Les contrôles scannographiques ne montraient aucune anomalie abdominale, jusqu'en septembre 1996.

À cette date, la patiente se présente dans un tableau d'abdomen aigu chirurgical avec, sur le scanner abdominal, des anses grêles agglutinées au flanc gauche et des calcifications de la gouttière pariétocolique. Le tableau clinique s'amende avec reprise d'un transit correct après simple mise au repos du tube digestif. Trois épisodes subocclusifs se succèdent, en 1997, 1998 et 2002, résolutifs sous mise au repos du tube digestif et nutrition parentérale.

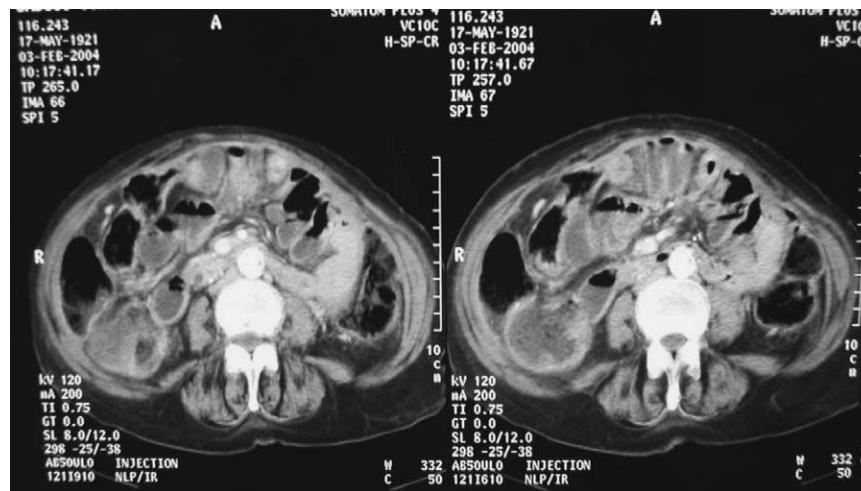
En mars 2004, s'installe un syndrome occlusif aigu dans un contexte de profonde dénutrition. Cet épisode ne se résolvait pas, malgré l'instauration d'une alimentation parentérale. L'examen clinique montrait une masse abdominale dure, douloureuse, en sous-ombilicale. La tomodynamométrie abdominale retrouvait une SPE franche, enserrant tout l'intestin grêle. La laparotomie, réalisée le 16 avril 2004, objectiva un aspect franc de cocon et l'entérolyse a permis la libération de tout l'intestin grêle.

Les suites opératoires immédiates sont marquées par une instabilité hémodynamique, imposant une reprise chirurgicale urgente, et, malgré une résection de grêle et une double stomie, le décès survient.

### Cas clinique 2 : SPE sans délai après arrêt de la DPCA

Il s'agit d'un homme né en 1947 avec une HTA traitée par  $\beta$ -bloqueurs (acebutolol, puis bisoprolol), DNID multicompliqué, une hépatite C au stade de cirrhose Child B Pugh 7 évoluant depuis 1989 avec de nombreuses décompensations œdématoascitiques depuis septembre 2000.

L'histoire péritonéale débute en juillet 2004, où le patient est pris en charge en DPCA. Les modalités de dialyse comprennent quatre poches quotidiennes de deux litres



**Figure 1** Aspect tomodensitométrique de SPE, enserrant la totalité de l'intestin grêle avec agglutination des anses intestinales infiltration de la graisse péritonéale, épaississement des fascia et épanchement péritonéal multicloisonné.

chacune de soluté glucosé à 1,36 %, tampon lactate. La désinfection du cathéter de Tenckhoff et des lignes se fait par un antiseptique iodé (Bétadine®).

En janvier 2005, dans un contexte infectieux franc (amputation de jambe pour un pied diabétique surinfecté), le patient développe un syndrome pseudo-occlusif. Un syndrome inflammatoire persiste depuis cette date (CRP variant de 20 à 192 mg/l). Le patient est alors mis sous nutrition parentérale, et la DP est interrompue au profit de HD en février 2005.

La symptomatologie douloureuse s'amende, mais persiste un météorisme abdominal avec un transit lent.

En avril 2005, est apparu brutalement un syndrome occlusif. L'examen clinique révèle la présence d'une masse abdominale sous-ombilicale palpable et douloureuse. La CRP est à 177 mg/l. La tomographie abdominale montre un aspect de SPE, enserrant la totalité de l'intestin grêle avec infiltration de la graisse péritonéale, épaississement des fascia et épanchement péritonéal multicloisonné (Fig. 1).

Une laparotomie est réalisée en urgence et confirme la SPE. L'entérolyse n'a pu être réalisée à ce moment par manque d'expérience du chirurgien à l'égard de la pratique de cette technique. L'alimentation parentérale est poursuivie, aucune corticothérapie n'a été instaurée, compte tenu

du contexte septique et du diabète sucré déséquilibré ; le tamoxifène n'est pas instauré, compte tenu des risques de poussée d'hépatite et d'hypertriglycéridémie.

Devant la récurrence de la symptomatologie subocclusive en mai 2005, une laparotomie itérative pour cure de la SPE est alors pratiquée le même mois. L'entérolyse totale est réalisée avec succès (Fig. 2). La culture du cathéter de Tenckhoff est revenue négative.

L'examen anatomopathologique retrouve des remaniements fibro-inflammatoires avec des dépôts fibrinoïdes abondants en surface témoignant d'une SPE cloisonnée, sans éléments suspects de malignité.

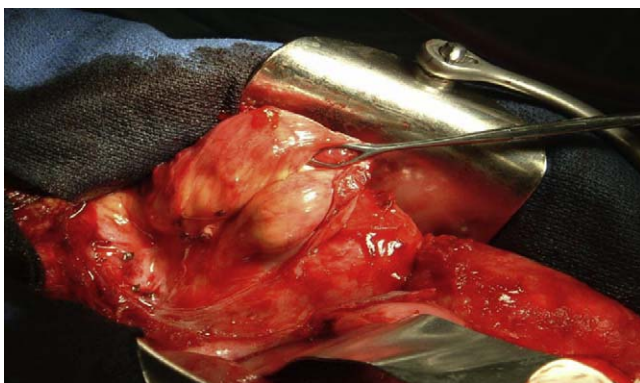
L'évolution est marquée par une reprise d'un transit normal, mais persistence de douleurs abdominales en cadre nécessitant une rééducation abdominale pendant plusieurs mois. Le patient a refait deux épisodes de syndrome subocclusif ayant cédé simplement sous mise au repos du tube digestif. Depuis trois ans, le patient n'a plus présenté de symptomatologie digestive...

### Cas clinique 3 : SPE et pancréatite

Il s'agit d'une femme née en 1921 avec HTA traitée par  $\beta$ -bloqueurs (sotalol depuis 1980), une hyperlipidémie mixte, une hépatite A diagnostiquée en 1987 et cholécystectomisée en 1991.

L'histoire péritonéale débute en février 1999, où la patiente est mise en DPCA. La DP est réalisée au moyen de quatre poches de solutés de deux litres chacune par jour (deux poches de glucosé 1,36 % matin et midi, une poche de Nutrineal® à 16 h et un glucosé 2,27 % la nuit). La désinfection se faisant par un antiseptique iodé (Bétadine®).

La première péritonite survient en décembre 2000 où les différents prélèvements du liquide de DP sont revenus stériles malgré la présence de nombreux polynucléaires neutrophiles ; la seconde péritonite en juillet 2002 retrouvait une infection à *Corynebacterium* et *Pseudomonas aeruginosa*. Dans les deux cas, l'évolution a été favorable après. La DP est interrompue, et les séances d'HD sont débutées en août 2002. On constate la présence d'un syndrome inflammatoire persistant, avec une CRP supérieure à 12 mg/l, en dehors de tout contexte infectieux.



**Figure 2** Péritonite encapsulante en peropératoire avec cocon fibreux enserrant les anses intestinales (patient 2).

**Tableau 1** Paramètres cliniques et radiologiques de nos patients.

	Patients		
	1	2	3
Sexe	F	M	F
Âge (ans)	75	57	84
Néphropathie causale	HTA/diabète	Néphropathie IgA/diabète	HTA
Subocclusif	Oui	Oui	Oui
Dénutrition	Oui	Oui	Oui
CRP élevée <sup>a</sup>	Oui	Oui	Oui
Ascite cloisonnée	Oui (1986)	Oui (2004)	Oui (2000)
Calcifications péritonéales	Oui	Non	Non

<sup>a</sup> CRP supérieure à 8 mg/l pendant plusieurs mois.

En outre, trois épisodes de pancréatite aiguë surviennent en 1999, 2000 et 2002. Ceux de 2000 et 2002 étaient concomitants aux épisodes de péritonites. Les taux respectifs de lipasémie étaient de 700 et 1646 UI/L. Aucune étiologie précise à ses pancréatites n'a été retrouvée.

En février 2004, est apparu un syndrome subocclusif. La tomodynamométrie abdominale révélait un épaississement des fascias péritonéaux avec un infiltrat de la graisse et une agglutination des anses iléales, le tout en faveur d'une SPE. Ces images n'existaient pas sur le scanner de 2000. Ce dernier montrait déjà la présence d'une ascite cloisonnée modérée. La laparotomie exploratrice confirme le diagnostic de SPE. La corticothérapie n'a pas été instaurée du fait d'une importante déminéralisation osseuse chez cette patiente, pas plus que le tamoxifène, contre-indiqué par les antécédents de pancréatite.

Devant la non-amélioration de la symptomatologie clinique, une viscérolyse étendue est réalisée deux mois plus tard avec exérèse de la gangue péritonéale et libération complète du tube digestif.

L'évolution était favorable sur le plan digestif avec reprise d'un transit correct. La patiente décédera 18 mois plus tard dans un tableau de dénutrition sévère après fractures bilatérales des cols fémoraux.

Les **Tableaux 1 et 2** résument les données cliniques.

## Épidémiologie

Depuis le premier cas décrit par Gandhi et al. [1], l'incidence de la SPE n'a cessé d'augmenter. Cette incidence est étroitement corrélée à la durée en DPCA. Elle augmenterait considérablement à partir de la cinquième année de DPCA pour certains auteurs et à partir de la huitième année pour d'autres [3,6].

L'âge moyen de survenue est variable mais, en général, la SPE se voit à partir de la quatrième décennie : 42 à 59 ans [3,6,8] (**Tableau 3**).

Le sex-ratio est de 1,7 femmes pour un homme [3,8].

Il ne semble pas y avoir d'influence géographique, ni ethnique [10].

## Diagnostic positif

Jusqu'à ce jour, le diagnostic positif d'une SPE est posé selon les critères établis par le groupe d'études japonais sur la SPE et par le comité d'expert de la Société internationale de DP (ISPD) [11,12].

Ces critères sont essentiellement cliniques et radiologiques :

- la présence de signes cliniques d'occlusion, associés ou pas à une réaction inflammatoire systémique, se traduisant par une élévation de la CRP ;

**Tableau 2** Facteurs de risque de survenue d'une SPE chez nos patients.

	Patients		
	1	2	3
Durée DPCA (mois)	51	7	41
Délais de survenue après arrêt DPCA (mois)	32	0	19
Péritonite (épisodes)	4	0	2
Solution de dialyse lactate	Glucose 1,36 –	Glucose 1,36 %	Glucose 1,36 % Glucose 2,27 %–
β-bloqueurs	Oui	Oui	Oui
Hépatite	C (1986)	C cirrhone (1989)	Sérologie A+
Pancréatite +/-	Non	Non	Oui (3 épisodes)
Diabète +/-	DNID	DNID	Non
CRP élevée	Oui	Oui	Oui
Nombre de facteurs de risques	6	4	6

**Tableau 3** Incidence de la SPE en fonction de la durée en DPCA [3].

	DPCA (durée [ans])				
	< 2	> 2	5	6	8
Incidence (%)	0,7	1,9	6,4	10,8	19,4

- la présence d'un épaissement péritonéal, avec encapsulation, d'une occlusion intestinale, d'un cocon et de calcifications péritonéales. Ces éléments devront être confirmés à l'imagerie.

#### Diagnostic clinique

Les signes cliniques sont très variables, et toutes les présentations sont possibles, allant du patient asymptomatique jusqu'au tableau d'occlusion intestinale [7] :

- les signes précoces :
  - les nausées,
  - les vomissements,
  - les douleurs abdominales,
  - la distension abdominale ;
- les signes plus tardifs :
  - l'anorexie,
  - l'amaigrissement,
  - la dénutrition ;
- l'examen clinique :
  - les bruits hydroaériques anormaux ou absents,
  - la masse abominopelvienne relative au cocon,
  - l'ascite.

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

#### Diagnostic biologique

À 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.

La perte de l'ultrafiltration et/ou l'apparition d'une hyperperméabilité péritonéale (défini par un test d'équilibre péritonéal [PET] supérieur à 0,7) [12], accompagnent souvent le tableau clinique de SPE, mais ne sont pas spécifiques de cette pathologie.

#### Diagnostic radiologique

L'abdomen sans préparation permet de montrer :

- les dilatations intestinales ;
- les niveaux hydroaériques, le plus souvent grélique ;
- la projection du cocon.

L'échographie et la tomodensitométrie abdominale permettent de montrer :

- les adhérences des anses intestinales ;
- le rétrécissement de la lumière intestinale ;
- l'épaississement du péritoine ;
- l'encapsulation du péritoine ;
- les calcifications ;
- l'ascite cloisonnée, souvent hémorragique.

*Rôle des calcifications.* Elles sont le témoin d'un long passé en DPCA. Elles apparaissent en général après huit ans en DPCA. Quand elles sont retrouvées dans le péritoine viscéral et/ou pariétal, on parle alors de « péritonite calcifiante ». Il semble que l'hyperparathyroïdie soit impliquée dans le développement des calcifications péritonéales, réalisant une sorte de calciphylaxie locale, mais d'autres facteurs sont mis en cause, comme le rôle éventuel de l'ostéopontine [6,13–15].

Parmi nos observations, la première patiente avait des calcifications péritonéales mais sans hyperparathyroïdie, alors que, dans le troisième cas, il y avait une hyperparathyroïdie modérée à 283 µg/l de parathormone mais sans calcifications. Cela appuie le fait qu'il existe d'autres facteurs qui participent à la formation des calcifications péritonéales [15].

Leur présence constitue un facteur de mauvais pronostic.

Les auteurs préconisent, à titre préventif, de réaliser un ASP, voire une tomodensitométrie abdominale annuelle, chez tout les patients qui ont plus de cinq ans en DPCA. La découverte de calcifications ou de signes de SPE doit faire discuter le transfert du malade en HD [3,16].

*Rôle de l'ascite cloisonnée.* Nos trois patients avaient une ascite cloisonnée, respectivement 18, un et deux ans avant la survenue de la SPE, et on sait qu'elle peut précéder de beaucoup l'apparition de la SPE.

Toute ascite cloisonnée, abondante et réfractaire, qui se constitue pendant ou après l'arrêt de la DPCA doit être considérée comme un état pré-SPE. Une surveillance plus rapprochée de ces patients est souhaitable. Certains auteurs ont même préconisé une corticothérapie à faible dose à ce stade de la maladie. Cette attitude réduirait le risque de survenue de la SPE [17].

*Laparoscopie.* Le laparoscope permet la confirmation du diagnostic de SPE et la réalisation de la biopsie péritonéale.

#### Diagnostic anatomopathologique [18]

La biopsie péritonéale apporte le diagnostic de certitude, réalisée soit lors de la laparoscopie ou au moment de la laparotomie pour cure chirurgicale de la SPE. Elle reste pourtant une technique invasive, non dénuée de risques.

Macroscopie (Fig. 2) :

- l'encapsulation de tout l'intestin grêle avec au maximum formation du cocon ;
- l'adhérences 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.

Microscopie :

- les dépôts lamellaires de fibrine avec production massive de matrice extracellulaire ;
- la prolifération et gonflement des fibroblastes péritonéaux ;
- le saignement périvasculaire ;
- le 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 trois éléments constituent la sclérose péritonéale qui doit être considérée comme un stade de pré-SPE.

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

*Critères histologiques de diagnostic précoce de SPE.* De nombreux auteurs se sont intéressés à mettre en évidence des critères histologiques permettant un diagnostic précoce de SPE. Parmi ces critères, ceux de Honda et al. établissent en 2003 [19] :

- les dépôts de fibrine ;
- le gonflement des fibroblastes ;
- l'infiltration mononuclée ;
- le néoangiogenèse ;
- l'augmentation des taux de marqueurs immunohistochimiques de l'activation et de la prolifération des fibroblastes (MIF, FGF, Bcl2...).

#### Diagnostic étiologique (autre que la SPE)

Si la DPCA est la principale étiologie de la SPE, il n'en reste pas moins que de nombreuses situations, où il existe un processus inflammatoire péritonéal chronique, peuvent générer une SPE.

Des cas de SPE ont été rapportés dans les situations suivantes :

- les ascites cirrhotiques en dehors de la DPCA [20,21] :
  - après shunt péritonéoveineux,
  - sans shunt péritonéoveineux,
  - patient hémodialysé sans antécédents de DPCA ;
- l'ascite non cirrhotique :
  - après transplantation hépatique [22],
  - sur carcinome du pancréas [23] ;
- la réaction inflammatoire sur corps étranger [24] ;
- la maladie auto-immune : lupus [10] ;
- les granulomatoses : tuberculose, sarcoïdose [10] ;
- les inflammations chroniques : fièvre méditerranéenne familiale [24].

#### Intérêt diagnostique d'autres marqueurs biologiques

Il n'existe pas de marqueur biologique confirmé du risque de SPE ; toutefois, un certain nombre d'anomalies sont fréquentes même si non spécifiques.

*L'hyperperméabilité de la membrane péritonéale (high transport state).* En effet, pour de nombreux auteurs, l'hyperperméabilité du péritoine pourrait être prédictive du développement d'une SPE [6,26].

Elle est évaluée par le PET, qui correspond au rapport de la créatinine dialysat/créatinine plasmatique. Yamamoto et al. ont montré que ce rapport était plus élevé chez le groupe de patients avec une SPE, par rapport à celui sans SPE. Ils ont également montré qu'il constituait un facteur de risque indépendant de survenue de la SPE quand il était supérieur à 0,75 [25].

*Diminution de l'ultrafiltration.* La diminution de l'ultrafiltration secondaire à l'hyperperméabilité péritonéale a également été proposée comme indicateur de survenue d'une SPE [6,27]. Mais son utilisation dans la pratique courante comme marqueur précoce, semble très limitée. En effet, ce phénomène fait partie, d'une part, de l'histoire naturelle de la DP au long cours et, d'autre part, il apparaît assez tardivement dans le processus évolutif de la SPE.

Cependant, tout patient avec une diminution de UF devra être surveillé très étroitement à l'affût de symptômes de SPE.

La patiente 3 avait une diminution de son UF deux ans et demi avant la survenue de la SPE.

*Dosage de marqueurs biochimiques.* Il existe une multitude de marqueurs biochimiques dans l'effluent de DP. La modification de leur concentration pourrait prédire de la SPE :

- les marqueurs tumoraux (Ca125), carcinome antigène 125, qui reflète la masse des cellules mésothéliales. Il diminue en cas de SPE [28] ;
- les cytokines pro-inflammatoires (Il6) [27] ;
- les facteurs de croissances (TGF $\beta$ , VEGF) [7,8,19] ;
- l'acide hyaluronique. Il augmente dans les processus infectieux péritonéaux chroniques [29] ;
- l'inhibiteur tissulaire des métalloprotéases [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.

#### Facteurs de risque

De nombreux facteurs favorisants sont maintenant établis. Certains sont en rapport avec la DPCA et d'autres ne le sont pas.

#### Facteurs favorisants en rapport avec la DPCA

*Durée prolongée en DPCA.* La majorité des études font ressortir une corrélation étroite entre la durée prolongée en DPCA et l'augmentation de l'incidence de la SPE.

Pour Rigby et al. [3], le risque est plus important pour une durée de dialyse supérieure à cinq ans (page 13).

Pour Kawanishi et Kawaguchi [6], le risque est plus important pour une durée de dialyse supérieure à huit ans.

Le lien de cause à effet entre la durée en DPCA et le risque accru de survenue d'une SPE reste encore mal connu. L'exposition continue du péritoine à des doses non physiologiques de glucose jouerait un rôle important [8].

Nos trois patients avaient une durée en DPCA inférieure à cinq ans. Si la patiente 1 s'approchait le plus des cinq ans, le patient 2, lui, avait une durée en DPCA extrêmement courte. En effet, il a développé une SPE sept mois après l'initiation de la DP. On peut donc dire que, si la durée prolongée en DPCA est reconnue en général comme le principal facteur de risque de survenue d'une SPE, elle n'en constitue pas une condition nécessaire à son développement.

**La péritonite.** C'est le deuxième facteur le plus fréquemment incriminé, après la durée prolongée en DP, 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 [7].

La péritonite constitue le *second hit* dans la théorie étiopathogénique de la SPE. L'inflammation entretenue qu'elle génère constitue le facteur déclenchant qui vient se surajouter aux lésions péritonéales préexistantes ; celles-ci constituant le facteur prédisposant [10].

Le nombre d'épisode de péritonite joue également un rôle. Récemment, une étude rétrospective a comparé deux groupes de patients en DPCA (18 avec SPE et 60 sans SPE). Elle a permis de montrer que le nombre d'épisode de péritonite était un facteur indépendant de survenue d'une SPE et que le seuil de survenue d'une SPE était de deux épisodes de péritonites [26].

Le germe le plus fréquemment retrouvé est le *S. aureus* [7]. 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. D'autres germes peuvent être retrouvés, comme le staphylocoque coagulase négative, les bacilles gram-négatifs, les *Mycobacterium tuberculosis*, les mycoses [35].

Les patientes 1 et 3 ont respectivement fait quatre et deux épisodes de péritonites. Deux de ces épisodes étaient aseptiques. 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 [37]. Ce dernier entretient un état inflammatoire chronique essentiel pour la survenue de la SPE [7,9,16,38]. Le patient 2 n'a pas fait de péritonite et, pourtant, il a développé une SPE. . . Dans leur série, Kawanishi et al. rapportent que 13 patients parmi 50 n'avaient pas d'histoire de péritonite [38]. Par ailleurs, nous avons déjà rapporté, avec d'autres, la présence d'un biofilm mature en dehors de tout épisode de péritonite [37].

**Délai entre l'arrêt de la DPCA et la survenue de la SPE.** Quatre-vingt-treize pour cent des patients développent une SPE après l'arrêt de la DP. Le délai est variable de quelques mois à quelques années [38]. Les dépôts de fibrine qui normalement sont éliminés dans l'effluent de dialyse restent en intra-abdominal et participent à la fibrose. Dans ce sens, certains auteurs ont préconisé le maintien des lavages péritonéaux après arrêt de la DPCA. Cependant,

cette technique n'est pas de pratique courante, car les résultats escomptés étaient mitigés [6,7].

**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. Elles sont responsables de nombreuses altérations des tissus péritonéaux, essentiellement d'aspect diabétique.

Les produits de dégradation du glucose (PDG) sont extrêmement toxiques pour la membrane péritonéale. Ils sont la conséquence de la stérilisation à la chaleur des solutions glucosées de DP. Leur taux est normalement fixé par des normes de qualité. Cependant, leur concentration augmente avec l'âge du dialysat et est accélérée par la conservation à des températures élevées.

L'utilisation de désinfectants par voie intrapéritonéale, comme la povidone iodée ou la chlorhexidine, entraîne de véritable tableau de SPE. Ces produits ne sont plus utilisés actuellement [6,38].

Le biofilm, qui se dépose fréquemment dans les cathéters de DP, 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 DP [7].

Chez nos patients 1, 2 et 3, le délai de survenue d'une SPE par rapport à l'arrêt de la DPCA était respectivement de 32, 0, 19 mois. Les lavages péritonéaux n'ont pas été maintenus, l'ablation du cathéter de dialyse s'est fait immédiatement à l'arrêt de la DP. Les cultures du cathéter étaient négatives. Les poches de dialyse avaient des concentrations en glucose à 1,36 et 2,27 % (patiente 3). Le désinfectant de surface utilisé était de la Bétadine® (différente de la povidone iodée ou de la chlorhexidine).

Rappelons que – si la patiente 1 s'inscrit dans le tableau classique de survenue d'une SPE : durée prolongée en DPCA, épisodes de péritonite dans les antécédents, délai entre l'arrêt de la DPCA et la survenue de la SPE – en revanche, le patient 2, lui, fait apparaître une péritonite après une durée très courte en DPCA, sans antécédents d'épisodes de péritonites et sans délai entre l'arrêt de la DP et la survenue de la SPE. Cela suggère que d'autres facteurs indépendants de la DP interviendraient dans la genèse de la SPE [36].

#### **Facteurs favorisant, indépendants de la DPCA**

**Rôle la cirrhose hépatique.** En effet, le patient 2 est connu porteur d'une hépatite C au stade de cirrhose. Notons qu'avant même de débiter la DPCA, il présentait déjà une ascite cloisonnée à l'échographie abdominale. On sait, de plus, que l'ascite constitue un stade de pré-SPE [6,18]. Il est donc très probable que l'agression continue du péritoine par l'ascite et les cytokines inflammatoires libérées ait engendré les lésions de sclérose péritonéale et que le contexte infectieux du patient (gangrène infectée de l'orteil) ait constitué le facteur déclenchant de la SPE. On sait aussi que des cas de patients non dialysés mais présentant une cirrhose hépatique ont développé une SPE [20].

Les patientes 1 et 3 étaient indemnes de toute hépatite active.

**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

SPE, comme une « néoangiogenèse diabétiforme », du fait de la similitude des lésions péritonéales rencontrées dans les deux affections [40].

Dans l'étude de Kawanishi et Kawaguchi [6], 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 DP étaient plus à risque de développer une SPE par rapport aux patients non diabétiques en DP.

**Rôle probable de la pancréatite.** La patiente 3 avait une pancréatite récidivante. Cette malade était cholécystectomisée, sans intoxication éthylique et sans dyslipidémie majeure. Elle avait, par ailleurs, une hyperparathyroïdie modérée à 283 µg/l avec un bilan phosphocalcique normal.

Il est important de souligner que deux épisodes de pancréatite, ceux de 2000 et de 2002, étaient concomitants aux deux épisodes de péritonite. Aucun cas de SPE associé à une pancréatite n'a été rapporté dans la littérature. Seul un cas de SPE associé à un adénocarcinome pancréatique a été décrit [23].

**Rôle des β-bloqueurs [10].** Le premier cas de SPE associé à la prise de β-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 proctolol a été l'agent le plus fréquemment incriminé et, depuis, est retiré du marché.

La prise de β-bloqueurs au long cours a été constatée chez nos trois patients. Dans deux cas, il s'agissait d'acebutolol et

dans un cas de sotalol. Il est possible que ces médicaments aient été des cofacteurs de formation de la SPE chez nos patients.

### Physiopathologie

Elle reste très complexe et de nombreuses inconnues persistent.

C'est la théorie physiopathologique des *two hits* qui est actuellement la plus mise en avant [39].

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 aiguë ou chronique,
  - un saignement ou une chirurgie abdominale...

La Fig. 3 qui suit, illustre bien cette hypothèse.

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* (TGFβ) et au *vascular endothelial growth factor* (VEGF).

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

### Rôle du TGFβ

Les différents facteurs qui agissent sur 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 [27].

Ces cytokines agissent directement sur la cellule mésothéliale qui sécrète à son tour du TGFβ, puissant facteur profibrogène.

Ce dernier joue un rôle prépondérant dans la néofibrinogenèse. En effet, il est responsable de différenciation épithéliomésenchymateuse. C'est-à-dire que la cellule mésothéliale se différencie et acquiert les spécificités structurales 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.

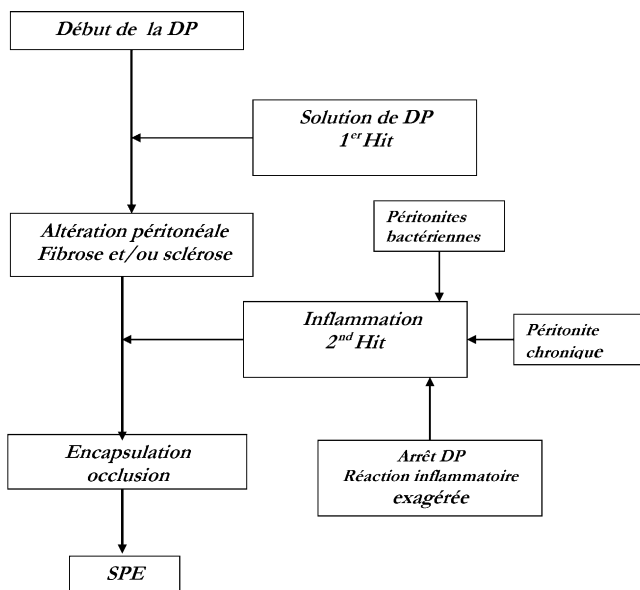
### Rôle du VEGF

Il dériverait probablement des produits de dégradation du glucose des poches de dialyse [33].

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 fibrine. Cette dernière se constitue en dépôts dans la cavité péritonéale qui formera ultérieurement la capsule fibreuse engainant l'intestin grêle.

### Rôle du plasminogène activé

Il voit sa concentration plasmatique diminuer par rapport à l'élévation du taux de son inhibiteur. Il en résulte une



DP : dialyse péritonéale  
SPE : sclérose péritonéale encapsulante

**Figure 3** Hypothèse physiopathologique : Two Hit Theory [39]. DP : dialyse péritonéale. SPE : sclérose péritonéale encapsulante.

réduction de l'activité fibrinolytique de la membrane péritonéale, sur laquelle vient s'accumuler les dépôts de fibrine, avec une prolifération, du tissu collagène.

### Rôle des métalloprotéinases (MMP) [30,31]

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 sur expression 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.

### Le traitement curatif

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.

#### Arrêt de la DP

Il constitue la première étape du traitement et très souvent le transfert en HD s'impose. Même si, pour certains auteurs, l'arrêt de la DP 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 DP [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'ileus ou de l'épisode occlusif. Elle est utilisée chez quasiment tous les patients avec SPE [3].

Nos trois malades ont bénéficié d'une alimentation parentérale à chaque épisode subocclusif ou occlusif (Tableau 2). En aucun cas, elle n'a permis, à elle seule, de traiter la SPE, même si la symptomatologie digestive s'est améliorée.

De ce fait, 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.

#### Le traitement médical constitue le traitement conservateur immunosuppresseurs

Depuis que Junor et Mc Millan [32] 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 [3,6].

#### 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 [7].

Il est très important de la donner avant toute chirurgie de la SPE : elle réduirait les adhérences intestinales et péritonéale et faciliterait le geste chirurgical [3].

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 DP [6].

Aucun de nos patients n'a reçu de corticothérapie. Dans un cas, le risque infectieux était très important (patient 2, diabétique de surcroît) ; dans un cas, la déminéralisation osseuse était trop importante pour permettre la mise en route du traitement (patient 3). Pour le premier patient, le choix thérapeutique n'incluait pas de corticoïdes. Pourtant, nos trois malades avaient déjà une ascite cloisonnée au moins deux ans avant le tableau SPE.

#### 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 [3,38,41]. Récemment, M. Korte et al. [46] ont publié une série de patients ayant présenté une SPE après transplantation rénale et s'interroge sur le rôle délétère des anticalcineurines.

#### Mycophénolate mofetil et la rapamycine

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

*Le mamosifène.* Il s'agit d'un antiestrogène. Son utilisation comme traitement de la SPE découle de son efficacité thérapeutique prouvée dans différentes pathologies fibrosantes, comme la fibrose rétropéritonéale, médiastinale ou cervicale.

Son mécanisme d'action reste encore débattu. Il apparaît interférer avec l'action du TGF $\beta$ 1, qui est un puissant agent profibrosant [8,42]. Il est administré associé à la corticothérapie [5,43,44].

Son usage reste encore limité, mais les résultats préliminaires sont encourageants, avec une diminution de la morbi-mortalité au moins à court et moyen terme [21].

*Traitement chirurgical [38].* Il est indiqué devant tout tableau d'occlusion symptomatique chez un patient porteur d'une SPE n'ayant pas rétrocedé sous traitement conservateur.

Deux techniques ont été proposées :

- la résection anastomose intestinale, dont les résultats sont très mauvais. Elle est abandonnée ;
- l'entérolyse qui a permis d'améliorer considérablement le taux de survie chez ces patients.

En effet, une étude rétrospective japonaise, réalisée en 1998 et qui s'est intéressée au traitement chirurgical de la SPE, a montré que sur les 11 patients traités par résection anastomose intestinale, la mortalité était de 82 %, en revanche,

sur les 15 patients qui ont bénéficié d'une viscérolyse, la mortalité n'était que de 13 %.

La chirurgie consiste en :

- une excision, un décortication et une ablation totale de la capsule ;
- un décollement des adhérences intestinales.

**Complications postopératoires. 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.

**Récidives.** 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.

**Facteurs prédictifs de mauvais résultats chirurgicaux. - Durée en DPCA supérieure à dix ans.** La durée est supérieure à dix ans. Dans ce cas les lésions péritonéales sont plus sévères avec de grandes difficultés pour décollement de la capsule. Le risque de perforation étant plus important.

**Calcifications péritonéales.** Elles augmentent le risque de perforations intestinales avant le geste chirurgical et, de ce fait, imposent sa réalisation sans délai.

**Expérience du chirurgien.** Nos trois patients ont bénéficié d'une entérolyse. L'évolution sur le plan intestinale était favorable chez deux patients. Nous déplorons un décès en postopératoire immédiat en rapport avec une perforation intestinale. Notons que, chez cette patiente, la SPE évoluait probablement depuis plusieurs années. Déjà, en 1986, la patiente avait une ascite cloisonnée et, en 1996, il y avait des calcifications pariétocoliques sur la TDM abdominale, et on sait, par ailleurs, que les calcifications sont pourvoyeuses de perforations intestinales et qu'elles constituent un facteur prédictif d'échec de la chirurgie [38].

Pour le patient 2, durant la première laparotomie, l'entérolyse n'a pu être effectuée. Il s'agissait, en effet,

d'un contexte d'urgence et le chirurgien n'avait pas assez d'expérience dans la chirurgie de la SPE. On sait aussi que l'expérience de l'opérateur est également un facteur de succès de cette chirurgie. Elle est primordiale ; en effet, dans la série de 50 patients de Kawanishi et al., la mortalité n'était que de 4 % en rapport avec les complications post-opératoires. Rappelons qu'il s'agit d'une équipe spécialisée dans le traitement chirurgical de la SPE [38].

Il n'existe actuellement pas de consensus bien établi, concernant la prise en charge thérapeutique des SPE. En effet, la majorité des études réalisées sont rétrospectives avec un nombre de patients relativement réduit.

Toutefois, Kawanishi et al. ont proposé une conduite à tenir thérapeutique selon le stade de la maladie [39] Cette dernière est résumé 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 [2].

#### Traitement préventif [6]

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 :

- éviter au maximum, la survenue d'épisodes de péritonites. L'utilisation d'un agent antibiofilm par injection intracathéter permet de retarder d'un facteur 5 le temps de survenue d'un nouvel épisode [37]. Toutefois, ces résultats préliminaires doivent être validés sur une plus grande échelle ;
- traiter efficacement, tout épisode infectieux, en général, et péritonéal, en particulier [34]. Même si certains patients développent des SPE sans aucun antécédent de péritonite ;
- 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 ;
- arrêt de la DPCA, chez les patients qui ont une longue durée en dialyse, en général, au-delà de huit ans [6]. 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 ;
- le maintien des lavages péritonéaux par le cathéter de dialyse, après arrêt de la DPCA. 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 DP. De ce fait, elles exercent la même cytotoxicité sur le péritoine [5,6] ;
- 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

**Tableau 4** Proposition de conduite à tenir thérapeutique, selon le stade de la SPE [38].

Stade	Symptômes	Traitement
Inflammation	Élévation de la CRP Apparition de PDF Effluent hématique	Corticoïdes
Encapsulation	Inflammation moins sévère Adhérences intestinales Progression de l'encapsulation Apparition de signes d'occlusion	Nutrition parentérale
Occlusion	Progression de l'occlusion Absence d'inflammation	Entérolyse intestinale totale

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 [7],
- solutions avec tampon bicarbonates [7],
- solutions avec de la carnitine comme agent osmotique [45].

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.

## Le pronostic

### Mortalité

*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 [3,6].

*Facteurs pronostiques. Durée en DP.* Il ressort, dans de nombreuses études, que la mortalité est étroitement corrélée à la durée en DP. L'étude de Kawanishi et Kawaguchi [6] confirme ces données. Ils montrent 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 DP.

La présence de certains symptômes augmente le risque de mortalité :

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

Deux de nos patients sont décédés. La première patiente, d'une perforation digestive postopératoire immédiate. Chez cette malade, même si la durée en DPCA était inférieure à huit ans (51 mois), il y avait plusieurs facteurs de mauvais pronostic, de nombreux épisodes de péritonitis [4], une dénutrition sévère, un syndrome inflammatoire important chez une personne âgée et multitarée (HTA, DNID, hépatite, multiples interventions chirurgicales). Les calcifications péritonéales pouvaient prédire de la difficulté du geste chirurgical et de ces complications ultérieures.

Pour la troisième patiente, la cause du décès est probablement sans rapport avec la SPE. Ce dernier est survenu un an et demi après la viscérolyse après une bonne récupération digestive dans un contexte de dénutrition sévère sur fracture bilatérale des deux cols fémoraux.

## Conclusion

La SPE est la complication la plus grave de la DPCA, avec une augmentation de son incidence au-delà de cinq ans de DP.

Il n'existe actuellement pas de marqueurs prédictifs bien codifiés permettant de faire un diagnostic biologique de la SPE.

Un diagnostic précoce de SPE est d'un intérêt majeur, notamment chez le sujet à risque :

- la durée prolongée en DPCA (> 5 ans) ;
- l'épisode de péritonite sévère et/ou récidivant ;
- la péritonite non résolutive malgré une antibiothérapie adaptée.

Notre première observation et celles de M. Korte et al. [46] montrent que le risque de SPE persiste bien au-delà de l'arrêt de la DP et implique une vigilance étendue aux équipes non spécialisées en DP.

Actuellement, la chirurgie garde une place prioritaire dans le traitement curatif de la SPE, avec de meilleurs résultats en association avec la corticothérapie mais également avec la nutrition parentérale.

Enfin, pour une meilleure prise en charge de cette pathologie, les recherches devront s'orienter principalement vers :

- l'identification des facteurs de risques et des marqueurs prédictifs de la SPE qui pourront être aisément utilisés en pratique clinique ;
- la détermination et l'apport de preuves scientifiques de l'effet préventif des nouvelles solutions de DP ;
- le développement de recommandations, pour une meilleure utilisation des immunosuppresseurs et du tamoxifène dans le traitement de la SPE.

## Références

- [1] Gandhi VC, Humayun HM, Ing TS, et al. Sclerotic thickening of peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch Intern Med* 1980;140:1201–3.
- [2] Akira Saito. Peritoneal dialysis in japan: the issue of encapsulating peritoneal sclerosis and future challenges. *Perit Dial Int* 2005;25(S4):S77–82.
- [3] Rigby RJ, Hawley CM. Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. *NDT* 1998;13:154–9.
- [4] Rottembourg J, Issad B, Langlois P, et al. Loss of ultrafiltration and sclerosing encapsulating peritonitis during CAPD: evaluation of the potentiel risk factors. *Adv CAPD* 1985;1:109–17.
- [5] Alenabi J, Genestier S, Chantrel F, et al. Peritonite encapsulante : tamoxifène et/ou chirurgie ? À propos de trois cas. *Néphrologie et thérapeutique* 2007;5:254.
- [6] Kawanishi H, Kawaguchi Y. Encapsulating peritoneal sclerosis in Japan: a prospective, controlled, multicenter study. *AJKD* 2004;44(4):729–37.
- [7] 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(Suppl. 4):S83–95.
- [8] Aguilera A, Yanez-Mo M, Selgas R, et al. Epithelial to mesenchymal transition as a triggering factor of peritoneal membrane fibrosis and angiogenesis in peritoneal dialysis patients. *Curr Opin Investig Drugs* 2005;6(3):262–8.
- [9] Summers AM, Clancy MJ, Syed F, et al. Single-Center Experience of Encapsulating Peritoneal Sclerosis Patients on Peritoneal Dialysis for End-stage Renal Failure. *Kidney Int* 2005;68:2381–8; Kawanishi H, Moriishi M, et al. Epidemiology of Encapsulating Peritoneal Sclerosis in Japan. *Perit Dial Int* 2005;25(S4):S14–8.

- [10] Kawaguchi Y, Kawanishi H, Mujais S, et al. 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(suppl 4):S43–55.
- [11] Nomoto Y, Kawaguchi Y, Sakai S, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis (SEP) in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis- Definition, diagnosis, and treatment recommendations, 1997 update (Japanese). *J Jpn Soc Dial Ther* 1998;31:303–11.
- [12] Durand PY, Kessler M. *Dialyse Péritoneale automatisée*. Edition Masson; 1998. pp. 21–23.
- [13] Fletcher S, Gibson J, Brownjohn AM, et al. Peritoneal calcifications secondary to severe hyperparathyroidism. *NDT* 1995;20:1–6.
- [14] Wakabayashi Y, Kawaguchi Y, Shigematsu T, et al. Extensive peritoneal calcification as a complication of long term CAPD. *Perit Dial Int* 1995;15:369–71.
- [15] Nakazato Y, Yamaji Y, Oshima N, et al. Calcification and Osteopontin Localisation in the Peritoneum of Patients on Long-term Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Therapy. *NDT* 2002;17:1293–303.
- [16] Campell S, Hawley C, Wigan M, et al. Sclerosing peritonitis: identification of diagnostic, clinical, and radiological features. *AJKD* 1994;819–25.
- [17] Kasai K, Terawaki H, Otsuka Y, et al. Clinical evaluation of cases with massive ascites accumulation after discontinuation of CAPD: an attempt to establish the concept of the pre-sclerosing encapsulating peritonitis (pre-SEP) state. *Nippon Jinko Gakkai Shi* 2000;42(4):346–52 [Abstract].
- [18] Honda K, Hoda H. Pathology of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. *Perit Dial Int* 2005;25(Suppl. 4):S19–28.
- [19] 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.
- [20] Yamamoto S, Sato Y, Takeishi T, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis in two patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol* 2004;39(2):172–5.
- [21] Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, et al. Encapsulating peritoneal sclerosis-like findings in a hemodialysis patient without a history of peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2003;19:176–9.
- [22] Maguire D, Srinivasan P, Grady JO, et al. Sclerosing encapsulating peritonitis after orthotopic liver transplantation. *The American Journal of Surgery* 2001;182:151–4.
- [23] Tobioka N, Kataoka M, Hashimoto T, et al. Chronic encapsulating fibrous peritonitis induced by carcinoma of the pancreas. *Gan No Rinsho* 1983;29(11):1371–4.
- [24] Dabak R, Uygur-Bayramiçli O, Kiliç Aydin D, et al. Encapsulating peritonitis and familial Mediterranean fever. *World J Gastroenterol* 2005;11(18):2844–6.
- [25] Yamamoto R, Otsuka Y, Nakayama M, et al. Risk factor for encapsulating peritoneal sclerosis in patients who have experienced peritoneal dialysis treatment. *Clin Exp Nephrol* 2005;9:148–52.
- [26] Mactier RA. The spectrum Of peritoneal fibrosing syndromes in peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2000;16:223–8.
- [27] Oh KH, Margetts PJ. Cytokines and growth factors involved in peritoneal fibrosis of peritoneal dialysis patient. *Int J Artif Organs* 2004;28:129–34.
- [28] Otsuka Y, Nakayama M, Ikeda M, et al. Restoration of peritoneal integrity after withdrawal of peritoneal dialysis: characteristic features of the patients at risk of encapsulating peritoneal sclerosis. *Clin Exp Nephrol* 2005;9(4):315–9.
- [29] Yamagata K, Tamida C, Koyama A. Intraperitoneal Hyaluronan production in stable continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999;19(2):131–7.
- [30] 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.
- [31] 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;9(1):85–9.
- [32] Junor BJ, McMillan MA. Immunosuppression in sclerosing peritonitis. *Adv Perit Dial* 1993;9:187–9.
- [33] Honda K, Nitta K, Horita S, et al. Accumulation of advanced glycation end products in the peritoneal vasculature of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with low ultrafiltration. *NDT* 1999;14:1541–9.
- [34] Utley L, Vardhan A, Mahajan S, et al. Decrease in infection with the introduction of mupirocin cream at the peritoneal dialysis catheter exit site. *J Nephrol* 2005;17:242–5.
- [35] Lalloo S, Krishna D, Mharajh J, et al. Case report: abdominal cocoon associated with tuberculosis pelvic inflammatory disease. *BR J Radiol* 2002;75:174–6.
- [36] Courtney AE, Doherty CC. Fulminant sclerosing peritonitis immediately following acute bacterial peritonitis. *NDT* 2005;1–3.
- [37] Branger B, Reboul P, Zabadani B, et al. Prévention des peritonites récidivantes par injection intracathéter de Taurolock. *Néphrologie & Thérapeutique* 2007;3:313–4.
- [38] Kawanishi H, Watanabe H, Moriishi M, et al. Successful surgical management of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2005;25(5):S39–48.
- [39] Keating JP, Neill M, Hill GL. Sclerosing encapsulating peritonitis after intraperitoneal use of povidone iodine. *Aust N Z J Surg* 1997;67(10):742–4.
- [40] Kredier RT, Zweers MM, van der Wal AC, et al. Neoangiogenesis in the peritoneal membrane. *Perit Dial Int* 2000;20(Suppl 2):S19–25.
- [41] Wong CF, Bechir S, Khalil A, et al. Successful treatment of encapsulating peritoneal sclerosis with azathioprine and prednisolone. *Perit Dial Int* 2005;25:285–94.
- [42] Allaria PM, Giangrande A, Gandini E, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and sclerosing encapsulating peritonitis: tamoxifen as a new therapeutic agent? *J Nephrol* 1999;12:395–7.
- [43] Del Peso G, Bajo MA, Gil F, et al. Clinical experience with tamoxifen in peritoneal fibrosing syndromes. *Adv Perit Dial* 2003;19:32–5.
- [44] Evrenkaya R, Atasoyu EM, Unver S, et al. Corticosteroid and tamoxifen therapy in sclerosing encapsulating peritonitis in a patient on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:2423–4.
- [45] 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* 2005;28:177–87.
- [46] Korte MR, Yo M, Betjes MG, et al. Increasing incidence of severe encapsulating peritoneal sclerosis after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2412–4.