

Bulletin de la Dialyse à Domicile

La péritonite chyleuse en dialyse péritonéale

(Chylous peritonitis on peritoneal dialysis)

Hanan Abid^{1,2}, Salma Toumi^{1,2}, Hanan Chaker^{1,2}, Beya Fendri^{1,2}, Ikram Agrebi^{1,2}, Najla Dammak^{1,2}, Fatma Mseddi¹, Khawla Kammoun^{1,2}, Soumaya Yaich^{1,2}, Mohamed Ben Hmida^{1,2}

¹Service de néphrologie, dialyse et transplantation rénale, CHU Hedi Chaker, Sfax, Tunisie

²Laboratoire de pathologie rénale Lr19es11, Faculté de médecine de Sfax, Sfax, Tunisie

Note : this publication is bi-lingual. English original text available same url : <https://doi.org/10.25796/bdd.v4i3.62623>

Résumé

La péritonite chyleuse (PC) est une complication non infectieuse rare chez les patients en dialyse péritonéale qui prête souvent à confusion avec les péritonites infectieuses, et peut aussi révéler une néoplasie abdominale dans de rares cas. Ses étiologies sont multiples. Elle peut survenir dans les suites d'une insertion traumatique du cathéter de dialyse péritonéale ou être secondaire à des infections, à une cirrhose du foie, à une pancréatite ou à des causes médicamenteuses surtout les inhibiteurs calciques.

L'évolution est en général favorable en traitant ou en éliminant l'agent causal.

Nous rapportons dans ce travail notre expérience de péritonite chyleuse et des étiologies qui y sont associées à travers 3 cas cliniques. Chez 2 patients, la PC était rattachée à la prise d'inhibiteurs calciques et dans 1 cas à la consommation de repas riches en lipides et favorisée probablement par des séquelles de tuberculose ganglionnaire abdominale.

Mots clés : dialyse péritonéale, péritonite chyleuse, inhibiteur calcique, tuberculose

Summary

Chylous peritonitis is a rare non-infectious complication in patients on peritoneal dialysis that is often confusing with infectious peritonitis but can also be seen in rare cases of abdominal neoplasia. The other causes of occurrence are multiple. Chylous peritonitis can occur following traumatic insertion of the peritoneal dialysis catheter or be secondary to other causes such as infections, liver cirrhosis, pancreatitis or medications, especially calcium channel blockers. The course is generally favorable by treating or eliminating the causative agent. We report in this work our experience with chylous peritonitis and the etiologies associated with it through 3 clinical cases. In 2 patients, CP was associated with the intake of calcium channel blockers and in 1 case with the consumption of meals enriched in lipid, probably favored by the existence of sequelae of abdominal lymph node tuberculosis.

Key words : peritoneal dialysis, chylous peritonitis, calcium channel blocker, tuberculosis

INTRODUCTION

Le chylopéritoine est une complication rare chez les patients en dialyse péritonéale (DP) caractérisée par un liquide de dialyse d'aspect laiteux, de cellularité normale et riche en triglycérides (TG) (1). Le chylopéritoine apparaît en cas de lésion ou d'obstruction touchant le système lymphatique sous diaphragmatique de la cavité abdominale dont les étiologies sont multiples (1). Les étiologies de ce type de complication sont variées, les plus fréquentes sont la cirrhose hépatique, les tumeurs malignes abdominales et les causes infectieuses (tuberculose). Les lésions traumatiques ou chirurgicales du système lymphatique surtout lors d'une pose traumatique du cathéter restent une complication rare, ainsi que les médicaments dont les plus incriminés sont les inhibiteurs calciques (IC) (2,3).

Nous décrivons ici notre expérience avec la péritonite chyleuse (PC) à travers 3 observations.

OBSERVATIONS

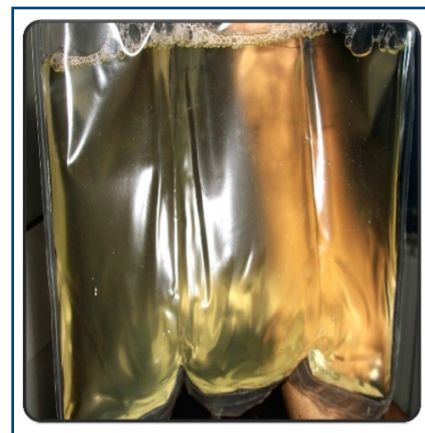
Cas n°1 :

Il s'agissait d'un homme âgé de 60 ans aux antécédents de lithiase rénale à répétition, qui présente une hypertension artérielle (HTA) depuis 2009 sous manidipine, et une insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) secondaire à une néphropathie interstitielle chronique (NIC), traité par DP depuis 2011. Son HTA était bien contrôlée sous manidipine (20 mg/j) et furosémide (120 mg/j). Le patient a présenté premier épisode de péritonite le 12 juillet 2012 à *Pseudomonas* et *Serratia*. Il a été traité par ceftazidime, amikacine et ciprofloxacine avec une bonne évolution. Une semaine après, il s'est présenté avec une poche de dialysat d'aspect lactescent (Figure 1).

Il n'y avait pas d'altération de l'état général ni de fièvre. L'examen clinique de ce patient était sans anomalie. L'examen cyto bactériologique du dialysat a montré une cellularité normale et une culture négative. L'échographie abdominale n'a pas retrouvé de lésions évoquant une néoplasie. Ainsi, la manidipine, suspectée comme cause, a été remplacée par le périndopril. L'évolution était marquée par la disparition immédiate du chylopéritoine (Figure 2) sans récurrence au cours du suivi.



↑ Fig. 1 : Poche de dialysat de couleur blanche : chylopéritoine



↑ Fig. 2 : Liquide de dialysat effluent redevenu clair et limpide après l'arrêt de la manidipine

Cas n°2 :

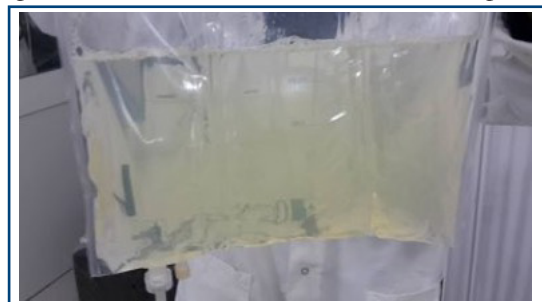
Il s'agissait d'un homme âgé de 58 ans hypertendu en arrêt de traitement, avec des antécédents de tuberculose (TBC) ganglionnaire abdominale traitée par quadrithérapie antituberculeuse pendant 9 mois avec rémission clinique. Le patient a en plus des antécédents de mycose œsophagienne, de dyslipidémie mixte et une IRCT secondaire à une glomérulonéphrite extra-capillaire primitive. Il a bénéficié d'une transplantation rénale en 1997 à partir d'un donneur vivant compliquée d'une néphropathie chronique d'allogreffe avec transfert en dialyse péritonéale en 2017. Son traitement habituel comportait de l'atorvastatine, de la prednisone, du calcium, des dérivés de la vitamine D, de la foldine et du fer. Il a présenté un épisode d'infection péritonéale à *Staphylococcus aureus* et à *Pseudomonas putida* en mars 2018 traité par vancomycine, amikacine, ceftazidime et ciprofloxacine pendant 10 jours avec succès. Dans les suites de cet épisode de péritonite, le patient a développé 2 épisodes de chylopéritoine en avril et en mai 2018 à distance du traitement antibiotique. Son traitement habituel ne comportait pas d'IC. A l'examen clinique, il avait des œdèmes des membres inférieurs (OMI). Le reste de l'examen clinique était sans particularité. Il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique. Il n'y avait pas de cirrhose ni d'insuffisance cardiaque. L'examen cyto bactériologique du liquide de dialyse a montré une cellularité normale et une culture stérile (Figure 3). Les sérologies du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et du virus de l'hépatite C (VHC) ainsi que de l'antigène Hbs étaient négatives. La recherche de Bacille de Koch dans l'expectoration était négative. Un scanner abdominal effectué en avril 2018 a montré de multiples calcifications ganglionnaires mésentériques et lombo-aortiques d'allure séquellaire. Il n'y avait pas de signes radiologiques en faveur d'une néoplasie intra-abdominale. Une enquête alimentaire a révélé une alimentation riche en lipides et une hypertriglycémie à 2,3 mmol/l. Les épisodes de péritonite chyleuse ont été rattachés à la consommation de repas copieux, et favorisées probablement par l'existence de séquelles de tuberculose entravant le drainage lymphatique intra abdominal. Le chylopéritoine s'est résolu spontanément avec la réduction des apports lipidiques au cours de chacun des épisodes au bout de 7 jours en moyenne.



↑ Fig. 3 : Aspect laiteux du liquide de drainage

Cas n°3 :

Il s'agissait d'un homme âgé de 53 ans. Il avait comme antécédents une HTA, une dyslipidémie mixte, une insuffisance coronaire avec mise en place d'un stent en 2015, et une IRCT sur néphropathie glomérulaire chronique. Il a été pris en charge en dialyse péritonéale en mai 2019 après une mise en place d'un cathéter de DP sans incident. Son traitement habituel comportait : lercanidipine, moxonidine, un bêta bloquant et le traitement adjuvant pour son IRC. En novembre 2019, le patient a consulté pour une rupture accidentelle du KT avec une découverte fortuite en même temps d'un



↑ Fig. 4 : Aspect chyleux du liquide de dialysat

aspect chyleux du liquide de dialyse (Figure 4). A l'examen clinique, les chiffres tensionnels étaient élevés et il avait des OMI. La radiographie thoracique ainsi que l'échographie abdominale étaient sans anomalie. Le prolongateur a été changé et le patient a été mis sous vancomycine et ciprofloxacine pendant 5 jours de façon prophylactique. L'examen cytot bactériologique du liquide de dialyse était négatif. A la biologie, il n'y avait pas de syndrome inflammatoire biologique et le taux de TG était à 3,18 mmol/l. Devant la récurrence de l'aspect chyleux du dialysat à distance du traitement antibiotique, le diagnostic évoqué était celui de péritonite chyleuse secondaire à la lercanidipine. L'évolution était favorable après l'arrêt de la Lercanidipine. Le patient a été mis sous irbésartan, amlodipine et diurétique. Après un recul de 24 mois de l'arrêt de la lercanidipine, il n'y a eu pas de récurrence de la péritonite chyleuse.

Le tableau 1 résume les caractéristiques cliniques de nos patients.

↓ *Tableau 1. Caractéristiques cliniques des patients*

	Age/sexe	Délai de la PC au début de la DP	Antécédents	Etiologie suspectée	Evolution
Cas 1	60 ans/ M	17 mois	HTA, IRCT, lithiase rénale	Manidipine	Pas de rechute
Cas 2	58 ans/ M	13 mois	HTA, tuberculose ganglionnaire abdominale, mycose œsophagienne, dyslipidémie, IRCT	Repas riche en lipides + Séquelles de TBC ganglionnaire	Pas de rechute
Cas 3	53 ans/ M	6 mois	HTA, dyslipidémie, insuffisance coronaire, IRCT	Lercanidipine	Pas de rechute

HTA : Hypertension Artérielle, IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale

DISCUSSION

Le chylopéritoine est une complication rare en DP. En effet, la DP dans notre centre a débuté en 2001 et durant la période comprise entre 2001 et 2020 nous n'avons enregistré que trois cas de PC.

Le dialysat drainé au cours de la PC prend un aspect laiteux secondaire à un afflux important de TG en rapport avec une obstruction des vaisseaux lymphatiques abdominaux (1). Le diagnostic de PC est posé sur la base de l'aspect laiteux du liquide, la normalité de la cellularité avec une culture négative et le dosage des TG dans le dialysat (4). L'augmentation de la concentration des TG dans le dialysat est considérée comme un indicateur important de l'ascite chyleuse mais sa valeur diagnostique précise reste mal déterminée (5). Le diagnostic de PC est retenu si le taux de TG > 2,26 mmol/l (200mg/l) dans le dialysat selon certains auteurs, pour d'autres un taux de TG >1,24 mmol/l (110mg/l) suffit (6).

Les étiologies de la PC sont multiples. La cirrhose est la cause la plus fréquente (7). L'insuffisance cardiaque, la fibrose rétropéritonéale, la radiothérapie, le syndrome néphrotique, la pancréatite, les néoplasies abdominales (lymphome), le traumatisme abdominal et certaines maladies auto-immunes peuvent également en être la cause (7,8). Les causes postopératoires sont dominées par la pose traumatique du KT de DP qui peut induire une altération du canal lymphatique ou de l'une de ses collatérales. Elle reste une étiologie rare et peut compliquer 0,5% des poses (1,9). Les causes infectieuses prédominantes sont la tuberculose et la filariose surtout dans les pays en voie de développement (7). Il a été rapporté que la tuberculose peut causer une obstruction du drainage

lymphatique de l'intestin entraînant une rupture du canal lymphatique (10). De plus, certains médicaments ont été signalés comme étant à l'origine du chylopéritoine (11). Toutefois ce dernier reste rare (12). Les médicaments les plus incriminés sont les inhibiteurs calciques essentiellement les dihydropyridines et plus rarement les autres inhibiteurs calciques (13,14). Certains antibiotiques à savoir la cefazoline, la céfalotine ont été aussi incriminés dans la survenue de la PC.

Le chylopéritoine secondaire aux IC a été décrit pour la première fois en 1993 par Yoshimoto qui a rapporté 5 cas chez des patients sous manidipine (15). Le mécanisme sous-jacent au développement du chylopéritoine associé aux IC implique probablement une altération des fonctions lymphatiques dans l'élimination des TG et une ultrafiltration accrue à travers la membrane péritonéale (16). Étant donné que la manidipine et la lercanidipine sont hautement lipophiles par rapport à l'amlodipine (17), elles peuvent facilement pénétrer dans la bicouche lipidique de la membrane cellulaire et agir sur les canaux calciques dans les cellules musculaires lisses de l'intestin et des vaisseaux lymphatiques (18,19). La particularité de notre première observation est que la manidipine n'était pas d'introduction récente. L'hypothèse avancée expliquant le moment de survenue de cette complication est que la prise concomitante de ciprofloxacine connu comme un inhibiteur de la CYP 3A4 a augmenté la biodisponibilité sérique de la manidipine ce qui a causé l'apparition du chylopéritoine. L'évolution était favorable avec une disparition du chylopéritoine à l'arrêt de la manidipine.

Le ratio de survenue de PC chez les patients sous lercanidipine varie selon les études de 13 à 57% (20). Certains auteurs ont constaté que les patients ayant une PC secondaire à la lercanidipine ont une membrane péritonéale de type hyperperméable ce qui pourrait entraîner l'accumulation de la lercanidipine dans la cavité péritonéale et diminuer la réabsorption lymphatique (21). De plus la présence d'une hypertriglycéridémie semble favoriser la survenue de PC chez ces patients. Cette hypertriglycéridémie pourrait interagir avec la pharmacocinétique de la lercanidipine (22). C'est le cas de notre troisième patient qui avait une hypertriglycéridémie à 3,18 mmol/l.

Pour le deuxième patient, les dégâts de la tuberculose ganglionnaire sur le système de drainage lymphatique abdominal à savoir une augmentation de la taille des ganglions ou une fibrose ganglionnaire résultant de la lymphadénite tuberculeuse, couplée à un repas riche en lipides a favorisé cette complication ainsi que les rechutes. En effet, le risque de développer un chylopéritoine semble être lié au profil lipidique sanguin (22). L'évolution était favorable sous un régime pauvre en lipides.

Généralement, le traitement est essentiellement celui de la cause (23). Lorsque ces mesures deviennent insuffisantes, il peut être utile d'utiliser les analogues de l'ocrotéotide/somatostatine, la ligature chirurgicale, l'embolisation et le shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire chez les patients cirrhotiques ou dans les péritonites chyleuses post traumatiques le cas échéant (7,24,25). De plus, l'optimisation de la nutrition par un régime alimentaire à chaîne grasse moyenne stricte avec une réduction des apports lipidiques est utile (26). Le pronostic du chylopéritoine est bon et dépend principalement de son étiologie (4). Ainsi, la conduite à tenir diagnostique devant un liquide chyleux débute par écarter rapidement une infection péritonéale par la réalisation d'un examen cyto bactériologique du liquide de dialyse. Ensuite la réalisation d'un bilan pancréatique, inflammatoire, lipidique et infectieux complet et enfin une imagerie abdominale à la recherche d'une néoplasie abdominale. L'interrogatoire recherchera les causes

traumatiques, les erreurs diététiques ou l'origine médicamenteuse qui restent des diagnostics d'élimination.

CONCLUSION

La PC est une complication rare en DP. Elle pourrait être favorisée par un régime alimentaire enrichi en lipides. Il faut réaliser tout d'abord un examen clinique, une étude du liquide de dialysat, une analyse des traitements en cours ainsi que des interactions potentielles et surtout ne pas passer à côté d'une néoplasie. Une étude plus exhaustive au plan nutritionnel pourrait être utile en particulier chez les sujets à risque accru en DP. D'autre part, les IC qui sont certes une cause rare de chylopéritoine mais leur prescription chez les malades en DP nécessite une plus grande attention surtout s'ils sont associés à d'autres médicaments interférant avec leur métabolisme.

RÔLES DES CO-AUTEURS

Ikram Agrebi et Najla Dammak ont conçu le projet ; Hanen Abid et Salma Toumi ont effectué la rédaction ; Khawla Kammoun , Soumaya Yaich , Mohamed Ben Hmida ont révisé et corrigé le texte ; Hanen Chaker, Beya Fendri et Fatma Mseddi ont assuré la collecte des données.

CONFLITS D'INTERET

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt pour cet article.

REFERENCES

1. Cheung CK, Khwaja A. Chylous ascites: an unusual complication of peritoneal dialysis. A case report and literature review. *Perit Dial Int.* 2008;28(3):229-31.
2. Kumar A, Mandavdhare HS, Rana SS, Gupta R, Sharma V. Chylous ascites due to idiopathic chronic pancreatitis managed with endoscopic stenting. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2018;42(2):e29-31.
3. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, Tapper EB, Cardenas A. the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017;46(9):816-24.
4. Pomeranz A, Reichenberg Y, Schurr D, Drukker A. Chyloperitoneum: A Rare Complication of Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int J Int Soc Perit Dial.* janv 1984;4(1):35-7.
5. Kim S, Yu YM, Kwon J, Yoo H, Jung SH, Lee E. Calcium Channel Blocker-Associated Chyloperitoneum in Patients Receiving Peritoneal Dialysis: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(8):1333.
6. Campisi C, Bellini C, Eretta C, Zilli A, da Rin E, Davini D, et al. Diagnosis and management of primary chylous ascites. *J Vasc Surg.* 2006;43(6):1244-8.
7. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: review of the literature. *The Oncologist.* 2005;10(8):632-5.
8. Kato A, Kohno S, Ohtake T, Takita T, Hirshida A. Chylous ascites in an adult patient with nephrotic syndrome due to membranous nephropathy. *Nephron.* 2001;89(3):361.
9. Falcon TG, Rodriguez-Carmona A, Fontán MP, Rivera CF, Bouza P, Lozano IR, et al. Complications of permanent catheter implantation for peritoneal dialysis: incidence and risk factors. *Adv Perit Dial.* 1994;10:206-206.
10. Jhittay PS, Wolverson RL, Wilson AO. Acute chylous peritonitis with associated intestinal tuberculosis.

J Pediatr Surg. janv 1986;21(1):75-6.

11. Yoshimoto K, Saima S, Nakamura Y, Nakayama M, Kubo H, Kawaguchi Y, et al. Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoneal dialysis. Clin Nephrol. 1998;50(2):90-3.
12. Gaied H, Joseph M. Péritonite chyleuse secondaire à Lercanidipine. Bull Dial À Domic. 2018;1(1):43-6.
13. Eroglu E, Cirak A, Kocyigit I. Lercanidipine Induced Cloudy Effluent in a Patient with Peritoneal Dialysis. Jour Ren Med. 2017;1(2):10.
14. Ram R, Swarnalatha G, Pai BS, Rao CSS, Dakshinamurthy KV. Cloudy peritoneal fluid attributable to non-dihydropyridine calcium channel blocker. Perit Dial Int. 2012;32(1):110-1.
15. Yoshimoto K, Saima S, Echizen H, Nakamura Y, Ishizaki T. A drug-induced turbid peritoneal dialysate in five patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol. 1993;40(2):114-7.
16. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. Am J Gastroenterol. 2002;97(8):1896.
17. McKeage K, Scott LJ. Manidipine. Drugs. 2004;64(17):1923-40.
18. Betancourt-Castellanos L, Ponz-Clemente E, Otero-López MS, Blasco-Cabañas C, Marquina-Parra D, García-García M. Turbid acellular peritoneal fluid and the use of calcium antagonists in peritoneal dialysis. Nefrología. 2013;33(3):377-80.
19. Hsiao PJ, Lin HW, Sung CC, Wang CW, Chu P, Lin SH. Incidence and clinical course of lercanidipine-associated cloudy effluent in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol. 2010;74(3):217-22.
20. Topal C, Sayarlioglu H, Dogan E, Erkoc R, Soyoral Y. Cloudy dialysate due to lercanidipine. Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc. oct 2006;21(10):2997-8.
21. Rampino T, Dal Canton A. Peritoneal dialysis and epithelial-to-mesenchymal transition. N Engl J Med. 15 mai 2003;348(20):2037-9; author reply 2037-2039.
22. Yang W-S, Huang J-W, Chen H-W, Tsai T-J, Wu K-D. Lercanidipine-induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. Perit Dial Int. 1 nov 2008;28(6):632-6.
23. Apikotoa S, Wijesuriya R. Idiopathic acute chylous peritonitis during pregnancy, mimicking perforated acute appendicitis: A case report. Int J Surg Case Rep. 2021;81:105790.
24. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimedini D, Wu GY. Chylous ascites: a review of pathogenesis, diagnosis and treatment. J Clin Transl Hepatol. 2018;6(1):105.
25. Lopez-Gutierrez JC, Tovar JA. Chylothorax and chylous ascites: management and pitfalls. In: Seminars in pediatric surgery. Elsevier; 2014. p. 298-302.
26. Browse NL, Wilson NM, Russo F, Al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. J Br Surg. 1992;79(11):1145-50.

Reçu le 18/07/21, accepté après révision le 21/08/21, publié le 15/09/21

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

Vous êtes autorisé à :

Partager — copier, distribuer et communiquer le matériel par tous moyens et sous tous formats

Adapter — remixer, transformer et créer à partir du matériel pour toute utilisation, y compris commerciale.

Cette licence est acceptable pour des œuvres culturelles libres.

L'Offrant ne peut retirer les autorisations concédées par la licence tant que vous appliquez les termes de cette licence. selon les conditions suivantes :

Attribution — Vous devez créditer l'Œuvre, intégrer un lien vers la licence et indiquer si des modifications ont été effectuées à l'Œuvre. Vous devez indiquer ces informations par tous les moyens raisonnables, sans toutefois suggérer que l'Offrant vous soutient ou soutient la façon dont vous avez utilisé son Œuvre. <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.