

# ASCITE CHYLEUSE EN DIALYSE PÉRITONÉALE: NOUVELLES OBSERVATIONS



Marielle COTTEREAU, Didier BIROTEAU, Infirmiers, Malik TOUAM, Néphrologue, Néphrologie Adultes, Hôpital Necker – PARIS

L'Ascite Chyleuse (AC) est une complication très rare en Dialyse Péritonéale (DP). En France, sa fréquence (toutes causes confondues) est estimée à moins de 1,3% selon les données du Registre de Dialyse Péritonéale en Langue Française (RDPLF) en 2016<sup>1</sup>. Elle est définie par la présence de chyle dans la cavité péritonéale. L'objet de ce travail est de rapporter deux nouvelles observations d'ascite chyleuse chez des patients dialysés par voie péritonéale dans notre service.

## LES CAUSES

Les étiologies de l'AC sont multiples et variées. Certaines sont fréquentes comme les cancers et d'autres sont exceptionnelles comme celles d'origine médicamenteuse. Dans la population générale, plusieurs classifications peuvent être envisagées<sup>2</sup> : cause traumatique ou non traumatique, congénitale ou acquise, pré ou post-hépatique,...

Dans notre classification, nous avons fait le choix de signaler les causes décrites chez les patients en DP dans le Tableau 1<sup>3-14</sup>.

<i>Congénitales</i>	Anomalies anatomiques (essentiellement en pédiatrie)
<i>Brèche-Obstacle lymphatique</i>	Chirurgie (cathéter DP). Néoplasies : lymphome, cancer du colon, du pancréas, carcinose péritonéale...
<i>Inflammation</i>	Post-radiothérapie, fibrose rétro-péritonéale, syndrome néphrotique, cirrhose hépatique, pancréatite, sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé...
<i>Infection</i>	Tuberculose, filariose
<i>Médicaments</i>	Inhibiteurs calciques (dihydropyridine), Rapamune®, aliskiren, Acides gras à longue chaîne

Tableau 1 : Les causes d'ascite chyleuse

## LES CAS CLINIQUES

### ► Première observation

Monsieur D, âgé de 71 ans, en DP depuis septembre 2014, est hospitalisé en raison de l'apparition brutale d'un effluent du dialysat lactescent et opaque (Image I).

Ce patient a une néphropathie glomérulaire chronique non étiquetée et une hypertension artérielle.

Depuis la mise en dialyse, selon le mode DPCA, une angiodysplasie de l'intestin grêle est découverte à l'occasion d'une anémie répondant mal aux apports de fer par voie veineuse et à l'administration d'agent stimulant l'érythropoïèse.

A l'admission, il a un bon état général et l'examen révèle l'absence de douleurs abdominales, de fièvre, ou d'autres anomalies suspectes.

Les examens biologiques (Tableau II) montrent essentiellement une absence de syndrome inflammatoire et d'hyperleucocytose. Il n'y a pas de germes dans le dialysat à l'examen direct et à la culture. La cytologie de l'effluent compte 32 cellules (100% de Leucocytes dont 85% de Lymphocytes et 4% de Neutrophiles). La concentration de triglycérides est très élevée dans le dialysat sans rapport avec la triglycémie du patient. En dehors de la prise récente de Lercan® pour un meilleur contrôle de l'hypertension artérielle, nous n'avons pas trouvé d'autres causes à cette ascite chyleuse, comme une pancréatite par exemple. D'ailleurs, 48 heures après l'arrêt du Lercan®, le dialysat se clarifie et devient limpide jusqu'à ce jour.

Les examens biologiques réalisés après l'arrêt du médicament confirme la bonne évolution : concentration quasi nulle des triglycérides dans l'effluent et diminution très importante du nombre de cellules (notamment les lymphocytes). Le Lercan® est donc définitivement arrêté et remplacé par un autre anti hypertenseur.



Image I : Aspect laiteux de l'effluent du dialysat à l'admission

## ► Deuxième observation

Il s'agit d'un homme âgé de 54 ans, en DP depuis janvier 2017 à la suite d'une amylose AA secondaire à une fièvre méditerranéenne familiale.

Ce patient est, par ailleurs, diabétique et il a subi un sextuple pontage des coronaires plusieurs années avant le démarrage de la dialyse.

Il est hospitalisé en urgence suite à un effluent lactescent apparu lors de sa séance de Dialyse Péritonéale Automatisée (DPA).

L'examen clinique révèle un patient en bon état général, apyrétique, sans signe digestif ou douleur abdominale. Les explorations biologiques (Tableau II) montrent l'absence de syndrome inflammatoire ou d'hyperleucocytose sanguine. Dans l'effluent du dialysat, il n'y a pas de germe à l'examen direct et à la culture, et le nombre de leucocytes est de 22 dont 88% de lymphocytes. La concentration de triglycérides dans le dialysat est de 1,1 mmol/l alors qu'elle est de 1,24 mmol/l dans le sang. Dans ce cas également, la seule cause identifiée à cette ascite chyleuse est l'augmentation de la posologie du Lercan® 72 heures avant son admission dans le service. 24 heures après l'arrêt du médicament, l'évolution est marquée par un éclaircissement progressif de l'effluent à chaque échange en DPCA, jusqu'à devenir limpide à ce jour (Image II). La bonne évolution clinique est confirmée sur le plan biologique par la diminution du nombre de cellules et de la concentration de triglycérides dans le dialysat.

SANG	CRP mg/l	Hémoglobine g/dl	G. Blancs /ml	Neutrophiles	Lymphocytes	Lipasémie UI/l	Triglycérides mmol/l
Observation 1	4,4	10,3	4600	71%	13%	41	1,32
Observation 2	3,5	13	9300	73%	17%	63	1,24
DIALYSAT	Germe	Nombre de cellules	G. Blancs	Neutrophiles	Lymphocytes	Hématies	Triglycérides mmol/l
Observation 1	0	32	32	4%	85%	0	0,91
Observation 2	0	24	22	2%	88%	2	1,1

Tableau II : Paramètres biologiques (sang et dialysat effluent) à l'admission

Image II : Eclaircissement progressif de l'effluent du dialysat après l'arrêt du Lercan®



## DISCUSSION

### ► *Le diagnostic*

Le diagnostic clinique de l'AC en DP repose sur l'aspect laiteux et opaque du dialysat. L'identification des chylomicrons par électrophorèse des lipoprotéines est la méthode de référence pour le diagnostic. Cependant elle n'est pas d'usage facile. Plusieurs études ont montré qu'une ascite riche en triglycérides est le meilleur paramètre pour le diagnostic.

### ► *La cause médicamenteuse*

Les explorations réalisées chez nos deux patients ont exclu toutes causes et notamment infectieuse à cette complication. La prise ou l'augmentation de la posologie de Lercan<sup>®</sup> est donc identifiée comme seule étiologie. La régression rapide de l'AC après l'arrêt de ce médicament et l'absence de récurrence constitue un argument solide pour son incrimination. La lecanidipine fait partie de la famille des inhibiteurs calciques dihydropéridiniques utilisés dans le traitement de l'hypertension artérielle. L'ascite chyleuse sous la prise de ce type de traitement a été rapportée pour la première fois en 1993 par une équipe japonaise<sup>3</sup>. La première observation concernant la lecanidipine a été décrite en 2006, confirmée par d'autres publications<sup>8,9,10</sup>.

### ► *Le mécanisme physiopathologique*

Le mécanisme d'apparition de l'AC sous la prise de certains inhibiteurs calciques n'est pas élucidé. On remarque qu'il n'y a pas d'observation rapportée pour des molécules de la même classe. Il est également surprenant de constater que nombre de patients en DP consomment ce type de traitement sans développer d'AC. Il existe probablement des fac-

teurs génétiques pour expliquer cette disparité entre patients, voire entre molécules d'une même classe. La lecanidipine a une grande affinité pour les récepteurs des canaux calciques de type L et pourrait expliquer aussi l'effet dose dépendant.

### ► *Les péritonites sans germes*

Une dernière remarque concerne le nombre de péritonites non microbiennes observé en France. Selon les données du RDPLF, il est de 13% en 2016<sup>1</sup>. Il serait intéressant de vérifier s'il n'existe pas de causes médicamenteuses à cette complication, en dehors de l'Extraneal<sup>®</sup> incriminé parfois dans l'apparition d'un dialysat trouble en l'absence de germes.

## CONCLUSION

L'ascite chyleuse secondaire à la prise d'inhibiteurs calciques est très rare en DP. Son mécanisme n'est pas élucidé et son évolution est favorable car elle régresse rapidement et sans séquelles après l'arrêt du médicament.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Registre de Dialyse Péritonéale en Langue Française (RDPLF). Statistiques 2016.
2. Bhardwaj R et al. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. J Clin Transl Hepat 2018.
3. Yoshimoto K et al. A drug induced turbid peritoneal dialysate in five patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol 1993.
4. Yoshimoto K et al. Dihydropyridine type calcium channel blocker-induced turbid dialysate in patients undergoing peritoneal dialysis. Clin Nephrol 1998.

5. Levy RI et al. Chyloperitoneum in a peritoneal dialysis patient. Am J Kidney Dis 2001.
6. Rocklin MA et al. Noninfectious causes of cloudy peritoneal dialysate. Semin Dial 2001.
7. Lee C-K et al. Concurrent occurrence of chylothorax, chylous ascites and protein losing enteropathy in systemic lupus erythematosus. J Rheum 2002.
8. Wei-Shun Y et al. Lercanidipine induced chyloperitoneum in patients on peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2008.
9. Tsao Y-T et al. Calcium channel blocker-induced chylous ascites in peritoneal dialysis. Kidney Int 2009.
10. Hsiao PJ et al. Incidence and clinical course of lercanidipine associated cloudy effluent in continuous ambulatory peritoneal dialysis. Clin Nephrol 2010.
11. Olde Loohuis KM et al. Milky ascites is not always chylous. Kidney Int 2010.
12. Saka Y. Aliskiren-Induced Chyloperitoneum in a Patient on Peritoneal Dialysis. Perit Dial Int 2012.
13. Wan QJ. Chylous Ascites Because of Intravenous Infusion of Long-Chain Fatty Acids. Perit Dial Int 2013.
14. Chen Y-T. A rare cause of chylous ascites. Clin Kidney J 2014.
15. Shirazian S et al. Chylous ascites in focal segmental glomerulosclerosis. Kidney Int 2017.