



Hypothyroïdie induite par un chylothorax. A propos d'un cas pédiatrique observé dans un service de réanimation chirurgicale.

Chylothorax—induced hypothyroidism. A pediatric case observed in a surgical intensive care unit.

J WELSON ^{(1)*}, T A RAFANOMEZANTSOA ⁽¹⁾, H M R RANDRIAMIZAO ⁽²⁾, M L RAMANANASOA ⁽¹⁾, A T RAJAONERA ^(2,3)

⁽¹⁾ Service de Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Analakinina, Toamasina, Madagascar

⁽²⁾ Service de Réanimation Chirurgicale, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona, Antananarivo, Madagascar

⁽³⁾ Faculté de Médecine d'Antananarivo, Madagascar

Soumis le 08 Juin 2022
Accepté le 11 Juillet 2022
Disponible en ligne le 10 Août 2022

RESUME

Le chylothorax est une pathologie rare qui touche 1/10000 enfants avec potentiellement un risque vital engagé. Il peut être à l'origine d'une hypothyroïdie par pertes lipidiques et hormonales accompagnant la fuite chyleuse. L'objectif est de rapporter un cas pédiatrique d'hypothyroïdie induite par un chylothorax. Il s'agit d'un enfant de cinq mois, qui a eu un antécédent d'épanchement liquidien d'aspect blanchâtre (chyleuse) deux mois auparavant qui a été admis en réanimation chirurgicale pour un épanchement pleural liquidien d'aspect chyleuse de grande abondance. La formule cyto-biochimique a retrouvé une pleiocytose à prédominance lymphocytaire. Une hypothyroïdie a été identifiée avec une élévation du taux de thyroïde-stimulating hormone (TSH), une diminution de la thyroxine libre (fT4) et de la tri-iodothyronine (fT3). Une hypo-albuminémie a été objectivée. Le taux des hormones thyroïdiennes et le poids de l'enfant se sont améliorés avec la baisse du débit de la fuite de lymph. L'évolution a été favorable.

Mots clés : Chylothorax - Enfant - Epanchement pleural - Hypothyroïdie.

ABSTRACT

The chylothorax is a rare condition affecting 1 for 10.000 children with a potential life-threatening risk. It can induce a hypothyroidism by a lipid and hormonal loss which follow the chylous leakage. The objective is to report a pediatric case of a chylothorax-induced hypothyroidism. It is a five months child with a medical history of pleural effusion with chylous aspect two months before his hospital admission. He was admitted in the intensive care unit for a chylous pleural effusion of great abundance. The cytological and biochemical formula showed a predominance of lymphocytic pleocytosis. Biological investigations identified a hypothyroidism with an increase in thyroid stimulating hormone (TSH) and a decrease in free thyroxine (T4) and tri-iodothyronine (fT3). A hypoalbuminemia was observed. The thyroid hormone levels and the child weight were improved with the decrease of lymph leakage. The outcome was favorable.

Keywords: Chylothorax - Child - Pleural effusion - Hypothyroidism.

INTRODUCTION

Le chylothorax est une accumulation du liquide lymphatique dans la cavité pleurale [1]. Il existe trois catégories de chylothorax dont le chylothorax congénital, le chylothorax malformatif et le chylothorax post-opératoire. La prévalence du chylothorax est de 1/10000 enfants. La fuite chyleuse prolongée est associée à un régime restreint [2] et entraîne non seulement un risque de dénutrition, de déséquilibre hydro-électrolytique et d'immunodéficience mais aussi un risque hormonal comme l'hypothyroïdie qui dans ce cas de figure sera d'origine central ou secondaire.

Notre objectif est de rapporter un cas pédiatrique d'hypothyroïdie induite par un chylothorax.

OBSERVATION

Il s'agit d'un enfant de genre masculin, âgé de cinq mois, qui pesait 5400g, né d'une mère primipare, avec une grossesse sans incident particulier, chez une femme à niveau de vie socio-économique bas. L'en-

fant était né à terme, par voie basse avec un poids de naissance de 2700g et mesurant 49 cm. Trois mois avant son admission (à l'âge de 2 mois), l'enfant avait présenté une notion d'épanchement pleural liquidien d'aspect blanchâtre selon les parents mais sans données biologiques documentées.

L'enfant a été admis dans le service de réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHU JRA), Antananarivo, Madagascar, pour une détresse respiratoire sur épanchement pleural liquidien gauche de grande abondance.

Du Centre Hospitalier Universitaire Analakinina, Toamasina, Madagascar.

*Auteur correspondant :

Dr. WELSON José

Adresse : Service de Réanimation
Centre Hospitalier Universitaire Analakinina
Toamasina, Madagascar

Téléphone : +261 34 40 358 85

E-mail : welsonjose004@gmail.com

avec une saturation pulsée en oxygène à 98% sous 3,5 litre d'oxygénothérapie nasale, une tachycardie à 135 battements par minute. L'examen a montré des battements des ailes du nez, un tirage sus-claviculaire et un tirage intercostale à l'inspection ; une matité à la percussion et une abolition des murmures vésiculaires à l'auscultation du poumon gauche. Il n'y avait pas de souffle cardiaque ni de cyanose et il n'y avait pas d'œdème, ni de myxoedème ni d'état d'anasarque. Une radiographie du thorax prise en position debout, incidence de face a été réalisée et avait démontré une opacité diffuse, homogène sur tout le poumon gauche (figure 01) faisant évoquer un syndrome d'épanchement liquidien gauche. Un drainage thoracique a été réalisé montrant un aspect chyleux de l'épanchement pleural.

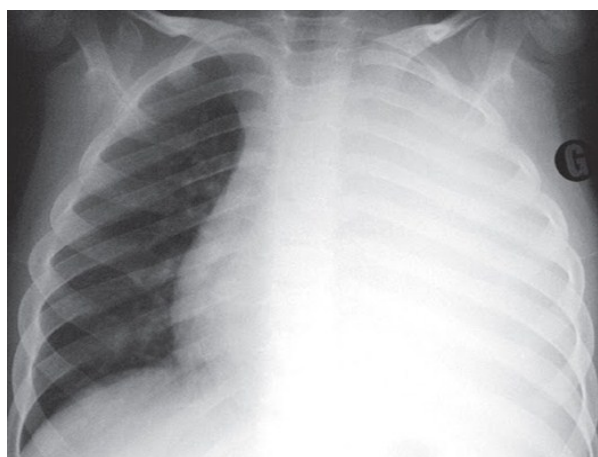


Figure 1 : Radiographie du thorax en incidence de face montrant une opacité homogène et diffuse du poumon gauche en faveur d'un épanchement pleural liquidien.

Les résultats des examens biologiques initiaux ont montré une anémie normocytaire normochrome avec un taux d'hémoglobine à 9,7 g/L. Un syndrome inflammatoire biologique a été noté avec un taux de C-reactive protéine (CRP) à 12 mg/L. L'ionogramme sanguin et le bilan rénal ont été normaux.

L'essentiel du traitement était constitué par l'administration d'antalgique par voie intraveineuse par du paracétamol à raison de 15mg/kg toutes les 6 heures associée à un apport protidique par voie orale avec une alimentation hyperprotidique.

À J6 d'hospitalisation, les résultats des bilans thyroïdiens ont dévoilé une hypothyroïdie de type central avec un taux de thyroid-stimulating hormone (TSH) à 20,03 UI/mL (référence : 0,25 – 5UI/mL), un taux de tri-iodothyronine (T3) à 3 pmol/l (référence : 4 – 8,3 pmol/l) et un taux de tetra-iodothyronine (T4) à 7,77 pmol/l (référence : 9 – 20 pmol/l). Toutefois, il n'y avait pas eu de signes cliniques d'hypothyroïdie à l'examen physique. À J9 d'hospitalisation, une hypoalbuminémie à 31g/L a été notée. Par ailleurs il y avait une aggravation de l'anémie à 7,1 g/L avec un taux d'hématocrite à 19,8%. Cette valeur de l'hémoglobine a été répartie à la hausse par la suite.

L'évolution de la numération formule sanguine tout au long de la prise en charge en réanimation est rapporté dans le tableau I.

Tableau I : Evolution des résultats de la numération formule sanguine

Paramètre	J2	J9	J11	J13
Hémoglobine (g/L)	9,7	7,1	7,8	7,8
Hématocrite (%)	27	19,8	22,4	23,5
VGM (fL)	82	77	77	82
TGMH (pg)	28,6	27,4	27	26,7
CCMH (g/L)	358	356	346	327

VGM: Volume Globulaire Moyenne ; TGMH : Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine ; CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

À J10, le contrôle des bilans thyroïdiens a montré une évolution favorable, sans qu'il y ait notion de traitement hormonale. Le taux de TSH était à 13,72 UI/mL, le taux de T3 à 6,34 pmol/L et le taux de T4 à 34,71 pmol/L. L'examen cyto-biochimique du l'épanchement pleural a objectivé un épanchement pleural d'aspect chyleux, avec un taux de protéides à 42 g/L, de nombreuses hématies et de nombreux leucocytes avec une prédominance lymphocytaire. Les résultats à J6 et à J10 d'hospitalisation des bilans thyroïdiens sont rapportés dans le tableau II.

Tableau II : Evolution du bilan thyroïdien

Paramètre	J6	J10	Référence
TSH (UI/mL)	20,03	13,72	0,25—5
ft4 (pmol/L)	07,77	34,71	9—20
ft3 (pmol/L)	03,00	06,34	4—8,3

TSH : thyroid-stimulating hormone ; ft3 : tri-iodothyronine ; ft4 : tetra-iodothyronine

L'ablation du drain thoracique a été effectuée à J12 d'hospitalisation. A J13, l'enfant a été transféré en service de pédiatrie compte-tenu de son amélioration clinique favorable et la disparition des critères de réanimation.

À J20 l'enfant était sortie de l'hôpital avec un poids

de 4205g et une disparition du syndrome d'épanchement pleural liquidien. Dix jours après sa sortie (J30), une bonne évolution a été notée avec un bilan thyroïdien normal et un poids de 5802g (gain de 3102g par rapport à son poids d'admission dans le service).

La figure 02 rapporte la variation pondérale de l'enfant en fonction de la fuite chyleuse.

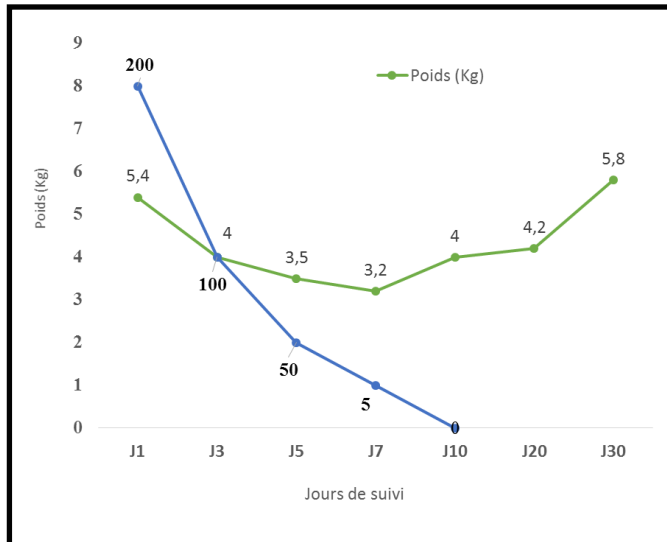


Figure 02 : Courbe de la variation du poids au cours du séjour en réanimation montrant une amélioration du poids parallèlement à la diminution de la fuite chyleuse

DISCUSSION

Le chylothorax congénital est l'une des causes des épanchements pleuraux chez le nouveau-né [3]. Il peut être isolé, ou iatrogène ou fait suite à une fuite protéique massive. Parfois, il est associé à d'autres anomalies du système lymphatique. Dans notre cas, la cause la plus probable est une anomalie du système lymphatique, en absence de chirurgie préalable, de fuite protéique massive ou de symptôme de dénutrition (pas d'œdème de dénutrition, ni faciès d'un enfant dénutri) avant l'hospitalisation.

Une lymphangiographie et une lymphoscintigraphie sont nécessaires pour la confirmation diagnostique afin d'étudier le système lymphatique mais ces examens n'existent pas à Madagascar, rendant difficile la prise en charge des patients [4].

Selon Maayan-Metzger et al, le chylothorax est responsable d'une hypothyroïdie par pertes protéiques incluant la Thyroxine Binding Globulin ou TBG qui se lie sur les hormones thyroïdiennes (T4), [5] décrite dans la figure 03 et cette hypothèse correspond à notre cas, expliquant également l'hypo-albuminémie objectivée au neuvième jour d'hospitalisation.

Comme indiqué sur la figure, seule la T4 se lie à la protéine de liaison (Thyroxine Binding Globulin), ainsi le dosage de la T3 n'est pas nécessaire dans ce cas de figure.

À contrario, pour d'autres auteurs, l'hypothyroïdie peut être responsable de l'apparition de chylothorax [6-8]. Kessel et al [6] avait décrit un cas d'hypothyroïdie congénitale avec chylothorax récidivant associée à une modification du tonus et de l'éveil, dont le chylothorax a été résolu après un traitement substitutif hormonal. Pour notre cas, l'enfant n'avait pas présenté de troubles du tonus ni de l'éveil.

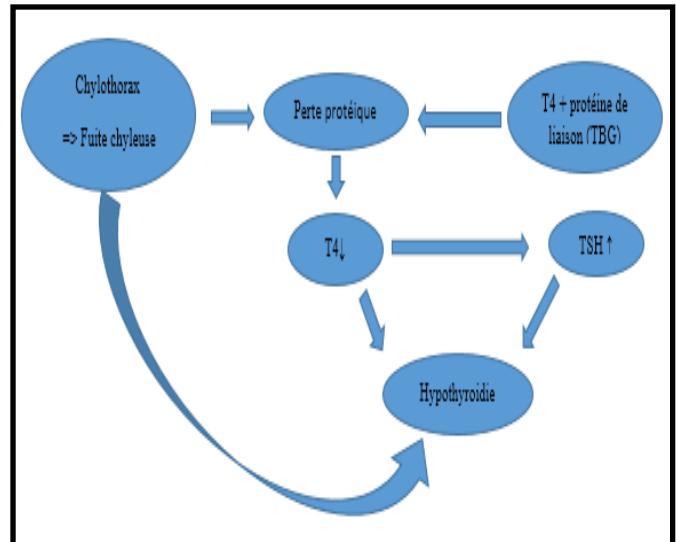


Figure 03 : Relation entre chylothorax et hypothyroïdie

Ces auteurs suggèrent qu'une modification hormonale de la grossesse module le système adrénergique avec une répercussion sur le système lymphatique [6-8]. Dans notre cas, la mère n'avait présenté aucune anomalie lors de la grossesse.

Pour la thérapeutique, le drainage thoracique et la compensation protéique avait suffi pour corriger l'hypothyroïdie. L'administration d'hormone thyroïdienne substitutive pour corriger l'hypothyroïdie n'est indiquée qu'en seconde intention en absence d'amélioration clinique avec un apport protéique correct [8].

Pour éviter la récurrence du chylothorax, une thoracotomie (acte chirurgical consistant à percer la paroi thoracique afin de donner issue aux liquides amassés dans la cavité pleurale) pourrait être nécessaire surtout dans les pays en développement comme Madagascar, où l'exploration iconographique des malformations des voies lymphatiques n'est pas réalisable [8].

CONCLUSION

Le chylothorax congénital est une pathologie rare, avec un risque vital engagé. La démarche diagnostique est assez difficile à Madagascar vu les limites des moyens techniques au niveau des centres de santé. Afin d'éviter les complications graves comme l'hypothyroïdie, la réalisation d'un bilan cyto-biochimique du liquide pleural, du dosage de TSH et de T4 et de l'albuminémie est préconisée à défaut de lymphangiographie et de lymphoscintigraphie.

REFERENCES

1. Matsukuma E, Aoki Y, Sakai M, et al. Treatment with OK-432 for persistent congenital chylothorax in newborn infants resistant to octreotide. *J Pediatr Surg*. 2009; 44(3): e37—9.
2. Kaneko M, Kanai Y, Go H, et al. Five cases of congenital chylothorax treated by intrapleural minocycline. *AJP Rep*. 2012; 2: 25—8.
3. Al-Tawil K, Ahmed G, Al-Hathal M, et al. Congenital chylothorax. *Am J Perinatol*. 2000; 17: 121—6.
4. Randrianambinina F, Randrianambinina H, Razafimanjato NNM, et al. Management of chylothorax in children in Madagascar. *J Func Vent Pulm* 2020; 35(11): 29—33.
5. Maayan-Metzger A, Sack J, Mazkereth R, et al. Somatostatin treatment of congenital chylothorax may induce transient hypothyroidism in newborns. *Acta Paediatr*. 2005; 94: 785—9.
6. Kessel I, Makhoul R, Sujov P. Congenital hypothyroidism and non-immune hydrops foetalis: associated? *Pediatrics*. 1999; 104: 1416—7.
7. Kollef MH. Recalcitrant chylothorax and chylous ascites associated with hypothyroidism. *Mil Med*. 1993; 158: 63—5.
8. Gotteher A, Roa J, Stanford GG, et al. Hypothyroidism and pleural effusions. *Chest*. 1990; 98: 1130—2.