



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

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



Communication brève

Hyperthyroïdie au cours d'une grossesse molaire

Hyperthyroidism in molar pregnancy

H. Boufettal*, S. Mahdoui, M. Noun, S. Hermas, N. Samouh

Service de gynécologie-obstétrique « C », faculté de médecine et de pharmacie, université Ain Chok, centre hospitalier universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 25 septembre 2013

Mots clés :

Grossesse molaire
 Maladie gestationnelle trophoblastique
 Hyperthyroïdie
 Thyrotoxicose
 Hormone chorionique gonadotrophique
 Sialysation

Keywords:

Molar pregnancy
 Gestational trophoblastic disease
 Hyperthyroidism
 Thyrotoxicosis
 Human gonadotrophin chorionic
 Sialysation

RÉSUMÉ

Introduction. – L'hyperthyroïdie est une complication rare de la grossesse molaire.

Observation. – Nous rapportons une observation d'un syndrome thyrotoxique accompagnant une grossesse molaire, chez une patiente de 39 ans. Les hormones thyroïdiennes étaient élevées. Le retour à la normale était obtenu après l'évacuation utérine de la grossesse molaire. Les auteurs expliquent le rôle thyrotrope de l'hormone chorionique gonadotrope humaine et les changements structuraux de cette hormone au cours des maladies trophoblastiques gestationnelles, qui confèrent à cette dernière les propriétés thyrotropes et par conséquent les signes d'hyperthyroïdie.

Conclusion. – La grossesse molaire peut être une cause à une hyperthyroïdie et à laquelle il faut penser devant un syndrome thyrotoxicosique chez une femme en période d'activité génitale.

© 2013 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société nationale française de médecine interne (SNFMI).

ABSTRACT

Introduction. – Hyperthyroidism is a rare complication of molar pregnancy.

Case report. – We report a 39-year-old woman who presented a thyrotoxic syndrome accompanying a molar pregnancy. Serum thyroid hormones were elevated and returned to normal level after uterine evacuation of a molar pregnancy. The authors detail the role of thyroid stimulating property of human gonadotropin chorionic hormone and its structural changes during the gestational trophoblastic diseases. These changes give the latter the thyroid stimulating properties and signs of hyperthyroidism.

Conclusion. – Molar pregnancy may be a cause of hyperthyroidism. The diagnosis of molar pregnancy should be a mention to thyrotoxicosique syndrome in a woman of childbearing age.

© 2013 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of the Société nationale française de médecine interne (SNFMI).

1. Introduction

L'hyperthyroïdie au cours d'une grossesse molaire est possible [1–3]. Nous rapportons un cas de syndrome thyrotoxique au cours d'une môle hydatiforme partielle chez une patiente de 39 ans, réversible après l'évacuation utérine. Les différents symptômes de la thyrotoxicose (tachycardie, tremblement, amaigrissement, anxiété) avaient régressé après l'évacuation utérine de la grossesse molaire et n'avaient pas nécessité de traitement spécifique. Le rôle thyrotrope de l'hCG est bien connu [4–6]. Les particularités biochimiques de l'hCG au cours des maladies trophoblastiques gestationnelles expliquent ce rôle thyrotrope exagéré [7–9].

* Auteur correspondant. 29, lot Abdelmoumen, résidence Al Mokhtar, 20100, Casablanca, Maroc.

Adresse e-mail : mohcineb@yahoo.fr (H. Boufettal).

2. Observation

Une patiente âgée de 39 ans, mère d'un enfant vivant accouché par césarienne, était enceinte de 18 semaines d'aménorrhée (SA). Elle présentait depuis un mois des douleurs pelviennes, avec amaigrissement de 5 kg. La pression artérielle était normale; l'examen retrouvait une tachycardie à 110 battements par minute, un tremblement fin, une moiteur des extrémités et un goitre homogène. L'utérus était augmenté de taille arrivant à l'ombilic. L'échographie pelvienne montrait une grossesse monofœtale évolutive de 18 SA et une masse placentaire dépassant 26 cm, siège d'images vésiculaires. Il existait une ascite fœtale et une spina bifida. Le liquide amniotique était augmenté, la grande citerne mesurait 29 cm. Il existait deux masses latéro-utérines droite et gauche, d'échostructure mixte, mesurant respectivement 12 et 10 cm, qui correspondaient à des kystes lutéïniques.



Fig. 1. Aspect macroscopique du placenta, siège de multiples vésicules.

L'échographie thyroïdienne montrait une hypertrophie homogène de la glande. Le taux des β -hCG plasmatiques était très augmenté à 1 639 000 mU/mL. Le dosage de l'hormone thyroïdienne T4L était augmenté à 17,94 g/L. La *thyreostimulating hormon ultra sensible* (TSHus) était diminuée à 0,005 mU/L. L'évolution était marquée par l'arrêt de la grossesse deux jours après l'hospitalisation. Une extraction était réalisée par césarienne. Elle permettait l'extraction d'un fœtus mort né, présentant des malformations à type de spina bifida et une anasarque fœtale. Le placenta était le siège de multiples vésicules (Fig. 1). Les ovaires étaient le siège de kystes lutéïniques bilatéraux (Fig. 2). Les suites opératoires étaient simples. Les signes thyrotoxicques avaient diminué progressivement pour disparaître à j7 de l'évacuation utérine. De même pour les taux des hormones thyroïdiennes et de la TSHus qui s'étaient normalisées. Le contrôle du taux des β -hCG plasmatiques une semaine après était bas à 7820 mUI/mL.

L'examen anatomo-pathologique montrait un trophoblaste hyperplasique, comportant des villosités molaires, avec dystrophie bulleuse. Le revêtement villositaire formait des invaginations et des kystes à double revêtement cytotrophoblastique et syncytiotrophoblastique. Une cavité amniotique et des débris fœtaux, à type d'érythroblastes, de cordon ombilical et revêtement amniotique, étaient retrouvés au sein du trophoblaste. L'aspect était en faveur d'une môle hydatiforme partielle. Le suivi hebdomadaire montrait une régression de tous les signes cliniques, notamment des signes thyrotoxicosiques, des algies pelviennes et des masses



Fig. 2. Aspect peropératoire montrant des ovaires siège de kystes lutéïniques bilatéraux.

latéro-utérines. La surveillance échographique montrait la disparition des kystes lutéïniques et la négativation des β -hCG plasmatiques deux semaines après. Après un suivi régulier, le contrôle à un an ne montrait plus d'anomalies cliniques, ni biologiques.

3. Discussion

Les maladies gestationnelles trophoblastiques (MGT) correspondent à une transformation kystique des villosités choriales associée à une prolifération du trophoblaste avec sécrétion excessive de l'hormone choriogonadotrophine [1–3]. Elles comprennent un large spectre de pathologies du placenta, allant des lésions bénignes précancéreuses (les môles hydatiformes complètes ou partielles), aux tumeurs trophoblastiques gestationnelles (principalement les môles invasives, choriocarcinomes et tumeurs du site d'implantation) [1,5]. L'incidence de ces maladies est très variable selon la géographie. Très rare dans les pays riches, où elle est de l'ordre de moins d'une grossesse molaire pour mille et très fréquente dans des pays pauvres où elle peut atteindre 12/1000. Au Maroc, cette incidence est de 4,3/1000 grossesses [1,3]. Le diagnostic des MGT est souvent suspecté devant le tableau comportant un utérus augmenté de taille par rapport à ce que ne le voudrait l'âge gestationnel, un aspect évocateur à l'échographie pelvienne et le taux élevé des hCG plasmatiques [6–9].

La thyrotoxicose est une complication classique et rare des MGT, notamment, les môles hydatiformes [10]. Elle s'explique par une analogie structurale et fonctionnelle entre la *thyreostimuline hormone* (TSH) et l'hCG ce qui confère à cette dernière une activité thyreostimuline [6,11]. Le profil biologique montre une élévation de T4 libre et de T3 avec un taux de TSH indétectable.

Dans notre cas, la patiente présentait tous les signes cliniques du syndrome thyrotoxic. Les signes thyrotoxicques sont généralement absents au cours d'une grossesse normale, en dehors d'une pathologie thyroïdienne associée [12–15]. Quand ils existent, ils sont très frustes et ne s'accompagnent pas d'une augmentation des hormones thyroïdiennes, même au cours des grossesses où l'hormone chorionique gonadotrope est très élevée, notamment au cours des grossesses multiples ou en cas de trisomie 21. En revanche, il est possible de retrouver une sécrétion élevée des hormones thyroïdiennes, lors de l'hypersécrétion de l'hormone chorionique au cours de toutes les formes de MGT [16–18]. Cette sécrétion importante est variable en fonction des formes de MGT. C'est au cours des môles hydatiformes complètes que cette sécrétion est le plus souvent la plus importante [1,3,15].

Les symptômes de l'hyperthyroïdie associés à la MGT sont causés par les fortes concentrations de hCG agissant sur le récepteur de la TSH de la thyroïde et par conséquent la libération des hormones thyroïdiennes. Des études en laboratoire ont montré que l'hCG normale a une activité thyrotrope, en agissant sur les récepteurs de la TSH de la thyroïde. Ainsi, une unité de hCG a la réactivité équivalente à 0,0013 mU de TSH [2–4].

L'hCG, hormone spécifique du placenta humain, possède une sous-unité alpha identique à celle des gonadotrophines hypophysaires (LH, FSH) et de la TSH, et une sous-unité bêta spécifique [6–9]. Elle s'exprime fortement pendant la grossesse, mais aussi physiologiquement hors grossesse à très bas bruit et de façon pathologique en cas de tumeurs. Bien que différentes, les sous-unités bêta comprennent des régions similaires. Les chaînes oligosaccharidiques branchées sur les sites de N-glycosylation ou de O-glycosylation représentent environ 30% de la masse totale des gonadotrophines [15,16]. La présence de ces chaînes est indispensable pour induire une réponse biologique dans les tissus cibles. Par rapport aux autres gonadotrophines, la sous-unité β de l'hCG est la plus longue et la

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3021079>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3021079>

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