Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 36 (2007) 688–693

TRAVAIL ORIGINAL

Hypothyroïdie fruste et grossesse

Subclinical hypothyroidism and pregnancy

J.-L. Schlienger[a,*], B. Langer[b]

[a] *Service de médecine interne, hôpital de Hautepierre, 67098 Strasbourg cedex, France*
[b] *Département de gynécologie-obstétrique, hôpital de Hautepierre, 67098 Strasbourg cedex, France*

Reçu le 6 février 2007 ; avis du comité de lecture le 19 avril 2007 ; définitivement accepté le 14 mai 2007
Disponible sur internet le 26 juin 2007

MOTS CLÉS
Hypothyroïdie ;
Grossesse ;
Thyroïde

Résumé L'hypothyroïdie a d'importantes répercussions sur le statut thyroïdien. Elle modifie les valeurs des principaux paramètres d'évaluation de la fonction thyroïdienne, notamment en situation de subcarence iodée. L'hypothyroïdie fruste est définie par une valeur isolément élevée de la TSH (dont le seuil reste débattu entre 3 et 4 mU/l) en dépit de valeurs normales de thyroxine libre et de triiodothyronine. Les répercussions fœtomaternelles et les conséquences sur le développement neuropsychologique de l'enfant semblent assez bien établies en cas d'hypothyroïdie fruste. En revanche, l'intérêt d'un traitement substitutif précoce n'a pas été démontré a fortiori pour des valeurs de TSH comprises entre 3 et 4 mU/l. En l'état, le dépistage systématique de l'hypothyroïdie chez des femmes non à risque et le traitement de l'hypothyroïdie fruste à thyroxinémie normale n'est pas validé chez la femme enceinte.
© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS
Hypothyroidism;
Pregnancy;
Thyroid

Abstract Pregnancy has an important impact on thyroid homeostasis. The main hormonal criteria of the thyroid function are modified particularly in case of low iodine supply. Subclinical hypothyroidism is defined by a slight elevation of TSH (with a cut-off still under discussion near to 4 mU/l) although serum thyroxine and triiodothyronine levels are within the normal range. Maternal morbidity as well as prenatal morbidity and consequences on the neuropsychological development of the child are fairly well established in subclinical hypothyroidism. However, to date, there are no convincing trials assessing the efficacy levothyroxine in subclinical hypothyroidism all the more when TSH levels are between 3 and 4 mU/l. Therefore routine screening for and treatment of subclinical hypothyroidism during pregnancy are unwarranted.
© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le diagnostic précoce des affections connues pour avoir des conséquences délétères sur l'évolution d'une grossesse et sur le développement fœtal est un objectif majeur de santé publique à condition de disposer d'un test simple et relativement peu onéreux pour dépister une maladie dont la prévalence est élevée chez la femme jeune. Il pourrait en être ainsi de l'hypothyroïdie fruste définie par une élévation isolée de la TSH sans élévation des fractions libres des hormones thyroïdiennes [1]. Cependant, de nombreuses incertitudes sont à l'origine d'une controverse quant au bien fondé d'un dosage systématique de la TSH à la phase

* Auteur correspondant.
Adresses e-mail : Bruno.Langer@chru-strasbourg.fr (J.-L. Schlienger), jean-louis.schlienger@chru-strasbourg.fr (B. Langer).

0368-2315/$ - see front matter © 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.jgyn.2007.05.004

préconceptionnelle ou en début de grossesse : la prévalence de l'hypothyroïdie au cours de la grossesse est-elle suffisamment élevée ? Quelle valeur seuil de TSH utiliser pour affirmer le diagnostic ? La TSH suffit-elle à estimer le risque lié à une dysfonction thyroïdienne ? La morbidité fœtomaternelle est-elle effectivement réduite par un traitement substitutif par lévothyroxine [2-5] ?

Fonction thyroïdienne et grossesse

La grossesse est une période critique pour la fonction thyroïdienne de la mère. Plusieurs modifications physiologiques survenant au cours de la grossesse nécessitent une adaptation fonctionnelle pour maintenir l'homéostasie thyroïdienne et peuvent, par défaut, démasquer un dysfonctionnement plus ou moins patent. Les augmentations du débit rénal et de la filtration glomérulaire accroissent l'iodurie et, en conséquence, les besoins iodés journaliers de 150 à 200 µg/j. Dans les régions dont l'apport iodé est limite comme dans les régions non côtières d'Europe occidentale, il peut en résulter une insuffisance de production hormonale avec une augmentation adaptative de la TSH favorisant l'hyperplasie thyroïdienne ou le développement d'un goitre. À la fin du premier trimestre, environ 1/5 des femmes enceintes présentent une discrète élévation de la fraction libre de la thyroxine (T4L) et une suppression partielle de la TSH en rapport avec une forte élévation de l'hormone gonadotrophinique placentaire (hCG). Une homologie structurale entre les sous-unités bêta de l'hCG et de la TSH confère un faible effet thyréostimulant à l'hCG dont la concentration est maximale à ce stade [6].

Après le premier trimestre, la forte augmentation de la concentration d'une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes, la thyroxine binding globuline (TBG) attribuée à une diminution de sa clairance, augmente les concentrations de T4 totale et, partant, sa production. La T4 libre, elle, tend à diminuer en fin de grossesse du fait, entre autres, de l'augmentation du volume plasmatique et des caractéristiques de certaines trousses de dosage de T4L alors que la TSH reste normale. L'ensemble de ces paramètres est normalisé quatre à six semaines après l'accouchement.

Au début de la grossesse, le fœtus est totalement dépendant de l'apport hormonal maternel via le placenta. De la T4 est présente dans le liquide amniotique dès la quatrième semaine. Vers la dixième semaine, la thyroïde fœtale devient progressivement fonctionnelle mais n'est capable de produire de la T4 qu'à partir de la 14^{e} semaine. La faible capacité de liaison pour les hormones thyroïdiennes du sang fœtal optimise l'action tissulaire de la T4 libre fœtale. Toutefois, le transfert hormonal de la mère au fœtus joue un rôle important tout au long de la grossesse. En effet, 30 % de la T4 déterminée sur le sang du cordon est d'origine maternelle [6,7].

Les hormones thyroïdiennes sont indispensables au développement neurocérébral du fœtus. Au premier et au deuxième trimestre, alors que le fœtus est largement tributaire de l'apport maternel, elles contrôlent la multiplication, la migration et l'organisation structurelle des neurones. Au troisième trimestre, c'est la production hormonale fœtale qui contribue de façon prépondérante à la multiplication des cellules gliales et à la myélinisation [7].

Données épidémiologiques : prévalence des affections thyroïdiennes au cours de la grossesse

La prévalence des dysthyroïdies est estimée de façon variable dans la littérature. Elle dépend pour une bonne part de l'intervalle de référence de la TSH. Le seuil inférieur de la TSH permettant le diagnostic de l'hyperthyroïdie est sensiblement le même dans la plupart des études (< 0,4 mU/l). Il n'en est pas de même du seuil supérieur. La National Academy of Clinical Biochemistry (NACB) préconise de fixer le seuil supérieur à 2,5 mU/l en se fondant sur une population témoin recrutée selon des critères rigoureux : groupe d'au moins 120 sujets sans antécédents thyroïdiens personnels ou familiaux, sans goitre visible ou palpable, sans auto-immunité thyroïdienne et sans traitement autre que des estrogènes [8,9]. Toutefois, plusieurs études utilisant les critères de la NACB obtiennent un seuil sensiblement supérieur à 2,5 mU/l allant jusqu'à 4,07 mU/l dans une population de 1030 sujets [10]. En France, chez 712 sujets âgés de 18 à 65 ans, il est de 3,6 mU/l [11].

La prévalence de l'hyperthyroïdie est faible chez la femme enceinte, de l'ordre de 0,2 %. Il s'agit presque toujours d'une maladie de Basedow inaugurale ou récidivante caractérisée par une élévation des anticorps antirécepteurs de la TSH dont le titre décroît au cours de la grossesse. Son dépistage systématique apparaît d'autant moins justifié qu'elle est habituellement très symptomatique. La diminution de la TSH à la fin du premier trimestre de la grossesse peut être associée à une hyperthyroxinémie dans un contexte de vomissements incoercibles. La thyroxicose gravidique transitoire est la conséquence de l'effet thyréostimulant de l'hCG. Exceptionnelle, elle n'a guère de répercussions fœtomaternelles à distance [12].

La prévalence de l'hypothyroïdie dépasse 2 % dans la plupart des études avec une large prépondérance de l'hypothyroïdie fruste [13,14]. Principalement d'origine auto-immune ainsi qu'en atteste la présence fréquente d'anticorps antithyropéroxydase (TPO) à un titre élevé, elle peut aussi être la conséquence d'un apport iodé insuffisant. La prévalence de l'hypothyroïdie est particulièrement élevée en cas de diabète de type I : 27 à 45 % des femmes ayant un diabète de type I développent une hypothyroïdie au seuil de TSH supérieur à 4 mU/l [15,16].

Quelle valeur seuil de TSH retenir ?

La prévalence de l'hypothyroïdie fruste dépend beaucoup du seuil supérieur de l'intervalle de référence de la TSH. Dans une étude portant sur 17 298 femmes enceintes explorées avant la 20^{e} semaine d'aménorrhée, la valeur seuil définie au 97,5^{e} percentile est comprise entre 2,74 et 5,09 mU/l selon le stade de la grossesse, ce qui est comparable aux valeurs observées dans la population générale. La prévalence de l'hypothyroïdie est de 2,3 % [14]. Dans une population de 1126 femmes enceintes, le seuil supérieur de TSH est de 5,2 mU/l au cours du premier trimestre

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/3273438

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/3273438

Daneshyari.com