



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



Mise au point

Pathologies thyroïdiennes et grossesse

Pregnancy and thyroid disorders

L. Bricaire*, L. Groussin

Service d'endocrinologie, hôpital Cochin, AP-HP, université Paris V, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France



INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Disponible sur Internet le 5 septembre 2014

Mots clés :

Grossesse

Pathologies thyroïdiennes

RÉSUMÉ

Les pathologies thyroïdiennes sont fréquentes chez la femme, avec quelques particularités au cours de la grossesse. Des recommandations récentes ont été publiées par l'Endocrine Society concernant la conduite à tenir en cas de pathologie thyroïdienne pendant la grossesse et complètent celles éditées un an plus tôt par la Société américaine d'endocrinologie, l'ATA (American Thyroid Association). La carence iodée en France constitue un problème de santé publique pouvant aggraver la survenue de pathologies thyroïdiennes pendant la grossesse. L'hypothyroïdie au cours de la grossesse doit être correctement substituée pour éviter la survenue de complications materno-fœtales. L'hyperthyroïdie maternelle nécessite une évaluation diagnostique et un suivi selon des modalités bien définies afin de discuter l'indication thérapeutique et prévenir les complications à la fois maternelles et fœtales. En cas de nodules ou cancer thyroïdien, la prise en charge pendant la grossesse sera proche de la prise en charge en dehors de la grossesse. Dans toutes les situations, une prise en charge associant endocrinologues, obstétriciens, pédiatres, échographistes voire généticien ou anesthésiste réanimateur pourra s'avérer nécessaire.

© 2014 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Publié par Elsevier Masson SAS.

Tous droits réservés.

ABSTRACT

Thyroid disorders are frequent among women, with a few specificities during pregnancy. Recent guidelines from the Endocrine Society concerning the management of thyroid disorders during pregnancy have been published, one year after the guidelines published by the American Thyroid Association. Iodine deficiency in France can increase the development of thyroid disorders during pregnancy. Hypothyroidism during pregnancy must be correctly substituted to avoid fetal complications. Maternal hyperthyroidism should be explored and monitored following a specific defined modality to discuss the necessity of a treatment and to prevent maternal and fetal complications. In case of thyroid nodes or cancer, the follow-up will not differ from non-pregnant women. However in most of cases, involvement of a multidisciplinary team might be necessary.

© 2014 Société nationale française de médecine interne (SNFMI). Published by Elsevier Masson SAS.

All rights reserved.

Keywords:

Pregnancy

Thyroid disorders

Les maladies thyroïdiennes (hypothyroïdie, hyperthyroïdie, nodules) sont les pathologies endocriniennes les plus fréquentes chez les femmes en âge de procréer. Elles sont le plus souvent liées à des maladies auto-immunes (maladie de Hashimoto, maladie de Basedow) [1]. La grossesse se caractérise par différentes adaptations hormonales avec notamment l'élévation spécifique de différentes hormones. Il existe de plus des augmentations

des besoins métaboliques et des modifications du système immunitaire pouvant être un facteur de dérégulation ou de révélation de ces maladies thyroïdiennes, dont l'absence de prise en charge correcte peut conduire à des événements materno-fœtaux délétères.

1. Physiologie thyroïdienne pendant la grossesse

La grossesse normale modifie l'activité fonctionnelle de la thyroïde maternelle (augmentation des besoins en hormones thyroïdiennes) du fait de plusieurs facteurs [2] :

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : leopoldine.bricaire@cch.aphp.fr (L. Bricaire).

- la glande thyroïde maternelle est stimulée par l'élévation de l'*human chorionic gonadotropin* (hCG) au 1^{er} trimestre de la grossesse. Cette activation thyroïdienne est expliquée par une homologie de structure entre l'hCG et la *thyroid stimulating hormone* (TSH) lui conférant une activité thyroïdienne [3]. Ceci provoque une élévation de la thyroxine libre (T4L) et une diminution de la TSH au premier trimestre, dont le nadir se situe vers la 10^e semaine d'aménorrhée (SA), moment où survient le pic d'hCG [2];
- l'augmentation des concentrations d'œstrogènes induit une élévation des taux circulants de *thyroid binding globulin* (TBG) du fait d'une augmentation de sa synthèse hépatique et d'une diminution de sa dégradation au niveau du foie. Cela a pour conséquences une augmentation des taux de T4 liés à la TBG et une diminution des taux de formes libres d'hormones thyroïdiennes, T4L et tri-iodothyronine libre (T3L) [2]. Au final ceci aboutit à une intensification des besoins de sécrétion d'hormones thyroïdiennes pour maintenir un taux constant d'hormones libres;
- l'augmentation des concentrations de la désiodase de type 3 dans le placenta induit une dégradation périphérique des hormones thyroïdiennes en les inactivant, essentiellement pendant la seconde moitié de la grossesse pour protéger le fœtus d'une production excessive de T4 et T3 [4]. En conséquence, la thyroïde maternelle doit compenser cette inactivation en augmentant la production des hormones thyroïdiennes;
- enfin, la filtration glomérulaire s'élève au cours de la grossesse augmentant la clairance des hormones thyroïdiennes ainsi que la clairance de l'iode [4]. Les besoins en iode (voir ci-dessous), indispensables à la synthèse des hormones thyroïdiennes sont donc augmentés pendant la grossesse.

Au cours de la grossesse, on constate donc chez la mère une élévation transitoire et relative de la T4L parallèlement à l'augmentation de l'hCG au premier trimestre puis une diminution moyenne des taux de T4L d'environ 15 %, qui peut être amplifiée en cas de carence iodée [5,6].

La thyroïde fœtale commence à se développer dès 24 heures de gestation mais l'axe hypothalamo-hypophysio-thyroïdien n'est fonctionnel que beaucoup plus tardivement : la T4 fœtale ne commence à être détectée qu'à partir de la 11^e SA, la production des hormones thyroïdiennes est limitée jusqu'à 16–18 SA [7,8]. Les hormones thyroïdiennes sont indispensables au développement neurologique fœtal : prolifération, migration et organisation neuronale [9]. Jusqu'à la fin du 1^{er} trimestre la T4L fœtale est donc exclusivement maternelle et le transfert de la T4L maternelle se poursuit tout au long de la grossesse puisque 15 à 30 % de la T4L mesurée au sang du cordon à la naissance est d'origine maternelle [10]. C'est cette dépendance à la T4L maternelle en début de grossesse qui est l'explication avancée pour la relation entre le niveau bas de la T4L maternelle à la 12^e semaine de grossesse et les anomalies du développement neurocognitif au cours de la première année de vie [11]. Plusieurs équipes ont en effet retrouvé des troubles du développement mental et moteur chez des enfants de 1 et 2 ans et des retards d'acquisition intellectuelle avec des quotients intellectuels inférieurs chez des enfants de 7 à 9 ans, nés de mère ayant eu une hypothyroïdie non traitée au 1^{er} trimestre de grossesse [12,13].

2. Dosages pendant la grossesse

Le dosage de la TSH est l'examen de première intention, considéré comme le plus performant pour déterminer le statut thyroïdien d'une patiente enceinte. L'élévation de l'hCG en début de grossesse conduit à une diminution de la TSH voire sa suppression physiologique (vers la dixième semaine d'aménorrhée) chez environ 20 % des femmes enceintes [14]. Il est donc nécessaire chez

la femme enceinte d'avoir des intervalles de référence adaptés au stade de la grossesse [15]. Les recommandations américaines suggèrent ces valeurs de normalité : 1^{er} trimestre 0,1–2,5 mUI/L, 2^e trimestre 0,2–3,0 mUI/L, 3^e trimestre 0,3–3,0 mUI/L [16].

Le dosage des hormones thyroïdiennes libres pendant la grossesse est soumis à divers degrés de variations, pour des raisons essentiellement analytiques, qui devrait rendre nécessaire pour chaque laboratoire l'établissement de valeurs de référence par trimestre de grossesse [17]. Les recommandations américaines suggèrent la mesure de la T4 totale (valeurs normales chez femme non enceinte multipliées par 1,5 aux 2^e et 3^e trimestres) et de l'index de T4L (correspondant à la T4 totale multipliée par la mesure des globulines circulantes liant la thyroxine, non liées à la thyroxine dans le sang), considérés comme plus fiables au cours de la grossesse [18,19]. Ces dosages ne sont pas de pratique courante à l'heure actuelle en France. Le dosage des formes libres reste celui utilisé pendant la grossesse, mais il faut garder à l'esprit, pour les raisons analytiques mentionnées précédemment, que le taux de T4 libre diminue au cours de la grossesse.

3. Carence iodée

L'iode est indispensable pour la synthèse des hormones thyroïdiennes. Au cours de la grossesse la production de thyroxine et de tri-iodothyronine augmente d'environ 50 % pour maintenir une euthyroïdie. Les besoins en iode augmentent donc nettement au cours de la grossesse pour atteindre 200 à 300 µg par jour [20]. Au cours de l'allaitement, 100 µg par jour d'iode sont utilisés pour les besoins du nouveau-né.

La France est un pays de carence iodée modérée pendant la grossesse (apports de 50 à 100 µg par jour) [5,21]. La carence en iode est associée au cours de la grossesse à une augmentation de la pathologie thyroïdienne morphologique (goitre, nodule) et fonctionnelle (dysthyroïdies) chez la mère [21]. Ceci est lié à l'hypothyroxinémie maternelle qui en découle avec sécrétion préférentielle de T3, élévation de la TSH (restant souvent dans les limites supérieures de la normale) au cours de la seconde moitié de la grossesse et ainsi stimulation de la glande thyroïdienne et hypertrophie [21,22].

Chez le fœtus, la carence iodée modérée peut être responsable d'une hypothyroxinémie (diminution de la concentration de T4L avec TSH normale) ou d'une hypothyroïdie (élévation des concentrations de TSH avec T4L normale ou abaissée) et de l'apparition d'un goitre. Une hypothyroïdie fœtale peut être liée, soit à un déficit du passage trans-placentaire de T4L maternelle en première partie de grossesse soit à un défaut de synthèse de T4L par la thyroïde fœtale après la 16^e semaine de grossesse. Ceci peut être responsable de troubles du développement psycho-moteur et intellectuel des enfants [21,23,24]. Il a été suggéré qu'une diminution de la T4L maternelle à la 12^e semaine de grossesse pouvait être associée au cours de la 1^{re} année de vie à une altération du développement neurocognitif de l'enfant et à des troubles du développement mental et moteur chez des enfants âgés entre 1 et 2 ans [11,13]. L'équipe de Vermiglio a montré une diminution globale du quotient intellectuel avec troubles neurologiques de type hyperactivité-déficit de l'attention chez des enfants de 8 à 10 ans nés de mères ayant eu une carence iodée modérée au cours de la grossesse [21,25].

La supplémentation d'une carence iodée modérée permet d'éviter ces complications [26–28]. L'Organisation mondiale de la santé recommande donc chez la femme enceinte ou allaitant un apport iodé de 200 à 300 µg par jour et l'Endocrine Society de 250 µg par jour [18,20]. Une carence iodée se dépiste par la mesure de l'iodurie des 24 heures. En cas de carence iodée, une supplémentation en iode doit être instituée le plus précocement, idéalement avant la fin du 1^{er} trimestre. Il existe des compléments alimentaires, à débiter idéalement quelques semaines avant la grossesse, qui

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5999740>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5999740>

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