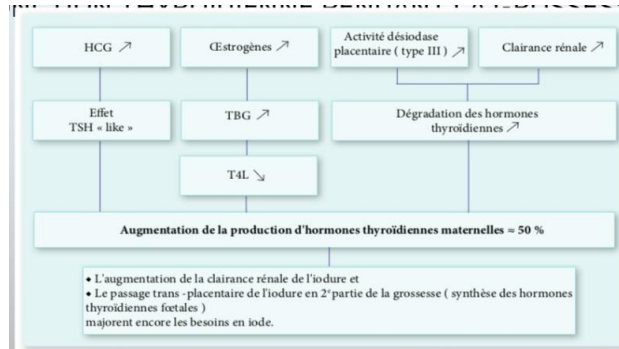


CAT DEVANT UNE DYSTHYROIDIE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

I- Les changements physiologiques de la fonction thyroïdienne pendant la grossesse



II- Hypothyroïdie chez la femme enceinte.

1-Étiologies :

La thyroïdite d'hashimoto +++

La carence en iode

L'utilisation de drogues interagissant avec la physiologie thyroïdienne

Thyroïdectomie antérieure

Le traitement par iode radioactif

L'atteinte hypophysaire ou hypothalamique.

2- Diagnostic

Le diagnostic est facile chez les femmes présentant un antécédent thyroïdien personnel.

Devant une asthénie, une chute des cheveux, une sécheresse cutanée, la sensibilité au froid, un bourrelet pseudo-myotonique ou un goitre.

Les symptômes de l'hypothyroïdie peuvent être masqués par l'état d'hypermétabolisme de la grossesse.

Le diagnostic sera confirmé par une augmentation de la concentration de la TSH alors que la concentration de la T4 libre est fréquemment dans les limites normales (hypothyroïdie infra-clinique)

3-Conséquences

Le moment de l'apparition au cours de la grossesse

Son étiologie.

Une carence en iode : une insuffisance thyroïdienne maternelle et fœtale.

Une thyroïdite chronique auto-immune: augmentation du risque de fausse couche précoce spontanée, des complications obstétricales :

-maternelles : HTA, pré-éclampsie, troubles cardiaques, anémie, hémorragies du post-partum.

-Fœtales: RCIU, faible poids de naissance, accouchements prématurés avec une morbidité et mortalité fœtales et périnatales accrues.

L'hypothyroïdie maternelle entraîne des complications non natales car, au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse, la T4 fœtale est exclusivement d'origine maternelle et les hormones thyroïdiennes ont un rôle important dans les premières étapes du développement du cerveau humain.

4-PEC :

Substitution précoce et rapide.

La dose de lévothyroxine (1,6 à 2,0 µg/kg/j pour une hypothyroïdie avérée, 1 µg/kg/j pour une hypothyroïdie infra-clinique)

Cible tsh : < 2,5 mu/l 1er trimestre

proche de 1 mui/l et < 3 mu/l au cours du 2ème et 3ème trimestre.

(Une thérapeutique martiale, fréquemment prescrite, doit être prise au moins 3 heures après la prise de lévothyroxine, de même avec les produits contenant du soja).

5-Quand traiter

Tsh > 2,5mui/l avec anticorps anti-tpo positif ou, si la tsh est > 4 mui/l sans anticorps anti-tpo.

En cas de tsh > 3 mui/l, un dosage mensuel de la tsh doit être réalisé avec contrôle des anticorps anti-tpo.

Surveillance de tsh tous les mois pendant les 2 premiers trimestres, puis au 8ème mois de grossesse,

Pas de ci à l'allaitement maternel chez les patientes poursuivant un traitement substitutif thyroïdien par la lévothyroxine.

Patiente s/s lt4 avant la gsse : on augmentera de 25 µg/j si la posologie de lévothyroxine était inférieure à 100 µg/j, et de 50 µg/j si la dose était supérieure à 100 µg/j.

III-Hyperthyroïdie chez la femme enceinte

1-Étiologies :

L'hyperthyroïdie gestationnelle transitoire +++ induite par la β-hcg (T4L élevée, TSH effondrée, anticorps antirécepteur de la TSH négatifs et absence de signe oculaire) ; de résolution spontanée après 20 semaines d'aménorrhée.

Dans ce cas, les signes cliniques ne sont pas toujours présents (1 cas sur 2 en moyenne). Ils peuvent associer perte de poids inexplicquée, tachycardie, fatigues et vomissements exacerbés.

Seules 0,1 à 0,4 % des grossesses sont associées à une thyrotoxicose clinique dont l'étiologie la plus fréquente est la maladie de Basedow (dans près de 85 % des cas).

Le goitre nodulaire hyperfonctionnel ou nodules hyperfonctionnels, la thyroïdite subaigue quervain, la phase hyperthyroïdienne d'une thyroïdite de hashimoto, la thyrotoxicose iatrogène (iode, surdosage en levothyroxine ou thyrotoxicose factice. La môle hydatiforme peut simuler une grossesse avec hyperthyroïdie, liée à un taux de β-hcg élevé.

2- Diagnostic

Clinique: A différencier des signes sympathiques de la grossesse.

L'absence de prise de poids est évocatrice.

Le diagnostic repose, sur le dosage de TSH et de T4L en tenant compte de normes adaptées au terme de la grossesse.

Il faut savoir différencier la thyrotoxicose gestationnelle transitoire d'une authentique maladie de Basedow débutante.

En cas de thyrotoxicose gestationnelle transitoire :

les signes cliniques sont le plus souvent modérés.

La présence d'un goitre diffus, d'une orbitopathie, d'antécédents personnels orientent vers une maladie de Basedow.

En cas de doute, le dosage des anticorps anti- récepteurs de la TSH fait le diagnostic. Diagnostic

3-Conséquences

complications maternelles et fœtales.

En l'absence de traitement, le risque : pré-éclampsie ou d'insuffisance cardiaque est accru

fausse couche spontanée, d'accouchement prématuré et d'anémie.

Le risque de dysthyroïdie fœtale et néonatale lié au : AC anti rTSH

ATS.Conséquences

4-PEC

D'une part, Les ATS passent librement le placenta et peuvent induire une hypothyroïdie fœtale.

La T4L maternelle doit être maintenue à la limite supérieure de la normale voire à des concentrations discrètement supra physiologiques.

Le signe le plus précoce d'hypothyroïdie fœtale est la survenue d'un goitre visualisé par l'échographie. Une diminution de volume après réduction de la posologie d'ATS confirme le diagnostic.

D'autre part, les ATS peuvent être tératogènes : interrompre les anti-thyroïdiens au début de la grossesse, plus précisément de la 6ème à la 10ème semaine, sous surveillance étroite des paramètres biologiques.