

# Maladie de Basedow compliquée de thyrotoxicose et grossesse : à propos d'un cas et revues de la littérature

M. LARAICHI, H. Aalalou, M. Saoud, N. MAMOUNI, S. ERRARHAY, C. BOUCHIKHI, A. BANANI

Service gynécologie obstétrique I. CHU Hassan II.

Faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

**Abstract:** La grossesse peut entraîner une hyperthyroïdie transitoire. Lors de sa formation, l'embryon produit une hormone spécifique appelée HCG (hormone chorionique gonadotrope). En passant dans le système circulatoire, cette hormone peut provoquer, dans certains cas, une production excessive d'hormones thyroïdiennes. Ces anomalies peuvent être découvertes après un dépistage anténatal ou en postnatal. Il s'agit dans 0,5 à 1% des cas d'une maladie de Basedow justifiant une prise en charge adaptée pour éviter les complications maternelles et fœtales liées à la maladie ou à son traitement. Les risques chez la mère sont l'accouchement prématuré, l'insuffisance cardiaque, l'avortement et, plus rarement, la pré-éclampsie. Chez le fœtus, les risques sont les complications liées à la prématurité, le retard de croissance, l'hyperthyroïdie fœtale ou néonatale et les malformations congénitales. Nous rapportons le cas d'une patiente qui présente atteinte de la maladie de Basedow compliquée par une thyrotoxicose sur une grossesse de 33 semaines d'aménorrhée.

**Keywords:** Hyperthyroïdie, grossesse, tachycardie, maladie de Basedow.

## 1. INTRODUCTION

La pathologie thyroïdienne est la deuxième cause de maladie endocrinienne en cours de grossesse et l'obstétricien est fréquemment amené à suivre ces grossesses conjointement avec l'endocrinologue. Même si la survenue d'une affection thyroïdienne chez la femme enceinte est relativement peu fréquente, il est pourtant essentiel de reconnaître une dysthyroïdie au cours de la grossesse car celle-ci peut retentir sur l'évolution de la grossesse, et inversement. L'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie non traitée peuvent avoir des conséquences sur le développement du fœtus (mortalité, retard de développement cérébral, dysthyroïdie fœtale...). Il est donc important de détecter, typer et éventuellement traiter toute anomalie thyroïdienne en début de grossesse ; l'idéal étant bien évidemment une prise en charge de ces pathologies avant la conception.

## 2. OBSERVATION CLINIQUE :

IL S'AGIT D'UNE PATIENTE ÂGÉE DE 22 ANS, G1P0, AUX ANTÉCÉDENTS DE MALADIE DE BASEDOW DEPUIS 5 ANS MAL SUIVIE, QUI S'EST PRÉSENTÉE AUX URGENCES MATERNITÉ POUR DES HYDRORRHÉES ET TACHYCARDIE SUR GROSSESSE DE 33 SEMAINES D'AMÉNORRHÉE. À L'EXAMEN GÉNÉRAL LA PATIENTE EST CONSCIENTE, APYRÉTIQUE ET PRÉSENTE UNE EXOPHTALMIE BILATÉRALE ASSOCIÉ À UNE TACHYCARDIE À 160 BATTEMENT PAR MINUTE ET UNE TENSION ARTÉRIELLE À 120 SUR 80 ET L'EXAMEN OBSTÉTRICAL TROUVE UNE HAUTEUR UTÉRINE NORMALE PAR RAPPORT À L'ÂGE GESTATIONNEL UNE TACHYCARDIE FŒTALE À 200 BATTEMENT PAR MINUTE CHEZ UNE PATIENTE EN DEHORS DU TRAVAIL AVEC POCHE DE SÉAUX ROMPUES FAITE DE LIQUIDES TEINTE FLUIDE, NOTRE CONDUITE À TENIR EN CONCERTATION AVEC LES RÉANIMATEURS ET ENDOCRINOLOGUES ÉTAIT DE STABILISER LA PATIENTE PAR BETA BLOQUANT AINSI QU'UN PRÉLÈVEMENT SANGUIN FAITE D'UN BILAN INFECTIEUX, THYROÏDIEN ET DE RETENISSEMENT PUIS DE RÉALISER UNE

ÉCHOGRAPHIE OBSTÉTRICALE QUI OBJECTIVE UNE GROSSESSE MONOFOETALE ÉVOLUTIVE, ACTIVITÉ CARDIAQUE POSITIVE, PLACENTA FUNDIQUE GRADE II-III DE GRANUM, ET UN POIDS FŒTAL EUTROPHIQUE, ENSUITE LA PATIENTE A REÇU UNE CORTICOTHÉRAPIE POUR MATURATION PULMONAIRE FŒTALE. PAR LA SUITE LA PATIENTE A PRÉSENTÉ UN ŒDÈME AIGUE DU POU MON SUITE À UNE INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE D'OU LA DÉCISION D'UNE EXTRACTION FŒTALE POUR SAUVETAGE MATERNEL D'UN NOUVEAU-NÉ DE SEXE MASCULIN, PDS 2000G, APGAR 10 SUR 10 EXAMINE PAR LES NÉONATOLOGUE QUI PRÉSENTE UN GOÏTRE ET LA PATIENTE FUT TRANSFÉRÉE À LA RÉANIMATION.

## DISCUSSION :

LA MALADIE DE BASEDOW EST LA PREMIÈRE CAUSE D'HYPERTHYROÏDIE CHEZ LA FEMME EN ÂGE DE PROCREER ET CONCERNE 1 FEMME SUR 1500-2000. ELLE SE CARACTÉRISE PAR LA PRÉSENCE D'ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS À LA TSH, QUE L'ON PEUT DOSER PAR UN RADIORÉCEPTEUR ESSAI (TRAK). CES ANTICORPS POSSEDENT UNE ACTIVITÉ THYREOSTIMULANTE ET ONT EXCEPTIONNELLEMENT UNE ACTIVITÉ BLOQUANTE. EN CAS DE MALADIE DE BASEDOW EN DEHORS DE LA GROSSESSE, LE TRAITEMENT EST POURSUIVI ENTRE 18 MOIS ET 2 ANS. L'ABSENCE DE RECHUTE DANS LES 6 MOIS SUIVANT L'ARRÊT DU TRAITEMENT EST LE SIGNE DE LA REMISSION (LIEUTARD ET AL.). LA GRANDE TAILLE DU GOÏTRE, L'OPHTHALMOPLASTIE, LA LONGUE DURÉE D'ÉVOLUTION, LE TYPE HLA B8-DR3 SONT DES FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC CONCERNANT LA REMISSION. CELLE-CI SE DÉFINIT PAR LA NÉGATIVATION DES ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS À LA TSH ET SURVIENT DANS 20 À 50 % DES CAS.

IL CONVIENT DONC, EN CAS D'ANTÉCÉDENT DE MALADIE DE BASEDOW, DE S'ASSURER EN DÉBUT DE GROSSESSE DE LA NÉGATIVITÉ DES ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS À LA TSH ET

DE LA NORMALITE DU BILAN THYROÏDIEN. SELON DES AUTEURS, LES PATIENTES QUI N'ONT PLUS DE TRAITEMENT ET DONT LES TRAK, SONT NEGATIFS UNE SURVEILLANCE SIMPLIFIEE DE LA GROSSESSE PEUT ETRE ENVISAGEE.

SUR LE PLAN MATERNEL, UNE CORRECTION INSUFFISANTE DE L'HYPERTHYROÏDIE EXPOSE AUX RISQUES DE PRE ECLAMPSIE, DE CRISE AIGUE THYROTOXIQUE, D'INSUFFISANCE CARDIAQUE. POUR LE FETUS, IL EXISTE UN RISQUE D'HYPERTHYROÏDIE PAR PASSAGE TRANSPLACENTAIRE DES ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS A LA TSH (TRAK), D'HYPOTHYROÏDIE IATROGENE PAR L'ADMINISTRATION DES ANTITHYROÏDIENS DE SYNTHESE A LA MERE, DE RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTERIN, DE PREMATURITE, DE MORT IN UTERO. IL FAUT DONC PROPOSER DES LE DEBUT DE LA GROSSESSE UNE SURVEILLANCE ET UNE PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE (OBSTETRICIENS, ECHOGRAPHISTES, ENDOCRINOLOGUES PEDIATRES ET D'ADULTES).

L'ASSOCIATION DE BETA BLOQUANT, TYPE PROPRANOLOL, AUX ANTITHYROÏDIENS PERMET D'EN DIMINUER LA POSOLOGIE, DE CONTROLER PLUS RAPIDEMENT L'HYPERTHYROÏDIE MATERNELLE PAR BLOCAGE DE LA CONVERSION PERIPHERIQUE DE T4 EN T3. ILS TRAVERSENT AUSSI LA BARRIERE PLACENTAIRE MAIS LEURS EFFETS SECONDAIRES SONT PLUTOT RARES, A CONDITION D'EVITER LEUR UTILISATION PROLONGEE ET PENDANT LA PERIODE DU TERME (RISQUE D'ALLONGEMENT DU TEMPS DE TRAVAIL (THEORIQUE) ET DIMINUTION DES SCORES D'APGAR CHEZ LE NOUVEAU-NE, BRADYCARDIE, ANOMALIE DES DOPPLERS, RCIU, BRADYCARDIE, HYPOGLYCEMIE).

LES INDICATIONS DE LA CHIRURGIE THYROÏDIENNE (THYROÏDECTOMIE SUB TOTALE) SONT LIMITEES AUX FEMMES NON CONTROLEES PAR LES ANTITHYROÏDIENS DE SYNTHESE OU PRESENTANT DES EFFETS SECONDAIRES (AGRANULOCYTOSE) MAIS UNE PREPARATION MEDICALE EST TOUJOURS NECESSAIRE, LES RISQUES FETAUX SEMBLENT MINIMAUX AU DEUXIEME TRIMESTRE DE LA GROSSESSE.

TOUTES LES PATIENTES PRESENTANT UNE MALADIE DE BASEDOW ACTIVE OU GUERIE BENEFICIENT D'UNE ECHOGRAPHIE ATTENTIVE LORS DE L'EXAMEN DU DEUXIEME TRIMESTRE, CENTREE SUR LA THYROÏDE FETALE. CES ECHOGRAPHIES ONT ETE REPETEES MENSUELLEMENT OU NON A PARTIR DE 22 SA EN FONCTION DU TRAITEMENT ET DE LA POSITIVITE DES ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS A LA TSH. EN PRESENCE D'UN GOITRE, L'ECHOGRAPHIE RECHERCHE SYSTEMATIQUEMENT LES CRITERES DE MATURATION OSSEUSE. LE RYTHME CARDIAQUE FETAL EST EGALEMENT ETUDIE ET CONSIDERE COMME TACHYCARDE AU-DELA DE 160 BATTEMENTS PAR MINUTE. ENFIN, LA MOBILITE GLOBALE DU FETUS EST NOTEE ET SUBJECTIVEMENT CONSIDEREE COMME IMPORTANTE LORSQUE DES MOUVEMENTS QUASI PERMANENTS DU TRONC ET DES MEMBRES DE FORTE AMPLITUDE SONT PRESENTS TOUT AU LONG DE L'EXAMEN. A LA NAISSANCE NOUS PRATIQUONS DANS LE SANG DE CORDON UN BILAN THYROÏDIEN COMPLET COMPRENANT AU MINIMUM LA FT4, LA FT3, LA TSH ET LES TRAK. CHAQUE ENFANT

BENEFICIE D'UNE ECHOGRAPHIE THYROÏDIENNE. UN EXAMEN CLINIQUE EST EFFECTUE PAR UN ENDOCRINOLOGUE PEDIATRE AVEC EN GENERAL AU MINIMUM UN BILAN THYROÏDIEN AU SEPTIEME JOUR.

#### CONCLUSION :

L'HYPERTHYROÏDIE EN DEBUT DE GROSSESSE DOIT FAIRE RECHERCHER UNE MALADIE DE BASEDOW PAR UN DOSAGE DES ANTICORPS ANTI-RECEPTEURS A LA TSH.

LA SURVEILLANCE FETALE EST INDISPENSABLE EN CAS DE TRAK POSITIFS, ESSENTIELLEMENT BASEE SUR L'ECHOGRAPHIE. LE TRAITEMENT MINIMUM EFFICACE PAR ANTITHYROÏDIEN DE SYNTHESE CHEZ LA MERE DOIT ETRE PRESCRIT AFIN D'EVITER LES RISQUES D'HYPOTHYROÏDIE FETALE.

L'ECHOGRAPHIE FETALE A PARTIR DE 22 SA EST UN ELEMENT INDISPENSABLE ET EFFICACE POUR DEPISTER ET TRAITER LES DYSTHYROÏDIES IN UTERO.

LA PATIENTE A CONSENTI A LA PUBLICATION.

CONFLITS D'INTERETS : LES AUTEURS NE DECLARENT AUCUN CONFLIT D'INTERETS.

#### RÉFÉRENCES :

1. GLINOER D, DE NAYER P, BOURDOUX P ET AL. REGULATION OF MATERNAL THYROID DURING PREGNANCY. J CLIN ENDOCRINOL METAB 1990; 71: 276-287.
2. DESAI RK, NORMAN RJ, JIALAL I, JOUBERT SM. SPECTRUM OF THYROID FUNCTION ABNORMALITIES IN GESTATIONAL TROPHOBLASTIC NEOPLASIA. CLIN ENDOCRINOL 1988; 29: 583-592.
3. CARON P, GLINOER D. THYROÏDE ET GROSSESSE. LA FONCTION THYROÏDIENNE AU COURS DE LA GROSSESSE. PARAMETRES HORMONAUX ET AUTOIMMUNITE (CHAP 91) P 495-500. IN LA THYROÏDE, DES CONCEPTS A LA PRATIQUE CLINIQUE. 2E EDITION. LECLERE J, ORGIAZZI J, ROUSSET B, SCHLIENGER JL, WEMEAU JL EDS. EDITIONS SCIENTIFIQUES ET MEDICALES ELSEVIER SAS 2001, PARIS FRANCE.
4. RASMUSSEN NG, HORNES PJ, HEGEDUS L, FELDT-RASMUSSEN U. SERUM THYROGLOBULIN DURING THE MENSTRUAL CYCLE, DURING PREGNANCY AND POST-PARTUM. ACTA ENDOCRINOL (COPENH) 1989, 121: 168-173.
5. GUIBOURDENCHE J, NOËL M, CHEVENNE D, VUILLARD E, VOLUMENIE JL, POLAK M, BOISSINOT C, PORQUET D, LUTON D. BIOCHEMICAL INVESTIGATION OF FETAL AND NEONATAL THYROID FUNCTION USING THE ACS-180SE ANALYSER: CLINICAL APPLICATION. ANN CLIN BIOCHEM 2001; 38: 520-526.
6. GLINOER D, LEMONE M, BOURDOUX P ET AL. PARTIAL REVERSIBILITY DURING LATE POSTPARTUM OF THYROID ABNORMALITIES ASSOCIATED WITH PREGNANCY. J CLIN ENDOCRINOL METAB 1992, 74: 453-457.

7. SCHLIENGER JL . THYROÏDE ET GROSSESSE. HYPOHYROÏDIE ET GROSSESSE (CHAP 93) P 503-506. IN LA THYROÏDE, DES CONCEPTS A LA PRATIQUE CLINIQUE. 2<sup>E</sup> EDITION. LECLERE J, ORGIAZZI J, ROUSSET B, SCHLIENGER JL, WEMEAU JL EDS. EDITIONS SCIENTIFIQUES ET MEDICALES ELSEVIER SAS 2001, PARIS FRANCE.
8. GOODWIN TM, MONTORO M, MESTMAN JH. TRANSIENT HYPERTHYROIDISM ANS HYPEREMESIS GRAVIDARUM: CLINICAL ASPECTS. AM J OBSTET GYNECOL 1992; 176: 648-652.
9. THORPE-BEESTON JG, NICOLAIDES KH, FELTON CV, BUTLER J. MCGREGOR AM. MATURATION OF THE SECRETION OF THYROID HORMONE AND THYROID-STIMULATING HORMONE IN THE FETUS. N ENGL J MED 1991; 324: 532-536.
10. HADDOW JE, PALOMAKI GE, ALLAN WC, WILLIAMS JR, KNIGHT GJ, GAGNON J. O'HEIR CE, MITCHELL ML, HERMOS RJ, WAISBRAIN SE, FAIX JD, KLEIN RZ. MATERNAL THYROID DEFICIENCY DURING PREGNANCY AND SUBSEQUENT NEUROPSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT OF THE CHILD. THE NEW ENGL J MED 1999; 341: 549-555.
11. VULSHA T, GONS MH, DE VIJLDER JJM. MATERNAL-FETAL TRANSFER OF THYROXINE IN CONGENITAL HYPOTHYROIDISM DUE TO A TOTAL ORGANIFICATION DEFECT OR THYROID AGENESIS. N ENGL J MED 1989; 321: 13-16.
12. LUTON D, MOSNIER PUDAR H, LUTON JP. PATHOLOGIE THYROÏDIENNE ET GROSSESSE. IN TRAITE D'OBSTETRIQUE. CABROL DOMINIQUE, PONS JEAN CLAUDE, GOFFINET FRANÇOIS. MEDECINE SCIENCE FLAMMARION EDS. PARIS 2003. P 646-650.
13. RODIEN P, BREMONT C, SANSON ML, PARMA J, VAN SANDE J, COSTAGLIOLA S, LUTON JP, VASSART G, DUPREZ L. FAMILIAL GESTATIONAL HYPERTHYROIDISM CAUSED BY A MUTANT THYROTROPIN RECEPTOR HYPERSENSITIVE TO HUMAN CHORIONIC GONADOTROPIN. NEW ENGLAND J MED 1998; 339 (25): 1823-1826.
14. GLINOER D. MANAGEMENT OF HYPO- AND HYPERTHYROIDISM DURING PREGNANCY. GROWTH HORM IGF RES. 2003 AUG; 13 SUPPL A: S45-54.
15. ACOG PRACTICE BULLETIN-THYROID DISEASE IN PREGNANCY-NUMBER 37,AUGUST 2002. INT J GYNAECOL OBSTET 2002 NOV; 79(2): 171-80.
16. LIEUTAUD H. GROSSESSE ET THYROÏDE. ANN.MED.INTERNE 1999,150 (5), 397-407.
17. POLAK, LE GAC I, VUILLARD E, GUIBOURDENCHE J, LEGER J, TOUBERT ME, MADEC AM, OURY JF, CZERNICHOV P, LUTON D. FETAL AND NEONATAL THYROID FUNCTION IN RELATION TO MATERNAL GRAVES' DISEASE. BEST PRACTICE AND RESEARCH CLINICAL ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM 2004; 18(2): 289-302.
18. LAZARUS JH, OTHMAN S. THYROÏD DISEASE IN RELATION TO PREGNANCY. CLIN ENDOCRINOL 1991; 34: 91-98.
19. BURROW GN. THE MANAGEMENT OF THYROTOXICOSIS IN PREGNANCY. N ENGL J MED 1985; 313: 562-565.
20. BOURNAUD C, ORGIAZZI J . THYROÏDE ET GROSSESSE. HYPERTHYROÏDIE ET GROSSESSE (CHAP 92) P 501-502. IN LA THYROÏDE, DES CONCEPTS A LA PRATIQUE CLINIQUE. 2E EDITION. LECLERE J, ORGIAZZI J, ROUSSET B, SCHLIENGER JL, WEMEAU JL EDS. EDITIONS SCIENTIFIQUES ET MEDICALES ELSEVIER SAS 2001, PARIS FRANCE.