

Grossesse et hypothyroïdie secondaire à des anticorps anti-récepteur de la TSH (TRAK) bloquants

C. Abettan a, V. Cosma (Dr) a, O. Gilly (Dr) a, V. Taillard (Dr) a, F. Grosjean (Dr) b, D. De Brauwere (Dr) c, AM. Guedj (Dr) a, M. Rodier (Dr) a
a Service Maladies Métaboliques et Endocriniennes, CHU Nîmes, FRANCE ; b Service de Gynécologie, CHU Nîmes, FRANCE ; c Service de Biochimie, CHU Nîmes, FRANCE

Introduction

- Les anticorps anti récepteurs de la TSH (TRAK) peuvent être de type bloquants, stimulants (dans la grande majorité des cas), et les deux types peuvent également coexister dans environ 30% des cas [1]. La pathologie dépend donc du type de TRAK majoritaire.
- Les TRAK ont la caractéristique de passer la barrière placentaire, et peuvent provoquer soit une hyperthyroïdie, soit une hypothyroïdie néo-natale, qui est alors le plus souvent transitoire et dure généralement 3 à 4 mois.
- L'hypothyroïdie à TRAK bloquants est donc un diagnostic rare, difficile, avec un risque d'hypothyroïdie néonatale en cas de grossesse.

Cas clinique

Femme de 40 ans adressée en consultation à 12 semaines d'aménorrhée (SA).
Antécédent d'hypothyroïdie depuis 2012, traitée par Levothyrox 100µg, Levothyrox augmenté à 150µg depuis le début de grossesse.
Autres antécédents : fausse couche spontanée à 8 SA.

Bilan prescrit par le médecin traitant apporté par la patiente :
TSH=0,25 mUI/l (N=0,27-2,5) (sous 150µg de Levothyrox)
Anticorps anti TPO positifs (158 UI/ml N<34)
TRAK positifs (96 KU/l N<1).

Dosage des TRAK bloquants demandé devant ce bilan atypique :
TRAK bloquants : taux augmenté = 83% (N<30)
TRAK stimulant : taux normal = 106% (N<125).

Echographie thyroïdienne maternelle : glande atrophique hypoéchogène hétérogène, vascularisation normale.

Un suivi rapproché et pluridisciplinaire a donc été mis en place durant tout le reste de la grossesse devant cette hypothyroïdie à TRAK bloquants.

Le taux des TRAK maternels a ainsi diminué progressivement puis a ré-augmenté en post partum immédiat.

Le bilan thyroïdien maternel est resté normal avec une simple diminution du Levothyrox de 175 à 150µg/jour au terme de la première consultation.

Les échographies fœtales à 22, 28 et 32 SA ont toutes montrées une absence de goitre thyroïdien sans autres anomalies associées.

L'accouchement a eu lieu à 40SA par voie basse avec un examen néonatal retrouvant des biométries dans les limites de la normale (taille = 48 cm, poids = 2.8 Kg) et un score d'Apgar à 10/10.

Le bilan thyroïdien néonatal était normal et le taux de TRAK s'est rapidement négativé, passant de 20UI/L à J2 à un taux négatif à J15.

Discussion

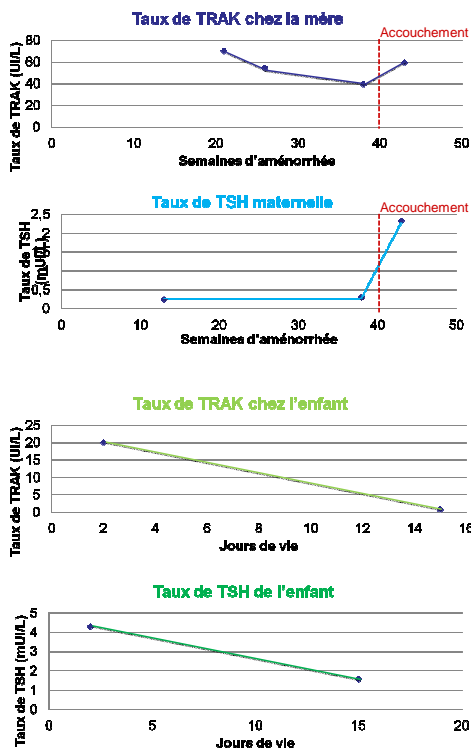
Environ 5% des hypothyroïdies auto-immunes sont dues à des TRAK bloquants [2].

Il existe une modification du ratio TRAK bloquants/TRAK stimulants durant la grossesse avec une augmentation des TRAK bloquants, ce qui permettrait d'expliquer en partie la rémission de certaines maladies de Basedow durant la grossesse, mais aggraverait les hypothyroïdies dues à des TRAK bloquants. [3]

Les TRAK traversent la barrière placentaire lors de la grossesse et peuvent induire une hypothyroïdie fœtale, la L-Thyroxine ne traversant que peu la barrière placentaire.

Les hypothyroïdies néonatales dues aux TRAK bloquants sont le plus souvent transitoires avec décroissance rapide du taux de TRAK maternel après la naissance [4]

Dans notre observation, la fonction thyroïdienne du nouveau-né s'est avérée normale mais il faut savoir évoquer cette étiologie devant toute hypothyroïdie néonatale transitoire pour éviter un traitement supplétif prolongé.



Représentation graphique de l'évolution des bilans thyroïdiens de la mère et de l'enfant.

| | Bilan biologique | Echographie thyroïdienne |
|--------|--|-------------------------------------|
| Mère | TSH, T3L, T4L, TRAK : mensuel | Au début de la grossesse |
| Enfant | TSH, T3L, T4L, TRAK : néonatal TSH, T3L, T4L : à J7 | Fœtale, mensuelle à partir de 22 SA |

Surveillance durant la grossesse en cas d'hypothyroïdie à TRAK bloquants

[1] Tada et al. Clin. Endocrinology 2003

[2] Duprey et al. Journées Françaises d'Endocrinologie Clinique 1998

[3] Kung et al. J Clin Endocrinol Metab 1998

[4] Matsuura et al. New Engl J Med. 1980