

Goitre foetal

■ A. GROSSETTI*, B. CARBONNE* ■

Mme Z., primigeste de 30 ans, originaire du Maghreb, sans antécédent médical ou chirurgical, présente un début de grossesse sans particularité. L'échographie de datation faite à 11 SA ne révèle pas d'anomalie morphologique. Les marqueurs sériques évaluent le risque de trisomie 21 à 1/10 000.

L'échographie morphologique réalisée à 22 SA met en évidence une image échogène bilobée à la partie antérieure du cou foetal, évocatrice d'un goitre thyroïdien (**fig. 1**). Aucune autre anomalie n'est alors



Fig. 1 : Goitre foetal à 22 SA.

détectée, la croissance et les mouvements foetaux sont normaux, la fréquence cardiaque de base est de 130 bpm et le liquide amniotique est d'abondance normale. L'exploration de la fonction thyroïdienne maternelle révèle des valeurs normales (T3: 4,2 pmol/L, T4: 12,4 pmol/L, TSH: 2,51 µU/mL) et l'échographie thyroïdienne maternelle montre une thyroïde homogène hormis un minime nodule hypoéchogène du lobe droit de 2,6 mm de diamètre. Les anticorps anti-récepteurs de la thyroglobuline (TBII) sont négatifs. Il n'y a pas de prise médicamenteuse maternelle. La surveillance échographique à 24 SA montre une situation stable.

Au terme de 27 SA, une échographie de contrôle est réalisée et montre une augmentation de volume du goitre foetal qui est hypervascularisé avec apparition d'un hydramnios franc (**fig. 2**); la patiente est alors hospitalisée pour menace d'accouchement prématuré et tocolysée. Une amniocentèse est réalisée avec



Fig. 2 : Augmentation du volume du goitre foetal à 27 SA.

dosage de T3, T4, TSH dans le liquide amniotique (**tableau 1**). Une injection de 400 µg de L-thyroxine intra-amniotique est associée

Terme (SA)	T3 (pmol/L)	T4 (pmol/L)	TSH (µU/L)	Injection L-thyroxine
27	0,2	0,4	2,32	400 µg
29	0,2	17,9	1,07	400 µg
31	1,2	9,7	0,42	400 µg
33	2,3	5,5	0,34	400 µg
35	1,4	4,2	0,47	400 µg

Tableau 1 : Evolution des taux amniotiques de T3, T4 et TSH après injections intra-amniotiques de L-thyroxine.

CAS CLINIQUE

au geste. Quarante-huit heures après cette première injection, le contrôle échographique montre la stabilité des mensurations du goitre avec une rapide régression de l'hydramnios. Le traitement tocolytique est interrompu et la patiente regagne son domicile.

Quatre autres injections intra-amniotiques de 400 µg de L-thyroxine aux termes de 29 SA, 31 SA, 33 SA et 35 SA ont permis la stabilité du goitre et l'absence de récurrence de l'hydramnios. Sous traitement, les taux amniotiques de TSH sont devenus très bas et stables au bout de la 2^e injection à moins de 0,5 µU/mL (*tableau 1*). La dernière échographie à 37 SA montre un goitre stable et un liquide amniotique d'abondance normale.

A 38 SA 1/2, on réalise une césarienne pour présentation céphalique en hyperextension, donnant naissance à un enfant de sexe masculin de 3000 g. Le bilan post-natal a confirmé l'hypothyroïdie.

Devant ce tableau de goitre fœtal évolutif avec apparition de signes de compression (hydramnios) sans traitement maternel, les hypothèses étiologiques peuvent être :

- soit une maladie de Basedow maternelle avec passage d'anticorps anti-récepteurs de la thyroïdostimuline (TSH),
- soit une hypothyroïdie fœtale primitive.

Dans le cas présent, il n'existe aucun argument en faveur d'une maladie de Basedow maternelle :

- normalité du bilan thyroïdien et de l'échographie thyroïdienne maternels,
- négativité des TBII (bien que celle-ci n'exclue pas la possibilité d'une atteinte fœtale en cas de maladie de Basedow maternelle),
- absence de signe d'hyperthyroïdie fœtale (tachycardie notamment).

Par argument de fréquence, l'**hypothyroïdie fœtale** est le diagnostic restant le plus vraisemblable. Contrairement à l'attitude communément admise, nous avons choisi de ne pas avoir recours à une ponction de sang fœtal pour confirmer l'hypothyroïdie.

Discussion

Devant une image cervicale fœtale échogène, il faut avant tout éliminer les diagnostics différentiels tels que les tératome, hémangiome ou neuroblastome. Le goitre est caractérisé échographiquement par une masse solide de la partie antérieure du cou, lobulée, limitée latéralement par les structures vasculaires et en arrière par la trachée [1].

Le fait qu'un goitre fœtal puisse être le témoin aussi bien d'un état d'hyperthyroïdie que d'hypothyroïdie, voire même d'euthyroïdie, conduit classiquement à réaliser une cordocentèse pour établir un diagnostic. Les signes échogra-

phiques (rythme cardiaque, liquide amniotique, croissance, maturation osseuse) sont jugés trop indirects et peu fiables. L'amniocentèse ne permet pas une exploration fine de la fonction thyroïdienne fœtale du fait de la grande variabilité des taux amniotiques de TSH et des hormones thyroïdiennes [1-4]. Toutefois, la négativité des explorations maternelles à la recherche d'une maladie de Basedow rend probable l'hypothèse d'une hypothyroïdie fœtale et permet d'éviter le recours à la cordocentèse dont peuvent résulter des complications fœtales sévères (hémorragie, infection, bradycardie, rupture prématurée des membranes, voire mort fœtale in utero dans 0,5 à 9,0 % des cas) [1, 3].

Un traitement par injection de L-thyroxine intra-amniotique a permis une diminution de la compression par le goitre dès la première cure, confirmant pratiquement le diagnostic. La thyroxine administrée dans le liquide amniotique que déglutit le fœtus permet une normalisation des taux hormonaux dans le sang fœtal, la chute des taux de TSH, et donc de la stimulation thyroïdienne. Ce traitement a désormais montré son efficacité à plusieurs reprises dans l'hypothyroïdie fœtale. La rareté des complications en fait une technique de choix. Les doses de LT4 et la fréquence des injections varient selon les auteurs : d'une injection hebdomadaire de thyroxine à la dose de 10 µg/kg de poids fœtal estimé pour Abuhamad *et al.* [5] à une injection unique pour Meideros-Neto *et al.* [6] ou Sagot *et al.* [7].

La majorité des enfants traités in utero pour goitre et hypothyroïdie présentent un développement neuromoteur et une croissance normale à long terme. Un déficit intellectuel

modeste (QI inférieur de 5 à 10 points) a été observé chez des enfants de 5 à 7 ans nés avec des taux d'hormones thyroïdiennes abaissés, mais la cause exacte de cette évolution n'a pas encore été déterminée (supplémentation post-natale immédiate insuffisante ou lésions neurologiques définitives intra-utérines secondaires à l'hypothyroïdie) [8, 9].

Ainsi, la prise en charge d'un goitre fœtal chez une femme euthyroïdienne devrait évoluer vers une moindre invasivité. La cordocentèse n'est probablement pas systématiquement nécessaire pour l'évaluation du statut thyroïdien fœtal, non plus que son contrôle au cours du traitement. L'un des principaux objectifs des injections étant de prévenir la compression par le goitre, le nombre d'injections devrait être réduit au minimum, en fonction des constatations échographiques. Le suivi des nouveau-nés ayant présenté un goitre traité in utero doit permettre la prise en charge précoce de l'hypothyroïdie. ■

BIBLIOGRAPHIE

1. AGRAWAL P, OGILVY-STUART A, LEES C. Intrauterine diagnosis and management of congenital goitrous hypothyroidism. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2002 ; 19 : 501-5.
 2. GRÜNER C, KOLLERT A, WILDT L, DÖRR HG, BEINDER E, LANG N. Intrauterine treatment of fetal goitrous hypothyroidism controlled by determination of thyroid-stimulating hormone in fetal serum. *Fetal Diagn Ther*, 2001 ; 16 : 47-51.
 3. PERROTIN F, SEMBELY-TAVEAU C, HADDAD G, LYONAIS C, LANSAC J, BODY G. Prenatal diagnosis and early in utero management of fetal dysmorphogenetic goiter. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2001 ; 94 : 309-14.
 4. VOLUMENIE JL, POLAK M, GUIBOURDENCHE J, OURY JF, VUILLARD E, SIBONY O, REYAL F, RACCAH-TEBEKA B, BOISSINOT C, MADEC AM, ORGIAZZI J, TOUBERT ME, LEGER J, BLOT P, LUTON D. Management of fetal thyroid goitres : a report of 11 cases in a single perinatal unit. *Prenat Diagn*, 2000 ; 20 : 799-806.
 5. ABUHAMAD AZ, FISHER DA, WARSOFF SL, SLOTNICK RN, PYLE PG, WU SY, EVANS AT. Antenatal diagnosis and treatment of fetal goitrous hypothyroidism : case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 1995 ; 6 : 368-71.
 6. MEDEIROS-NETO G, BUNDUKI V, TOMIMORI E, GOMES S, KNOBEL M, MARTIN RT, ZUGAIB M. Prenatal diagnosis and treatment of dysmorphogenetic fetal goiter due to defective thyroglobulin synthesis. *J Clin Endocrinol Metab*, 1997 ; 82 : 4 239-42.
 7. SAGOT P, DAVID A, YVINEC M, POUSSET P, PAPON V, MOUZARD A, BOOG G. Intrauterine treatment of thyroid goiters. *Fetal Diagn Ther*, 1991 ; 6 : 28-33.
 8. POLK DH. Diagnosis and management of altered fetal thyroid status. *Clin Perinatol*, 1994 ; 21 : 647-62.
 9. FISHER DA, FOLEY BL. Early treatment of congenital hypothyroidism. *Pediatrics*, 1989 ; 83 : 785-9.
- * Service de Gynécologie-Obstétrique, Hôpital Saint-Antoine, PARIS.