

Evolution de la pseudohypoparathyroïdie chez la femme enceinte

L. Affes*^a (Dr), F. Mnif^a (Pr), D. Bensalah^a (Dr), M. Elleuch^a (Dr), M. Mnif^a (Pr), M. Abid^a (Pr)

^a Service d'endocrinologie et diabétologie de CHU Hédi Chaker, Sfax, TUNISIE

Introduction:

La pseudohypoparathyroïdie (PHP) est une maladie rare. Sa prise en charge chez la femme enceinte doit être adaptée avec un suivi rapproché et régulier afin d'éviter la survenue des complications maternelles et fœtales.

Observation:

Il s'agit d'une patiente suivie depuis l'âge 9 ans pour PHP sans osteodystrophie avec association à une résistance hormonale à la TSH diagnostiquée à l'âge de 12 ans.

Age de 8 ans: Découverte de PHP

***Circonstance de découverte** : Crise convulsive généralisée

→**Examen clinique** : sans anomalies

→**Biologie**: hypocalcémie à 0,67 mmol/l, hyperphosphorémie à 3 mmol/l, hypomagnésémie à 0,66 mmol/l

→**Scanner cérébral en urgence**: Présence de calcifications parenchymateuses évoquant un **syndrome de Fahr**

→**PTH**: 92 mg/ml (10-65)

Age de 12 ans et 8 mois: Découverte d'hypothyroïdie

→**Bilan initial**: TSH:6,7 µUI/ml(0,35-4,94 µUI/ml) FT4:10,7 pmol/l (9-19 pmol/l)

PHP sans osteodystrophie avec association à une résistance hormonale à la TSH PHP type 1b

Age de 25 ans: la patiente est enceinte

→**8^{ème} semaine d'aménorrhée**:

Arrêt de son propre chef du traitement et de suivi

→**Durant sa grossesse**:

La patiente était asymptomatique sans traitement et sans aucun contrôle de la calcémie. Elle a accouché un enfant en bonne santé dont les explorations se sont révélées normales TSH= 2ug/l, calcémie à 2,58 mmol/l, phosphorémie à 1 mmol/l, PTH n'est pas faite

→**Depuis son accouchement**

Installation des crampes et des paresthésies amenant la patiente à reprendre son traitement.

→**Deux semaines après accouchement**

Crise de tétanie sévère avec une calcémie à 1,25 mmol/l pour laquelle elle a bénéficié une réanimation avec bonne évolution.

Discussion :

1.Métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse

•Les taux sanguins de **1,25 (OH)₂D₃** (calcitriol) **augmentent au début de la gestation** à la suite de la stimulation du rein (1 α -Hydroxylase):

- par les œstrogènes
- hormone lactogène placentaire
- la PTH
- la synthèse de calcitriol par le placenta

→Le taux sérique de **PTH de la mère est légèrement diminué dans la première moitié de la grossesse** (environ 20%)

2. Suivi de Pseudo hypoparathyroïdie au cours de la grossesse

*Quelques cas de suivi ont été signalés dans la littérature pendant la grossesse.

***Une normocalcémie a été spontanée** dans la moitié des cas dans une série publiée en 2008.

*Dans ces cas, le taux sérique de **PTH**, qui a été considérablement augmenté avant la grossesse (PHP), **a été réduite de 50% au cours de la gestation (du à l'augmentation de calcitriol)** →Suivi rapproché des paramètres phosphocalciques chez une femme enceinte ayant un PHP

3. Traitement au cours de la grossesse de pseudohypoparathyroïdie primaire

Besoin en:

-**Calcium** :1,2 g / jour.

-**Vitamine D**: sont en diminution de certains patients dans la seconde moitié de la gestation.

-**Calcitriol**: 1 à 3 µg /j des patients atteints d'hypoparathyroïdie

Objectifs de traitement: calcémie entre 2 mmol/l et 2,2 mmol/l

La surveillance par calciurie de 24h est inutile (au 3^{ème} trimestre ,20% des femmes saines ont une calciurie de 24h élevée)

4. Risque d'une hypocalcémie au cours de la grossesse

-Risque de crise convulsive ou tétanie

-Risque de fausse couches et avortement

5.Traitement au cours de l'allaitement de pseudohypoparathyroïdie primaire

Pendant l'allaitement **une stimulation de 1,25(OH)₂ vitD₃** est faite par la prolactine ,œstrogène, GH au cours de la grossesse

→ **Une diminution légère des dose de calcitriol doit être faite**

6. Quel pronostic pour l'enfant

Ces enfants sont à risque **d'hyperparathyroïdie fœtale intra-utérine**, en raison de l'hypocalcémie maternelle au cours de la grossesse

Conclusion:

Quelques cas de suivi de PHP ont été signalés dans la littérature pendant la grossesse avec dans la moitié des cas une normocalcémie spontanée au cours de la grossesse et une hypocalcémie au cours de l'allaitement expliqué par la modification de métabolisme phosphocalcique au cours de la grossesse et l'allaitement. Ce ci justifie la nécessité d'une adaptation adéquate de traitement pour éviter les complications maternofoetales.