

Les troubles thyroïdiens durant la grossesse et l'allaitement

Les troubles de la thyroïde sont les deuxièmes troubles endocriniens les plus fréquents chez les femmes en âge de procréer, après le diabète^{1,2}. Dans la grande majorité des cas, ils résultent d'une lésion de la glande thyroïde et, par conséquent, sont dits troubles primaires³. Cet article présentera les principales données nécessaires aux pharmaciens pour conseiller les patientes qui ont des troubles thyroïdiens pendant la grossesse ou l'allaitement. Nous aborderons les principaux changements physiologiques de la thyroïde liés à la grossesse, puis nous discuterons de l'hypothyroïdie, de l'hyperthyroïdie et, enfin, de la thyroïdite du post-partum.

Texte rédigé par Cécile Louvigné, interne en pharmacie (France), stagiaire au CHU Sainte-Justine.

Texte original soumis le 2 mars 2006.

Texte final remis le 24 mars 2006.

Révision : Stéphane Côté, MD, FRCPC., CHUQ Pavillon CHUL.

Cas clinique

D.C., 27 ans, enceinte de 7 semaines, se présente avec une prescription de propylthiouracile 50 mg par voie orale trois fois par jour. Il s'agit d'une hyperthyroïdie nouvellement diagnostiquée. La patiente ne prend pas d'autres médicaments hormis des multivitamines de grossesse. Elle est très inquiète à l'idée de prendre des médicaments pendant sa grossesse. Que lui dites-vous ?

Physiologie de la thyroïde au cours de la grossesse

La sécrétion d'hormones thyroïdiennes est régulée par l'axe hypothalamo-hypophysaire-thyroïdien et dépend de l'apport iodé. Les hormones thyroïdiennes sont la tétraiodothyronine, ou thyroxine (T4), et la triiodothyronine (T3). Seules les fractions libres sont actives. Elles exercent un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion hypophysaire de la thyrotrophine (Thyroid Stimulating Hormone ou TSH)² (voir figure 1).

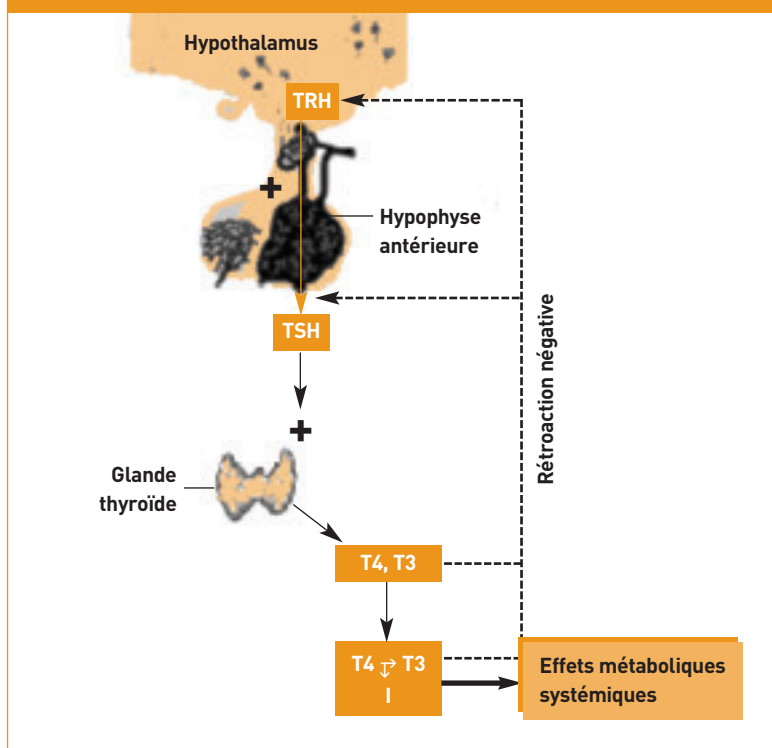
La grossesse entraîne de nombreux changements physiologiques de la fonction thyroïdienne; seules les principales modifications seront abordées ici.

Augmentation des besoins en iode

La mère est la seule source d'hormones thyroïdiennes pour le fœtus pendant le premier trimestre⁴. À partir du deuxième trimestre, l'iode est nécessaire à la synthèse d'hormones thyroïdiennes par le fœtus⁴. De plus, la filtration glomérulaire chez la mère augmente dès les premières semaines de grossesse, ce qui diminue les taux d'iode disponible^{2,5}. Dans les régions où les apports iodés sont suffisants, cette diminution est compensée par une augmentation de

la capture d'iode par la thyroïde⁵. Les apports recommandés chez la femme enceinte sont de 200 µg par jour⁵. La plupart des multivitamines de grossesse commercialisées au Canada contiennent 150 µg d'iode de potassium.

Figure 1 : Régulation de la fonction thyroïdienne



TRH : hormone de libération de la TSH. TSH : thyrotrophine. T4 : tétraiodothyronine. T3 : triiodothyronine. I : iode.



Université de Montréal
Faculté de pharmacie

Chaire pharmaceutique
Famille Louis Boivin
Médicaments, grossesse et allaitement



HÔPITAL
SAINTE-JUSTINE
Pour l'amour des enfants

Hypothyroïdie

- Une hypothyroïdie non traitée peut entraîner de nombreuses complications maternelles et fœtales, ainsi qu'un retard du développement neuropsychologique chez l'enfant.
- Le taux de TSH devrait être mesuré chez toutes les patientes enceintes.
- Une augmentation de 30 % à 50 % de la dose de lévothyroxine est nécessaire pendant la grossesse.
- La lévothyroxine doit être prise à quatre heures d'intervalle minimum de la prise des produits contenant du fer ou du soja et des multivitamines⁶.
- La forme commerciale de lévothyroxine utilisée doit toujours être la même, car les différentes formes ne sont pas bioéquivalentes¹³.
- L'adaptation posologique de lévothyroxine se fait toutes les quatre semaines en fonction du dosage de TSH. Après normalisation du taux de TSH, il est conseillé de mesurer la TSH tous les trimestres.
- La lévothyroxine et la liothyronine sont compatibles avec l'allaitement aux doses usuelles.

Augmentation de la synthèse de la globuline fixant la thyroxine (Thyroxin Binding Globulin ou TBG)

La TBG transporte la T3 et la T4 de façon spécifique. Sa concentration sérique augmente entre la sixième et la vingtième semaine de grossesse avant d'atteindre un plateau, ce qui entraîne une augmentation de la production de T3 et de T4, et une diminution de la saturation de TBG². Les taux de TSH et de T4 libre restent généralement dans les valeurs normales^{1,2,6}.

Action thyroestimulante de l'hormone chorionique gonadotrophique (hCG)

La TSH et l'hCG, ainsi que leurs récepteurs, présentent une homologie de structure. Ainsi, l'hCG a une faible action thyroestimulante^{5,7}.

L'hypothyroïdie

Définition

Il s'agit d'une diminution de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes associée à une augmentation de TSH par rétrocontrôle négatif³. On distingue l'hypothyroïdie subclinique qui est caractérisée par une augmentation faible de TSH et un taux de T4 libre normal³.

Épidémiologie

L'hypothyroïdie clinique survient chez 2 % des femmes en âge de procréer, tandis que l'hypothyroïdie subclinique est estimée à 5 %^{7,9}.

Étiologies

La carence en iode est la principale étiologie dans le monde¹. Dans les régions non carencées en iode telles que le Canada, la thyroïdite auto-immune d'Hashimoto est la cause principale¹.

Effets sur la grossesse

L'hypothyroïdie est responsable de troubles d'ovulation et, par conséquent, de troubles de la fertilité⁷. Les risques d'une hypothyroïdie non traitée sont une augmentation du taux d'avortements spontanés, d'hypertension gesta-

tionnelle, de prééclampsie, de décollement placentaire et de prématurité^{4,7,8}.

Complications néonatales

Les anticorps sécrétés dans la maladie d'Hashimoto sont très rarement responsables de troubles thyroïdiens chez le fœtus et le nouveau-né⁴.

Effets sur le développement neuropsychologique

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles au développement du système nerveux central. Dans les régions carencées en iode, les enfants peuvent présenter un crétinisme, c'est-à-dire un retard de croissance et intellectuel^{1,2,8}.

Une hypothyroïdie subclinique peut être responsable d'une altération du développement neuropsychologique^{10,11}. Ainsi, les recommandations actuelles préconisent un dosage systématique de TSH chez toutes les patientes enceintes afin de dépister une hypothyroïdie subclinique⁹.

Traitement et schéma posologique

La lévothyroxine demeure le traitement de choix¹. Les femmes traitées avant la grossesse nécessitent une augmentation de dose de 30 % à 50 % dès que la grossesse est confirmée⁶. Selon les auteurs, les schémas proposés sont différents. Certains auteurs recommandent de prendre deux doses supplémentaires par semaine dès que la grossesse est confirmée jusqu'à ce que le taux de TSH soit déterminé pour ajuster la dose⁶. D'autres auteurs conseillent d'augmenter la dose quotidienne de 25 à 50 µg dès que la grossesse est confirmée, puis de doser la TSH 4 à 6 semaines plus tard¹².

L'adaptation posologique se fait toutes les quatre semaines en fonction du dosage de TSH, car il s'agit du temps nécessaire pour modifier les taux de TSH. Après normalisation du taux de TSH, il est conseillé de mesurer la TSH tous les trimestres¹. Après l'accouchement il faut revenir à la dose requise avant la grossesse⁶.

Données d'innocuité au cours de la grossesse

Différentes études épidémiologiques rapportent au total plus de 1000 femmes exposées à la lévothyroxine au premier trimestre sans augmentation du taux de malformations majeures par rapport au risque de base ni patron d'anomalie¹⁴.

La liothyronine est peu utilisée en raison de sa courte durée d'action. Une étude rapporte 34 cas d'exposition au premier trimestre sans augmentation du taux de malformations majeures ni patron d'anomalie. Les données sont insuffisantes pour exclure tous les risques, cependant la liothyronine est obtenue par déiodination de la thyroxine¹⁴.

De plus, la lévothyroxine et la liothyronine sont des analogues synthétiques de la thyroxine et de la triiodothyronine respectivement, qui sont des hormones sécrétées de façon endogène.

Données d'innocuité au cours de l'allaitement

Une hypothyroïdie non traitée est une cause de diminution de la production de lait. Le but du traitement est de restaurer l'euthyroïdie et de ramener la concentration maternelle au niveau des taux endogènes. La dose théo-

rique de lévothyroxine à laquelle est exposé le bébé est inférieure à 0,01 % de la dose utilisée en pédiatrie et inférieure à 10 % dans le cas de la liothyronine¹⁴. Un traitement par lévothyroxine ou liothyronine est compatible avec l'allaitement¹⁴.

L'hyperthyroïdie

Définition

Il s'agit d'une augmentation de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes entraînant une diminution de la sécrétion de TSH par rétrocontrôle négatif³.

La thyrotoxicose gestationnelle est une forme particulière qui entraîne rarement des symptômes d'hyperthyroïdie et qui dure seulement la première moitié de la grossesse^{5,7}.

Épidémiologie

Les symptômes d'hyperthyroïdie sont présents seulement dans 0,2 % des grossesses^{1,7,8}.

Étiologie

La maladie de Graves est une thyroïdite auto-immune caractérisée par la sécrétion d'auto-anticorps stimulants (TSI) dirigés contre les récepteurs de TSH⁷.

La thyrotoxicose gestationnelle résulte de l'action thyroestimulante de l'hCG, ce qui explique la résolution spontanée dans la deuxième moitié de la grossesse^{5,7,15}.

Effets sur la grossesse

L'hyperthyroïdie non maîtrisée est associée à une augmentation du risque d'avortements spontanés, de défaillance cardiaque, de mort fœtale *in utero*, de pré-éclampsie grave, de travail préterm et de faible poids à la naissance¹⁷.

Complications néonatales

Le fœtus peut présenter une hypothyroïdie en raison de l'exposition aux antithyroïdiens pris par la mère, mais il est également à risque d'hyperthyroïdie par passage transplacentaire des anticorps TSI. La thyroïde fœtale sécrète des hormones thyroïdiennes dès la douzième semaine de grossesse. Les récepteurs de TSH du fœtus deviennent sensibles à partir de la vingtième semaine de gestation^{1,16}.

L'hyperthyroïdie néonatale affecte de 2 % à 10 % des enfants nés de mères présentant ou ayant présenté une maladie de Graves⁷. Les anticorps peuvent persister après un traitement par iode ou par chirurgie⁷.

Une surveillance échographique permet de détecter un goitre fœtal à partir de 20 semaines de grossesse¹⁶. Le goitre peut également être présent en cas d'hypothyroïdie induite par les antithyroïdiens pris par la mère¹⁶.

En cas d'hyperthyroïdie fœtale, une augmentation de la dose d'antithyroïdiens pris par la mère peut suffire à normaliser la fonction thyroïdienne du fœtus¹⁶.

En cas d'hypothyroïdie fœtale, la dose d'antithyroïdiens prise par la mère peut être réduite¹⁶. De façon expérimentale, des injections intra-amniotiques de lévothyroxine ont été réalisées lorsque la diminution des doses chez la mère n'avait pas été suffisante pour corriger l'hypothyroïdie fœtale¹⁶.

Les troubles thyroïdiens du nouveau-né régressent avec l'élimination des antithyroïdiens en quelques jours ou des anticorps en quelques semaines⁵.

Au Canada, la fonction thyroïdienne est testée chez tous les bébés dans la semaine suivant leur naissance même si les mères n'ont jamais présenté de troubles thyroïdiens³.

Traitement

Un traitement symptomatique par sédatifs, bêta-bloquants ou antiémétiques est parfois nécessaire⁷. Seule la maladie de Graves justifie un traitement par antithyroïdiens dans la majorité des cas⁷. L'iode radioactif est contre-indiqué en raison des lésions que pourrait subir la thyroïde fœtale à partir de 10 semaines de gestation⁴. La chirurgie est réservée à des cas rares d'allergie aux antithyroïdiens ou d'échec au traitement et, de préférence, on la réalise au deuxième trimestre⁷.

Au Canada, il existe deux antithyroïdiens de synthèse : le propylthiouracile et le méthimazole. Le propylthiouracile est le traitement de choix pendant la grossesse^{1,17}.

Schéma posologique

L'objectif est d'utiliser la posologie minimale efficace afin d'éviter un risque d'hypothyroïdie chez le fœtus^{7,17}. La dose est adaptée toutes les deux à quatre semaines en fonction du taux de T4 libre⁷.

Certains cliniciens arrêtent le traitement au troisième trimestre si une dose de 50 mg est suffisante⁷. Cependant, l'arrêt est controversé en raison d'un risque de rebond en post-partum.

Données d'innocuité au cours de la grossesse (PTU)

Propylthiouracile

Des études ont rapporté 150 expositions au premier trimestre sans qu'on observe une augmentation du taux de base de malformations congénitales ni de patron d'anomalie¹⁴. Une hypothyroïdie fœtale peut survenir, ce qui nécessite une surveillance échographique¹⁴. Quelques petites études n'ont pas montré un effet néfaste sur le développement neuropsychologique d'enfants exposés *in utero* au PTU¹⁴.

Malgré le faible nombre de femmes exposées dans les études au cours de la grossesse, il y a une grande expérience clinique avec le PTU et on n'a décrit aucun patron d'anomalie.

Au Canada, la fonction thyroïdienne est testée chez tous les bébés dans la semaine suivant leur naissance même si les mères n'ont jamais présenté de troubles thyroïdiens.

Hyperthyroïdie

- Une hyperthyroïdie non traitée comporte de nombreux risques pour la mère et le fœtus.
- Le propylthiouracile est le traitement de choix au cours de la grossesse.
- La dose est adaptée toutes les deux à quatre semaines en fonction du taux de T4 libre.
- L'objectif est d'utiliser la posologie minimale efficace afin d'éviter une hypothyroïdie chez le fœtus et le nouveau-né.
- Le fœtus et le nouveau-né sont également à risque d'hyperthyroïdie par le passage transplacentaire des anticorps stimulants de la mère.
- Le propylthiouracile et le méthimazole sont compatibles avec l'allaitement aux doses usuelles.

La fonction
thyroïdienne des
nouveau-nés peut
être perturbée
dans les premiers
jours de vie par
l'exposition
in utero aux
antithyroïdiens
et/ou le passage
des anticorps TSI.

Méthimazole

Des séries de cas et des petites études épidémiologiques n'ont pas montré une augmentation du taux de malformations majeures par rapport au risque de base chez plus de 500 femmes exposées au cours du premier trimestre¹⁴. Une hypothyroïdie fœtale peut survenir, ce qui nécessite une surveillance échographique¹⁴. Quelques études avec de faibles effectifs n'ont pas montré d'effet néfaste majeur sur le développement psychomoteur d'enfants exposés *in utero* au méthimazole ou au carbimazole (métabolite du méthimazole qui n'est pas offert au Canada)¹⁴.

Cependant, l'utilisation de méthimazole durant la grossesse est controversée en raison de la notification de cas d'*aplasia cutis* et d'une possible embryopathie liée au méthimazole.

Notification de cas d'aplasia cutis à la suite d'une exposition au méthimazole

Au moins 19 cas d'*aplasia cutis* ont été rapportés de façon spontanée, ce qui ne permet pas d'analyse statistique¹⁸. L'*aplasia cutis* correspond à une agénésie partielle du cuir chevelu. L'incidence de base dans la population générale est de 0,03 %¹⁸.

Il n'est pas possible d'exclure une augmentation du risque à la suite d'une exposition *in utero* au méthimazole.

Embryopathie liée au méthimazole

On a noté au moins 18 cas d'un syndrome malformatif rare à la suite d'une exposition *in utero* au méthimazole¹⁹. Il s'agit d'une association de malformations habituellement rares dans la population générale, telles qu'une atrésie des choanes ou de l'œsophage, un retard de développement, une perte de l'audition, une absence de glande mammaire ou des anomalies faciales¹⁹. On a évoqué un rôle de l'hyperthyroïdie, cependant certaines femmes étaient euthyroïdiennes¹⁹. Si on ne peut exclure un syndrome malformatif, il semble rare toutefois. À noter que dans certains pays, le propylthiouracile n'est pas offert.

Données sur l'innocuité au cours de l'allaitement

La fonction thyroïdienne des nouveau-nés peut être perturbée dans les premiers jours de vie par l'exposition *in utero* aux antithyroïdiens et/ou le passage des anticorps TSI²⁰.

Propylthiouracile

La dose théorique à laquelle est exposé le bébé est au maximum 2,1 % de la dose utilisée en pédiatrie¹⁴. La fonction thyroïdienne des bébés n'a pas été perturbée dans les différentes études et on n'a rapporté aucun effet indésirable chez les bébés allaités, y compris à des doses maternelles de 300 à 750 mg par jour²⁰.

Un suivi de la fonction thyroïdienne des bébés ne semble pas indispensable.

Méthimazole

La dose théorique à laquelle est exposé le bébé est 3,5 % de la dose initiale utilisée en néonatalogie¹⁴.

Aucune étude n'a montré une perturbation des paramètres thyroïdiens des bébés allaités ou une survenue d'effets indésirables, y compris lorsque le traitement est débuté à 20 ou 30 mg par jour pendant un mois^{14,20}. On n'a montré aucun effet néfaste sur le développement intellectuel^{14,20}.

Un traitement par propylthiouracile ou méthimazole à doses usuelles est compatible avec l'allaitement. Un suivi de la fonction thyroïdienne des bébés ne semble pas indispensable.

Résolution du cas clinique

Vous devez rassurer D.C. Le traitement par le propylthiouracile est le traitement de première intention chez les patientes enceintes, car les études chez la femme enceinte n'ont pas montré une augmentation du risque de survenue de malformations majeures par rapport au risque de base dans la population, ni de problème de développement de l'enfant à long terme. Une hyperthyroïdie non traitée comporte de nombreux risques pour la mère et le fœtus, comme des avortements spontanés, des problèmes cardiaques et des morts fœtales. Il est donc très important de la traiter. Le médicament passe le placenta et peut entraîner une hypothyroïdie chez le fœtus si la posologie est trop forte. C'est pourquoi il faut absolument respecter les dates des examens de laboratoire et des échographies ainsi que les changements de posologie recommandés.

La thyroïdite du post-partum

Définition

La thyroïdite du post-partum regroupe les dysthyroïdies qui apparaissent dans l'année qui suit l'accouchement²¹. Dans la plupart des cas, une phase d'hyperthyroïdie transitoire est suivie d'une hypothyroïdie qui peut devenir définitive dans 12 % à 61 % des cas²¹. Toutefois, la phase d'hyperthyroïdie est parfois absente ou peut passer inaperçue²¹. Elle apparaît un à six mois post-partum et dure un ou deux mois²¹. L'hypothyroïdie survient entre six et huit mois post-partum et dure quatre à six mois, mais elle peut être définitive²¹.

Épidémiologie

Dans les régions non carencées en iode, la prévalence de la thyroïdite post-partum est estimée entre 5 % et 7 %²¹.

Étiologie

Les thyroïdites du post-partum sont d'origine auto-immune²¹. Leur survenue est favorisée par le rebond immunitaire qui suit l'accouchement²¹.

Facteurs de risque

Les patientes avec un antécédent de thyroïdite du post-partum ont un risque de récurrence de 70 %²¹. Chez les patientes avec un diabète de type 1, la prévalence est estimée à 25 %¹.

Traitement

La phase d'hyperthyroïdie ne nécessite pas de traitement anti-thyroïdien²¹. Un traitement substitutif par la lévothyroxine est instauré si la phase d'hypothyroïdie est symptomatique²¹.

Schéma posologique

La dose de lévothyroxine doit être adaptée toutes les quatre semaines jusqu'à stabilisation du taux de TSH¹. La durée de traitement est controversée, entre 2 et 12 mois en général⁵.

Conclusion

Une fonction thyroïdienne équilibrée est essentielle au bon déroulement de la grossesse, tant pour la mère que pour le fœtus et le nouveau-né. Le pharmacien a un rôle important à jouer dans le conseil et le suivi des patientes qui souffrent de troubles thyroïdiens, que ce soit lors de la planification de la grossesse, de la grossesse ou de l'allaitement. ■

Références

1. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetric-gynecologists. No 37, août 2002. Thyroid disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002;100(2) : 387-96.
2. Glinoeir D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocr Rev* 1997; 18(3) : 404-33.
3. Mallet L, Adam A. Fonction thyroïdienne. Dans : Adam A et coll. La biologie clinique et la pharmacothérapie. Canada: Edisem Maloine; 2003. 425-46.
4. Fisher DA. Fetal thyroid function: diagnosis and management of fetal thyroid disorders. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40(1) : 16-31.
5. Bournaud C, Orgiazzi J. Thyroïde et grossesse. *Ann Endocrinol (Paris)* 2003; 64(4) : 324-31.
6. Alexander EK, Marqusee E, Lawrence J et coll. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. *N Engl J Med* 2004; 351(3) : 241-9.
7. Glinoeir D. Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy. *Growth Horm IGF Res* 2003; 13 Suppl A : S45-54.
8. Lazarus JH, Premawardhana LD. Screening for thyroid disease in pregnancy. *J Clin Pathol* 2005; 58(5) : 449-52.
9. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ et coll. Subclinical thyroid dysfunction : a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(1) : 581-5; discussion 586-7.
10. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC et coll. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341(8) : 549-55.
11. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL et coll. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development : a 3-year follow-up study. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2003; 59(3) : 282-8.
12. Toft A. Increased levothyroxine requirements in pregnancy-why, when, and how much? *N Engl J Med* 2004; 351(3) : 292-4.
13. Ordre des pharmaciens du Québec. Guide sur la substitution en pharmacie. No 64 : Août 1994. Montréal : Ordre des pharmaciens du Québec, 1994. [En ligne] http://www.opq.org/fr/normes_guides/pdf/Francais/064.pdf (Page consultée le 10 février 2006)
14. Briggs G, Freeman R, Yaffe S. A reference guide to fetal and neonatal risk. *Drugs in pregnancy and lactation*. 7e éd. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005: 914-17; 923-24; 1364-67; 1027-32.
15. Tan JY, Loh KC, Yeo GS et coll. Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *BJOG* 2002; 109(6) : 683-8.
16. Luton D, Le Gac I, Vuillard E et coll. Management of Graves' disease during pregnancy : the key role of fetal thyroid gland monitoring. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(11) : 6093-8.
17. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med* 2005; 352(9) : 905-17.
18. Diav-Citrin O, Ornoy A. Teratogen update : antithyroid drugs-methimazole, carbimazole, and propylthiouracil. *Teratology* 2002; 65(1) : 38-44.
19. Foulds N, Walpole I, Elmslie F et coll. Carbimazole embryopathy : an emerging phenotype. *Am J Med Genet A* 2005; 132(2) : 130-5.
20. Mandel SJ, Cooper DS. The use of antithyroid drugs in pregnancy and lactation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(6) : 2354-9.
21. Muller AF, Drexhage HA, Berghout A. Postpartum thyroiditis and autoimmune thyroiditis in women of childbearing age : recent insights and consequences for antenatal and postnatal care. *Endocr Rev* 2001; 22(5) : 605-30.

Québec Pharmacie

Formation
continue

Veillez reporter vos réponses dans le formulaire de la page 302

- 3) Une femme traitée par la lévothyroxine depuis plusieurs années vous annonce qu'elle est enceinte de cinq semaines. Quel conseil parmi les affirmations suivantes est vrai ?
- A Prendre la lévothyroxine en même temps que les multivitamines afin d'augmenter l'absorption.
- B Contacter rapidement son médecin, car une augmentation de la dose et un dosage de TSH sont nécessaires.
- C Il n'y a aucun conseil particulier à lui donner, car elle prend ce médicament depuis plusieurs années.
- D Prendre un supplément de fer, car la lévothyroxine diminue l'absorption du fer.
- E Arrêter le médicament, car les maladies auto-immunes ont tendance à s'améliorer pendant la grossesse et la poursuite du traitement n'est pas nécessaire.
- 4) Une femme allaite de façon exclusive un bébé de quatre semaines, en bonne santé et né à terme. Elle prend du propylthiouracile depuis un an. Pendant la grossesse, elle a pris 50 mg par voie orale deux fois par jour de propylthiouracile, mais aujourd'hui la dose a été augmentée à 100 mg par voie orale trois fois par jour et elle se demande si elle peut allaiter avec cette dose. Quelle affirmation, parmi les propositions suivantes, est vraie ?
- A L'allaitement est contre-indiqué à des doses supérieures ou égales à 150 mg de propylthiouracile par jour, car le bébé présente un risque d'hypothyroïdie.
- B Étant donné que le bébé a été exposé *in utero*, il est plus à risque de développer un trouble de la thyroïde et par conséquent ne doit pas être allaité.
- C L'allaitement est possible. La mère aurait pu également allaiter si elle avait pris du méthimazole à dose usuelle.
- D L'allaitement est possible, cependant la fonction thyroïdienne du bébé doit être testée tous les deux jours.
- E L'allaitement est possible, cependant on doit administrer de la lévothyroxine au bébé à dose prophylactique afin de prévenir une hypothyroïdie.