

Impact d'un dysfonctionnement thyroïdien sur l'allaitement

D'après : The impact of thyroid dysfunction on lactation. L Marasco. Breastfeed Abst 2006 ; 25(2) : 9-12.

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle dans la fonction mammaire. Pendant la lactation, elles participent à la régulation des taux de prolactine et d'ocytocine. Cependant, il n'existe guère de données sur l'impact d'un dysfonctionnement thyroïdien sur la lactation. On a constaté qu'une hypothyroïdie pouvait abaisser la production lactée, mais il n'existe pas de données sur l'impact éventuel d'une hyperthyroïdie.

Une étude de Joshi et al (1993) a constaté que la baisse de la lactation précédait l'apparition des signes cliniques d'hypothyroïdie chez une des mères étudiées. Les auteurs recommandaient donc de prendre ce fait en compte, et de rechercher un éventuel trouble thyroïdien lorsqu'une mère voyait sa production lactée baisser. A noter qu'au début les examens de laboratoire peuvent être subnormaux.

Les pathologies thyroïdiennes peuvent être primaires ou secondaires, cliniques ou subcliniques. Nombre d'entre elles ont pour cause une maladie auto-immune. Elles sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes, et elles peuvent débuter n'importe quand dans la vie (y compris pendant la grossesse et l'allaitement). Elles peuvent également accompagner une autre pathologie ; par exemple, les femmes souffrant d'un syndrome des ovaires polykystiques ont une prévalence plus élevée de thyroïdite auto-immune.

Hypothyroïdie

La cause la plus fréquente est une maladie de Hashimoto. Elle est habituellement diagnostiquée en présence d'un taux élevé de TSH et d'un taux bas de triiodothyronine (T3) et de thyroxine (T4). Les normes sont définies à partir des taux retrouvés chez des adultes, et certains experts estiment que la limite supérieure définie pour la TSH pourrait être un peu plus basse en début de grossesse ; une hypothyroïdie pourrait être suspectée plus facilement devant des taux proches des limites pendant la grossesse et l'allaitement.

Le traitement consiste en la prise d'hormones thyroïdiennes. Une hypothyroïdie non traitée pendant la grossesse peut induire un certain nombre de problèmes, comme une augmentation du risque de mort in utero, une hypertension, ou une hypotrophie fœtale. L'état de l'enfant peut rendre l'allaitement plus difficile. Une étude de Buckshee a constaté un taux d'échec de l'allaitement de 19,2% chez les mères suivies, en dépit de leur traitement substitutif pendant la grossesse. Stein, dans une présentation de cas, exposait celui d'une mère de 30 ans, qui a consulté avec son troisième

enfant, âgé de 4 mois, dont la courbe pondérale s'était récemment cassée. La mère se plaignait également de fatigue et de dépression, et le pédiatre attribuait la baisse de la prise de poids de l'enfant à la fatigue et au stress maternels. Le bilan biologique a permis de diagnostiquer une maladie de Hashimoto. Après la mise en œuvre de la thérapie hormonale substitutive, la mère a vu disparaître rapidement fatigue et dépression, sa production lactée a augmenté, et les compléments donnés à l'enfant ont pu être supprimés.

La raison pour laquelle une hypothyroïdie peut interférer avec l'allaitement n'a été étudiée que récemment. En 2003, Hapon et al ont induit une hypothyroïdie chez des rates avant l'accouplement, et les ont suivies pendant la lactation. Il n'existait aucune différence entre ces rates et les rates témoin pour ce qui était de la sécrétion de prolactine en réponse à la succion de l'enfant, mais en revanche la sécrétion d'ocytocine était plus basse chez les rates hypothyroïdiennes, et les petits absorbaient moins de lait, et prenaient donc moins de poids.

Hyperthyroïdie

Elle est diagnostiquée en présence d'un taux bas de TSH et d'un taux élevé de T3 et de T4. La pathologie la plus fréquente est la maladie de Graves. La grossesse tend à induire une hypothyroïdie modérée, en raison de l'augmentation des besoins de la femme en T3 et T4. Les femmes qui souffraient d'hyperthyroïdie avant leur grossesse pourront donc constater une amélioration de leurs symptômes, en particulier pendant les 2^{ème} et 3^{ème} trimestres de la grossesse, mais il pourra y avoir un rebond rapidement après la naissance. Une hyperthyroïdie pendant la grossesse peut induire un accouchement prématuré, une pré-éclampsie, un retard de croissance intra-utérin, ou une augmentation de la mortalité fœtale et maternelle, ainsi qu'une thyrotoxicose chez le nouveau-né.

Des études récentes effectuées sur des animaux permettent d'avoir une meilleure idée de l'impact potentiel d'une hyperthyroïdie sur la lactation. Un taux trop élevé d'hormones thyroïdiennes semble augmenter la croissance du tissu mammaire. L'hypothyroïdie augmente la durée de gestation chez les rates, et abaisse le nombre de petits dans une portée. Les rates hyperthyroïdiennes ont au contraire des portées plus importantes, une mise-bas plus longue, et une montée de lait plus rapide. Lorsqu'une sévère hyperthyroïdie était induite chez des rates avant l'accouplement, et maintenue pendant toute la gestation, on notait un bon développe-

ment de la glande mammaire et un démarrage de la phase II de la lactogénèse, et pourtant la lactation échouait totalement, ce qui permet de supposer un problème au niveau du réflexe d'éjection et de la sécrétion d'oxytocine. Les auteurs ont également constaté des anomalies du comportement des rates vis-à-vis de leurs petits, probablement en rapport là encore avec le déficit en oxytocine.

Une étude de Varas et al a évalué l'impact d'une hyperthyroïdie induite chez des rates. Une lactation était possible, mais les anomalies du réflexe d'éjection étaient à l'origine d'une involution de la glande mammaire, et de la mort des petits. L'analyse histologique du tissu mammaire constatait un tissu glandulaire fonctionnel, avec des alvéoles distendues, et une absence presque totale de tissu adipeux. L'étude des modifications hormonales suite à la succion des petits 21 jours après la mise-bas constatait une augmentation nettement plus faible des taux de prolactine et d'oxytocine chez les rates traitées par rapport au rates témoin.

Deux cas récents d'hyperthyroïdie ont été décrits chez des femmes multipares, qui ont accouché prématurément en raison d'un mauvais contrôle de leur pathologie thyroïdienne (Betzold). Dans ces deux cas, la lactation a été inhibée, ces femmes n'ayant pas réussi à obtenir du colostrum. Les stratégies habituelles pour augmenter la production lactée ont échoué. En cas d'absence de la « montée de lait », la possibilité d'une hyperthyroïdie devrait être envisagée en l'absence d'autre explication. Le traitement de première intention pendant l'allaitement est le propylthiouracile (PTU) en raison de sa très faible excrétion lactée, et de son absence d'impact sur la fonction thyroïdienne de l'enfant. Le méthimazole est une alternative acceptable dans la mesure où le statut thyroïdien de l'enfant peut être suivi régulièrement.

Apparition de troubles thyroïdiens en post-partum

La thyroïdite du post-partum est la pathologie la plus fréquente ; elle survient après 5 à 7% des grossesses ; elle est 3 fois plus fréquente chez les femmes souffrant de diabète insulino-dépendant, ainsi que chez les grosses fumeuses. Vient ensuite la maladie de Graves du post-partum. Le syndrome de Sheehan et l'hypophysite lymphocytaire sont des problèmes rares, qui induiront une pathologie thyroïdienne secondaire, qui aura un impact négatif sur la lactation.

Classiquement, la thyroïdite du post-partum débute par une hyperthyroïdie transitoire qui dure quelques semaines, puis elle évolue vers une hypothyroïdie qui pourra persister des mois. L'hypothyroïdie est habituellement plus évidente cliniquement, et c'est à ce stade qu'est généralement posé le diagnostic. Dans certains cas, la maladie débute dans les jours qui suivent la naissance, avec des manifestations franches d'hyperthyroïdie et une hypertension sévère. Lorsque la thyroïdite est diagnostiquée à ce stade, certains préfèrent ne pas traiter l'hyperthyroïdie (sauf si elle est sévère) et attendre la phase d'hypothyroïdie. D'autres recommandent un traitement court par bêta-bloquants, mais déconseillent l'utilisation d'antithyroïdiens.

L'allaitement pourrait augmenter la durée de la thyrotoxicose chez l'enfant né d'une mère ayant des anticorps antithyroïdiens

Acquired neonatal thyroid disease due to TSH receptor antibodies in breast milk. Tornhage CJ, Grankvist K. J Pediatr Endocrinol Metab 2006 ; 19(6) : 787-94.

Les nouveau-nés de mères souffrant de maladie de Graves, ou plus rarement de thyroïdite de Hashimoto, pourront parfois présenter une thyrotoxicose, en raison du passage transplacentaire des anticorps antithyroïdiens circulants de leur mère. Elle est habituellement transitoire (même si un traitement s'avère parfois nécessaire), et disparaîtra au fur et à mesure que ces anticorps seront éliminés chez l'enfant, ce qui prend de 8 à 10 semaines. Les auteurs ont recherché dans quelle mesure les anticorps antithyroïdiens présents dans le lait de mères traitées pour thyrotoxicose, pouvaient avoir un impact sur le nouveau-né, et donc si l'allaitement pouvait prolonger les troubles thyroïdiens chez l'enfant.

L'étude a porté sur 3 mères traitées pour thyrotoxicose et ayant des anticorps antithyroïdiens, sur 2 mères traitées pour thyrotoxicose mais n'ayant pas d'anticorps antithyroïdiens, ainsi que sur 6 mères en bonne santé. Toutes ces mères allaitaient leur nouveau-né. Le taux d'anticorps antithyroïdiens a été recherché dans le sang et le lait maternel, ainsi que chez les nourrissons. Des anticorps antithyroïdiens étaient détectables dans le sang de toutes les mères traitées pour thyrotoxicose, et ce pendant ses 4 grossesses chez l'une des mères. Tous les nouveau-nés ont eu besoin d'un traitement pour thyrotoxicose, et leur taux plasmatique d'anticorps antithyroïdiens a baissé progressivement avec le temps. Des anticorps antithyroïdiens étaient détectables dans le lait de toutes les mères ayant un taux sérique élevé pour ces anticorps, mais pas chez les autres mères. La demi-vie d'élimination des anticorps antithyroïdiens après la naissance était de 3 semaines dans le plasma des enfants, et elle était de 2 mois dans le lait maternel.

Les bébés des mères traitées pour thyrotoxicose présenteront une thyrotoxicose transitoire après leur naissance, qui semble susceptible d'être plus importante et de persister plus longtemps lorsque le nourrisson est allaité par une mère ayant des anticorps antithyroïdiens, en raison du passage de ces anticorps antithyroïdiens dans le lait maternel.

Il existe des formes moins classiques de thyroïdite du post-partum, qui débute par une hypothyroïdie qui évolue en hyperthyroïdie, ou qui se manifestent uniquement soit par une hyperthyroïdie, soit par une hypothyroïdie. Une analyse de Stagnaro-Green portant sur 13 études sur le sujet a constaté que la forme la plus fréquente était celle qui se manifestait par une hypothyroïdie survenant d'emblée (43% des cas), suivie de la forme se manifestant par une hyperthyroïdie d'emblée (32%). 25% des cas se présentaient sous la

forme classique d'une hyperthyroïdie suivie d'une hypothyroïdie. Quelle que soit la forme clinique, 80% des mères ont retrouvé une fonction thyroïdienne normale 12 mois après l'accouchement. Toutefois, le risque de pathologie thyroïdienne permanente pourrait aller jusqu'à 50% dans la forme se manifestant par une hypothyroïdie. Il existe également un risque élevé de récurrence à chaque nouvelle grossesse.

Améliorer le déroulement de l'allaitement

Il semble que le principal problème soit au niveau du réflexe d'éjection, et non à celui de la synthèse du lait, que ce soit en cas d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie. Si le lait ne sort pas normalement des seins, la production lactée va baisser et la glande mammaire va involuer. Faciliter la sortie du lait pourrait donc faciliter l'allaitement : spray nasal d'oxytocine, massage des seins avant les tétées, compression du sein pendant la tétée. La prise de galactogènes ne sera efficace que si le statut thyroïdien est correct ; ils pourront aider, mais ne doivent pas être considérés comme le traitement de première intention.

Il est nécessaire que l'impact d'un dysfonctionnement thyroïdien sur la lactation soit mieux connu. Un diagnostic précoce et un traitement adapté permettront à de nombreuses mères de pouvoir allaiter avec succès. Mieux connaître l'impact des pathologies thyroïdiennes sur la lactation pourrait également permettre de mettre au point des traitements plus efficaces.

Références

- Anguiano B, R Rojas-Huidobro, G Delgado et al. Has the mammary gland a protective mechanism against overexposure to triiodothyronine during the peripartum period? The prolactin pulse down-regulates mammary type I deiodinase responsiveness to norepinephrine. *J Endocrinol* 2004 ; 183 : 267-77.
- Joshi J, S Bhandarkar, M Chadha et al. Menstrual irregularities and lactation failure may precede thyroid dysfunction or goiter. *J Postgrad Med* 1993 ; 39 : 137-41.
- Janssen OE, N Mehlmauer, S Hahn et al. High prevalence of autoimmune thyroiditis in patients with polycystic ovary syndrome. *Eur J Endocrinol* 2004 ; 150(3) : 363-69.
- Mandel S, C Spencer, and J Hollowel. Are detection and treatment of thyroid insufficiency in pregnancy feasible? *Thyroid* 2005 ; 15(1) : 44-53.
- Surks MI, G Goswami, GH Daniels. The thyrotropin reference range should remain unchanged. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 ; 90 : 5489-96.
- Henly S, C Anderson, M Avery et al. Anemia and insufficient milk in first-time mothers. *Birth* 1995 ; 22(2) : 86-92.
- Hall R, A Mercer, S Teasley et al. A breastfeeding assessment score to evaluate the risk for cessa-

tion of breastfeeding by 7 to 10 days of age. *J Pediatr* 2002 ; 141(5) : 659-64.

- Willis C, and V Livingstone. Infant insufficient milk syndrome associated with maternal postpartum hemorrhage. *J Hum Lact* 1995 ; 11(2) : 123-26.
- Buckshee K, A Kriplani, A Kapil et al. Hypothyroidism complicating pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1992 ; 32(3) : 240-42.
- Stein M. Failure to thrive in a four-month-old nursing infant. *Dev Behav Pediatr* 2002 ; 23(4) : S69-S73.
- Hapon M, M Simoncini, G Via et al. Effect of hypothyroidism on hormone profiles in virgin, pregnant and lactating rats, and on lactation. *Reproduction* 2003 ; 126 : 371-82
- Varas S, E Munoz, M Hapon et al. Hyperthyroidism and production of precocious involution in the mammary glands of lactating rats. *Reproduction* 2002 ; 124 : 691-702.
- Varas S, G Jahn, and M Gimenez. Hyperthyroidism affects lipid metabolism in lactating and suckling rats. *Lipids* 2001 ; 36(8) : 801-6.
- Lao T. Management of hyperthyroidism and goitre in pregnancy, and postpartum thyroiditis. *J Paediatr Obstet Gynaecol* 2005 ; 31(4) : 155-64.
- Rosato R, M Gimenez, and G Jahn. Effects of chronic thyroid hormone administration on pregnancy, lactogenesis, and lactation in the rat. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1992 ; 127(6) : 547-54.
- Varas S, E Munoz, M Hapon et al. Hyperthyroidism and production of precocious involution in the mammary glands of lactating rats. *Reproduction* 2002 ; 124 : 691-702.
- Betzold C. Personal communication with Lisa Marasco. December 7, 2005.
- Browne-Martin K, and Emerson C. Postpartum thyroid dysfunction. *Clin Obstet Gynecol* 1997 ; 40(1) : 90-101.
- Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab* 2002 ; 87(9) : 4042-47.
- Lucas A, E Pizarro, ML Granada et al. Postpartum thyroiditis: longterm follow-up. *Thyroid* 2005 ; 15(10) : 1177-81.
- Gallas R, R Stolk, K Bakker et al. Thyroid dysfunction during pregnancy and in the first postpartum year in women with diabetes mellitus type 1. *Eur J Endocrinol* 2002 ; 147 : 443-51.
- Fung H, M Kologlu, K Collison et al. Postpartum thyroid dysfunction in Mid Glamorgan. *BMJ* 1988 ; 296 : 241-44.
- Newman J. Breast Compression. Article n°15. Janvier 2005. Version française : Compression du sein. Version française, avril 2005 par Stéphanie Dupras, IBCLC, RLC. Sur le site de LLLF : <http://www.lllfrance.org/allaitement-information/newman/feuilleter-15-compression-sein.htm>



Traité de l'Allaitement Maternel Condensé, format de poche Ed 2006

320 pages – Reliure spirale

Prix (port compris) :

32,00 € en France

34,50 € hors France

Commandes et paiement à l'ordre de LLL France à envoyer à :

Françoise RAILHET

68 rue PV Couturier

93330 Neuilly sur Marne

Tél : 01 43 08 56 02