

Myasthénie et maternité

[Myasthenia gravis and motherhood]

Jihad Drissi, Mounia Ziyadi, Jaouad Kouach, Driss Moussaoui, and Mohammed Dehayni

Service de Gynécologie Obstétrique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, Morocco

Copyright © 2016 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: Myasthenia gravis is a neurological disease that affects favorite with the young woman of childbearing age. The study of reciprocal interactions between gravis and pregnancy is essential to know for proper management of these patients whose follow-up should be done in close collaboration between obstetrician, neurologist, anesthesiologist and pediatrician

KEYWORDS: gravis, cholinesterase drugs, neonatal myasthenia.

RÉSUMÉ: La myasthénie est une maladie neurologique qui touche avec prédilection la femme jeune en âge de procréer. L'étude des interactions réciproques entre myasthénie et grossesse est par conséquent primordiale à connaître en vue d'une prise en charge adéquate de ces patientes dont le suivi devra se faire en étroite collaboration entre obstétricien, neurologue, anesthésiste et pédiatre.

MOTS-CLEFS: myasthénie, drogues anticholinestérasiques, myasthénie néonatale.

1 INTRODUCTION

La myasthénie, ou myasthenia gravis, est une maladie neurologique auto-immune dû au blocage des récepteurs à l'acétylcholine au niveau de la plaque motrice, il en résulte une fatigabilité excessive de la musculature striée, résolutive au repos et par la prise d'anticholinestérasiques (1-2-3). Son incidence est de 2 à 5 cas par million d'habitants par an, elle peut survenir à tout âge avec deux pics de fréquence : au-delà de 40 ans avec un sex-ratio égal à un, et entre 20-30ans avec une prédominance féminine (1) ; c'est donc une maladie de la femme jeune en âge de procréer ; il est par conséquent impératif de connaître les implications réciproques entre myasthénie et grossesse et de prévoir le risque de myasthénie néonatale pour optimiser la prise en charge de ces patientes.

2 OBSERVATION

Nous rapportons le cas d'une patiente de 32ans deuxième geste, primipare et mère d'un enfant. Suivie depuis deux ans pour myasthénie oculaire séronégative révélée par une diplopie avec ptosis améliorée sous pyridostigmine, associée à une hyperplasie thymique pour laquelle elle a bénéficié d'une thymectomie, mise initialement sous corticothérapie arrêtée il y a 1an et sous pyridostigmine 50mg/j avec bonne évolution clinique. La patiente a été suivie dans notre formation pour sa grossesse sans aucune poussée de sa maladie. Et sans aucun retentissement fœtal notamment une croissance et un périmètre crânien demeurés correctes. L'accouchement s'est déroulé à terme par voie basse sans nécessité d'extraction instrumentale, donnant naissance à un nouveau-né eutrophe Apgar 10/10, gardé sous surveillance, n'ayant présenté aucun signe de myasthénie néonatale notamment dans les 48heures qui suivent l'accouchement. L'allaitement a été autorisé chez cette patiente vu la sévérité modérée de sa maladie et les doses réduites de son traitement.

3 DISCUSSION

Selon les données de la littérature l'évolution de la myasthénie au cours de la grossesse est imprévisible, les auteurs rapportent 1/3 d'amélioration, 1/3 des patientes resteraient asymptomatiques, et 1/3 présenterait une aggravation avec risque de survenu de crise myasthénique même sévère par atteinte des muscle respiratoires, et ceux, tout trimestre confondu et même en post-partum (1-2-3). Les poussées sont cependant favorisées par certains médicaments d'usage fréquent pendant la grossesse à savoir : les inhibiteurs calciques et le magnésium intra-veineux. Dépourvus d'effet tératogène, les drogues anticholinestérasiques ne doivent pas être interrompues particulièrement au cours du travail pour prévenir le risque de survenu de crise. L'analgésie péridurale ne pose aucun problème.

Certains cas d'hypotrophie (20-35%) et d'arthrogripose par immobilisme foetal et d'hypoplasie pulmonaire par abolition des mouvements respiratoires ont été rapportés. L'hydramnios par défaut de déglutition a permis même le diagnostic de la myasthénie maternelle dans le cas publié par Verspick et al.(4). La prise de pyridostigmine serait associée à un risque de microcéphalie fœtale pour les patientes sous fortes doses. Ceci dit une surveillance échographique rapprochée avec évaluation de la vitalité foetale est justifiée.

Le myomètre étant un muscle lisse, il n'y a donc pas de retentissement de la maladie sur le travail. L'expulsion peut néanmoins être laborieuse par inefficacité des efforts expulsifs en raison de l'affaiblissement de la musculature abdominale par épuisement maternel, élargissant ainsi les indications des extractions instrumentales, cet effet peut être limité par la réalisation d'une péridurale afin de réduire le stress maternel. La césarienne ne sera justifiée que par une indication obstétricale ou en cas de crise (1-3).

Le risque de myasthénie néonatale est estimé entre 10 et 20%, il est lié au passage transplacentaire des anticorps maternels, il est inversement corrélé à l'ancienneté de la maladie et semble être plus réduit chez les patientes ayant bénéficiés d'une thymectomie (1-2). Ainsi, des signes à type d'hypotonie axiale, cris faibles, hypomimie, troubles de la succion et de la déglutition voire de détresse respiratoire aigüe peuvent se manifester dans les 24 premières heures et sont spontanément réversibles dans les 2 à 5 semaines de vie par disparition des anticorps maternels. Ceci dit une surveillance pendant 3 jours en néonatalogie s'impose. Par ailleurs, le délai d'apparition de la symptomatologie relative à la pathologie néonatale s'explique par l'élimination des drogues anticholinestérasiques maternels et par l'effondrement de l'alpha-foetoprotéine. En effet, cette dernière entraverait la liaison de l'anticorps à son ligand (1). La prise en charge de la myasthénie néonatale repose sur l'administration de néostigmine, la prise en charge en réanimation est nécessaire dans les formes sévères. Il a été prouvé que les anticorps anticholinergique de même que les drogues anticholinestérasiques passent dans le lait maternel et peuvent engendrer des effets muscariniques à type de diarrhée, hypersialorrhée, hypersécrétion bronchique chez le nouveau-né. Un cas d'hypertrophie musculaire a été rapporté chez une patiente sous fortes doses de pyridostigmine. L'allaitement maternel reste par conséquent controversé, il serait autorisé chez les patientes en rémission avec de faibles taux d'anticorps et sous faibles doses thérapeutiques (1-2).

4 CONCLUSION

Nous pouvons conclure que la grossesse peut être autorisée sans restriction si l'équilibre pré-conceptionnel est obtenu. Sur le plan obstétrical, la myasthénie a peu de retentissement: le travail se faisant de façon physiologique. En revanche, la maladie peut avoir un retentissement fœtal et néonatal. Un suivi neurologique régulier pendant la grossesse et le post-partum doit être mis en place dans le but d'un dépistage précoce des poussées et l'instauration des traitements spécifiques pour les enrayer. C'est pourquoi une coopération parfaite de la part d'une équipe multidisciplinaire (neurologue, obstétricien, anesthésiste et pédiatres) est nécessaire.

REFERENCES

- [1] O.Picone, F. Audibert, P. Gajdos, H. Fernanadez. Myasthénie et grossesse : à propos de 13 grossesses. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2003 ; 32 : 654-659.
- [2] C. Ramirez, J. de Seze, O. Delrieu, T. Stijkovitch, S. Delalande, F. Fourrier, D. Leys, F. Defebvre, A. Destee, D. Vermersch. Myasthénie autoimmune et grossesse : évolution clinique, accouchement et post-partum. Revue Neurologique. March 2006, Vol. 162 (3) : 330-338.
- [3] A. El Midaoui, O. Messouak, MF. Belahcen. La myasthénie. Annales de Médecine et de Thérapeutiques. Amether. 2010 : Vol.2, N 1 : 54-65.
- [4] E. Verspich, L. Mandelbroth, M. Domergues, C. Huon et al. Myasthenia gravis with polyhydramnios in the fetus of an asymptomatic mother. Prenat diagn.1993; 13: 539-42.