



HYPOTHYROIDIE AUTO-IMMUNE REVELEE PAR UNE GALACTORRHEE A COTONOU

F. A. WANVOEGBE¹, A. K. AGBODANDE¹, C. J. GNINKOUN¹, A. ALASSANI³, F. da GBADJI², M. OGOUDJOBI¹, A. AZON-KOUANOU¹, D. AMOUSSOU-GUENOU¹, M. ZANNOU¹, F. HOUNGBE¹ (Bénin)

1- Faculté des Sciences de la Santé (FSS) de Cotonou,

2- Clinique de la Marina à Cotonou

3- Faculté de Médecine de Parakou

Auteur correspondant : WANVOEGBE Finangnon Armand wafinarm@yahoo.fr

Wanvoegbe Finangnon Armand : Maître assistant de Médecine interne wafinarm@yahoo.fr

Agbodande K. Anthelme : Maître assistant de Médecine interne agbotem@yahoo.fr

Gninkoun C Jules : Assistant Chef de clinique en Endocrinologie, Métabolisme et Nutrition julesla67@yahoo.fr

Alassani Adebayo Assistant chef de clinique de Médecine interne adebayoalassani@yahoo.fr

Da Gbadji Francie : Gynéco-obstétricienne fdagbadji@yahoo.fr

Ogoudjobi Mathieu : Assistant Chef de clinique en Gynéco-obstétrique drogoumath@yahoo.fr

Azon-Kouanou Angèle : Maître assistant de Médecine interne angele.azonkouanou@gmail.com

Amoussou-Guenou Daniel : Professeur d'Endocrinologie diabétologie danielamoussouguen@yahoo.fr

Marcel Zannou : Professeur Titulaire de Médecine interne djmzannou@yahoo.fr

Fabien Hounge : Professeur Titulaire de Médecine interne fab2012jos@yahoo.com

RESUME

La galactorrhée est l'un des signes révélateurs de l'hyperprolactinémie dont les étiologies sont multiples et variées. Si certaines de ces étiologies sont fréquemment retrouvées, d'autres par contre, telle que l'hypothyroïdie frustre semblent être rares. Nous rapportons ici un cas d'hypothyroïdie frustre auto-immune révélée par une hyperprolactinémie symptomatique qui a été traitée exclusivement avec succès par une hormonothérapie substitutive.

Mots clés : Hypothyroïdie, hyperprolactinémie, galactorrhée, troubles menstruels

ABSTRACT

Autoimmune hypothyroidism revealed by galactorrhea in Cotonou

Galactorrhea is one of the revealing signs of hyperprolactinemia which has multiple and varied causes. Although some of these causes are frequently found those such as subclinical hypothyroidism may appear to be rare. We report here a case of autoimmune subclinical hypothyroidism revealed by symptomatic hyperprolactinemia which has been treated exclusively and successfully with hormone replacement therapy.

Keywords: hypothyroidism, hyperprolactinemia, galactorrhea, menstrual disturbances.

INTRODUCTION

La galactorrhée est l'un des signes révélateurs de l'hyperprolactinémie qui, le plus souvent fait rechercher un adénome à prolactine. La découverte d'une hyperprolactinémie nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique logique, alliant économie et efficacité. Les progrès considérables de la radiologie hypophysaire ont fortement influencé le comportement du clinicien. L'hyperprolactinémie est devenue un symptôme biologique très fréquent [1]. Nous rapportons ici un cas clinique d'une patiente suivie dans une clinique privée de Cotonou et qui a présenté une galactorrhée ayant fait découvrir une hypothyroïdie auto-immune (Hashimoto).

OBSERVATION

Il s'agit d'une patiente de 42 ans, reçue en consultation le 04/04/12 pour une galactorrhée évoluant depuis environ 2 ans. Elle a rapporté avoir eu une prolactinémie élevée lors du bilan initial demandé par son médecin mais ne se souvenait pas de sa valeur exacte. La patiente

aurait donc été mise sous bromocriptine et un scanner hypophysaire réalisé était normal. L'évolution a été marquée par la persistance de la galactorrhée malgré la prise de la bromocriptine conduisant la patiente à l'arrêt volontaire de la bromocriptine. La survenue d'une ménorragie a motivé une consultation chez une gynécologue qui l'adresse en Endocrinologie.

A l'interrogatoire, aucune prise de médicament hyperprolactinémiant n'avait été retrouvée. L'examen physique n'avait rien retrouvé en dehors de la galactorrhée bilatérale provoquée.

Les explorations paracliniques se présentaient comme suit :

-Prolactine à 285,8 ng/ml (N : 4,79-23,3 ng/ml),
-TSH à 7,51 µUI/L (N : 0,27- 4,20) et FT4 à 11,4 Pmol/L (N : 12-24 Pmol/L),
-Anticorps anti-TPO à 125 ui/ml (N : 0-34).

L'IRM hypothalamo-hypophysaire était normale.

Au total, la patiente présentait donc une hyperprolactinémie à imagerie hypothalamo-hypophysaire normale et une hypothyroïdie frustrée.

Elle a été mise sous L-thyroxine 25 µg par jour puis 50 µg par jour. La Bromocriptine n'a pas été réintroduite. L'évolution sous ce traitement a été marquée par la disparition de la galactor-

rhée et de l'anomalie des règles, la normalisation du bilan thyroïdien et une diminution significative de la prolactinémie proche des valeurs normales le 01/07/14 (Tableau I). De plus, on remarque que le retour en hypothyroïdie pour des raisons non élucidées le 07/01/15 a entraîné une ascension de la prolactinémie à 35,04 ng/ml.

Tableau I : Evolution de la TSH et de la prolactine sous L-thyroxine

Dates	20/03/12	08/05/12	03/07/12	02/10/12	27/03/13	09/12/13	01/07/14	07/01/15
TSH(µUI/L) (0,27-4,20)	7,51	4,76	2,74	2,86	1,75	1,65	2,08	6,78
Prolactine (4,79-23,3 ng/ml)	285,8	245	170	110,1	51,76	34,44	28,33	35,04

DISCUSSION

L'hypothyroïdie de la femme jeune peut s'accompagner d'une hyperprolactinémie qui va régresser sous traitement substitutif par hormones thyroïdiennes [2]. Dans notre observation il s'agissait d'une hypothyroïdie acquise d'origine autoimmune responsable d'une hyperprolactinémie laquelle hyperprolactinémie s'est manifestée par une galactorrhée bilatérale sans trouble du cycle menstruel. L'hyperprolactinémie est le plus souvent révélée par l'association aménorrhée-galactorrhée [1], ce qui n'a pas été le cas chez notre patiente.

L'aménorrhée est retrouvée dans 92,7% des cas d'hyperprolactinémie et la galactorrhée dans 82,9% des cas [3]. L'existence d'une galactorrhée sans troubles menstruels a été rapportée dans la littérature et conduit plus rarement à la découverte d'une hyperprolactinémie (5 à 28 % des patientes selon les auteurs) [2]. De plus, l'hyperprolactinémie sans trouble du cycle est fréquente au cours de l'hypothyroïdie [4]. Chez notre patiente, cette galactorrhée était plutôt accompagnée de ménomérorragie et l'existence d'une ménomérorragie au cours de l'hypothyroïdie a été rapportée dans la littérature. En effet, l'hypothyroïdie peut agir sur la fertilité et être à l'origine des ménomérorragies dont la prévalence est 13,2 à 22% [5, 6, 7]. Dans une cohorte de 1003 patientes en hypothyroïdie, Raber et al [4] ont retrouvé une prolactinémie supérieure à la normale chez 8% des patientes, sans corrélation avec les valeurs de la TSH.

L'hypothyroïdie primaire surtout ancienne et profonde est couramment rapportée comme cause d'hyperprolactinémie. Mais dans notre

observation, nous avons rapporté un cas d'hypothyroïdie frustrée responsable d'une hyperprolactinémie franche et symptomatique. La fréquence de l'association hypothyroïdie frustrée et hyperprolactinémie n'est pas rare. En effet, dans une étude portant sur 53 cas d'hypothyroïdie franche et 147 cas d'hypothyroïdie frustrée, la prévalence de l'hyperprolactinémie était de 36% chez les patients ayant une hypothyroïdie franche contre 22% chez les patients présentant une hypothyroïdie frustrée.[8].

De plus, dans une population de 791 enfants, la prévalence de l'hyperprolactinémie était de 51,51% chez les patients ayant une hypothyroïdie primaire franche contre 30,98% chez les patients présentant une hypothyroïdie frustrée.[9]. Le principal facteur prédictif de l'hyperprolactinémie au cours de l'hypothyroïdie primaire est un niveau de TSH supérieur à 7,51mUI/L chez la femme et supérieur à 8,33mUI/L chez l'homme avec une sensibilité de 50% et une spécificité supérieure à 90%.[10]. Dans notre observation la TSH initiale était à 7,51 mUI/L et notre sujet était de sexe féminin.

Les mécanismes de survenue de l'hyperprolactinémie au cours de l'hypothyroïdie sont assez connus. En effet, l'hyperprolactinémie serait la résultante de l'hypothyroïdie primaire qui, d'une part stimule la sécrétion de la TRH (Thyroid Releasing Hormone) du fait du rétrocontrôle positif et d'autre part inhibe la sécrétion de la dopamine, deux paramètres régulant la sécrétion de la prolactine, l'un en la stimulant, l'autre en l'inhibant [11]. Cette hyperprolactinémie en modifiant la pulsativité de la GnRH expliquerait

en partie les troubles du cycle. Les troubles menstruels ne peuvent s'expliquer uniquement par l'hyperprolactinémie. Il a été aussi évoqué un effet direct de l'hypothyroïdie sur la pulsativité de la GnRH [12].

Au plan thérapeutique et évolutif, le traitement par la L-Thyroxine a permis de normaliser la prolactine et l'ascension de la prolactine lors du retour à l'hypothyroïdie chez notre patiente confirme le lien de causalité et l'intérêt de ce traitement. Certains auteurs ont rapporté cette évolution favorable de l'hyperprolactinémie sous la seule utilisation de la L-thyroxine [4,8].

CONCLUSION

L'hypothyroïdie primaire, qu'elle soit franche ou fruste, est une cause connue d'hyperprolactinémie. L'opothérapie thyroïdienne constitue le traitement à la fois de l'hypothyroïdie et de l'hyperprolactinémie. En l'absence de cause évidente, le dosage de la TSH doit faire systématiquement partie du bilan étiologique de l'hyperprolactinémie.

Confit d'intérêt : aucun

REFERENCES

1-Dewailly D, Cortet-Rudelli C, Lemaire C, Gillot-Longelin C. Hyperprolactinémies. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition 1997;10-018-L-10
2-Fossati P, Dewailly D. Classification étiologique des hyperprolactinémies. In : Fossati P. La Prolactine. Paris : Sandoz-Behring. 1991 ;1 : 73-88
3- Molitch ME. Prolactinoma. In: Melmed S (Ed). The pituitary. Cambridge, Massachusetts: Blackwell Sciences, 1995 : 443-477.

4- Raber W, Gessl A, Nowotny P, Vierhapper H. Hyperprolactinaemia in hypothyroidism: clinical significance and impact of TSH normalization. Clin Endocrinol (Oxf) 2003; 58(2):185-191.
5-El-Nashar SA, Hopkins MR, Feitoza SS, Pruthi RK, Barnes SA, Gebhart JB, Cliby WA, Famuyide AO. Global endometrial ablation for menorrhagia in women with bleeding disorders. Obstet Gynecol 2007; 109 (6): 1381-7.
6-Weeks AD. Menorrhagia and hypothyroidism. Evidence supports association between hypothyroidism and menorrhagia. BMJ 2000; 320 (7235):649.
7- Wilansky DL, Greisman B. Early hypothyroidism in patients with menorrhagia. Am J Obstet Gynecol 1989;160(3)673-7.
8- Hekimsoy Z, Kafesciler S, Guclu F, Ozmen B. The prevalence of hyperprolactinaemia in overt and subclinical hypothyroidism. Endocr J 2010; 57(12):1011-1015.
9- Sharma N, Dutta D, Sharma LK. Hyperprolactinemia in Children with Subclinical Hypothyroidism. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2017; 9(4):350-354.
10- Sharma LK, Sharma N, Gadpayle AK, Dutta D. Prevalence and predictors of hyperprolactinemia in subclinical hypothyroidism. Eur J Intern Med 2016; 35:106-110. doi: 10.1016/j.ejim.2016.07.012. Epub;2016 Jul 26.:106-110.
11-Brailly-Tabard S, Trabado S, Khallouf O. Ménométrorragies: à qui, pourquoi, sur quels critères proposer une exploration hormonale? Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2008 ; 37 : S329-S333.
12-Poppe K, Velkeniers B. Female infertility and the thyroid. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004; 18 (2): 153-65.