

Mme. G

LIU Yuejun

D.E.S le 23/06/2011

Mme G.

- Patiente de 41ans,
venue HDJ en 06/2011
pour un suivi d'une hyperprolactinémie
rattachée à la prise d'un traitement dopaminergique

- ATCD fam:
 - CIA opéré chez 1 frère et 1 sœur,
 - IDM et AVC chez père à plus de 60 ans,
 - DT2 chez père et mère
- ATCD perso
 - Xie: appendicectomie, recentrage rotulien bilatéral, repositionnement de la cloison nasale, ablation de 2 kystes cutanés sus pubiens
 - Med: CIA non suivi, pathologie psychiatrique traitée et suivie par MT
 - Gynéco: G1P1, une fille, règle régulière sous TRINODIOL

- **Traitement Actuel**

- NEULEPTIL 10mg: 1gél/j
- PROZAC 20mg: 1gél/j
- TERALHITE 400mg: 1 gél 3fois/j
- EFFERALGAN CODEINE: 6/j
- EFFERALGAN 500: 2/j
- LACTULOSE 10mg: 2 sachets/j
- LAMISIL 250mg: 1cp le soir
- TRINORDIOL

- **Mode de Vie**

- Clown et Assistante magicienne
- Végétarienne
- Tabagisme actif: 40 PA

CS en 02/2011

- Evaluation d'une hyperprolactinémie dans un contexte d'aménorrhée adressée par son MT
- Cycle menstruel normal sous TRIONORDIOL (oestroprogestatif)
- Pas de galactorrhée spontanée ni provoquée
- Bouffée de chaleur et sueurs froides depuis 6-7ans mais s'aggravent depuis 6 mois
- PRL 159 μ g/L (<30). PRL(dosage Vidas) 307.7 μ g/L (<25), Monomère 90%, Big PRL 3%, Big big PRL 7%.
- NMN 958ng/L(1000-2000), MN 511ng/L(300-1000).
- IGF-1 105 μ g/L (105-328).
- Sérotonine 0.10 μ mol/L, Calcitonine <2.0ng/L.

- En conclusion:prolactinémie médicamenteuse liée au ttt par NEULEPTIL, à la présence de big prolactine.

HDJ en 06/2011

- Suivi pour son hyperprolactinémie
- PRL normale 33.3µg/L
- 1^{er} Ca 3.03mmol/L, corrigée à 2.90mmol/L, P 1.02mmol/L
- 2^{ème}Ca 2.90mmol/L, corrigée à 2.90mmol/L, Ca ionisé 1.5mmol/L (1.1-1.3)
- Crt 65µmol/L, clairance 87ml/min.
- ECG normal
- asthénie, bouffée de chaleur, sueurs froides
- syndrome polyuro-polydypsique
- hyperparathyroïdie primitive, NEM1?
- hypercalémie liée à une modification du calcium sensor sous l'effet du Lithium
- PEC - compléter bilan hormonal et imagerie
 - s'hydrater
 - diminuer TERALHITE de 400mg *3 à 250mg *3

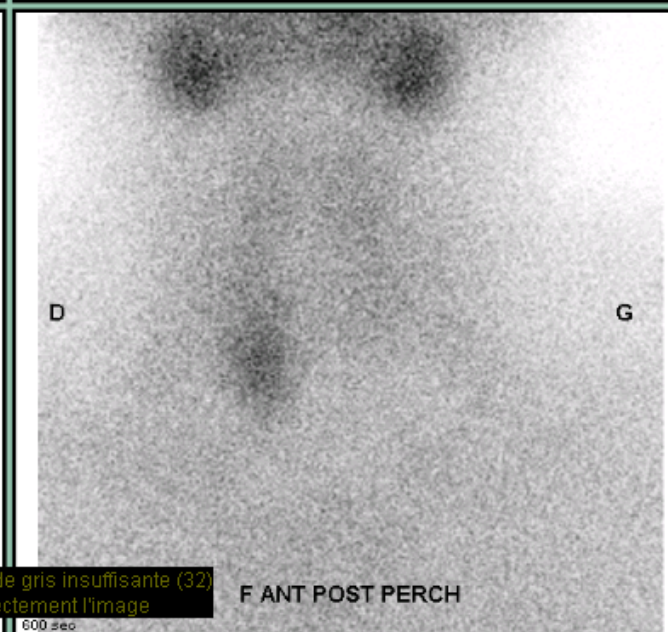
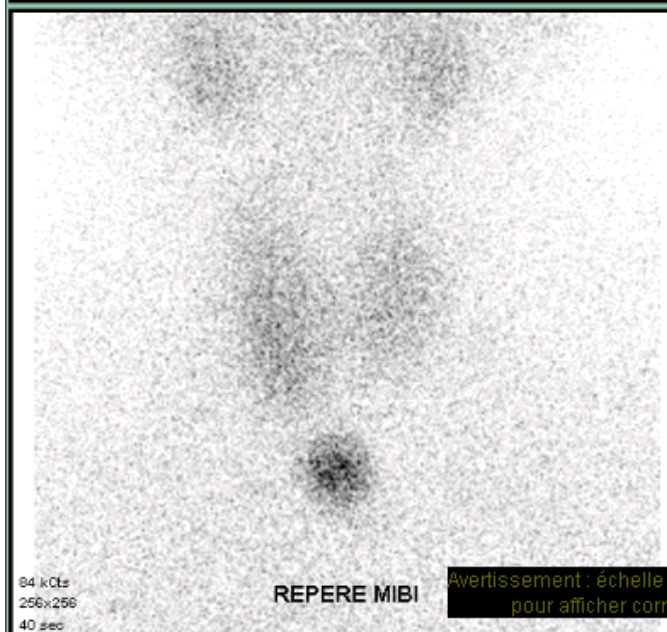
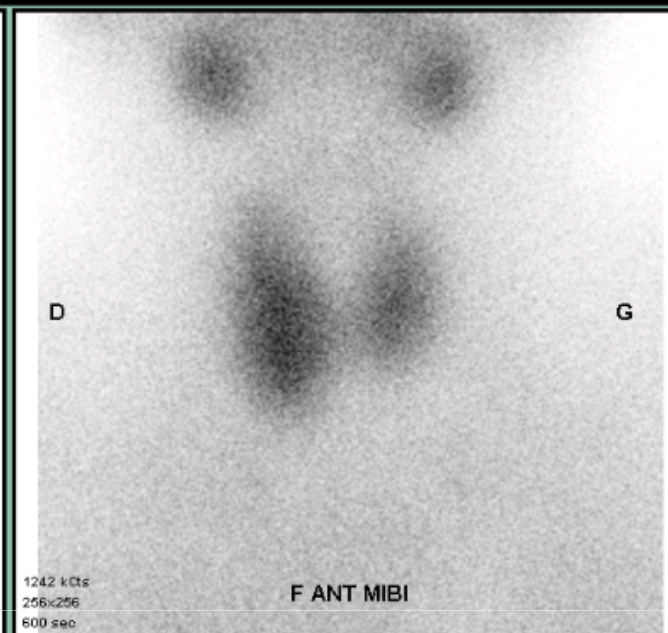
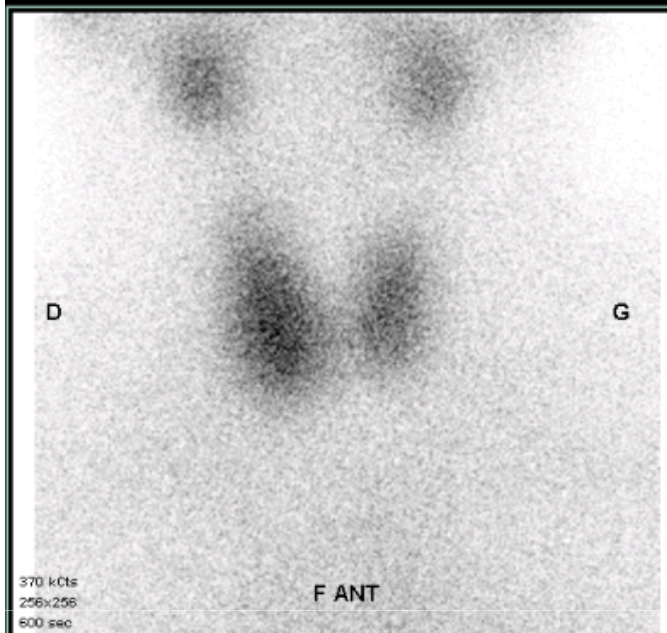
Bilan complété

- Ca 3.04mmol/L, corrigé à 2.94mmol/L, P 0.84mmol/L, Calciurie de 24h <0.5g
- PTH 69ng/L (14-66), VitD 16nmol/L (80-250)
- Lithium sérique 0.80mmol/L (0.8-1.2)
- TSH 2.6mUI/L, T4L 13.3pmol/L, T3L 4.4pmol/L
- GH 2.0mUI/L, IGF-1 111µg/L

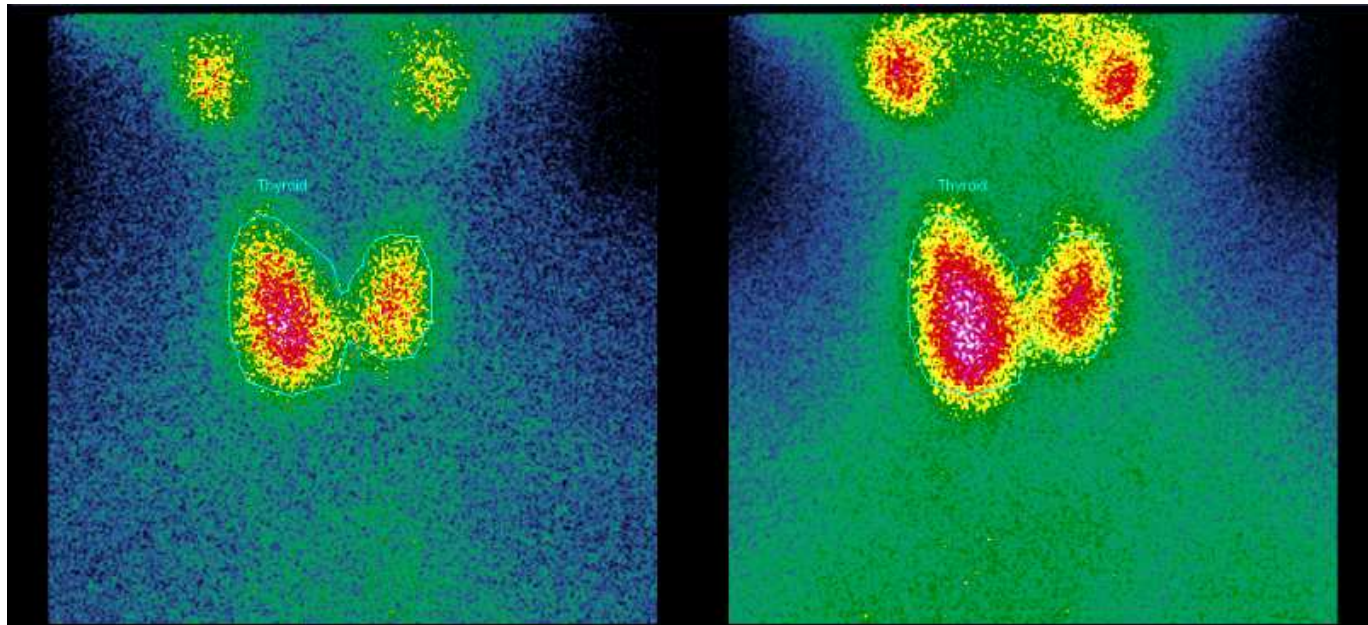
- Echo rénale normale.

- Echo cervicale: Goitre diffus avec de petits nodules infracentimétriques à droite et à gauche. Un gros adénome parathyroïdien inférieur droit mesurant 13*18*8mm.
- IRM: absence d'anomalie hypophysaire apparente.
- Scintigraphie MIBI: un adénome parathyroïdien inférieur droit.

SCINTIGRAPHIE PARATHYROIDES

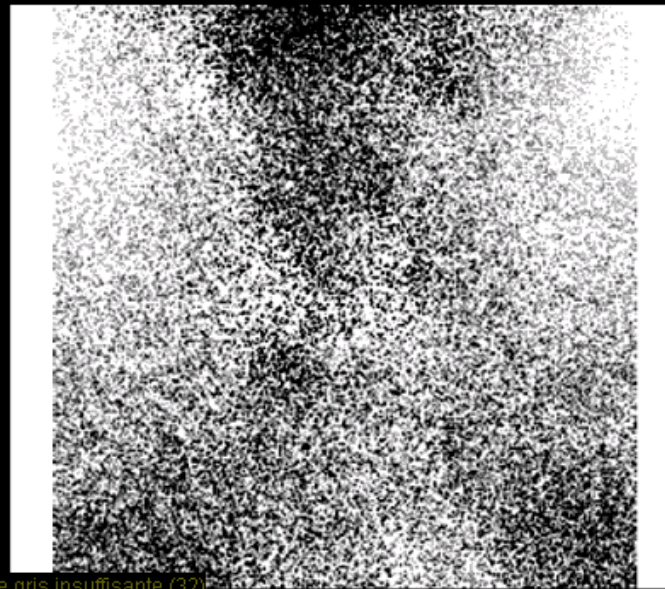


Avertissement : échelle de gris insuffisante (32)
pour afficher correctement l'image



Thyroid F ANT-Tc-99mANT

Parathyroid F ANT MIBI-Tc-99



Avertissement : échelle de gris insuffisante (32) pour afficher correctement l'image je f=1

Hypercalcémie secondaire à hyperparathyroïdie induite par lithium

- Diminuer TERALHITE de 250mg *3 à 250mg *2
- CS par Dr JC Lifante pour PEC chirurgicale
- Supplément de la VitD

Hyperparathyroïdie induite par lithium

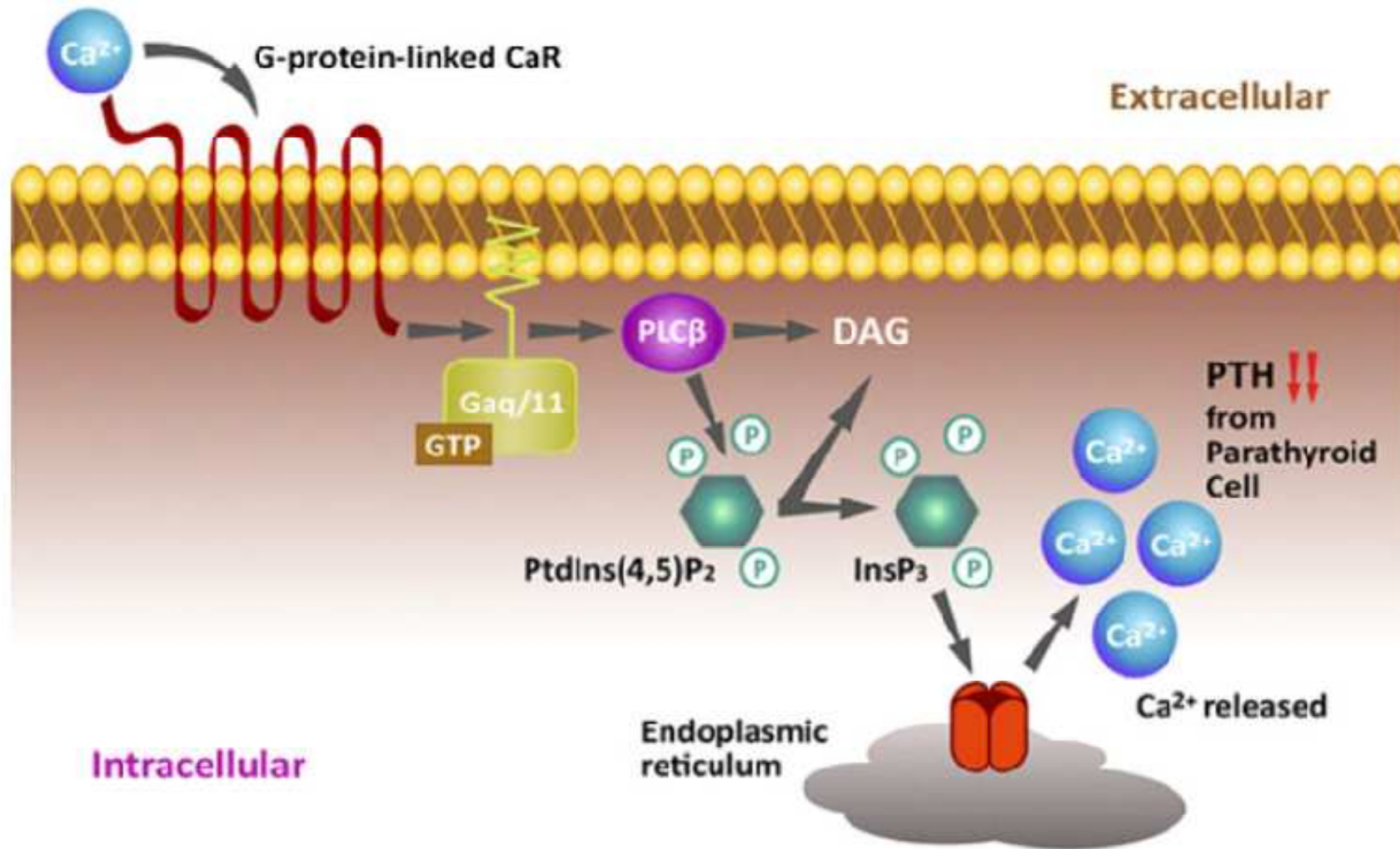
Lithium-associated hyperparathyroidism (LAH)

- En 1949, les sels de lithium sont utilisés pour la première fois pour la prophylaxie des troubles de l'humeur bipolaire (psychose mania codépressive).
- En 1973, Garfinkel et al. ont publié le premier cas d'hyperparathyroïdie sous lithium.
- Depuis, >140 cas sont rapportés dans Pubmed database
- Prévalence: 4.3-6.3% contre 1-4/1000 dans la population générale,
F:M = 4:1, surtout chez femmes ménopausées
- Prévalence de multiple adénomes parathyroïdiens 18.75-83% contre 5-10% dans cas sporadiques
- Signes cliniques: comme hyperPTH primaire, décompensation de la maladie bipolaire, asymptomatique
- Signes biologiques: hypercalcémie, pas d'hypercalciurie, phosphorémie normale (hypercalcémie familiale hypocalciurique à éliminer). hypothyroïdie

Mécanisme de hyperPTH induite par Lithium

- Lithium modifie la sensibilité du calcium sensor sur glandes parathyroïdiens.
- Lithium stimule directement la sécrétion de la PTH sur des cellules parathyroïdiens.

Calcium-sensing Receptor (CasR)

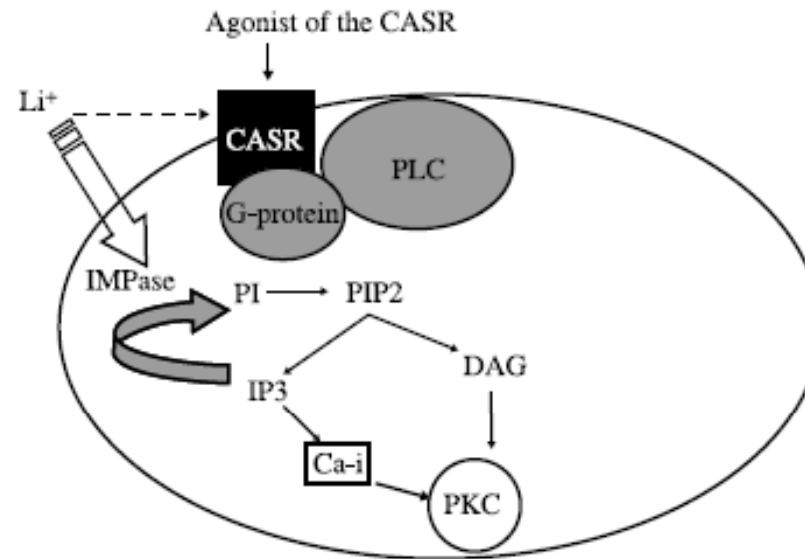


[Cinacalcet as alternative treatment for primary hyperparathyroidism: achievements and prospects.](#)

Duntas LH, Stathatos N.

Endocrine. 2011 Jun;39(3):199-204. Epub 2011 Mar 26.

l'Action du lithium sur calcium-sensing receptor



1. Lithium diminue la capacité du calcium à freiner la sécrétion de PTH
2. Lithium stimule directement la sécrétion de la PTH sur des cellules parathyroïdiennes normales ou hyperplasiques, mais pas sur cellules adénomateuses, par l'inhibition de l'IMPase

En pratique

- Tout patient sous lithium devrait bénéficier d'un dosage du calcémie avant le traitement.
- Puis une surveillance annuelle.
- Un contrôle est hautement recommandé lorsqu'il persiste ou réapparaît un trouble de l'humeur alors que la lithium est dans la fenêtre thérapeutique.
- Découvert d'une hypercalcémie sous lithium: lithémie, PTH.
- Intervention chirurgicale, parce que dans la majorité des cas, hypercalcémie persiste après l'arrêt du traitement.

Biblio

1. N. Pieri-Balandraud, P. Hugueny, J. F. Henry et al. Hyperparathyroïdie induite par le lithium. Un nouveau cas. Rev Méd Interne 2001;22;460-464
2. B. D. Sauders et al. Lithium therapy and hyperparathyroidism: an evidence-based assessment. World J Surg, 2009, 33: 2314-2323.
3. J. T. Broome et al. Lithium use and primary hyperparathyroidism, Endocri Prac 2001, 03/04, 31-35
4. Leonidas H. Duntas. Cinacalcet as alternative treatment for primary hyperparathyroidism: achievements and prospects. Endocr, 2011, 39: 199-204
5. Karin Frank-Raue et al. Inactivating calcium-sensing receptor mutations in patients with primary hyperparathyroidism. Clin Endocr, 2011, 75, 50-55