

L'hypersécrétion de prolactine des macroprolactinomes a-t-elle réellement une action antigonadotrope chez l'homme ? Etude de 57* macroprolactinomes, dont 9* sans hypogonadisme*.

D. Sow^a, AS. Gauchez^b, M. Muller^c, MA. Quemerais^c, N. Sturm^d, V. Lefournier^e,
O. Palombi^f, E. Gay^f, O. Chabre^c

^a Endocrinologie, CHU, Dakar, Sénégal;

^b Hormonologie; ^c Endocrinologie; ^d Laboratoire de pathologie Cellulaire, ^f Neurochirurgie, CHU, Grenoble, France

^e Neuroradiologie, Clinique Mutualiste, Grenoble

**Nous prions vivement le lecteur d'excuser la différence entre le nombre de patients présentés dans ce poster (57, dont 9) avec le nombre mentionné dans l'abstract (64, dont 18). Cette différence est liée à la correction d'une erreur détectée après soumission de l'abstract (prise en compte initialement de patients déjà traités lors de leur prise en charge). Nous estimons que les messages de cette communication restent valables malgré le nombre plus restreint de patients présentés*

Contexte, Objectifs, Patients

Des observations isolées de macroprolactinome avec testostérone normale malgré des taux très élevés de prolactine ont été rapportés chez des patients masculins.

Dans une observation il a été montré que ce paradoxe était lié à une co sécrétion de LH par le prolactinome. Nous avons voulu évaluer la fréquence de cette absence paradoxale d'hypogonadisme hypogonadotrope dans une série consécutive de 57 patients porteurs d'un macroprolactinome, pris en charge au CHU de Grenoble étudiées rétrospectivement et dont les données initiales, mesurées avant tout traitement, étaient disponibles

Nombre de patients	n=9	n=48
Prolactine (mUI/l, N 100-300)	48605 (1950-38000)	106843 (1030-700000)
Testo. totale (nmol/l N 12-20)	12,9 (12,0-14,4)	5,1 (1-10,2)
Age (moyen, extrêmes)	45,4 (25-68)	40,1 (14-75)
IMC (n=7;n=40)	24,8	40
Signes cliniques (n=8; n=47)		
baisse libido	3 (37%)	27 (54%)
troubles érectiles	3 (37%)	20 (42%)
Galactorrhée	0	2 (4%)
Gynécomastie	3 (37%)	10 (21%)
Céphalées	4	25 (53%)
Baisse Acuité Visuelle	1	29 (62%)
Champ visuel anormal (n=4; 39)	0	27 (69%)
IRM,gd diamètre lésion (mm) (n=9; 47)	32,7	31,8
Supra sellaire contact chiasma	1 (11%)	32 (67%)
Extension latérale	9 (100%)	28 (58%)
Extension infra sellaire	2 (11%)	16 (33%)
Déficits autres axes (n=9; n=41)		
Corticotrope	0	15 (36%)
Somatotrope	1 (11%)	23 (56%)
Thyréotrope	5 (55%)	25 (61%)
Traitements		
Agonistes dopaminergiques seuls	7 (78%)	19 (39%)
Chirurgie seule	0	2 (4%)
Chir+Agonistes	1 (11%)	22 (48%)
Chir+Agonistes+Radioth.	1 (11%)	4 (8%)
ANAPATH (n=2; n=18)		
Prolactine	2 (100%)	18 (100%)
béta LH	0	1
sous unité alfa	0	3
Evolution sous traitement		
Normalisation Prol. (n=7; n=46)	4 (57%)	34 (80%)
Normalisat. Testo (n=9; n=44)	NA	25 (56%)
Evolution IRM (n=6; n=39)		
diminution	3 (50%)	29 (74%)
stabilité	2 (33%)	6 (15%)
progression	1 (17%)	4 (10%)

Résultats

9 patients (16%) présentaient des taux de testostérone normaux : 12,9 nmol/L (11,6-14,4) malgré des taux très élevés de prolactine 48605 mUI/L (1950-308000)

Les 48 patients avec des taux de testostérone bas (5,1 nmol/l) avaient des Taux comparables de prolactine (106 843)

Les patients avec déficit gonadotrope Présentent aussi plus souvent des déficits Corticotrope, thyroïdienne et somatotrope

2 patients sans hypogonadisme ont été opérés, aucun n'avait d'expression de bLH

Enfin sous traitement 4 patients avec hypogonadisme ont normalisé leur testostérone sans normaliser leur prolactine et 10 ont normalisé leur testostérone avant de normaliser leur prolactine

caractéristiques	Axe gonadotrope anormal (46)
Normalisation prolactin	N(44)
<1 an	10(22,72)
1-5 ans	19(43,18)
>5ans	6(13,63)
Non normalisé	9(20,45)
Normalisation testo	N(42)
<1an	7(16,66)
1-5ans	14(33,33)
>5 ans	5(11,9)
Non normalisé	16(38,09)
Equilibre	N(42)
P avant Testo	18(42,85)
P même temps que T	10(23,80)
P après Testo	10(23,80)
Non normalisé	4(9,52)

Conclusion: 16% des patients masculins porteurs de macroprolactinomes gardent une fonction gonadotrope normale malgré des taux très élevés de prolactine, et la co-sécrétion de LH par l'adénome n'est pas toujours retrouvée.

Nous proposons l'hypothèse que dans les macroprolactinomes l'hypogonadisme hypogonadotrope est essentiellement la conséquence de la compression de l'hypophyse saine par le macroadénome et que les taux très élevés de prolactine sont inactifs, soit en raison d'une macroprolactinémie, soit par désensibilisation des neurones hypothalamiques à GnRH ou des cellules hypophysaires gonadotropes.