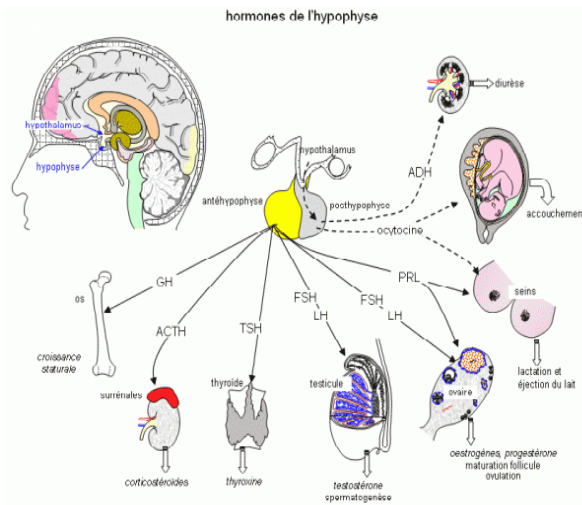


**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE HADJ LAKHDAR DE BATNA
FACULTE DE MEDECINE DEPARTEMENT DE PHARMACIE
2015/2016**

**EXPLORATION BIOCHIMIQUE DE
L'AXE HYPOTHALAMO HYPOPHYSAIRE
DR BOUKROUS**



I/INTRODUCTION :



Axe hypothalamo-hypophysaire ou appareil hypothalamo-hypophysaire désigne l'ensemble des relations qui s'établissent entre l'hypothalamus et l'hypophyse. Ces relations sont de 2 types :

- o Relations d'ordre vasculaire avec l'antéhypophyse

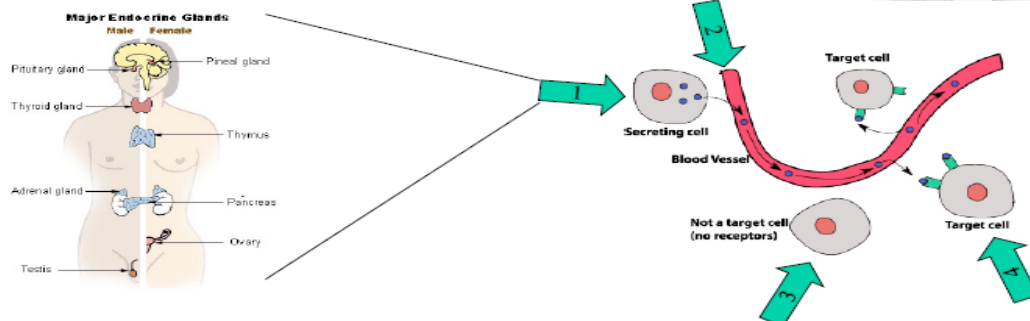
- o Relation de continuité d'ordre nerveux avec la posthypophyse

§ L'hypothalamus contrôle l'ensemble des fonctions hypophysaires tout en subissant un rétrocontrôle hypophysaire ou des organes cibles de l'hypophyse.

§ L'hypophyse contrôle 3 grandes fonctions de l'organisme : la croissance, la reproduction et la nutrition.

QU'EST-CE QU'UNE HORMONE ?

* Substance chimique produite par une glande ou un tissu libérée dans le sang pour agir sur un organe ou sur un autre tissu situé à distance



CLASSIFICATION DES HORMONES

Nature chimique ; La majorité dérive des acides aminés :

Les amines (tyrosine) : catécholamines, hormones thyroïdiennes

Les hormones polypeptidiques(++): Hypothalamiques, hypophysaires, insuline, glucagon

Les hormones glycoprotéiques (gonadotropes)

Mais certaines dérivent du cholestérol, ce sont les stéroïdes (Les cortico-surréaliennes ,Les hormones sexuelles)

Caractère hydrosoluble ou liposoluble

-Hydro : catécholamines, polypeptides et glycoprotéines

-Liposoluble : Stéroïdes et thyroïdiennes

Mode de synthèse et de sécrétion :

Les hormones peptidiques sont synthétisées comme des protéines, avec un précurseur (préprohormone) produit dans le REG, sur lequel on trouve une séquence (peptide signal) qui indique que c'est une protéine qui va être sécrétée.

Il y a ensuite un clivage de cette séquence, on obtient une prohormone qui se dirige dans le golgi et qui est stockée. Elle subit ensuite des modifications pour former l'hormone mature.

Parfois l'hormone ne sera active qu'après transformation dans le tissu cible.

Les hormones stéroïdes, elles, sont produites à partir du cholestérol qui est converti en prégnénolone dans la mitochondrie, la suite se passant dans le REL. Elles ne sont pas stockées !

Mode de transport plasmatique :

-
➤ **Hydrosolubles circulent librement**

-
➤ **Liposoluble circulent liées à des protéines (albumine ++)**

Mode d'action cellulaire

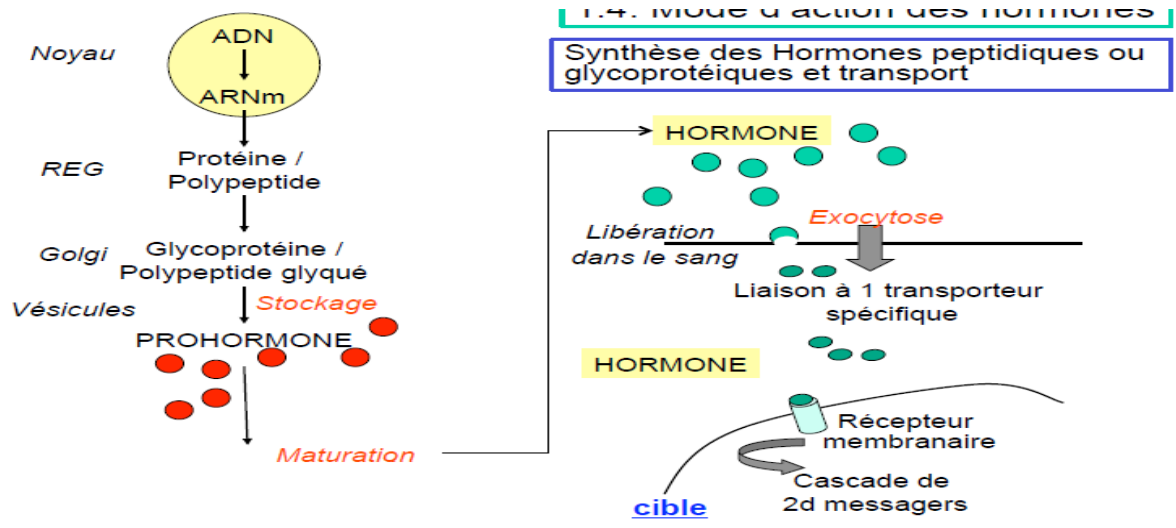
Hydrosoluble se fixent à des récepteurs transmembranaires, cascade de signalisation..

Effets rapides

Liposolubles se fixent à des facteurs de transcription cytosoliques ou nucléaires

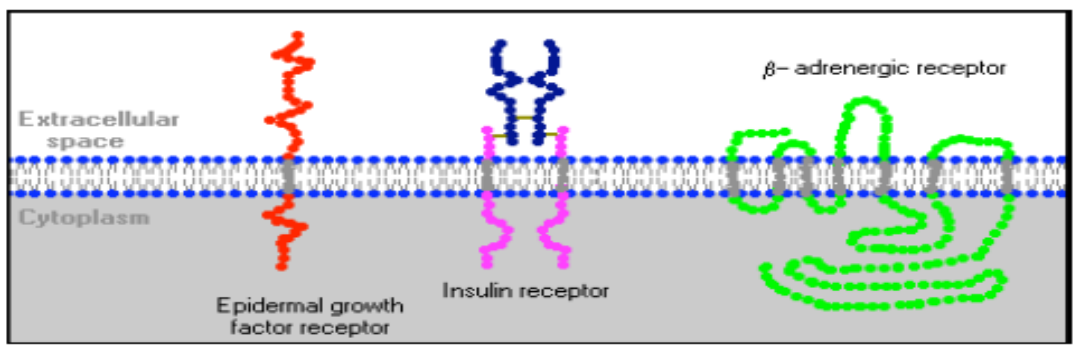
Transcription

Effets lents

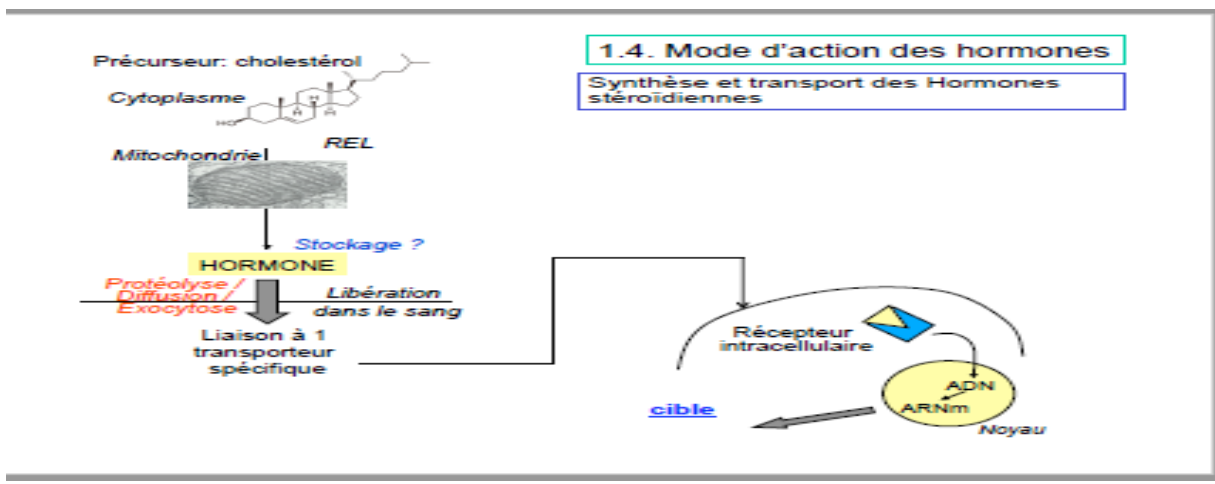


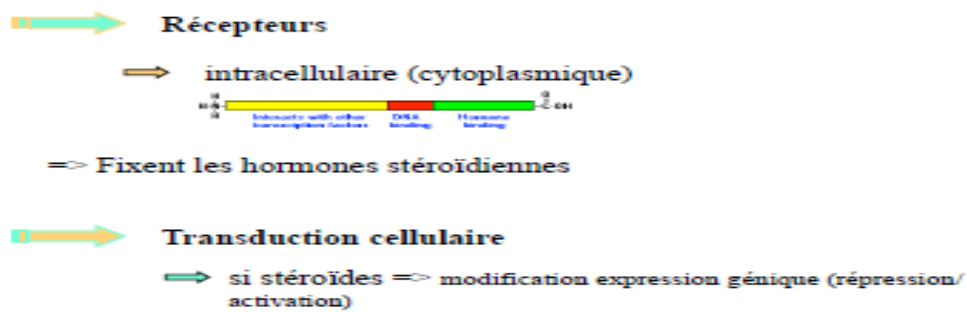
➡ **Récepteurs**
 ➡ de surface (membranaire)

⇒ Fixent les hormones peptidiques & les amines biogènes



➡ **Transduction cellulaire**
 ➡ si peptides/protéines ⇒ seconds messagers (AMPc..)





II/UNITE HYPOTHALAMO HYPOPHYSAIRE:

A/ HYPOTHALAMUS:

est situé sous le thalamus, le long des parois du 3^e ventricule.

est une toute petite partie du Diencephale

Indispensable à la vie .

Centre intégrateur très important : L'hypothalamus intervient pour intégrer les réponses motrices viscérales et somatiques, en fonction des besoins du cerveau

Il est constitué de :

-Neurones parvicellulaires (CRH, GnRH, TRH,GHRH) : neurosecrétion vers le système porte hypothalamo-hypophysaire.

- Corps cellulaires dans les noyaux hypothalamiques.
- Extrémités axonales dans l'éminence médiane
 - Neurones magnocellulaires : (Ocytocine vasopressine) : Neurosecrétion dans la veine hypophysaire
- Corps cellulaires dans les noyaux supraoptiques
- Extrémités neuronales dans la post-hypophyse

Hormones hypothalamiques déversées dans l'hypophyse postérieure et la circulation générale

Ocytocine

Vasopressine ou hormone Anti-diurétique (ADH)

Seules hormones hypothalamiques que l'on trouve dans la circulation générale !

Hormones de l'hypothalamus postérieur (1)

Hormones stimulatrices de libération d'hormone antehypophysaire = RH = releasing hormone

Thyrotrophine = Thyrotropin-RH = TRH
(stimule la libération de TSH et de Prolactine)

Gonadolibérine = Gonadotrophin-RH = GnRH
(stimule la libération de LH et FSH)

Somatocrinine = Growth-Hormone-RH = GhRH
(stimule la libération de l'hormone de croissance)

Corticolibérine = Corticotrophin-RH = CRH
(stimule la libération de l'ACTH)

Mélanotropine-RH = MelanoStimulatingHormone-RH = MH-RH

Hormones de l'hypothalamus postérieur (2)

Hormones inhibitrices de la libération d'hormones antehypophysaires = IH = inhibiting hormone

Somatostatine = Growth hormone release-IH = (inhibe la libération de l'hormone de croissance)

Dopamine (inhibe la libération de la Prolactine)

B/ HYPOPHYSE:

✓ L'hypophyse est une glande endocrine appelée également glande **pituitaire**.

- ✓ L'hypophyse contrôle 3 grandes fonctions de l'organisme : la croissance, la reproduction et la nutrition.
- ✓ Elle est composée de 2 lobes : (antérieur et postérieur)

l'un formé de tissu nerveux et l'autre de tissu glandulaire.

- L'hypophyse antérieure (ou adéno-hypophyse)est composée de cellules endocrines spécialisées, organisées en :

- follicules :(Cellules corticotropes, somatotropes, thyrotropes, gonadotropes et lactotropes.)

- Cellules para folliculaires

- L'hypophyse postérieure (ou neurohypophyse): comprend les extrémités axonales des neurones magnocellulaires à Ocytocine et vasopressine (lieu de stockage et de réserve)

Hormones de l'antéhypophyse libérées dans la circulation sanguine sous l'effet des hormones hypothalamiques

3 glycoprotéines à 200 unités avec de fortes similitudes de structure, dimères de deux formes a et b

Thyroid stimulating Hormone = TSH (Thyrotropine)

Luteinising hormone = LH (Lutropine)

Folliculo stimulating hormone = FSH (Follitropine)

protéines à une chaîne

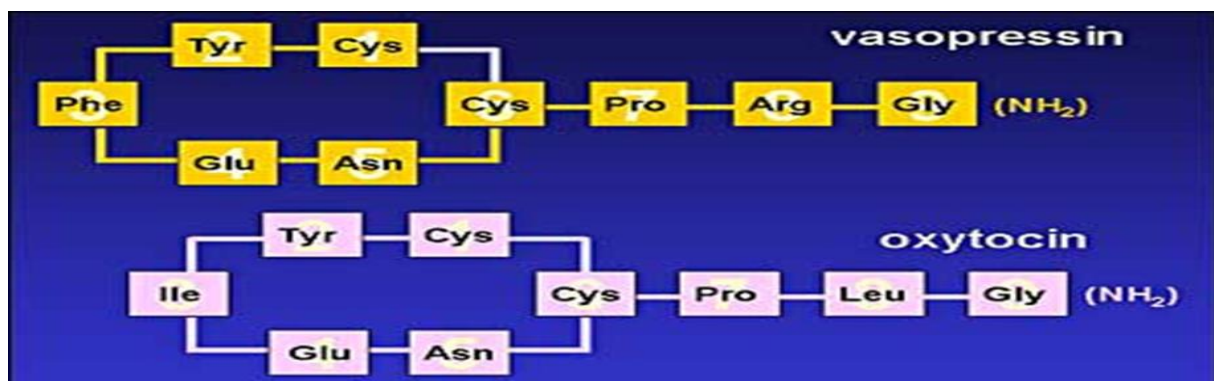
Pro-opiomélanocortine (POMC) :
 Adrénocorticotropine = ACTH
 mélanotropine = MSH
 b-endorphin = b-END

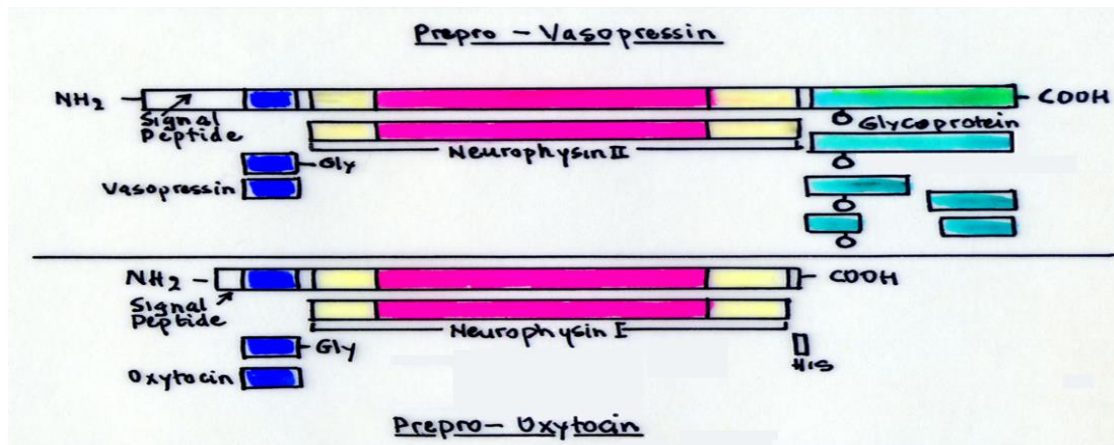
Hormone de croissance = GH

Prolactine = PRL

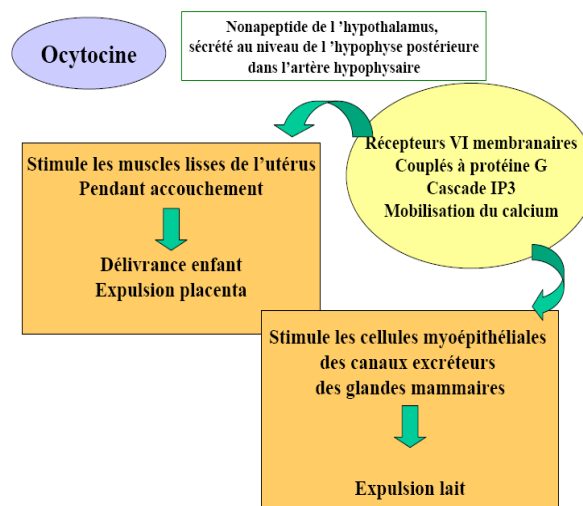
2/HYPOPHYSE POSTERIEUR:

A/ OCYTOCINE:





Homologie structurale élevée entre ADH et oxytocine d'une part et d'autre part entre neurophysine I et II. leurs gènes dérivent d'un même gène ancestral situé sur le même chromosome(20) ; sur les brins complémentaire à 8 kb de distance.



EFFETS BIOLOGIQUE DE L'OCYTOCINE CHEZ L'HOMME

Régule la spermatogénèse

Stimule la contraction des tubes séminifères

Excrétion des spermatozoïdes

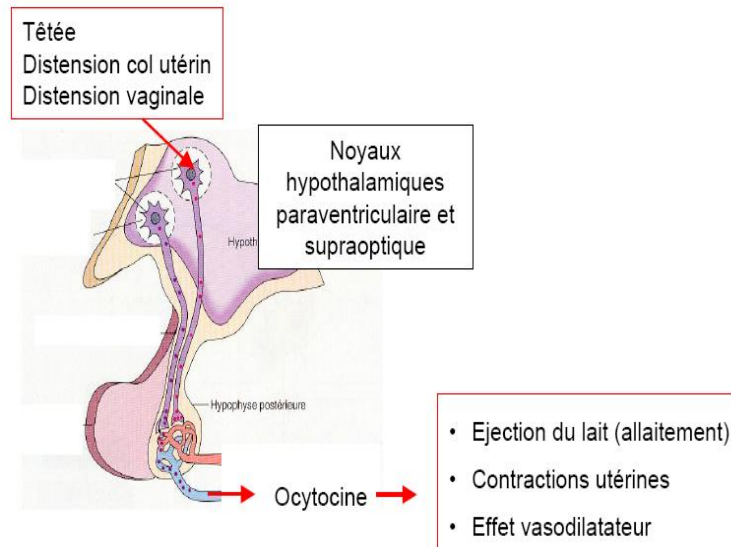
Rôle mécanique

Effets biologiques de l'OCYTOCINE SUR LE COMPORTEMENT

HORMONE DE LA MONOGAMIE

HORMONE DE L'ORGASME
HORMONE DE L'AMOUR ET DE L'ATTACHEMENT
HORMONE ANTISTRESS DANS LES INTERACTIONS SOCIALES
HORMONE DE RECONNAISSANCE DES VISAGES ET DE LA CONFIANCE

REGULATION



PATHOLOGIE

Grossesse prolongée

Risque d'accouchement prématuré

Thérapeutique
Anti-Ocytocine

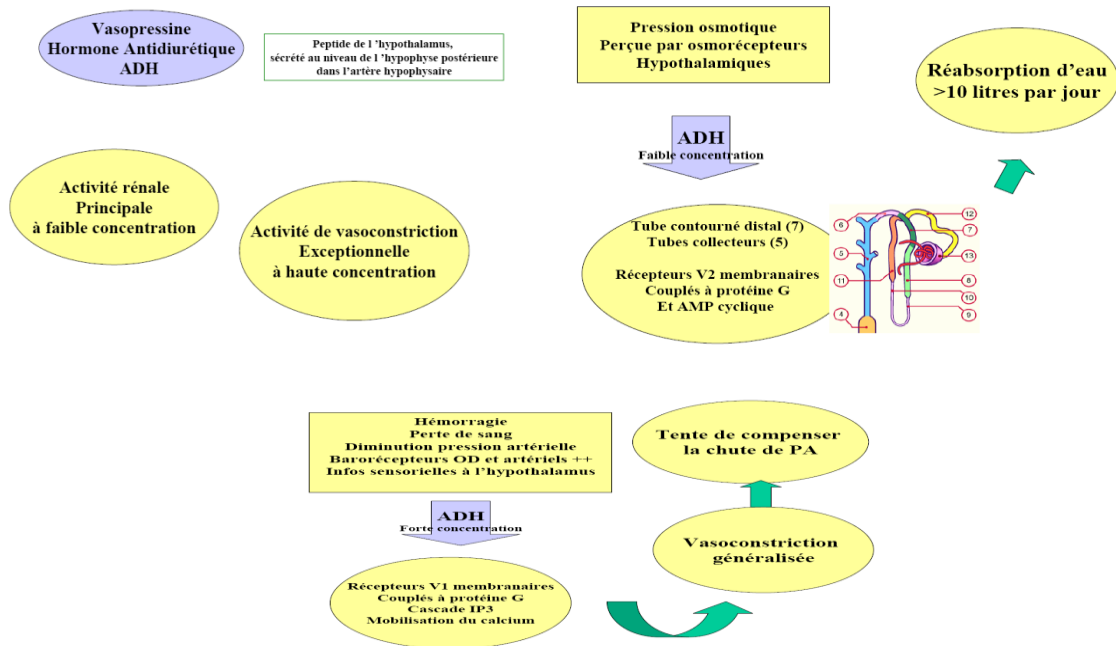
Dépassement de terme

Thérapeutique

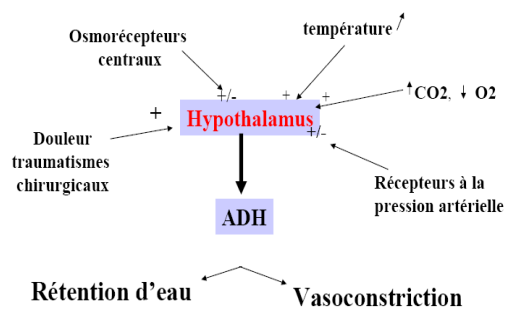
Ocytocine (Syntocinon®)

Anti-progestérone

b/ADH:



Régulation de la production d'ADH



Facteurs Stimulateurs

de la

Libération d'ADH

1- Hypertonie Plasmatique

Osmolalité Plasmatique

2- Baisse de la Pression Artérielle

3- Hypovolémie

Autres stimuli

Angiotensine II

Nicotine / Stress

Psychotropes / Fibrates

Absence de stimulation de la libération d'ADH

Hypotonie Plasmatique

Hypertension Artérielle

Hypervolémie

Facteurs Inhibiteurs

de la

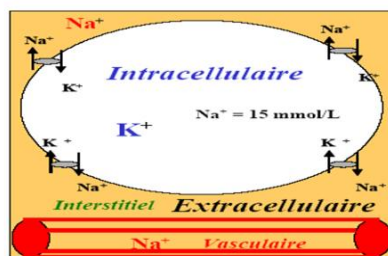
Libération d'ADH

Hypercortisolémie ,Froid,Ethanol

Lithium

DETERMINATION DE L'OSMOLALITE

$$\text{Osmolalité} = \frac{\text{Solutés EC} + \text{Soluté IC}}{\text{H}_2\text{O totale}} = 285 \text{ mosmol/kgH}_2\text{O}$$



Na = 58 mmol / kg,
>90% Solutés EC

Na : 1680 mmol EC,
Na : 360 mmol IC, 1440 mmol os

K = 50 mmol / kg,
>90% Solutés IC

$$\text{Osmolalité} = \frac{2 \times (\text{Na}_e + \text{K}_e)}{\text{H}_2\text{O totale}}$$

ADH ET PATHOLOGIE

- Défaut de production ou d'activité D'ADH

Diabète insipides

- Excès de production ou d'activité de l'ADH

Syndrome Inapproprié en Antidiurèse (SIAD)

ADH ET DIABETE INSIPIDE

Clinique ;Polyurie Diurèse > 3 - 20 l/j ; > 40 ml/kg/j chez l'adulte

> 100 ml/kg/j chez l'enfant

Polydipsie; déshydratation

ETIOLOGIES DU DIABETE INSIPIDE

1/DIABETE INSIPIDE CENTRAL

2/ DIABETE INSIPIDE NEPHROGENIQUE

Etiologies Diabète insipide Central HDI: *Cranial ,Hypothalamique ,Neurogénique*

Causes génétiques :Congénitales ou Primaires

Syndrome de Wolfram : *DI + Diabète sucré + atrophie optique + surdité neurosensorielle (DIDMOAD)*

Dysplasie Septo-Optique de De Morsier

Syndrome Lawrence-Moon-Biede

Acquises ou Secondaires :Lésions organiques Hypothalamo-Hypophysaires

Encéphalites,Méningites de la base,Maladies inflammatoires/infiltratives

Maladies auto-immunes,Tumeurs nécrosantes,Traumatismes crâniens

Chirurgie,Radiothérapie,Atteintes vasculaires

ETIOLOGIE DU DIABETE INSIPIDE NEPHROGENIQUE/DIN

Causes génétiques Congénitales ou Primaires DI congénital néphrogénique

Mutations inactivatrices du gène de V R.Gène lié à l'²Xq28 / Garçons (Filles -)

Grossesse +/- : Catabolisme ADH ++ par Enzyme placentaire

Causes acquises ou Secondaires Lésions organiques rénales Atteinte rénale chronique

EXPLORATION DU DI :

1/Confirmer le DI

2/ Classer le DI ((HDI, NDI, DDI)

3/ Identifier l'étiologie précise

4/ Dosage de l'ADH plasmatique (---)

5/Test dynamique de stimulation :**Stress osmotique**

Test de restriction hydrique

Test de la soif(perfusion de SS hypertonique à 5%) + Desmopressine

Épreuve longue (8 à 10 h) ;Dangereuse (risque de déshydratation)

Arrêt du test si perte pondérale $\geq 5\%$ ou ≥ 2 kg

Pas de nicotine ou caféine

Paramètres mesurés toutes les 2 h :

- Osmolalité plasmatique (natrémie)
- Osmolalité urinaire (densité urinaire)
- Diurèse (débit urinaire)

Patients	Sujet sain	DI	DI
Paramètres	DDI	Neurogénique	Néphrogénique
Osmolalité plasmatique	Augmente +	Augmente ++ > 290 mOsm/kg	Augmente ++ > 290 mOsm/kg
Osmolalité urinaire	Augmente +	Reste basse ++ < 300 mOsm/kg	Reste basse ++ < 300 mOsm/kg
Débit urinaire	Diminue	Reste élevé	Reste élevé
DDAVP Desmopressine	Correction Chez DDI	Baisse de la diurèse Osmolalité urinaire > 750 mOsm/kg	Paramètres inchangés

ADH ET SIAD

Clinique Syndrome de Schwartz et Bartter : La forme d'HVP la plus classique
(4 types : A, B, C et D)

Oligurie. Signes neuromusculaires, Céphalées ; Nausées, vomissements
Crampes musculaires, Fatigabilité musculaire, coma

ETIOLOGIES LIES A UN EXCES DE PRODUCTION D'ADH

Acquises / Secondaires ; Tumeurs hypothalamiques ; Tumeurs ectopiques
Carcinomes bronchiques à petites cellules ; Thymus / Pancréas / Duodénum...
Médicaments / Toxiques ; Porphyries Insuffisance surrénalienne, Hypothyroïdie
Etiologies liées à un excès d'activité de l'ADH

Génétiques Congénitales Primaires: Mutations Activatrices de V R₂

- Nephrogenic syndrome of Inappropriate antidiuresis (NSIAD)
- SIADH chronique avec une ADH indétectable

EXPLORATION BIOCHIMIQUE DU SIAD

Hyponatrémie $\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/l}$

Osmolalité plasma < 290 mOsm/kg

natriurie abondante (Na^+ urinaire > 20 mEq/l)

Urines anormalement concentrées : Osmolalité urinaire > 300 mOsm/kg

Taux ADH détectables / élevés Dosage de l'ADH plasmatique +++

Épreuve de surcharge hydrique : 20 ml/kg à boire en \leq 30 mn

Sujet sain : Élimination urinaire 4h après le début de l'épreuve de \geq 90% du volume d' H_2O ingéré , Dilution des urines < 100 mOsm/kg

SIAD : Élimination urinaire \leq 65% du volume d' H_2O ingéré

III/ EXPLORATION BIOCHIMIQUE DE L'UNITE HYPOTHALAMO HYPOPHYSIAIRE :

A/ EXPLORATION STATIQUE :

- ✓ Prélèvements se font sur tube **sec** (respect des horaires en raison des variations nyctémérales et cycliques)
- ✓ Les stimulines circulantes de nature protéique sont appréciées par immunodosage.
- ✓ leur taux plasmatique normal est toujours très bas de l'ordre de $\mu\text{g/l}$ parfois moins

Il ne peut donc s'agir que d'un radioimmunodosage de plus en plus concurrencé par un enzymoimmunodosage

B/EXPLORATION DYNAMIQUE :

Toute augmentation du taux de l'hormone circulante provoque un freinage de la sécrétion hypothalamo-hypophysaire et inversement toute baisse du taux de l'hormone périphérique provoque une hypersécrétion.

Les explorations fonctionnelles dynamiques et interprétée en fonction de ce principe de rétrocontrôle.

A/Epreuves de stimulation:

- Par une neurohormone ou par un médiateur chimique ou par un substrat appropriée on étudie une double réponse: nulle; normale ou explosive celle de la stimuline ou celle des hormones spécifiques de la glande étudiée. (test à la TRH)
- Par une stimuline permet d'étudier la réponse de la glande concernée.(synacténe)
- Par un inhibiteur enzymatique(métopyrone)

B/ Epreuves de freinage:

Exercée par une hormone ou un analogue de synthèse à même activité physiologique.

Chez le sujet sain, l'hormone circulante doit chuter rapidement du fait de la mise au repos du système de rétrocontrôle.

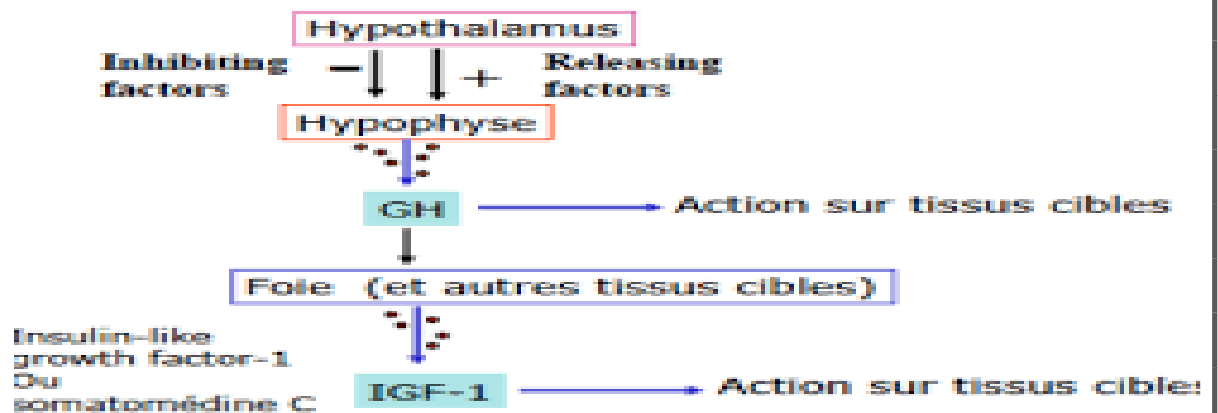
Protocol habituels:

- ❑ Le plus courant établir un taux de base à partir d'un pool de prélèvement répartis sur 24H puis injecter ou faire ingérer l'agent stimulant au temps zéro, prélever et doser aux temps 0,10,20,30,40,50,60;70;80,90; établir la courbe et mesurer la flèche d'élevation.
- ❑ Le plus simple à partir du taux de base injecter ou faire ingérer l'agent stimulant ou freinateur à minuit doser à 8H le lendemain le paramètre concerné qui doit avoir augmenté ou diminué de moitié.
- ❑ plus rarement lorsqu'on veut grâce aux paramètres urinaires apprécier la réponse d'une glande en profondeur, on étale sur 8 jours la stimulation

EXEMPLE D'AXE HYPOTHALAMO HYPOPHYSAIRE

A/ AXE SOMATOTROPE :

I. L'AXE SOMATOTROPE



Hormone de croissance GH

Protéine de 190 résidus
Hypophyse antérieure
Sous la dépendance de GhRH hypothalamique

Indispensable tout au long de la vie

Croissance Développement

(25% du taux maximum
est présent chez le vieillard!!)

Effets directs de GH sur les métabolismes

GLUCOSE

au niveau du foie :

augmente synthèse de glycogène (avec acides aminés ou pyruvate)

augmente glycolyse

ce qui augmente l'excrétion de glucose dans le sang

au niveau périphérique

diminue la sensibilité à l'insuline

ce qui diminue l'entrée de glucose dans les tissus

et diminue l'utilisation du glucose par ces tissus

Ces effets sont paradoxaux mais

au final, GH a un effet glycémiant = diabétogène

LIPIDES

au niveau du tissu adipeux

augmente la lipolyse
ce qui augmente la libération des acides gras libres dans le sang

au niveau des tissus périphériques

favorise l'utilisation des acides gras pour la production de l'énergie

donc favorise le métabolisme aérobie

PROTEINES

augmente le transport des acides aminés
augmente la transcription de l'ADN en ARNm
augmente la traduction de l'ARNm en protéines
réduit le catabolisme des protéines

donc favorise la construction cellulaire

Effets indirects de GH

GH provoque la synthèse et production de somatomédines
ou **insulin-like growth factors = IGF-1 et IGF-2**
par le foie et d'autres tissus

qui ont des effets sur la croissance et le développement
longtemps attribués à GH elle-même

sur croissance osseuse
sur croissance tissus mous (muscles, viscères)
sur gonades

IGFs car similitude de séquence avec l'insuline
(2 chaînes A et B de # 70 résidus, reliées par un pont disulfure)
Transportées dans le sang par des transporteurs spécifiques
Récepteurs sur les cellules : IGF-R1 et IGF-R2
IGF-1 produite principalement par le foie

Croissance des muscles

Suit la croissance osseuse
IGF-1 stimule la prolifération,
la différenciation (fusion des myoblastes)

Développement du cerveau

GH stimule la division cellulaire
dans tous les types de cellules du cerveau = hyperplasie



Construction des circonvolutions du cortex

Régulation de la production de l'Hormone de croissance

Débit de sécrétion pulsatile :
GH plus élevée pendant le sommeil, en début de nuit

Stress, jeûne, hypoglycémie, traumatismes chirurgicaux
⇒ GH +

Apport en protéines ⇒ GH +
les enfants dénutris en protéines ont une GH très élevée
même si l'apport en glucides est élevé !!

Physiopathologie de GH
Chez l'enfant

Insuffisance
Chez l'enfant

Insuffisance hypophysaire
Dysfonctionnement hypothalamique
Absence de formation d'IGF dans le foie
Déficience de récepteurs de certaines cellules



**Diminution de croissance
et développement**

Faible taille
Obésité modérée
Retard de puberté

Excès
Chez l'enfant

Excès d'activité antehypophysaire



Gigantisme

Excès de croissance des os longs
Hyperglycémie
Entraîne une insuffisance
du pancréas

Physiopathologie de GH
Chez l'adulte

Insuffisance
Chez l'adulte



Viellissement prématuré

Baisse des dépôts de protéines
Augmentation du tissu adipeux

Excès
Chez l'adulte



Acromégalie

Exagération croissance
Mains, pieds, crâne, maxillaire inférieur
Taille organes
Intolérance glucose

:

HYPERSECRETION DE GH : GIGANTISME ET ACROMEGALIE

C'est une pathologie rare, très souvent liée à un adénome hypophysaire

Circonstances de découverte :

- En rapport avec l'hypersécrétion
 - o Chez l'enfant : croissance excessive → Gigantisme
 - o Chez l'adulte (plus fréquent) : Acromégalie
 - Epaissement des os et des parties molles
 - Hypertrophie dermo-épidermique avec hypersudation

- Augmentation de la taille des viscères = organomégalie
- Perturbations métaboliques... (intolérance glucose, HTA par rétention Na)
- Manifestations cardio vasculaires (gravité ++)

- En rapport avec la tumeur : syndrome tumoral, insuffisance hypophysaire associée

Exploration biologique face à une suspicion d'hypersécrétion de GH

Diagnostic positif : Faisceau d'arguments

- Dosage de GH le matin : > 5ng/mL en faveur d'une hypersécrétion (<1 l'élimine)
- Dosage du cycle de GH : taux moyen > 2ng/mL en faveur de l'hypersécrétion
- Dosage d'IGF-1 : Les variations sont minimales, l'élévation est constante dans l'acromégalie.

Diagnostic formel : Epreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale

On fait passer 75g de glucose en 5 minutes et on dose la glycémie et GH a divers temps

- Sécrétion de GH à 60 minutes
 - o Si $> 2\text{ng/mL}$ → Hypersécrétion
 - o Si $< 1\text{ng/mL}$ → Elimination de l'hypersécrétion
- Tolérance au Glucose à 120 minutes
 - o $< 1,4\text{g/L}$ → Tolérance normale
 - o $1,4\text{g/L} < x < 2\text{g/L}$ → Intolérance au glucose
 - o $> 2\text{g/L}$ → Diabète sucré

Puis IRM à la recherche d'un adénome.

DEFICIT EN GH (RARE)

Circonstances de découverte

- Chez l'enfant : souvent idiopathique (penser craniopharyngiome)
 - o Retard statural
 - o Obésité
 - o Malaises hypoglycémiques
- Chez l'adulte
 - o Asthénie, tendance dépressive
 - o Atrophie cutanée et musculaire
 - o Obésité, hypercholestérolémie, malaises hypoglycémiques

Exploration biologique face à une suspicion de déficit en GH

Les dosages de GH ou d'IGF 1 sont peu contributifs, on fait beaucoup de test de simulation

Diagnostic positif chez l'enfant :

- 2 tests de stimulation à des dates différentes

Diagnostic positif chez l'adulte : Test d'hypoglycémie insulinique négatif

- On injecte une certaine dose d'insuline a un patient a jeun qu'on surveille de façon stricte. Ensuite on dose a certains moments GH et la glycémie. Ce test est contre indiqué pour de nombreux cas.
- Normalement on a un pic de GH $> 10\text{ng/mL}$ et une hypoglycémie $< 0,4\text{g/L}$

AXE LACTOTROPE

Prolactine PRL

Protéine de 199 résidus
40% homologie avec GH
Hypophyse antérieure
sous la dépendance de TRH hypothalamique

Principal effet :
initier et maintenir la sécrétion de lait après l'accouchement
synergie avec les stéroïdes surrénaliens

Récepteur de type cytokine (comme GH)

→

Cellules mammaires
Active transcription des gènes nécessaires à la formation du lait
⇒ Synthèse caséine et lactoglobuline
⇒ Synthèse enzymes métabolisme
*lipides
*glucides

Avant la grossesse, chez les jeunes filles
PRL ⇒ Développement et croissance des glandes mammaires
en synergie avec oestrogènes
progestérone
glucocorticoïdes

Au cours de la grossesse,
PRL ⇒ Différentiation terminale des cellules mammaires
pour assurer la lactogénèse
en synergie avec hormones thyroïdiennes
insuline
glucocorticoïdes

Ces développements sont inhibés par la testostérone
chez le jeune garçon et l'homme adulte

Effets de PRL autres que sur les glandes mammaires

Sur la reproduction:
PRL ⇒ croissance des follicules ovariens
⇒ augmente le nombre de récepteurs à la LH
du testicule à la puberté
des ovaires à la phase lutéale

Sur le système immunitaire:
PRL ⇒ augmente la réponse immunitaire

PRL ⇒ augmente les récepteurs à PRL
sur les lymphocytes périphériques

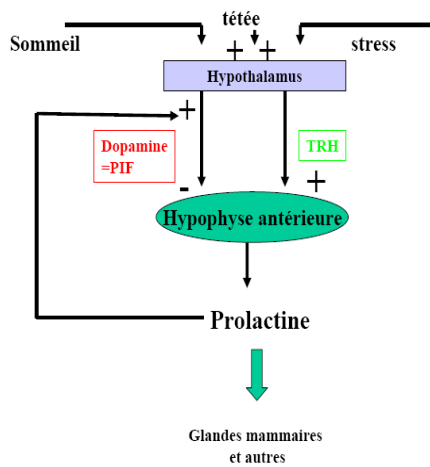
Certains tissus ont des récepteurs à PRL
utérus
foie

Certains tissus synthétisent et sécrètent PRL

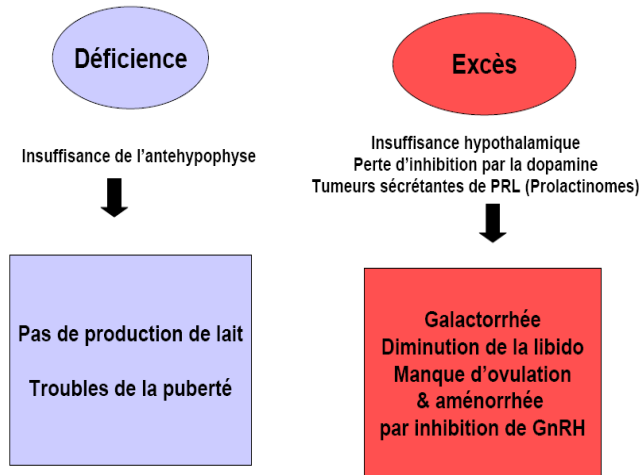
Placenta (tissu qui assure les échanges mère-fœtus)
Myomètre (muscle lisse de l'utérus)
Decidua (partie de la muqueuse utérine éliminée
avec le placenta après accouchement)

Lymphocytes
Seins
⇒ ⇒ mécanismes autocrines

Régulation de la production de la Prolactine



Physiopathologie de PRL

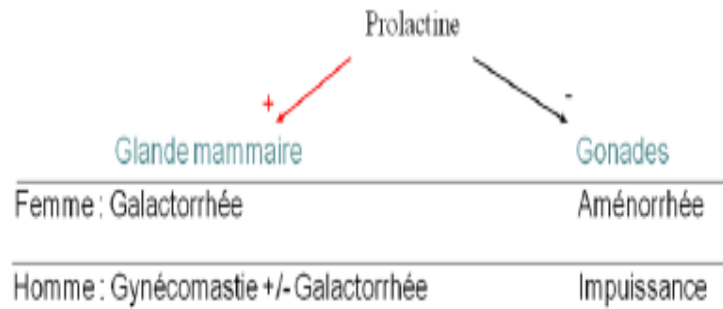


PERTURBATIONS DE L'AXE LACTOTROPE : HYPERPROLACTINEMIE

C'est la plus fréquente des maladies hypophysaires (touche 1% de la pop)

• Circonstances de découverte

- Signes en rapport avec l'hypersécrétion:



Devant toute infertilité, rechercher une hyperprolactinémie

-Signes d'acromégalie en cas d'adénome mixte

- Signes en rapport avec la cause : "Adénome a prolactine"

Il est plus fréquent chez l'homme et provoque un syndrome tumoral avec une insuffisance hypophysaire associée

Exploration biologique face à une suspicion d'hyperprolactinémie (taux > 20ng/mL)

- Elimination des causes évidentes
 - o Grossesse ++
 - o Hypothyroïdie, insuffisance rénale, cirrhose
 - o Prise de médicament ++

Diagnostic positif : Dosage basal de Prolactine

Le matin, patient à jeun, entre le 2^{ème} et le 6^{ème} jour du cycle, 2 prélèvements à 15 minutes d'intervall

- > 200ng / mL → MacroAdénome à prolactine
- < 100ng / mL → On ne peut conclure, refaire le dosage avant IRM
- Entre les deux, un micro adénome est probable, faire un IRM