

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERPROLACTINEMIE À L'HÔPITAL DU MALI.

Management of Hyperprolactinemia at the Hôpital du Mali.

M Mariko*¹, B Traoré¹, DS Sow¹, KBD Coulibaly¹, M Bah¹, A Koné¹, D Traoré¹, ADA Drago¹, HD N'Diaye¹, ML Mariko¹, M Minkailou¹, AHT Dramé¹, M Konaté¹, A Guindo¹, MB Diallo¹, AT Sidibé¹.

Auteur correspondant Dr M Mariko *Service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.* Email : marikomodibo@hotmail.com,

¹ *Service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali.*

RESUME

Introduction : L'hyperprolactinémie, qui est une sécrétion supra physiologique de prolactine est en clinique le désordre hypophysaire antérieur le plus fréquemment rencontré. Son incidence et sa prévalence sont peu définies, en Afrique et dans le reste du Monde. Les **objectifs étaient d'étudier** les aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'hyperprolactinémie à l'hôpital du Mali. **Méthodologie :** Il s'agissait d'une étude transversale de 5 ans. La collecte des données a été rétrospective (juillet 2011 à octobre 2015) et prospective (décembre 2015 à juillet 2016). **Résultats :** Nous avons colligés 37 cas d'hyperprolactinémie. Le sex ratio était de 0,85. L'âge moyen était 37,32 ans avec des extrêmes allant de 15 à 74 ans. Le tableau clinique était dominé chez les *femmes* par l'aménorrhée (80%), la galactorrhée (70%), les céphalées (55%), l'hypofertilité (50%), les troubles visuels (25%) et chez les *hommes* par la baisse de la libido (64,7%), la gynécomastie (47,1%), les céphalées (47,1%), les troubles visuels (41,2%) et les troubles de l'érection (29,4%). La prolactinémie basale était supérieure à 100ng/ml chez 45,9% des patients. La tomodensitométrie cérébrale avait objectivé : 11 cas de macroadénomes et 5 cas de microadénomes hypophysaires. Les principales causes de l'hyperprolactinémie étaient : l'adénome hypophysaire à prolactine (43,24%) ; l'hypothyroïdie (5,40%) et la prise d'oestrogestatifs chez 5,40%. Pour le traitement, 64,9% des patients étaient mis sous cabergoline ; 27% sous bromocriptine et 8,10% sous simple surveillance clinique et biologique. **Conclusion :** L'hyperprolactinémie est une pathologie qui existe dans nos structures de santé. Les cliniciens doivent y penser devant une aménorrhée galactorrhée ou une baisse de la libido. Il est aussi nécessaire d'améliorer le plateau technique pour une meilleure prise en charge. **Mots clés :** *Hyperprolactinémie – Diagnostic – Prise en charge – Hôpital du Mali*

SUMMARY

Introduction: Hyperprolactinemia, which is a supra-physiological secretion of prolactin, is the most common anterior pituitary disorder encountered in clinical practice. Its incidence and prevalence are poorly defined in Africa and the rest of the world. The **objectives were to** study the clinical, paraclinical, etiological and therapeutic aspects of hyperprolactinemia at the Mali hospital. **Methodology:** This was a 5-year cross-sectional study. Data collection was retrospective (July 2011 to October 2015) and prospective (December 2015 to July 2016). **Results:** We collected 37 cases of hyperprolactinemia. The sex ratio was 0.85. The average age was 37.32 years with extremes ranging from 15 to 74 years. The clinical picture was dominated in women by amenorrhea (80%), galactorrhea (70%), headache (55%), hypofertility (50%), visual disorders (25%) and in men by decreased libido (64.7%), gynecomastia (47.1%), headache (47.1%), visual disorders (41.2%) and erection disorders (29.4%). Basal prolactinemia was greater than 100ng/ml in 45.9% of patients. Cerebral CT had objectified: 11 cases of macroadenomas and 5 cases of pituitary microadenomas. The main causes of hyperprolactinemia were: prolactin pituitary adenoma (43.24%); hypothyroidism (5.40%) and estrogen-progestin use in 5.40%. For treatment, 64.9% of patients were placed on cabergoline; 27% on bromocriptine and 8.10% on simple clinical and biological monitoring. **Conclusion:** Hyperprolactinemia is a condition that exists in our health care facilities. Clinicians should consider this in the face of galactorrhea amenorrhea or decreased libido. It is also necessary to improve the technical platform for better care. **Keywords:** *Hyperprolactinemia - Diagnosis - Management - Mali Hospital - Hyperprolactinemia*

INTRODUCTION

La prolactine est une hormone peptidique produite par la partie antérieure de l'hypophyse (antéhypophyse). L'hyperprolactinémie est l'augmentation excessive de la prolactine dans le sang (supérieure à 25 ng/ml chez la femme et 15 ng/ml chez l'homme)[1]. Dans la population générale, elle touche 1 à 1,5% des adultes [2]. L'hyperprolactinémie peut provoquer un hypogonadisme avec infertilité dans les deux sexes et une

dysfonction érectile chez les hommes. Elle peut être physiologique au cours de la grossesse et durant l'allaitement [4]. Les lésions hypothalamohypophysaires tumorales ou infiltratives sont fréquemment associées à une hyperprolactinémie. Dans 15 % des cas, l'hyperprolactinémie est liée à un macroadénome hypophysaire, les concentrations de prolactine circulante pouvant dépasser 200ng/ml en cas de prolactinome [5]. Des études antérieures menées en Lombardie et au Japon, ont montré

l'incidence de l'adénome à prolactine respectivement à 0,7/100000 habitants et 0.047% [2]. Au Mali, une étude réalisée par Bahsur les adénomes hypophysaires retrouvait 66,7% de cas d'adénomes à prolactine [3]. L'hypothyroïdie primaire, certains médicaments les ovaires polykystiques, certaines tumeurs ovariennes, l'acromégalie, l'insuffisance rénale chronique ou l'insuffisance hépatique sont d'autres causes d'hyperprolactinémie [3]. Dans un tiers des cas, cette hyperprolactinémie est d'origine médicamenteuse [6]. Le choix du traitement se fera entre le traitement médical et le traitement chirurgical. Le traitement médical par les agonistes dopaminergiques est de plus en plus préconisé par les auteurs [7]. Au Mali, les études ont porté sur les adénomes hypophysaires en général, d'où l'initiation de notre travail. Le but de cette étude, était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et étiologiques et préciser la stratégie de prise en charge.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agissait d'une étude transversale de 5 ans. La collecte des données a été rétrospective (juillet 2011 à octobre 2015) et prospective (décembre 2015 à juillet 2016). Tous les patients vus en consultation et/ou en hospitalisation ont constitué la population d'étude. Étaient inclus dans notre échantillon, tous les patients des deux sexes et quel que soit leur âge présentant une hyperprolactinémie clinique et biologique. Les données ont été collectées à partir des dossiers des malades et pour chaque malade une fiche d'exploitation individuelle a été remplie, comportant les paramètres suivants : les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, profession et ethnie); les antécédents personnels d'hypothyroïdie ou d'insuffisance rénale chronique ou de tumeur hypophysaire; les signes cliniques de syndrome tumoral (céphalées, troubles visuels), de troubles gonadiques (aménorrhée, baisse de la libido, infertilité) et de galactorrhée. Les dosages de la prolactine, la TSHus, la FT4, la NFS, la glycémie à jeun, la créatininémie, les transaminases étaient réalisées. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) hypophysaire ou la tomodensitométrie cérébrale était réalisée à la recherche d'adénome hypophysaire ou d'autres pathologies hypothalamo-hypophysaires. L'examen du champ visuel était réalisé chez les patients en cas de macroadénome hypophysaire. Les modalités thérapeutiques étaient fonction de l'étiologie de l'hyperprolactinémie. L'évolution sous traitement était appréciée par l'amélioration ou la disparition des signes cliniques d'hyperprolactinémie ; la normalisation de la prolactinémie et la tolérance clinique et biologique du traitement entrepris. La saisie et l'analyse des données

ont été faites à l'aide du logiciel SPSS 21.0. Le test de Chi2a été utilisé pour étudier les relations entre variables qualitatives. Le seuil de significativité statistique a été fixé à 5%.

RESULTATS

De juillet 2011 à juillet 2016, nous avons colligé 37 cas d'hyperprolactinémie. Le sex ratio était de 0,85 (17H/20F). L'âge moyen était de 37,32 ans avec des extrêmes de 15 et 74 ans. Dix patients (soient 27%) avaient consulté pour adénome hypophysaire ; 16,2% (n=6) pour gynécomastie, 13,5% (n=5) pour troubles de la fertilité, 10,8% (n=4) pour baisse de la libido et 10,8% (n=4) pour céphalées chroniques (Tableau I). Les antécédents personnels d'endocrinopathies retrouvés étaient: l'hypothyroïdie (5 cas), l'insuffisance surrénalienne (1 cas), le diabète type 2 (1 cas) et l'hyper androgénie (1 cas). Le tableau clinique était dominé chez les femmes par l'aménorrhée (80%, n=16), la galactorrhée (70%, n=14), les céphalées (55%, n=11), l'hypofertilité (50%, n=10), les troubles visuels (25%, n=5) et chez les hommes par la baisse de la libido (64,7%, n=11), la gynécomastie (47,1%, n=8), les céphalées (47,1%, n=8), les troubles visuels (41,2%, n=7) et les troubles de l'érection (29,4%, n=5) (Tableau II). Le taux de prolactine était supérieur à 100 ng/ml chez 45,9% (n=17) et compris entre 25-100ng/ml chez 54,1% (n=20) des patients (Tableau III). Il existait une relation statistiquement significative entre le taux de prolactine et les signes cliniques tels que: galactorrhée (p=0,0001), céphalées (p=0,018) et troubles de la fertilité (p=0,013) (Tableau IV). Dix-neuf (19) de nos patients avaient réalisés la TDM cérébrale avec 11 cas de macroadénomes soit 57,9 % et 5 cas de microadénomes soit 26,3% (Tableau V). Huit patients ayant un macroadénome ont réalisé un champ visuel: 4 cas de flous visuels (50%) et 3 cas d'hémianopsie bitemporale (37,5 %) ont été notés. L'adénome hypophysaire représentait 43, 24% (n=16) des étiologies de l'hyperprolactinémie suivi de l'hypothyroïdie dans 5,40% (n=2) des cas et de la prise d'oestrogénostatifs dans 5,40% (n=2) des cas. Dans 45,94% (n=17) des cas, nous n'avons pas retrouvé de causes spécifiques (Tableau VI). Les modalités thérapeutiques étaient les suivantes: traitement médicamenteux par cabergoline dans 64,90% (n=24) et par bromocriptine dans 27% (n=10); traitement chirurgical pour macroadénome hypophysaire dans 11% (n=4) des cas et simple surveillance clinique chez 3 patients (8,10%).

DISCUSSION

Les limites de notre étude sont de deux ordres :

- La taille faible de notre échantillon n'a pas permis de faire une analyse statistique multi variée.
- Certains examens utiles au diagnostic étiologique n'ont pu être effectués chez tous nos patients, en particulier l'IRM hypophysaire et le test à la TRH qui auraient permis de différencier les causes centrales (hypothalamo-hypophysaires) des autres causes d'hyperprolactinémie.

Au cours de notre étude qui a porté sur cinq ans, 37 patients ayant une hyperprolactinémie ont été colligés. Nouedoui *et al.* ont rapporté un nombre de cas presque similaire (36 cas) d'hyperprolactinémie au bout de 6 années d'étude [8]. Nos résultats sont supérieurs à celui de Seck qui rapportait 5 cas d'hyperprolactinémie en 12 ans [2] et ceux d'Abram *et al.* qui retrouvaient 13 cas en 6 ans [9]. La fréquence des cas dépend du niveau des explorations immunocytochimiques et radiologiques [10] et de la durée variable d'une étude à l'autre. La prédominance féminine dans notre étude (54%) et l'âge moyen de 37,32 ans avec des extrêmes de [15 -74 ans] étaient comparables à celui de la littérature [2, 8, 11]. Cela s'expliquerait par le fait que le diagnostic chez l'homme est plus difficile compte tenu d'une symptomatologie clinique moins riche que chez la femme, amenant les femmes à plus consulter.

Dans notre travail, 27 % ($n=10$) des patients avaient consulté après la découverte d'un adénome hypophysaire à l'imagerie (TDM ou IRM). Dans les séries de Seck [2] et Lemaire *et al.* [12], le syndrome aménorrhée-galactorrhée dominait les motifs de consultation avec respectivement 80% et 70% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que dans notre série, le premier contact des patients n'était pas l'endocrinologue mais d'autres spécialistes (gynécologues, ophtalmologues, neurologues ou neurochirurgiens).

Le tableau clinique variait selon qu'il s'agisse d'une femme ou d'un homme.

- *Chez la femme* : les signes cliniques étaient dominés par les troubles du cycle (aménorrhées) dans 80% ($n=16$), suivis de la galactorrhée dans 70% ($n=14$), des céphalées dans 55 % ($n=11$) et l'hypofertilité dans 50% ($n=10$). Ces résultats se rapprochent de ceux d'autres auteurs dont les travaux rapportaient que les signes fonctionnels étaient dominés par le syndrome aménorrhée-galactorrhée [2, 12, 13, 14].

- *Chez l'homme* : la symptomatologie clinique était dominée par la baisse de la libido dans 64,7% ($n=11$), suivie de la gynécomastie et les céphalées retrouvées chez 47,1% ($n=8$) des cas, la galactorrhée provoquée dans 35,5% ($n=6$) des cas. Ces données chez l'homme variaient d'une étude à l'autre. Forsyth [15] trouvait dans 90% des cas une baisse de la libido et les

troubles de l'érection ; Abram *et al.* [9] retrouvait 23% de gynécomastie, Touraine [14] retrouvait 70% de cas de céphalées.

La prolactinémie était supérieure à 100 ng/ml chez 45,9% ($n=17$) de nos patients. Ce taux est différent de celui de la littérature [3, 16]. Six patients ayant un macroadénome hypophysaire avaient un taux de prolactine > 200 ng/ml. Dans le travail de Seck [2], la prolactinémie était plus élevée chez les patients ayant de volumineux adénomes. Selon Dewailly *et al.* [17], la valeur de la prolactine est globalement proportionnelle au volume de l'adénome sans qu'il y ait de corrélation absolue. Le test dynamique à la TRH n'a pas été réalisé dans notre étude. Ce test oriente vers un prolactinome dans les cas douteux d'hyperprolactinémie. L'examen morphologique de référence dans le diagnostic étiologique de l'hyperprolactinémie reste l'IRM hypophysaire (Gold standard). Elle est difficile d'accessibilité dans nos pays en développement du fait du coût élevé. A défaut de l'IRM, la tomодensitométrie cérébrale avec reconstruction d'images demeure une alternative malgré son apport limité dans le diagnostic des microadénomes. Dix-neuf de nos patients ont réalisé la tomодensitométrie cérébrale qui avait montré 11 cas de macroadénomes soit 29,7% et 5 cas de microadénomes soit 13,5%. Nouedoui *et al.* retrouvaient 4 macroadénomes et 20 microadénomes chez 24 patients qui avaient effectué la tomодensitométrie cérébrale [8]. Un cas de macroadénome invasif était objectivé par l'IRM hypophysaire dans notre étude. Nos résultats restent en deçà de celui de la littérature [18, 9, 19]. La première étiologie de l'hyperprolactinémie dans notre étude était l'adénome hypophysaire à prolactine dans 43,24%. Ce résultat est conforme à celui de Seck [2] et Cortet-Rudelli *et al.* [20]. Nous avons eu deux cas d'hyperprolactinémie secondaire à la prise d'oestrogénostatifs. Il existe un lien établi entre la prise d'oestrogénostatifs, l'augmentation de la sécrétion de prolactine et l'hyperplasie des cellules lactotropes [21].

De nos jours, il apparaît de plus en plus dans la littérature qu'en cas de macroadénome à prolactine, l'indication chirurgicale n'est plus formelle même en cas de menace visuelle [22]. Le traitement médical demeure le traitement de choix. Plus de la moitié de nos patients (64,90%) ont été mis sous cabergoline contre 27% sous bromocriptine. Dans l'étude de Bah [3], 67,7% des patients étaient sous cabergoline contre 33,3% sous bromocriptine. Comme décrit dans la littérature [23, 24], la cabergoline est l'hypoprolactinémiant le plus efficace et le mieux tolérée.

Certains auteurs [12, 13, 25, 26] préconisent en première intention la prescription de la bromocriptine dans le traitement de

l'hyperprolactinémie. Onze pour cent de nos patients ayant un macroadénome à prolactine avaient bénéficiés en plus du traitement médical, d'un traitement chirurgical par voie transphénoïdale avec une réduction significative de la prolactinémie.

CONCLUSION

L'hyperprolactinémie représente une cause fréquente de troubles des fonctions gonadiques dans les deux sexes. Son incidence et sa prévalence sont peu définies ; néanmoins elle demeure une pathologie qui existe dans nos structures de santé. Sa prise en charge efficiente passe nécessairement par une stratégie de diagnostic précoce devant toute aménorrhée non gravidique; une plus grande disponibilité des examens morphologiques en particulier l'IRM et un suivi étroit des patients pour une observance du traitement indiqué.

REFERENCES

1. Maiter D. Diagnostic et traitement des hyperprolactinémies. *Louvain Médical* 1999 ; 118: 216-223.
2. Seck M. Hyperprolactinémie primaire. Thèse , Med, Dakar, 2003 ;35.
3. Bah M. Étude des adénomes hypophysaires dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali de Bamako. Mémoire de fin d'étude, Bamako 2015.
4. Biller B.M. Guidelines for the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia. *The Journal of reproductive medicine*1999; 44 (n° Supp.12): 1075-1084.
5. Brue T. Diagnostic et prise en charge des hyperprolactinémies. *Ann Endocrinol* 2007 ; 68 :e8-e14.
6. Dewailly D, Cortet-Rudelli C, Lemaire C, Gillot-Longelin C. Hyperprolactinémies. *EMC Endocrinologie-Nutrition*10-018-L-10, 1997.
7. Acquati S, Pizzocaro A, Tomei G. A comparative evaluation of effectiveness of medical and surgical therapy in patients with macroprolactinoma *Neurosurg Sci* 2001; 45(2): 65-9.
8. Nouedoui C, Moukourl E, Juimo AG. Prolactinomas in Yaoundé: analytical study of 36 consecutive cases followed in the internal medecinedepartement of the Yaoundé hospital from 1990 to 1996 *Bull Soc PatholExot*, 2000; 93(2): 111-4
9. Abram F, Linke F, Kalfon A. Dysérection secondaire à une hyperprolactinémie: A propos de 13 cas. *Progrès en urologie* 1998 ; 8 : 537-541.
10. Thapar K, Kovac K, Lows Er. Pituitary adenomas: current concept in classification histopathology and molecular biology *Endocrinologist*, 1993; 3: 39-57.
11. Essais O, Bouguerra R, Hamzaoui J .Efficacy and safety of bromocriptine in the treatment of macroprolactinomas. *Ann Endocrinol*2002; 63: 524-31.

12. Lemaire C, Dewailly D, Fossati P. Devenir à long terme chez la femme des hyperprolactinémies primaires traitées par les agonistes dopaminergiques. *Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme* 1989 ; 30 : 345-35
13. Delgrange E, Trouillas J, Maiter B. Sex-Related difference in the growth of prolactinomas: A clinical and proliferation Marker Study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*1997; 82 (7): 2102-2107.
14. Touraine P, Kelly P A, Morang E I. Prolactine : physiologie et pathologie .Traité de médecine. 3^{ème} édition. Paris: Flammarion Med Sciences: 17-22
15. Forsyth IA. Variation among species in the endocrine control of mammary growth and function: the role of prolactin, growth hormone, and placenta lactogen. *J Dairy Sci* 1986; 69: 886-903.
16. Gibney S, Smith TP, McKenna TJ. The impact on clinical practice of routine screening for macroprolactin. *J clin EndocMetab* 2005 ; 90 : 3927-32.
17. Dewailly D, Cortet-Rudelli C, Lemaire C. Hyperprolactinémie *Ency Med Chirur, Endocrinologie-Nutrition. Gynécologie*, 10-023-C-10, 147-A-10, 1997, 14 P
18. Losa M, Mortini P, Barzaghi R. Surgical treatment of prolactin-secreting pituitary adenomas: Early results and long-term outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87 (7): 3180-3186.
19. Girard N, Cortesi L, Chavert V. Evaluation of the three dimensional MRI exploration of prolactin secreting microadenomas. *J Neuro-radiol* 1993; 20(4): 213-25.
20. Cortet-Rudelli C, Sapi R, Bonneville S-F, Brue T. Diagnostic étiologique d'une hyperprolactinémie. *Annales d'Endocrinologie EMC* 2007 ; 68 : e15-e122.
21. Touraine P. contraception et hyperprolactinémie. Elsevier Masson. Paris 2013; chap 31:p138-142.
22. Acquati S, Pizzocaro A, Tomei G. A comparative evaluation of effectiveness of medical and surgical therapy in patients with macroprolactinoma *Neurosurg Sci* 2001; 45(2): 65-9.
23. Vigneron P, Weryha G, DonckierJ. Aménorrhée hyperprolactinémique : traitement par cabergoline versus bromocriptine .*Presse Médicale* 1995 ; 24 (16) : 753-757.
24. De Luis Da, Becerra A, Lahera M. A randomized cross-over comparing cabergoline and quinagolide in the treatment of hyperprolactinemic patients. *Journal of Endocrinological Investigation* 2000; 23 (7): 428-34.
25. Iwai Y, Yamanaka K, Ishiguro T. Results of treatment for male prolactinomas *No Shinkei Geka* 2002; 30(12): 1285-92.

26. Le Guillou A.C. hyperprolactinémie secondaire à un microadénome, à un macroadénome en clos ou idiopathique traitée par agonistes dopaminergiques : devenir des patients après la première fenêtre thérapeutique. Thèse, Med, Sante-lille2 ; 2012.

Tableau I : Répartition en fonction du motif de consultation

Motifs de consultation	Effectifs	(%)
Galactorrhée	1	2,70
Baisse de la libido	4	10,81
Troubles du cycle	1	2,70
Hypofertilité	5	13,51
Céphalées	4	10,81
Adenome hypophysaire	10	27,02
Récidive d'adenome hypophysaire	3	8,10
Gynécomastie	6	16,21
Autres (baisse de la vision; hyperprolactinémie)	3	8,10
Total	37	100

Tableaux II : Répartition en fonction des signes fonctionnels chez la femme et chez l'homme

Signes fonctionnels	Femme		Homme	
	Effectifs	%	Effectifs	%
Aménorrhée	16	80	-	-
Galactorrhée	14	70	6	35,3
Hypofertilité	10	50	1	5,9
Céphalées	11	55	8	47,1
Troubles visuels	5	25	7	41,2
Dyspareunie	4	20	-	-
Baisse de la libido	2	10	11	64,7
Gynécomastie	-	-	8	47,1

Troubles de l'érection	-	-	5	29,4
------------------------	---	---	---	------

Tableau III : Répartition selon les taux de prolactine

Prolactinémie	Effectifs	%
25-100 ng/ml	20	54,05
101-200 ng/ml	7	18,91
>200 ng/ml	10	27,02
Total	37	100

Tableaux IV : Relation entre les signes cliniques et le taux de prolactine

Signes cliniques	Prolactinémie (ng/ml)			Total	p
	2-100	101-200	≥201		
Céphalées	6	5	8	19	0,018
Troubles visuels	4	2	6	12	0,085
Galactorrhée	5	7	8	20	0,0001
Gynécomastie	6	1	1	8	0,397
Baisse de la libido	5	3	5	13	0,358
Troubles de l'érection	2	1	2	5	0,758
Dyspareunie et sécheresse vaginale	0	2	2	4	0,061
Troubles du cycle	8	4	5	17	0,703
Hypofertilité	2	3	6	11	0,013

Tableaux V : Répartition en fonction de la relation entre le résultat de la TDM et taux de prolactine

Résultats de la TDM cérébrale	Prolactinémie (ng/ml)			Total
	25-100	101-200	≥201	
Microadénome	3	2	0	5
Macroadénome invasif	0	3	4	7
Macroadénome non invasif	1	1	2	4
Normale	2	0	1	3
Non fait	14	1	3	18
Total	20	7	10	37

Tableau VI : Répartition en fonction de l'étiologie de l'hyperprolactinémie

Etiologies	Effectifs	%
Adénome hypophysaire	16	43,2
Hypothyroïdie	2	5,40
Notion de prise médicamenteuse (oestroprogestatifs)	2	5,40
Non spécifié	17	,046
Total	37	100