

LA GYNÉCOMASTIE

Pr KHELIL

MCA en Endocrinologie- Diabétologie

Faculté de médecine de Tlemcen

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- Reconnaître une gynécomastie sur le plan clinique
- Définir les explorations para-cliniques nécessaire au diagnostic étiologique
- L'attribuer à une étiologie
- Connaître les principes de prise en charge

PLAN DE LA QUESTION

I- Définition

II- Physiopathologie

III- Tableau clinique

IV- Etiologies

V- Prise en charge

DÉFINITION

- La gynécomastie = hyperplasie du tissu glandulaire mammaire, fréquente, uni- ou bilatérale.
- Elle est parfois découverte de façon fortuite, plus souvent à l'occasion d'une gêne sensible de la région péri-aréolaire, voire d'une augmentation visible et indolore du sein chez l'homme.
- Il s'agit d'un symptôme fréquent, répondant à de nombreuses étiologies dont la caractéristique commune est d'augmenter le rapport œstradiol/testostérone.

PHYSIOPATHOLOGIE

- Déséquilibre entre la quantité circulante d'œstrogènes (augmentation) et/ou celle de la testostérone (diminution), le tissu mammaire est stimulé, conduisant à une gynécomastie.
- Chez l'homme normal, 80 % des œstrogènes sont produits par conversion périphérique, en particulier dans le tissu adipeux, de la delta4-androstènedione et de la testostérone sous l'influence d'une aromatasase.
- c'est le rapport de la testostérone libre à l'œstradiol libre qui conditionne la survenue d'une gynécomastie.
- les variations des concentrations de **TeBG** sont aussi susceptibles d'influencer le rapport testostérone libre sur œstradiol libre et donc de favoriser une gynécomastie. la TeBG ayant une affinité supérieure pour la testostérone que pour l'œstradiol, son augmentation provoque une diminution de la testostérone libre plus importante que celle de l'œstradiol libre.

GYNÉCOMASTIE OU ADIPOMASTIE ?

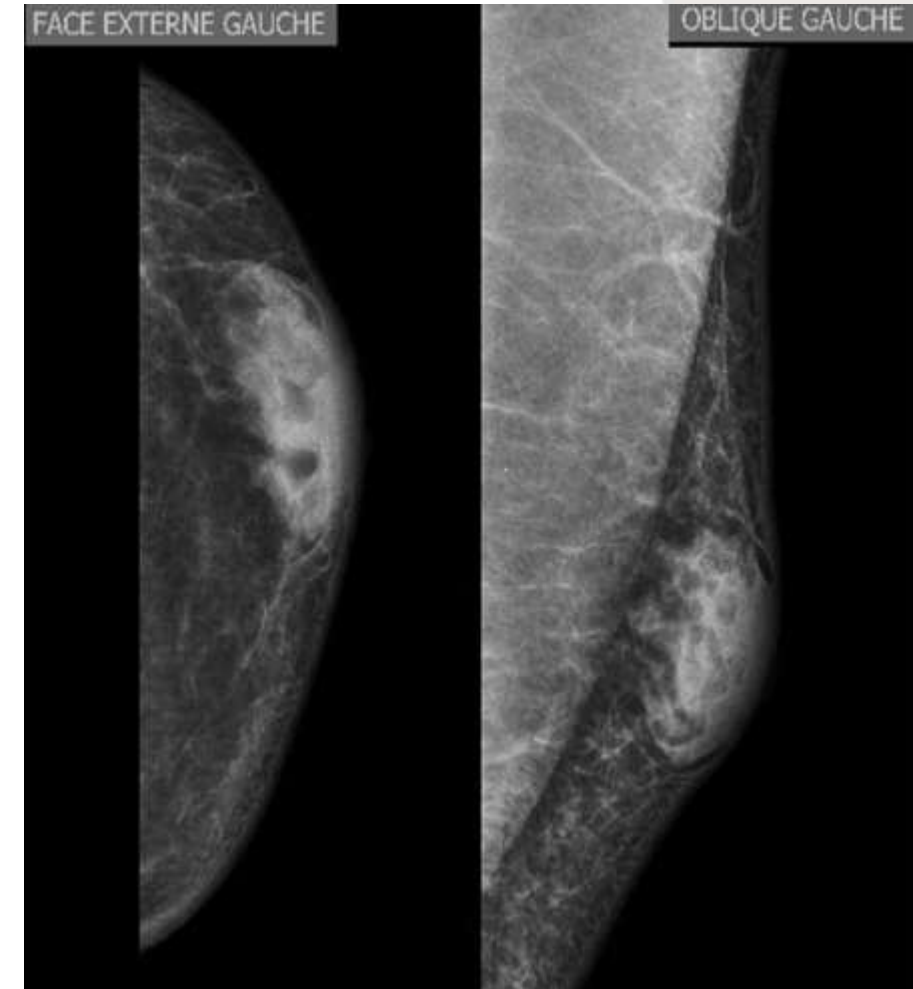
- Cliniquement, le patient est examiné en position allongée, en pressant le sein entre le pouce et l'index et en rapprochant les doigts progressivement autour du mamelon. L'examen est complété par les aires ganglionnaires et surtout la palpation testiculaire.
- En cas de ***gynécomastie***, on palpe un tissu ferme ou rugueux, mobile, arrondi, centré par le mamelon. Elle peut être aussi bien unilatérale que bilatérale sans que ceci ait la moindre importance diagnostique ou pronostique.
- En cas ***d'adipomastie***, on ne palpe rien. Mais le diagnostic différentiel est parfois difficile, justifiant alors, sans hésiter, une mammographie.
- La pression concentrique et l'expression du mamelon rechercheront aussi une galactorrhée évocatrice d'une pathologie de la prolactine.

GYNÉCOMASTIE OU ADIPOMASTIE ?

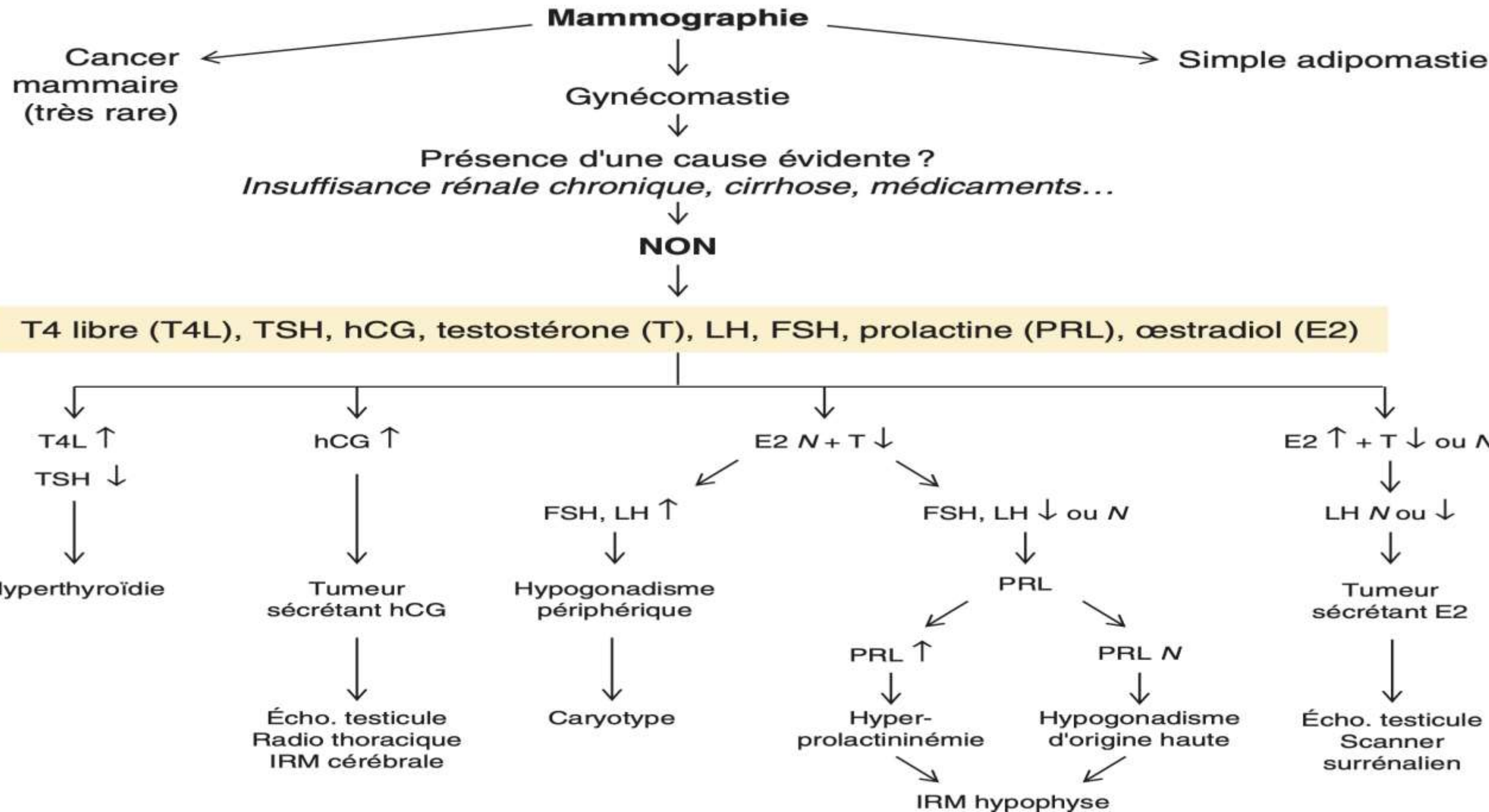
- **Imagerie**

Mammographie et échographie mammaire

- Elles *affirment le diagnostic* en cas de doute diagnostique à l'examen clinique.
- Elles permettent en outre d'*éliminer un rare cancer du sein* (< 1 %) chez l'homme, que l'on aurait pu suspecter sur une gynécomastie excentrée, dure, fixée aux plans profonds et parfois associée à une déformation du mamelon, voire à un écoulement sanglant.
- En cas de gynécomastie simple, la mammographie montre une opacité nodulaire ou triangulaire, étoilée, alors qu'elle ne trouve aucun tissu en cas d'adipomastie.



S'agit il d'une gynécomastie ?



QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

SITUATIONS ÉVIDENTES ASSOCIÉES À UNE GYNÉCOMASTIE

- Après avoir écarté les situations évidentes s'accompagnant d'une gynécomastie, le diagnostic impose la réalisation de quelques examens hormonaux simples et une échographie testiculaire.

a) Insuffisance rénale chronique

- La gynécomastie peut être multifactorielle : liée à l'augmentation de la TeBG, à l'hypogonadisme secondaire à l'hyperprolactinémie en cas d'insuffisance rénale sévère.

b) Cirrhose

- Elle peut représenter dans certaines séries 8 % des étiologies de gynécomasties. La gynécomastie est fréquente (40 % des cas). Elle est souvent associée à des signes d'hypogonadisme.

- Le mécanisme de cette gynécomastie peut être double : baisse de la production d'androgènes et augmentation des concentrations d'œstradiol libre par activation de la synthèse hépatique de la TeBG. La toxicité de l'alcool est également en cause. La renutrition d'un patient dénutri s'accompagne aussi parfois d'une gynécomastie par un mécanisme proche de celui de la cirrhose.

- **c) Médicaments: oestrogènes, anti androgènes, anti acides, neuroleptiques , antidépresseurs tricycliques, isoniazide, kétoconazole, anti viraux...**

- Ils sont à l'origine de 10 à 25 % des gynécomasties selon les séries.

QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

EXPLORATION HORMONALE MINIMALE

- T4 libre, TSH
- HCG
- Testostérone totale, LH, FSH, prolactine et œstradiol.
- Cette exploration hormonale doit être complétée systématiquement par une échographie testiculaire.

QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

ÉTIOLOGIE ENDOCRINIENNE DES GYNÉCOMASTIES

a) Hyperthyroïdie

- Au cours de l'hyperthyroïdie, la gynécomastie est liée à la stimulation par les hormones thyroïdiennes, de la synthèse de TeBG (ou SHBG) par le foie.

b) Insuffisance testiculaire, ou hypogonadisme périphérique

- Il est responsable de 8 % des gynécomasties.
- Lorsque la concentration de testostérone plasmatique est basse et s'accompagne d'une élévation de celle de FSH et de LH (hypogonadisme par lésion testiculaire), la gynécomastie est fréquente.
- Généralement, il existe aussi des signes d'insuffisance gonadique et la palpation des testicules trouve une diminution de volume des gonades.
- Parfois la gynécomastie est le premier signe d'un hypogonadisme périphérique, ne s'accompagnant pas encore ni de troubles sexuels ni d'une baisse de la concentration de testostérone (qui reste normale) : le diagnostic ne repose alors que sur l'élévation des gonadotrophines.
- Le syndrome de Klinefelter (caryotype 47,XXY) en est l'étiologie la plus fréquente (40 % des patients porteurs d'un syndrome de Klinefelter ont une gynécomastie). Le diagnostic est fait par le caryotype.
- D'autres étiologies plus rares sont retrouvées à l'interrogatoire (antécédents d'orchite ou de traumatisme génital, parfois très ancien, histoire de torsion testiculaire, chimiothérapie anticancéreuse ou irradiation...).

QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

ÉTIOLOGIE ENDOCRINIENNE DES GYNÉCOMASTIES

c) Hypogonadisme d'origine hypothalamique ou hypophysaire

- C'est la découverte d'une concentration de testostérone basse associée à une non-élévation de celle des gonadotrophines (FSH et LH abaissées ou normales) qui en permet le diagnostic.
- Une imagerie de la région hypophysaire par scanner ou IRM est alors indispensable, de même qu'un dosage de prolactine.
- L'hyperprolactinémie freine la sécrétion des gonadotrophines et donc de la testostérone et stimule le développement mammaire.
- Les autres causes sont généralement tumorales, par exemple adénome de l'hypophyse non fonctionnel, tumeur hypothalamique ou hypogonadisme non tumoral.

QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

ÉTIOLOGIE ENDOCRINIENNE

DES GYNÉCOMASTIES

d) Tumeur sécrétant des œstrogènes

- La présence d'une concentration élevée (> 40 pg/ml) d'œstradiol, associée ou non à une testostéronémie basse, doit faire penser à une tumeur productrice d'œstrogènes, testiculaire le plus souvent (leydigome) ou surrénalienne, exceptionnelle.
- *L'échographie testiculaire constitue l'examen clé.*
- Si la source d'œstrogènes n'est pas testiculaire, on s'oriente vers une origine surrénalienne : le scanner abdominal révèle une tumeur maligne.

e) Tumeurs sécrétant hCG

- Un dosage d'hCG est indispensable. En cas d'élévation, ceci justifie la réalisation d'abord d'une échographie testiculaire à la recherche d'une tumeur maligne germinale (choriocarcinome testiculaire) et d'une IRM cérébrale (germinome hypothalamique, souvent responsable également d'un diabète insipide).
- Ces tumeurs sécrétant de l'hCG ne sont pas nécessairement trophoblastiques et peuvent intéresser les bronches, le foie. Elles sont alors à l'origine d'une authentique sécrétion ectopique d'hCG. Un scanner est toujours indiqué lors du bilan d'extension de ces tumeurs malignes.
- Le traitement repose le plus souvent sur une chimiothérapie en première intention après conservation de sperme.

QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE ?

ÉTIOLOGIE

ENDOCRINIENNE DES GYNÉCOMASTIES

- *Gynécomastie du nouveau-né*
- **Gynécomastie pubertaire** C'est surtout vers 13–14 ans que l'on observe une gynécomastie, puis elle diminue avec l'âge, mais elle peut durer jusqu'à 18–20 ans (30 à 70 % des garçons de 10 à 17 ans ont une gynécomastie).
- **Gynécomastie du sujet âgé** Elle est également fréquente après l'âge de 65 ans, jusqu'à 50 % des hommes sur des séries autopsiques. Elle est en rapport avec la diminution de la fonction testiculaire habituelle à cet âge et à l'augmentation de la transformation des androgènes en œstrogènes (aromatization) en périphérie

TRAITEMENT

Traitement des gynécomasties pubertaires

- Il faut ne rien faire. La gynécomastie disparaîtra d'elle-même. Il faut rassurer les parents et l'enfant. Si la gynécomastie persiste après l'âge de 18 ans et qu'aucune étiologie n'a été trouvée, en cas de gêne ou de préjudice esthétique, l'exérèse du tissu glandulaire au prix d'une minime cicatrice aréolaire est possible.

Traitement des gynécomasties idiopathiques de l'adulte

Si un traitement hormonal est entrepris, il doit, pour avoir les meilleures chances de succès, être débuté tôt, pendant la phase active, proliférative de la gynécomastie. En effet, au bout de 12 mois le tissu glandulaire se transforme en un tissu fibreux qui a peu de chances de répondre au traitement. Il fait appel aux androgènes non aromatisables (dihydrotestostérone, Andractim®) par voie percutanée en application sur la gynécomastie.

En absence d'amélioration au bout de 3 mois, la chirurgie plastique peut être indiquée. Il en est de même des gynécomasties secondaires si le facteur étiologique a été traité et qu'une gynécomastie devenue fibreuse, persiste.

S'agit il d'une gynécomastie ?

