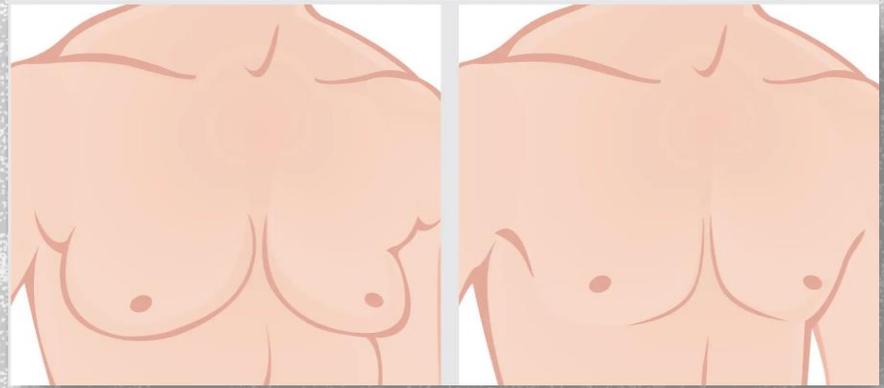


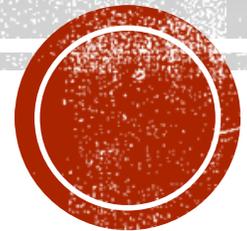
GYNÉCOMASTIE



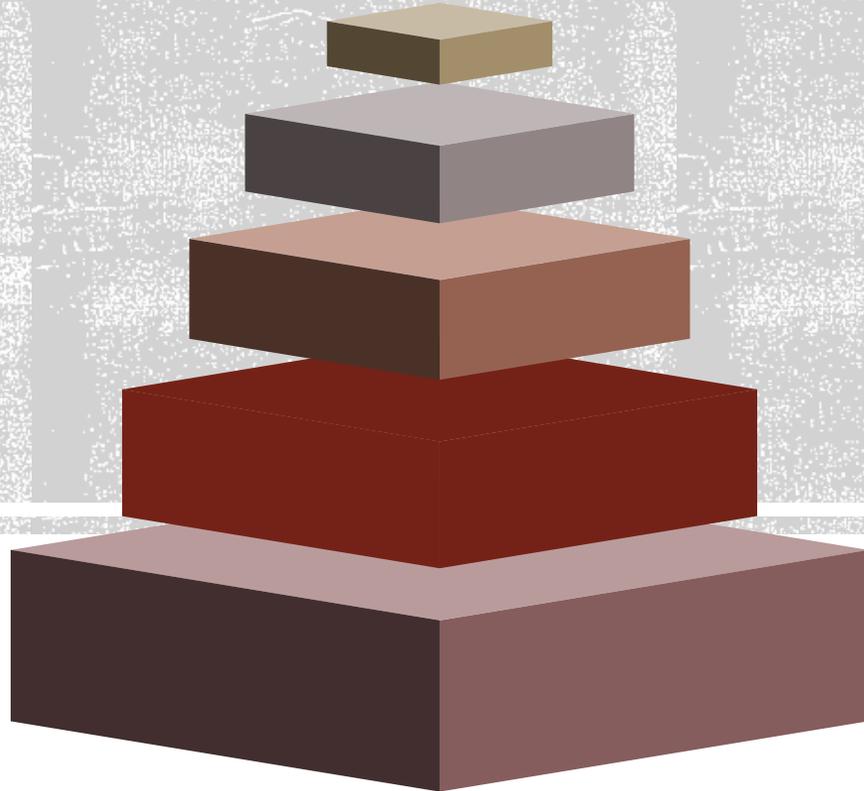
Pr. S. KHENSAL

TD: Module d'endocrinologie –diabétologie, UC3-Faculté de Médecine

Année universitaire 2022-2023



SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

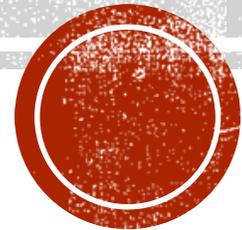
3. Démarche diagnostique

4

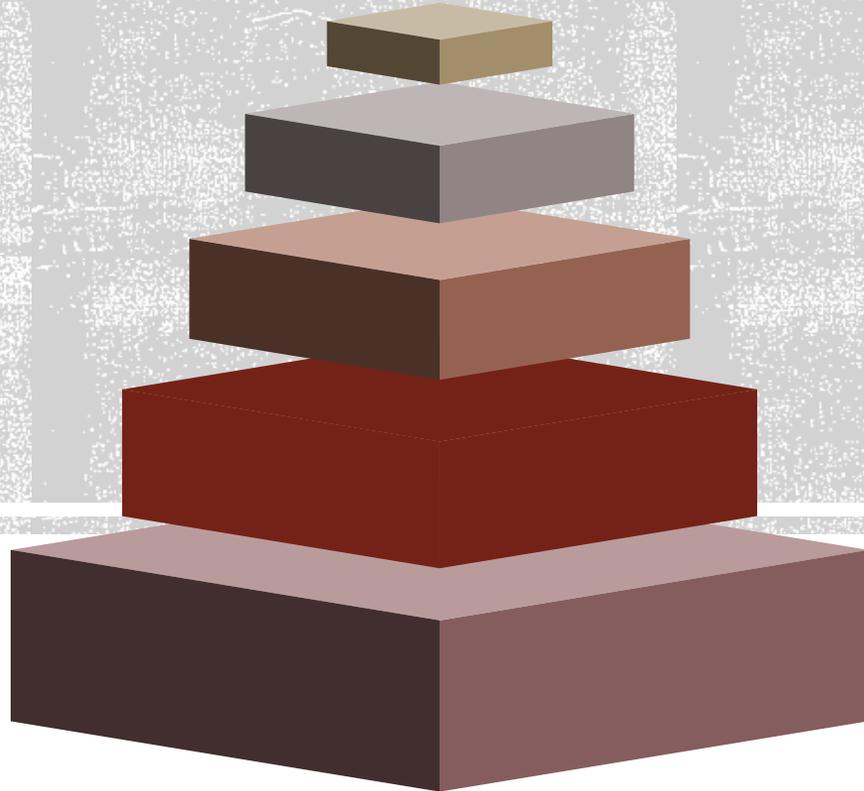
4. Traitement

5

5. Conclusion



SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

3. Démarche diagnostique

4

4. Traitement

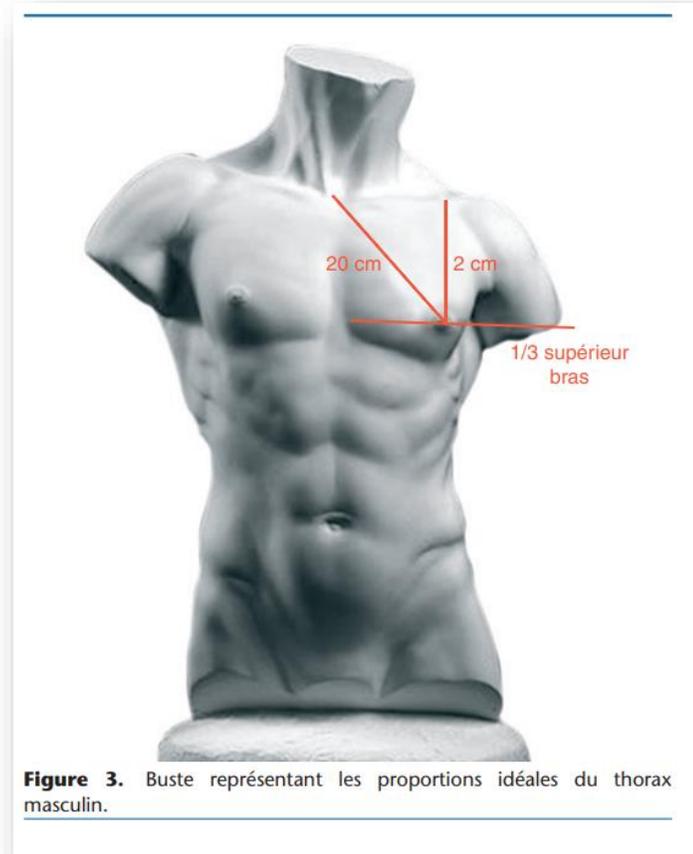
5

5. Conclusion



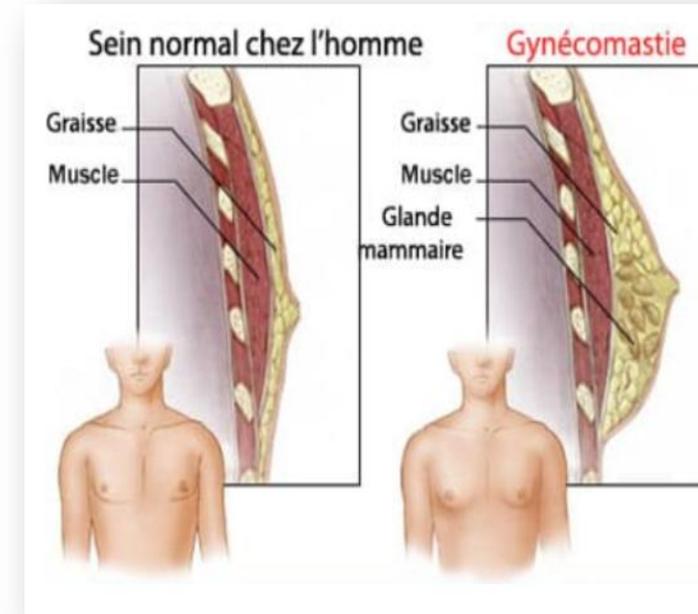
1. DÉFINITION

- La gynécomastie est une **hyperplasie uni- ou bilatérale** du **tissu glandulaire mammaire** de **l'homme**, qui résulte d'un déséquilibre entre les androgènes et les œstrogènes conduisant à une **augmentation du rapport estradiol/testostérone**.
- La gynécomastie est une pathologie très fréquente, elle représente la principale pathologie mammaire chez l'homme.
- Le mode de découverte est **variable** : le plus souvent **fortuit**, mais parfois à l'occasion **d'une gêne sensible** de la région péri-aréolaire, voire d'une **augmentation visible et indolore** du sein chez l'homme.



1. DÉFINITION

- Elle doit être distinguée de l'adipomastie et du carcinome mammaire.
- La gynécomastie est le plus souvent **bénigne**, voire **physiologique**, soit **secondaire** à la prise de médicaments ou à des maladies entraînant une baisse des androgènes ou une élévation des œstrogènes.
- Il existe un pic de survenue de la gynécomastie à trois moments de la vie:
 - Période néonatale: **60 à 90 %** des nouveau nés
 - La puberté: **50 à 60 %** des adolescents
 - Les hommes âgés : **70 %** des hommes entre 50 et 70 ans
- En dehors de ces situations, la prévalence de la gynécomastie est difficile à estimer car il existe une importante variabilité des critères diagnostiques selon les études.



1. DÉFINITION- **Aspects histologiques et évolution**

- Sur le plan histologique, la gynécomastie est liée à une prolifération galactophorique et conjonctive de type estrogénique. La proportion entre le **tissu épithélial** et le **tissu conjonctif** dépend de l'ancienneté de la gynécomastie, quelle que soit l'étiologie.
- Au stade précoce, **l'aspect est floride**, lié à une prolifération glandulaire avec hyperplasie épithéliale des canaux au sein d'un tissu conjonctif assez lâche et œdémateux où les fibres de collagène sont rares. On parle de **gynécomastie nodulaire**. C'est à ce stade que les mastodynies sont les plus fréquentes.
- En l'absence de traitement spécifique, **l'évolution va se faire au bout d'un an** environ vers une **transformation fibreuse** → On parle alors de gynécomastie dendritique. Histologiquement, l'aspect est quiescent, les canaux sont enchâssés dans un collagène dense, la prolifération épithéliale a régressé. Ce type de gynécomastie est en général indolore.



1. DÉFINITION- Aspects histologiques et évolution

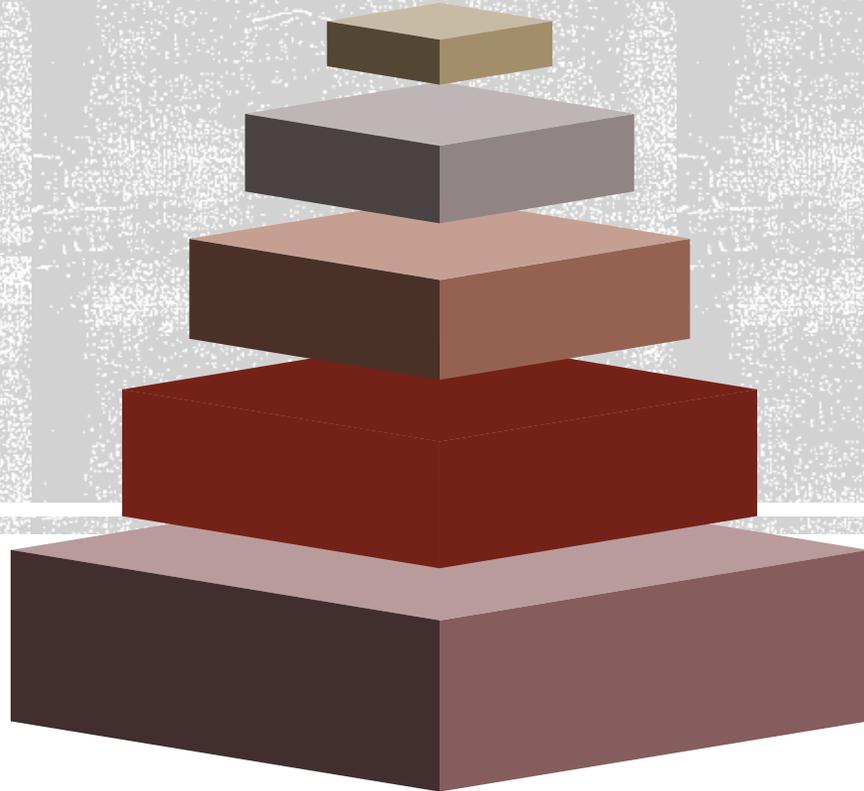
Ces différents types anatomopathologiques sont décrits dans la classification de Williams :

- le type 1 correspond à l'aspect Floride,
- le type 2 à l'aspect quiescent,
- le type 3 à un aspect dissocié avec hyperplasie épithéliale des canaux et collagène dense.

❖ Ces considérations sont essentielles pour adapter la stratégie thérapeutique, puisque la réponse aux traitements, notamment médicamenteux, est très différente selon le stade évolutif.



SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

3. Démarche diagnostique

4

4. Traitement

5

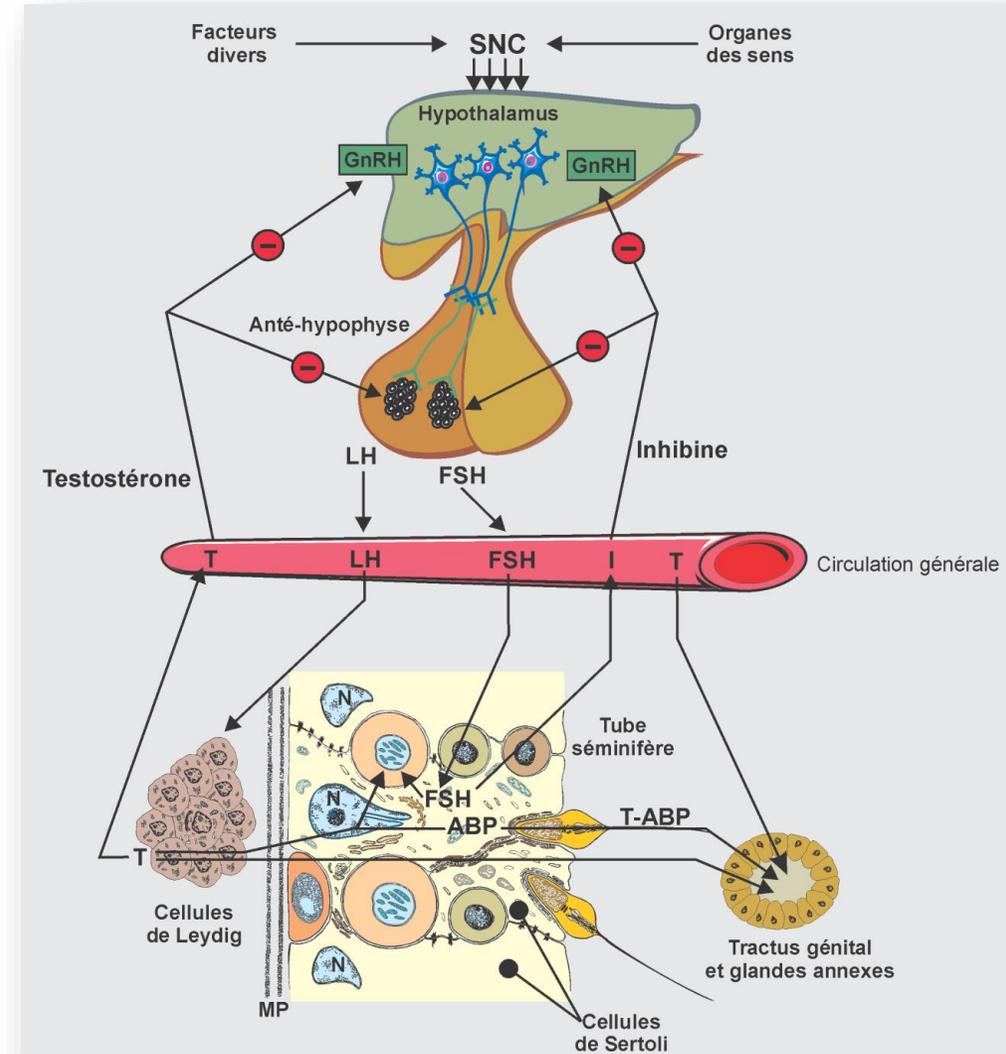
5. Conclusion



2. PHYSIOPATHOLOGIE

Rappels physiologiques : sources d'androgènes et d'estrogènes chez l'homme

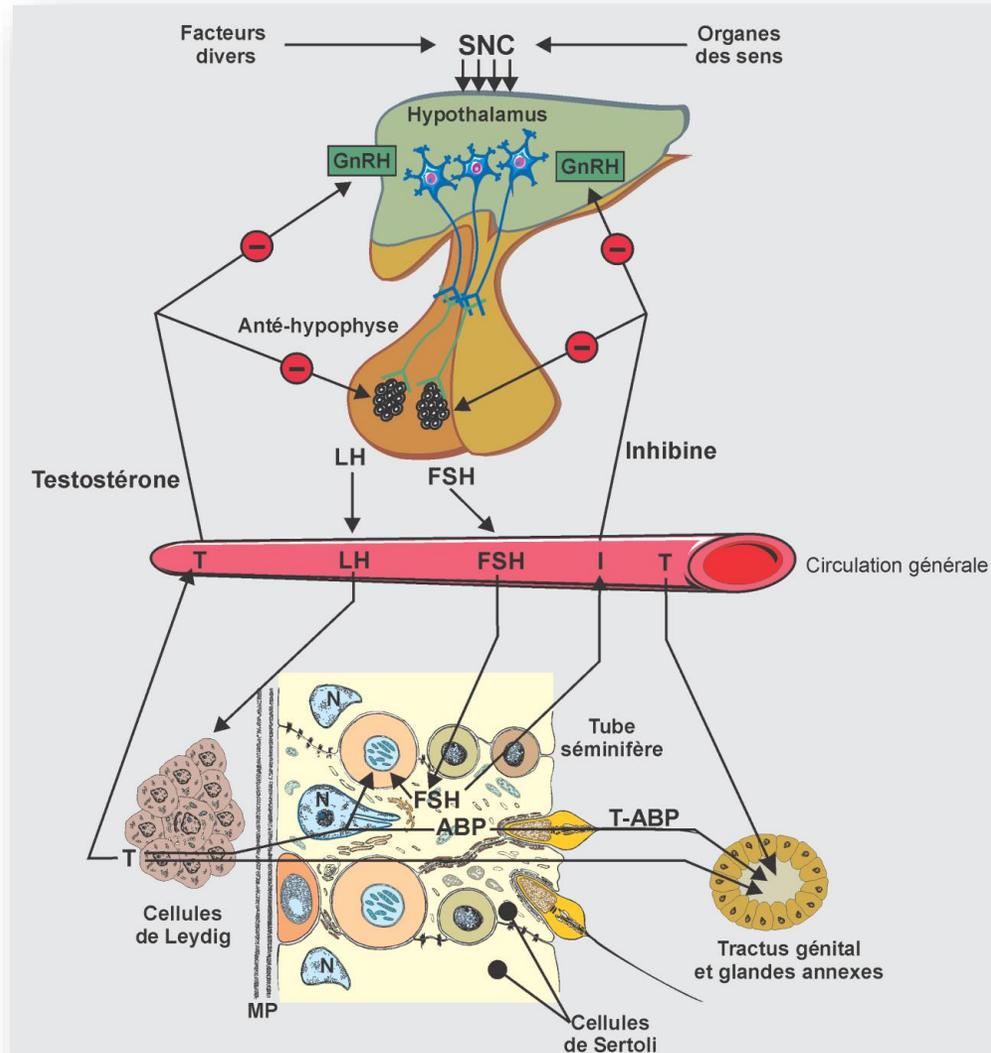
- La stéroïdogénèse masculine est portée principalement par les cellules de Leydig testiculaires, situées entre les tubes séminifères.
- Elles produisent **95 %** du principal androgène circulant = **la testostérone**. Des androgènes sont également synthétisés en **faible quantité** par les **surrénales**, dont la déhydroépiandrostérone (DHEA) et la $\Delta 4$ -androstènedione, des androgènes dits « faibles » en raison d'une action androgénique plus modeste.
- Ceux-ci sont également produits par les cellules de Leydig en tant que métabolites intermédiaires de la production de testostérone.



2. PHYSIOPATHOLOGIE

Rappels physiologiques : sources d'androgènes et d'estrogènes chez l'homme

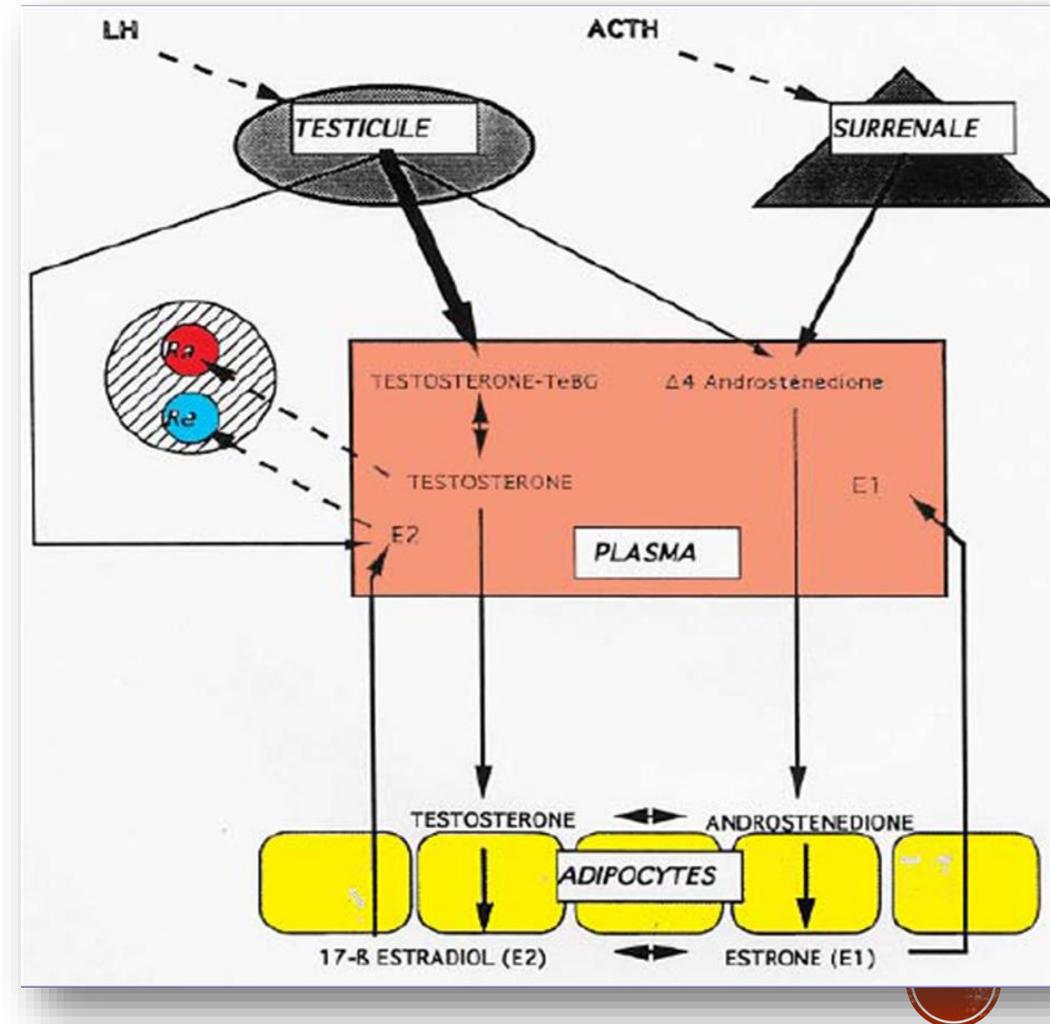
- La stéroïdogénèse est régulée principalement par l'axe **hypothalamo-hypophysaire** par l'intermédiaire de la **LH sur les cellules de Leydig**.
- La **sécrétion de LH** dépend de l'équilibre entre **l'action stimulante de la GnRH** et le **freinage exercé par les stéroïdes sexuels sous la forme d'un rétrocontrôle négatif**, qui s'exerce à la fois au niveau hypothalamique et au niveau hypophysaire.
- La LH agit sur les cellules de Leydig par l'intermédiaire de son récepteur. En raison de grandes analogies structurelles, l'hormone chorionique gonadotrope humaine (hCG) peut également activer le récepteur à la LH.



2. PHYSIOPATHOLOGIE

Rappels physiologiques : sources d'androgènes et d'estrogènes chez l'homme

- Concernant les estrogènes, les cellules de Leydig testiculaires produisent 15 % de l'estradiol et 5 % de l'estrone plasmatiques.
- Les 80 % restants sont produits par conversion périphérique des androgènes (Δ 4-androstènedione et testostérone) sous l'influence de l'aromatase. Cette conversion périphérique a lieu principalement dans le tissu adipeux.
- Le tissu mammaire dispose, dans les deux sexes, des mêmes potentialités de développement.



2. PHYSIOPATHOLOGIE

Comme les deux hormones (testostérone et œstradiol) circulent en partie sous forme libre et en partie sous forme liée à la TeBG (Testosterone-estradiol Binding Globulin, ou SHBG, Sex Hormone Binding Globulin), 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).

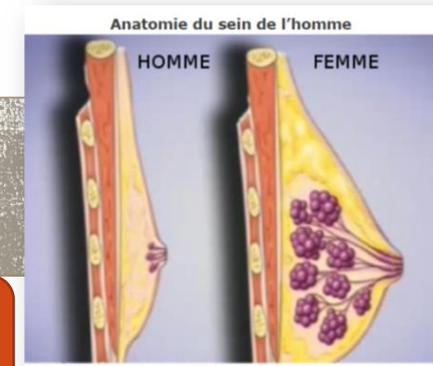
Gynécomastie

=

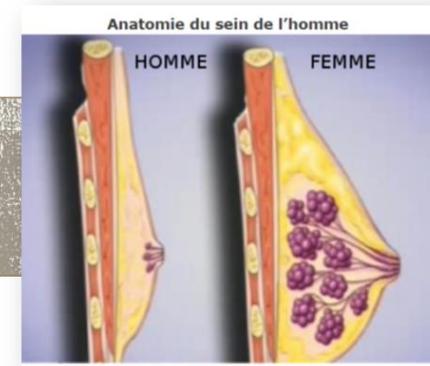
Testostérone
libre
(diminution)

et/ ou

œstradiol
libre
(augmentation)



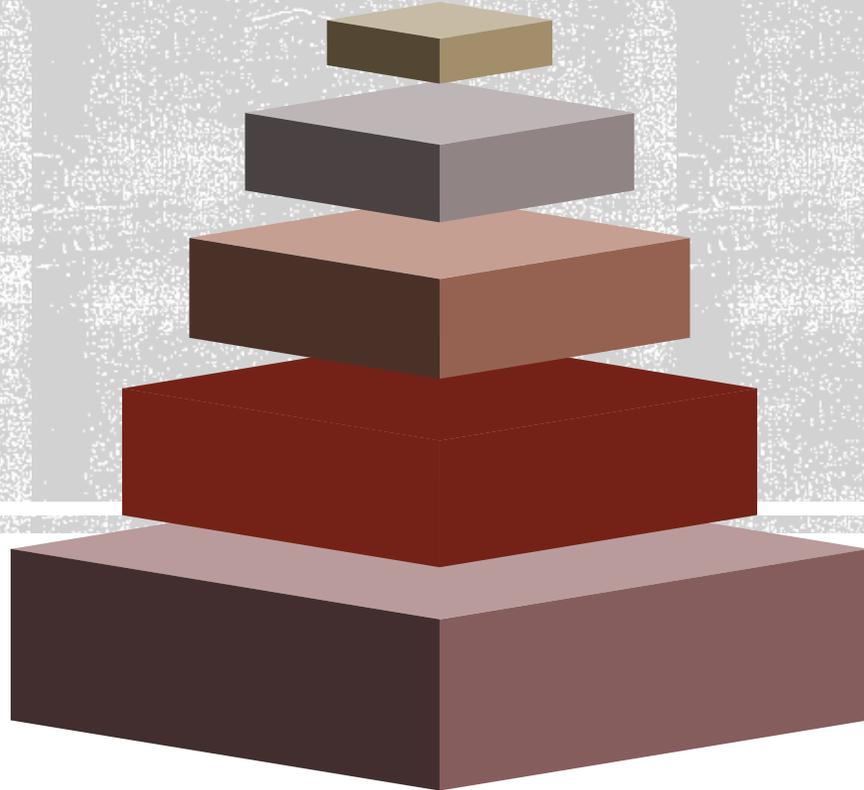
2. PHYSIOPATHOLOGIE



De plus, les estrogènes freinent la sécrétion de LH par rétrocontrôle négatif, ce qui conduit à une diminution de la sécrétion de testostérone, levant ainsi en partie leur influence inhibitrice sur la croissance mammaire.



SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

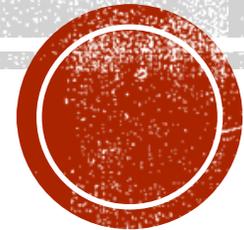
3. Démarche diagnostique

4

4. Traitement

5

5. Conclusion



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE –**DIAGNOSTIC POSITIF**

- **L'interrogatoire** :s'attache à recueillir les informations suivantes:
 - Prise médicamenteuse et de toxiques (*incluant les traitements pris transitoirement ou épisodiquement et ceux stoppés récemment*)
 - Sur le plan chirurgical, est recherchée une histoire de cryptorchidie
 - L'existence des cas familiaux similaires (en faveur d'une gynécomastie pubertaire);
 - Antécédents de pathologie chronique hépatique, rénale ou thyroïdienne
 - L'ancienneté et l'évolutivité de la gynécomastie et le contexte d'apparition, la présence d'éventuels signes fonctionnels à type de mastodynies, la présence d'un écoulement spontané ou provoqué
 - Le retentissement psychologique et sexuel



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **DIAGNOSTIC POSITIF**

Examen Clinique: Le diagnostic positif de la gynécomastie est **clinique**

A-Examen des seins :

■ Inspection:

- tuméfaction rétro aréolaire uni- ou bilatérale
- En fonction de son volume, elle peut être classée du **stade I** (simple soulèvement du mamelon) au **stade III** qui revêt l'aspect d'un petit sein féminin
- L'élargissement et l'hyperpigmentation du mamelon avec saillie des tubercules de Montgomery sont en faveur d'une hyperestrogénie.



Gynécomastie stade III de l'adulte, mimant un petit sein

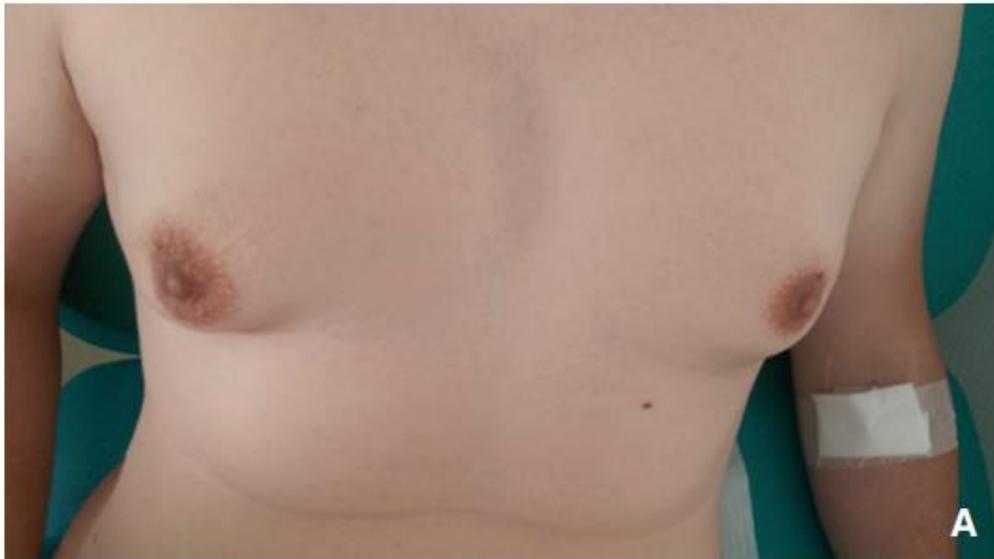


Figure 1. Aspect clinique d'une gynécomastie modérée, vue de face (A) et de profil (B).

Source: EMC 2018 Gynécomasties



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **DIAGNOSTIC POSITIF**

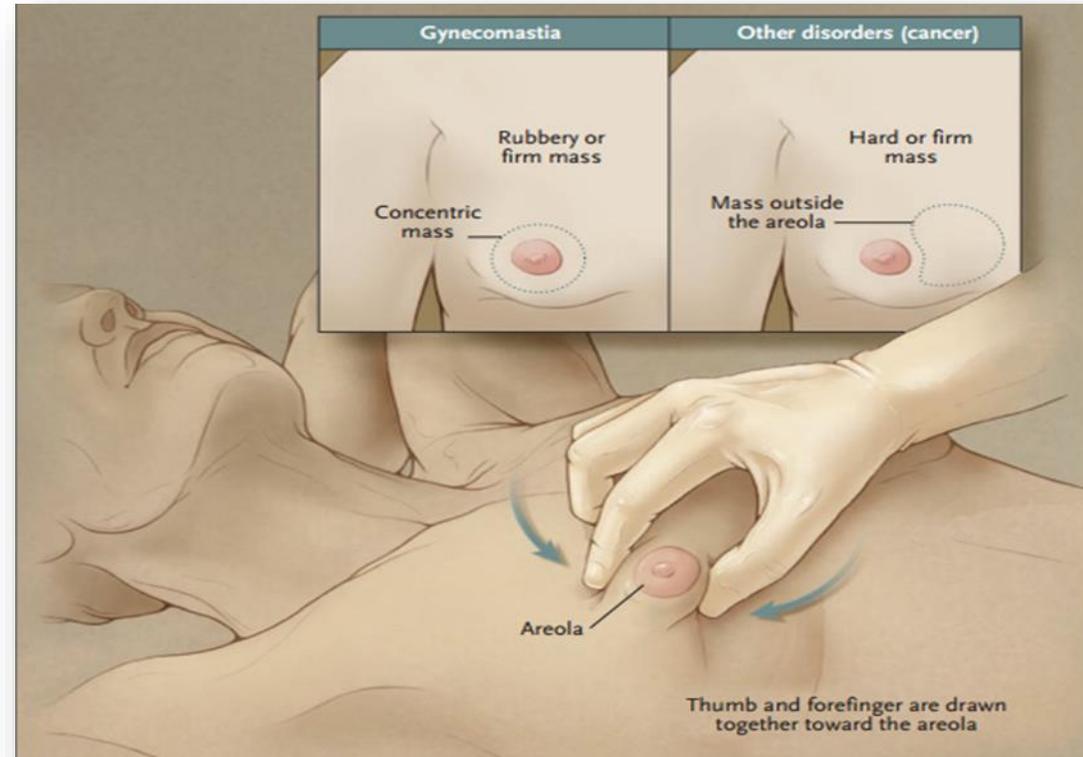
■ **Palpation:**

L'examen d'une gynécomastie se fait chez un patient **en décubitus**, les mains derrière la nuque, en pressant le sein entre le pouce et l'index et en rapprochant les doigts progressivement autour du mamelon

-Le tissu mammaire est ferme, mobile, circulaire et centré par le mamelon . Elle peut être unilatérale ou bilatérale (le plus souvent) et, dans ce cas, symétrique ou asymétrique

-La sensibilité (douloureuse en faveur gynécomastie récente)

-l'existence ou non des galactorrhées.



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **DIAGNOSTIC POSITIF**

B-Recherche des signes d'orientation :

- La mesure du poids, la taille et le calcul de l'IMC.
- L'examen des testicules qui est **incontournable**: doit être minutieux, il permet d'évaluer le volume testiculaire et de rechercher une masse.
- L'évaluation des caractères sexuels secondaires
- L'examen des aires ganglionnaires et la thyroïde



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Les deux principaux diagnostics différentiels sont :

Adipomastie

- Consiste à l'accumulation sous-aréolaire de graisse entraînant une augmentation bilatérale du volume des seins, **sans prolifération glandulaire**. Observée principalement chez les patients en surpoids ou obèses.
- A l'examen, elle est molle, non centrée sur l'aréole, parfois associée à une gynécomastie (adipogynécomastie) rendant le diagnostic difficile.

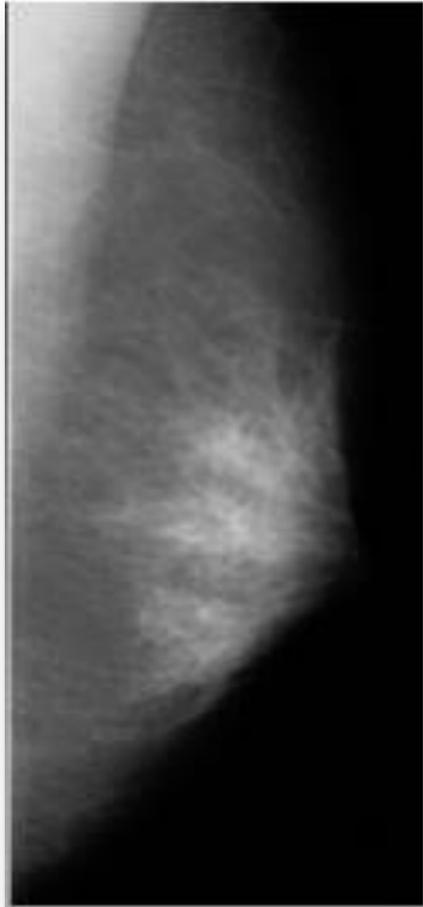
Carcinome mammaire

- Source d'une tuméfaction **unilatérale dure, irrégulière, plus ou moins adhérente** et **excentrée** avec **possibilité d'écoulement sanglant, des modifications de la peau en regard et d'adénopathies de voisinage**. Le cancer du sein est une tumeur rare (0,2 % des cancers de l'homme) ; son pronostic est nettement plus défavorable que chez la femme.
- Le risque accru de cancérisation de la gynécomastie est une notion actuellement controversée.

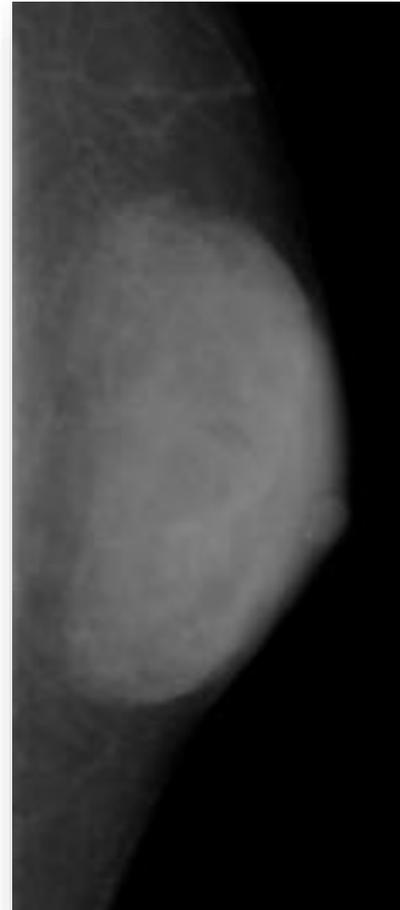


3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **EXAMEN COMPLÉMENTAIRE**

- **La mammographie: Examen de première intention** , affirme le diagnostic en cas de doute, elle peut être complétée par la réalisation éventuelle **d'une échographie mammaire**
 - En cas de **gynécomastie récente Floride**, la mammographie montre une opacité dense, arrondie, centrée sur l'aréole, à contours réguliers.
 - Lorsque **la gynécomastie est plus ancienne**, au stade quiescent, elle montre une opacité triangulaire à sommet rétro-aréolaire, d'aspect dendritique, avec une limite postérieure irrégulière.
- **Intérêt de l'échographie mammaire:**
 - une évaluation fine du tissu mammaire et de sa vascularisation
 - l'analyse des chaînes ganglionnaires, non explorées en mammographie, élément essentiel en cas de suspicion de tumeur mammaire maligne



Forme dendritique



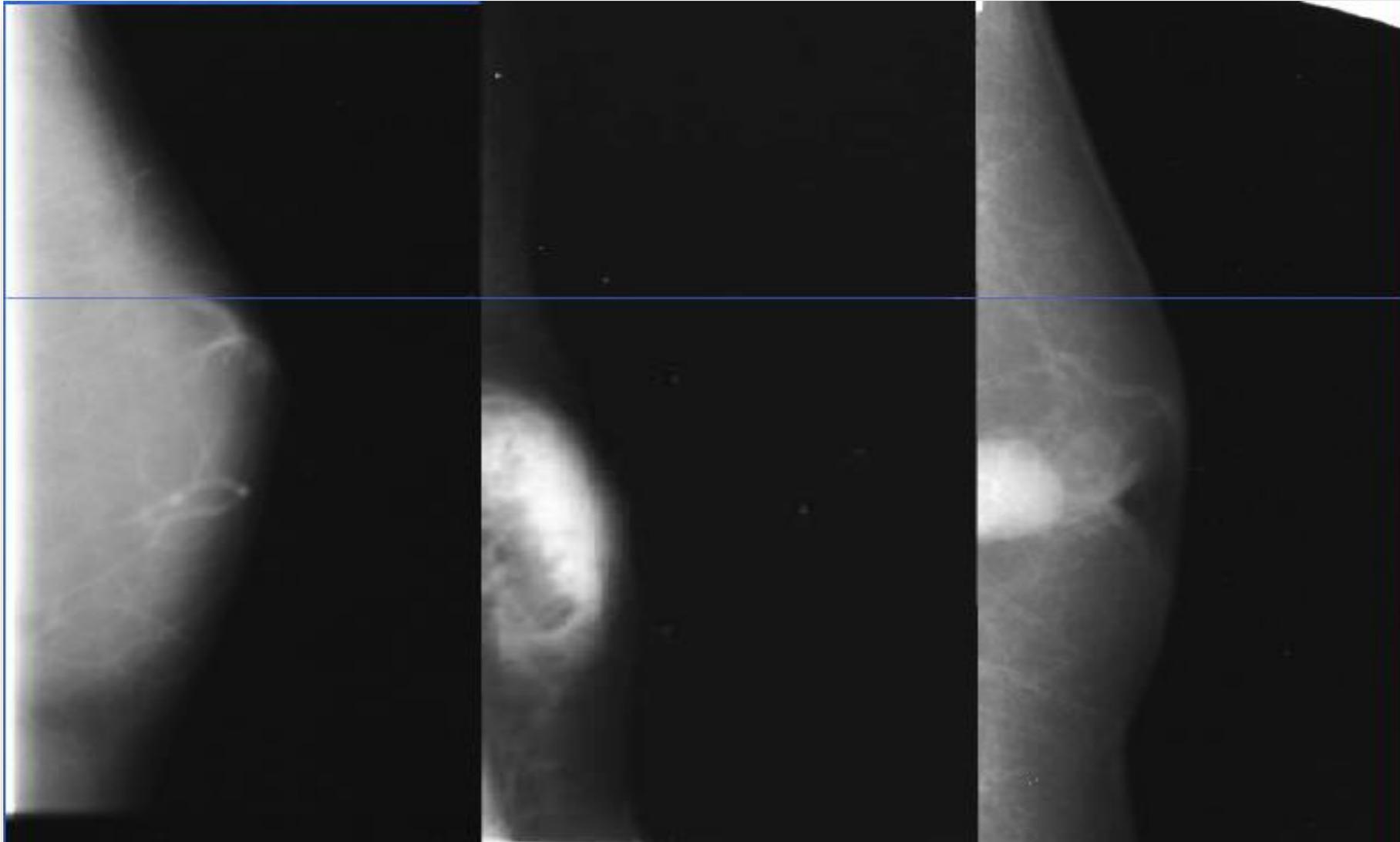
Forme nodulaire



Adipomastie

Gynécomastie

Carcinome Mammaire



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **EXAMEN COMPLÉMENTAIRE**

Si la démarche diagnostique oriente à ce stade vers une gynécomastie physiologique, il n'y a pas lieu de poursuivre les explorations. De la même façon, si l'histoire de la maladie révèle une association temporelle claire avec la prise d'un médicament pourvoyeur de gynécomastie et que, par ailleurs, l'examen clinique est strictement normal, aucune exploration complémentaire n'est indiquée.



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

Dans les autres cas, un bilan complémentaire minimal est réalisé, comprenant des explorations biologiques et morphologiques :

- **bilan sanguin :**

- bilan hépatique,
- bilan rénal,
- thyroid-stimulating hormone (TSH) et thyroxine (T4) libre,
- testostérone totale,
- estradiol (dont le dosage peut être réévalué à six mois compte tenu des sécrétions intermittentes observées dans les tumeurs testiculaires),
- follicle stimulating hormone (FSH), LH,
- hCG,
- prolactine ;

- **bilan morphologique :** l'échographie testiculaire représente l'examen indispensable et systématique dans le bilan étiologique d'une gynécomastie, même si la palpation testiculaire est normale.

3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **DIAGNOSTIC DES COMPLICATIONS**

Les complications de la gynécomastie sont représentées par:

Les conséquences psychologiques et psychosociales négatives incluant la **dépression**, **l'anxiété**, la **faible estime de soi**, les **troubles du comportement alimentaire** et une **réduction de la qualité de vie** → **évaluation psychologique** est nécessaire chez tout patient consultant pour une gynécomastie.



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Causes iatrogènes: medicamenteuses

Tableau 17.1. B Médicaments responsables d'une gynécomastie (niveau de preuve élevé).

Hormones et anti-hormones	<ul style="list-style-type: none">– Œstrogènes– Androgènes et anabolisants stéroïdiens– Gonadotrophines chorioniques– Antiandrogènes : acétate de cyprotérone (Androcur®), flutamide (Eulexine®)– Agonistes de la GnRH (médicaments utilisés dans le traitement du cancer de la prostate)– Inhibiteurs de la 5α-réductase dont finastéride (Chibroprocar®)– Spironolactone (Aldactone®) : inhibiteur du récepteur de l'aldostérone et des androgènes
Médicaments psychoactifs	<ul style="list-style-type: none">– Neuroleptiques : rispéridone (Risperdal®), halopéridol (Haldol®), amisulpride (Solian®), olanzapine (Zyprexa®)– Phénothiazines : chlorpromazine (Largactil®)– Antidépresseurs tricycliques : amitriptyline (Largatil®), imipramine (Tofranil®), clomipramine (Anafranil®)
Chimiothérapie anticancéreuse	<ul style="list-style-type: none">– Agents alkylants
Antibiotiques et antirétroviraux	<ul style="list-style-type: none">– Isoniazide (Rimifon®)– Kétoconazole (Nizoral®)– Antirétroviraux : didanosine (Videx®), éfavirenz (Sustiva®), indinavir (Crixivan®), névirapine (Viramune®)
Antiulcéreux et antiacide	<ul style="list-style-type: none">– Cimétidine (Tagamet®)– Oméprazole (Mopral®, Zoltum®)– Ranitidine (Azantac®, Raniplex®)

(Source : CEEDMM, 2021.)



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Situations physiologiques

Gynécomastie néonatale

- Elle se développe chez plus de deux tiers des nouveau-nés.
- Elle est liée à un passage transplacentaire des œstrogènes maternels.

Gynécomastie pubertaire

- Elle peut se voir dès l'âge de 10 ans (fréquence élevée t vers 13 ou 14 ans, puis elle diminue avec l'âge, mais elle peut durer jusqu'à 18 à 20 ans).
- Liée à l'augmentation progressive de la production d'androgènes pendant cette période dont l'aromatisation aboutit à un taux transitoirement accru d'œstrogènes. Elle rétrocede habituellement après la puberté de façon spontanée. La palpation testiculaire est néanmoins indispensable, à la recherche d'une atrophie testiculaire ou d'une tumeur (+++).
- En cas de persistance après l'âge de 20 ans, il est légitime d'explorer ces patients à la recherche d'une pathologie

Gynécomastie du sujet âgé

- Fréquence élevée 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 (aromatisation) en périphérie (augmentation relative de la masse grasse).
- Malgré sa fréquence à cet âge et même en cas de palpation testiculaire normale, il est légitime de l'explorer à la recherche d'une pathologie



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Situations évidentes associées à une gynécomastie

Insuffisance rénale chronique

- **Le mécanisme est plurifactoriel**, La gynécomastie est liée à une augmentation des taux de SHBG, mais aussi, dans les insuffisances rénales sévères à une hyperprolactinémie pouvant aller jusqu'à 150 ng/ml (par diminution de la clairance de la prolactine) responsable d'un hypogonadisme hypo gonadotrope secondaire

Cirrhose

- Environ 40 % des patients cirrhotiques présentent une gynécomastie, souvent associée à d'autres signes d'hypogonadisme. Là aussi, le mécanisme est plurifactoriel : activation de la synthèse hépatique de SHBG, baisse de la production d'androgènes, toxicité de l'alcool, hyperprolactinémie (jusqu'à trois fois la normale, particulièrement chez les patients atteints d'encéphalopathie hépatique), augmentation de l'aromatase périphérique

Obésité

- L'augmentation de masse du tissu adipeux conduit à une augmentation de l'expression et de l'activité de l'aromatase, entraînant un déséquilibre du ratio estrogènes/androgènes au profit des estrogènes.
- De plus, cette hyperestrogénie relative est responsable d'une inhibition de la production hypophysaire de LH et donc d'une diminution de la sécrétion de testostérone par les cellules de Leydig. La leptine jouerait également un rôle en stimulant directement les cellules épithéliales mammaires via des récepteurs spécifiques mais aussi en activant les récepteurs aux estrogènes de ces cellules.



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Situations évidentes associées à une gynécomastie

Dénutrition et renutrition

Des cas de gynécomasties ont été décrits après la reprise d'un régime alimentaire dans les suites d'une longue période de famine ou de dénutrition. La gynécomastie de la renutrition peut être assimilée à une gynécomastie pubertaire qui suit une période d'hypogonadisme fonctionnel engendré par la perte de poids et la dénutrition



3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Étiologie endocrinienne des gynécomasties

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.

Insuffisance testiculaire, ou hypogonadisme périphérique (responsable de 8 % des gynécomasties).

- Si [testostérone plasmatique ↓] → FSH, LH ↑ (hypogonadisme par lésion testiculaire) → la gynécomastie est fréquente.
- Généralement, il existe 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.

Exemple: **Le syndrome de Klinefelter (caryotype 47,XXY)** en est l'étiologie la plus fréquente

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...)

3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

Étiologie endocrinienne des gynécomasties

Tumeur sécrétant des œstrogènes

- la [œstradiol] >40 pg/ml, 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. Elle permet même parfois de visualiser des tumeurs non palpables.

Si la source d'œstrogènes n'est pas testiculaire, on s'oriente vers une origine surrénalienne : le scanner abdominal révèle une tumeur maligne

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.

3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE- **Etiologies**

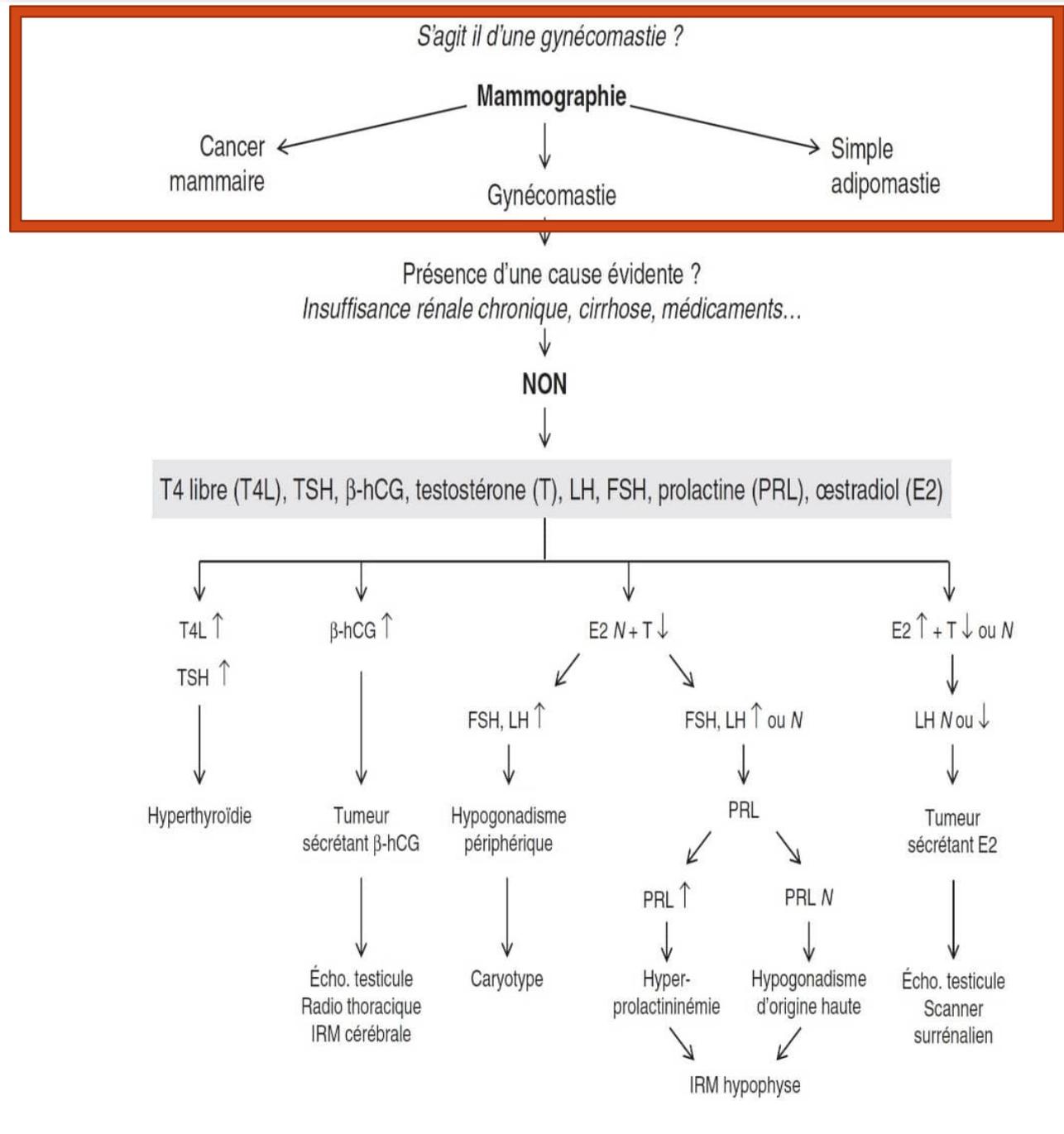
Gynécomastie idiopathique:

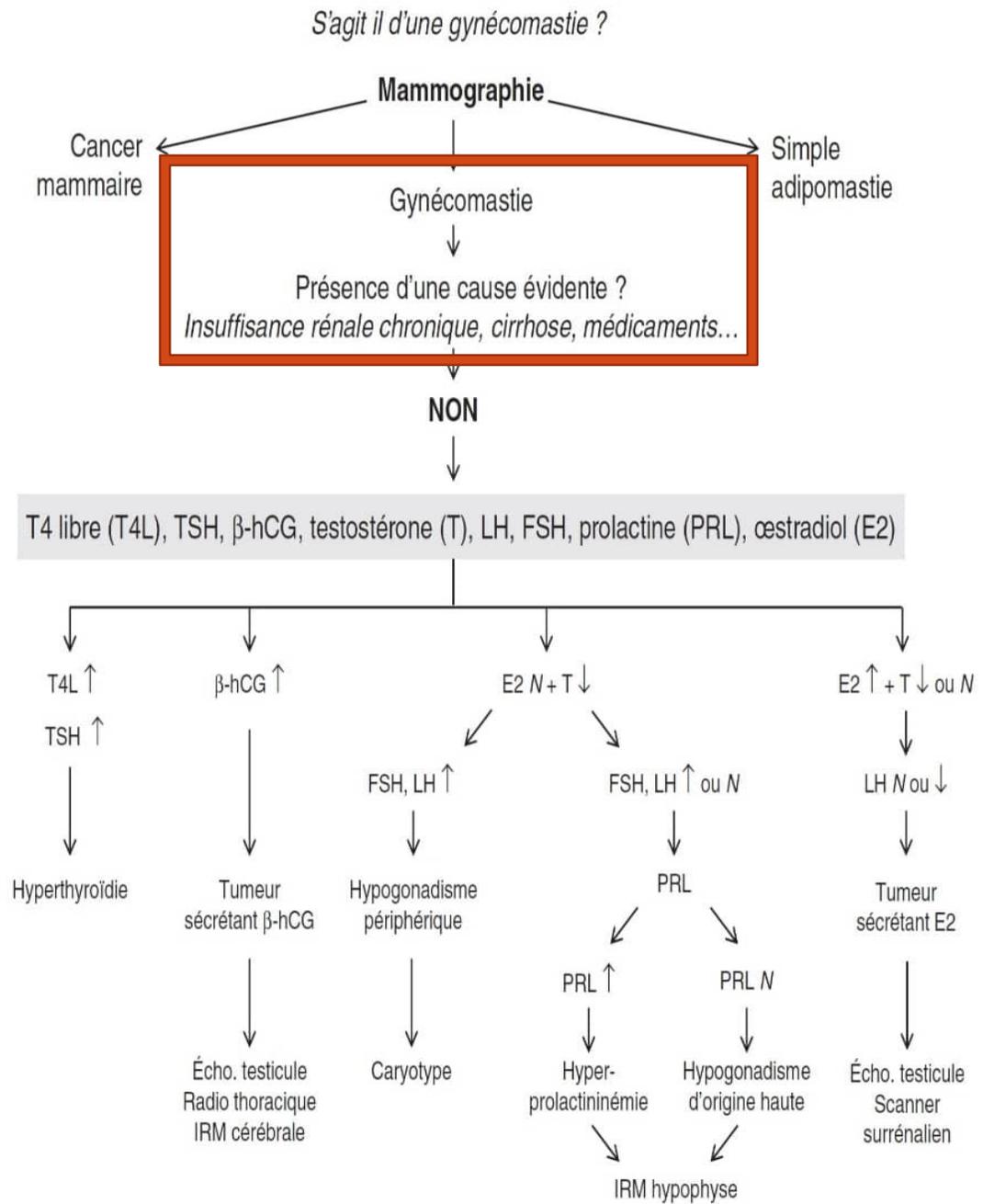
Dans 25 % des cas, le bilan étiologique de la gynécomastie ne retrouve aucune anomalie, Le diagnostic de gynécomastie idiopathique est alors posé.

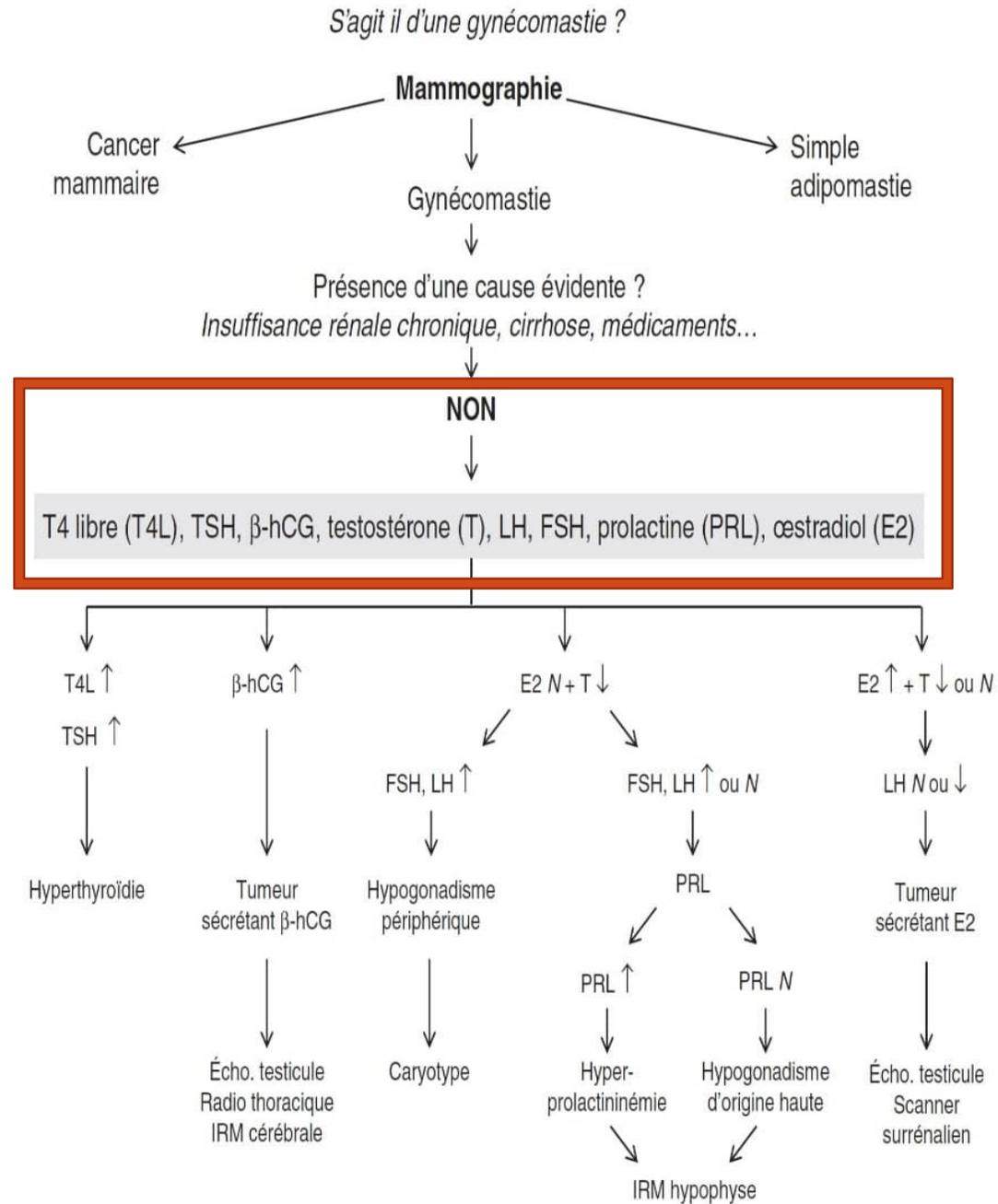
Le mécanisme pourrait reposer sur une sensibilité accrue du tissu mammaire aux œstrogènes .

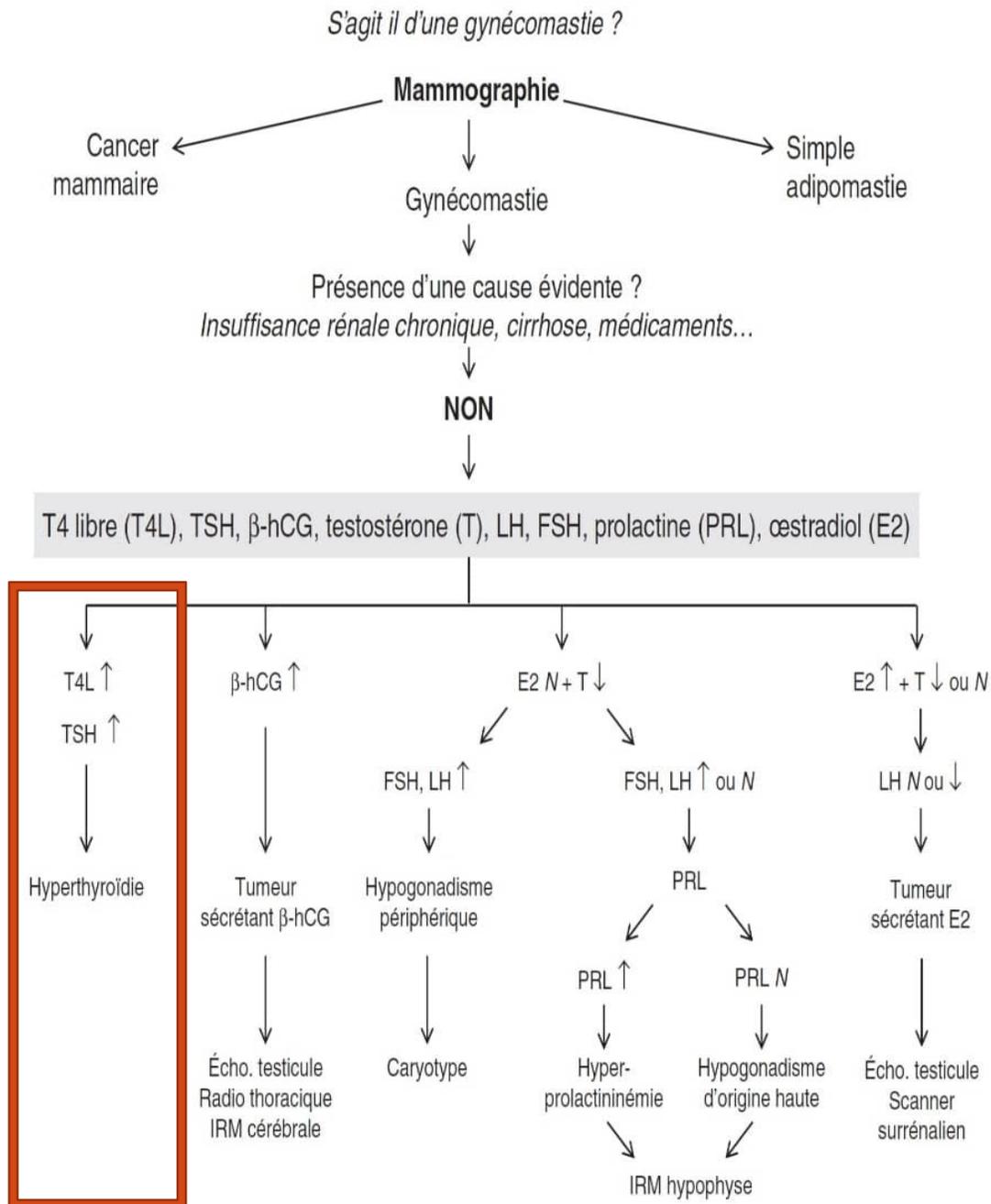
Il s'agit bien sûr d'un diagnostic d'élimination, qui nécessite un suivi prolongé dans l'hypothèse d'une tumeur hormono-sécrétante initialement occulte et se révélant plus tardivement.

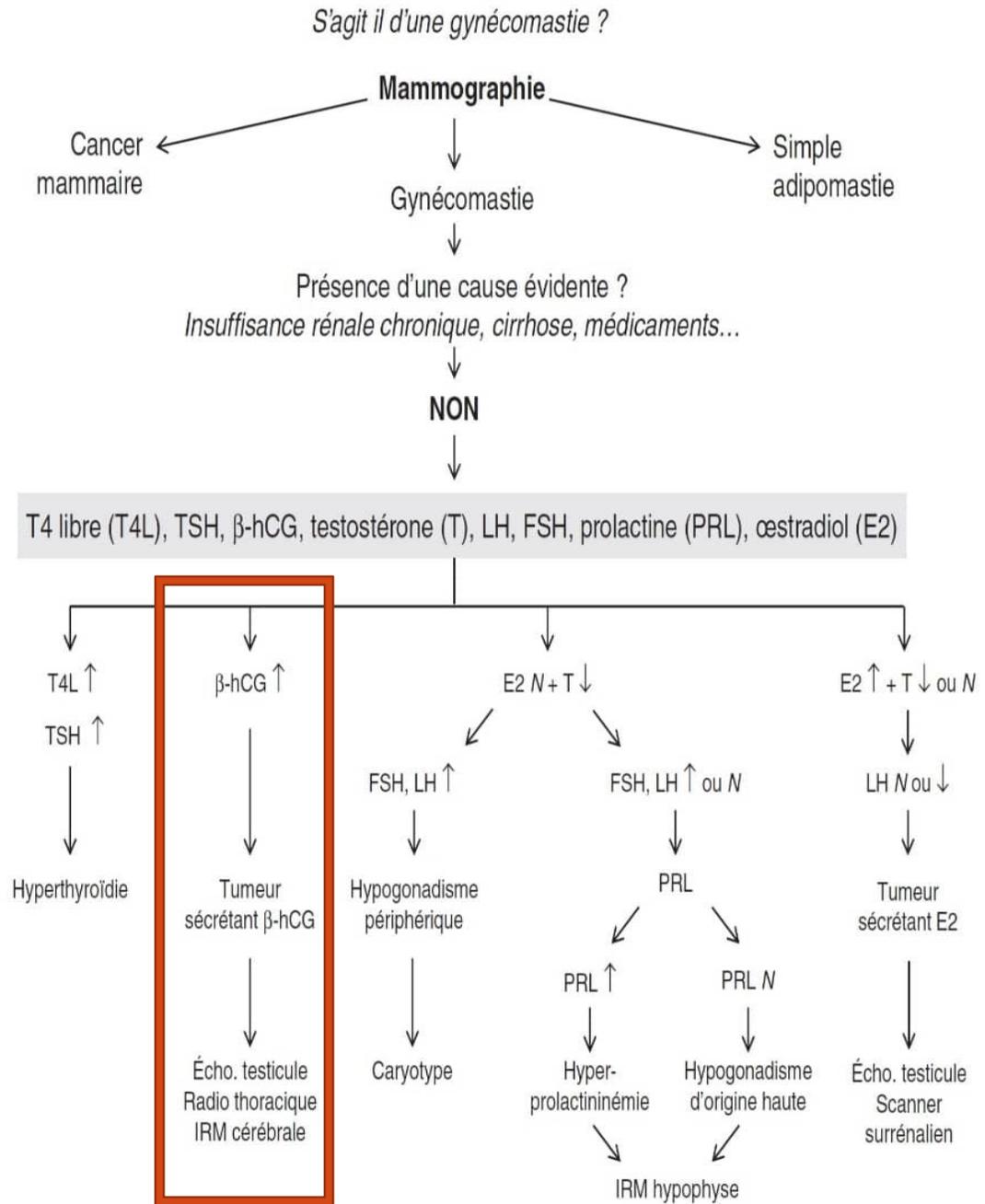


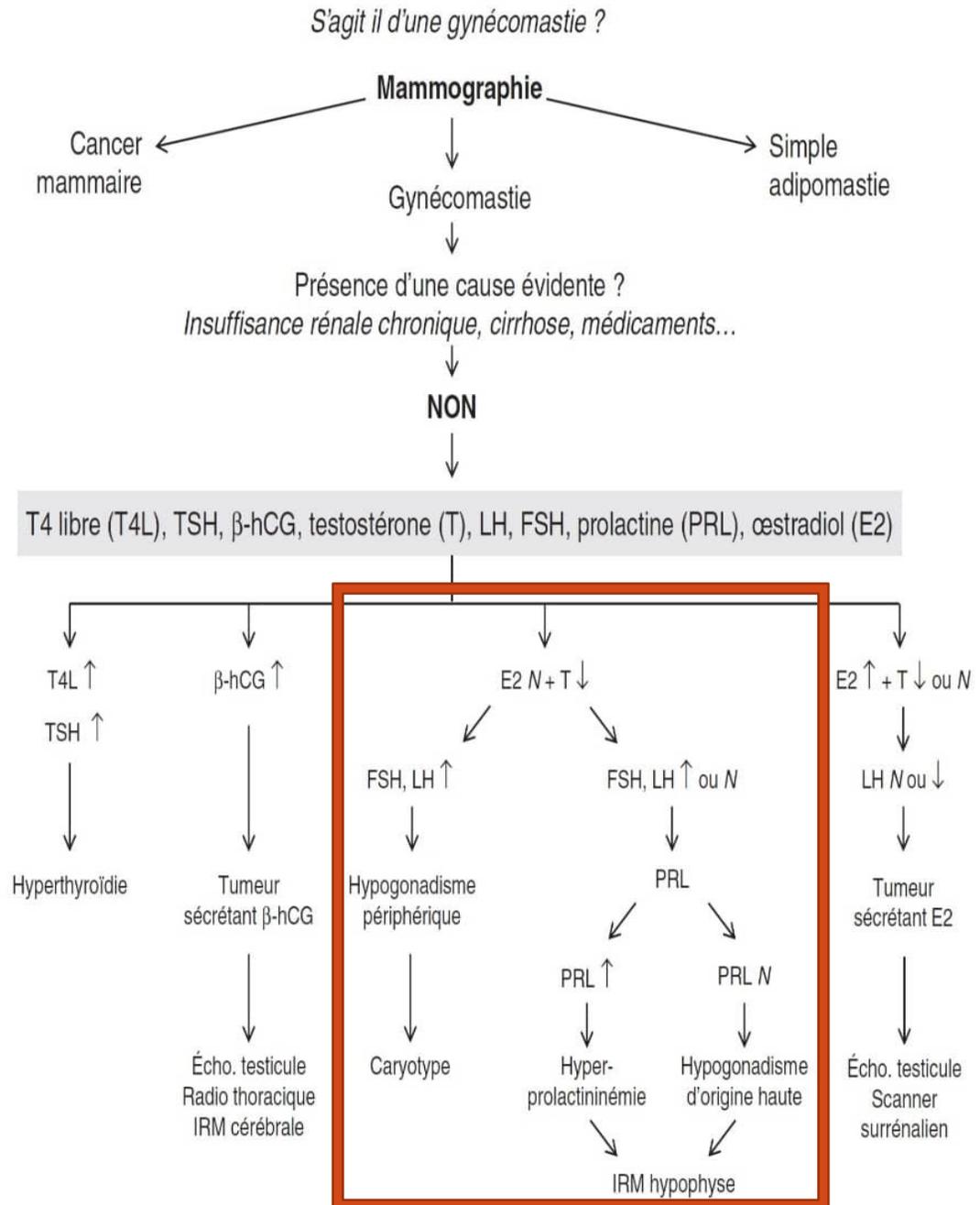


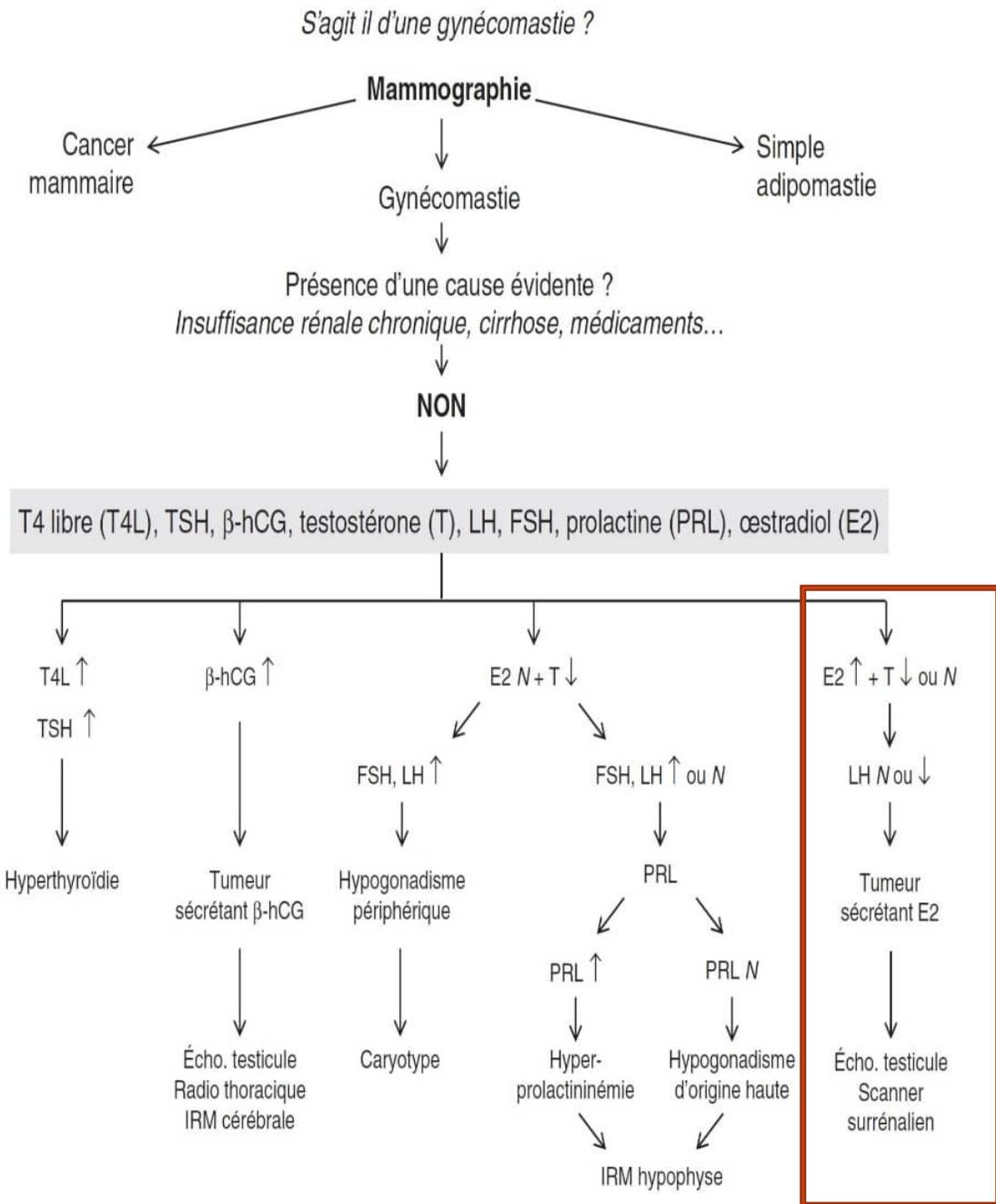




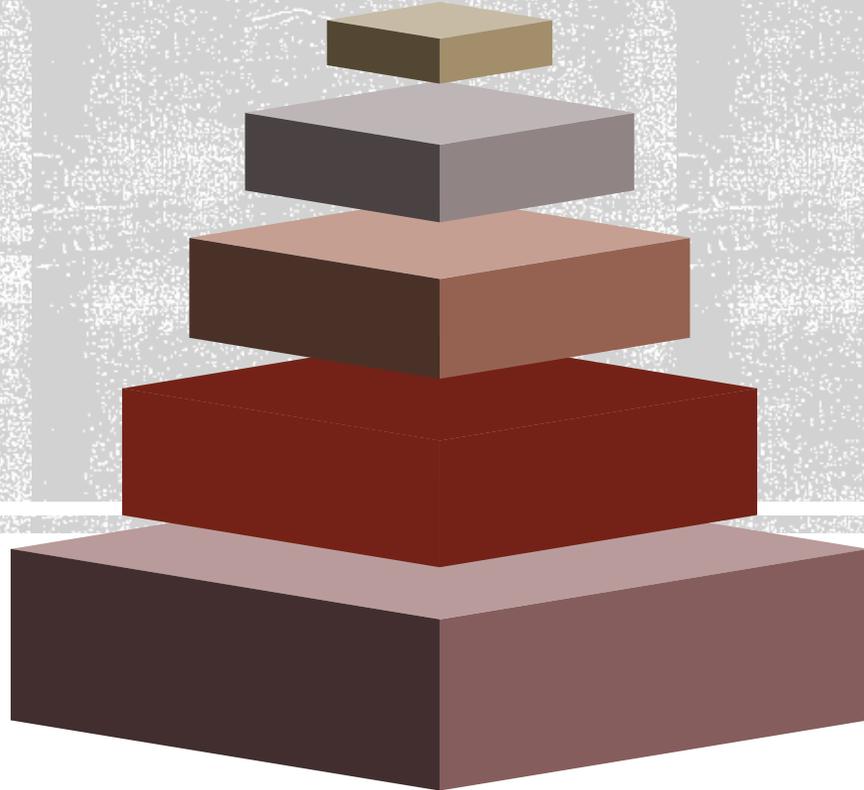








SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

3. Démarche diagnostique

4

4. Traitement

5

5. Conclusion



4. TRAITEMENT

Le traitement doit viser autant que possible à traiter la cause de la gynécomastie. Ce traitement sera le plus souvent efficace

Traitement étiologique

- **La correction d'une hyperthyroïdie** et l'exérèse chirurgicale de la tumeur testiculaire, surrénalienne ou autre en cause, permettent en général la régression de la gynécomastie.
- Dans le cas **des gynécomasties iatrogènes**, l'arrêt du médicament incriminé, quand il est possible, entraîne la résolution de la gynécomastie, avec une amélioration des symptômes dès le premier mois d'arrêt.
- La **gynécomastie pubertaire** régresse dans la plupart des cas spontanément en moins de deux ans. L'abstention thérapeutique est la règle, en rassurant le patient et avec un suivi régulier pour apprécier l'évolution.
- Il en est de même pour le cas de **la gynécomastie idiopathique**, bénigne et qui tend à disparaître spontanément dans la plupart des cas. Malgré sa fréquence, il n'existe pas à ce jour de recommandations sur le rythme de suivi préconisé dans cette situation.
- Lorsqu'un traitement étiologique n'est pas possible et que la gynécomastie cause des douleurs ou des complications psychologiques, des options pharmacologiques et chirurgicales sont disponibles pour traiter les patients.



4. TRAITEMENT

Traitement symptomatique médical

- Le traitement médical a pour but de restaurer l'équilibre dans la balance estrogènes/androgènes.
- Pour espérer une efficacité, il doit être entrepris le plus précocement possible, avant **12 mois** d'évolution, c'est-à-dire pendant la phase proliférative de la gynécomastie. En effet, lorsque l'hypertrophie mammaire est devenue fibreuse, la résistance au traitement médical est très fréquente, si ce n'est constante.
- Concernant les différents traitements pharmacologiques, les données de la littérature manquent d'études de niveau de preuve élevé, souvent en raison de biais liés à l'absence de groupe contrôle et d'un manque de puissance lié aux faibles effectifs de la plupart des études. De plus, les critères d'évaluation de l'efficacité du traitement sont variables d'une étude à l'autre, et le suivi à long terme est souvent insuffisant.



4. TRAITEMENT

Traitement symptomatique médical

Trois classes de médicaments ont été étudiées :

1. les androgènes,
2. les antiestrogènes
3. et les inhibiteurs de l'aromatase.

1. **Le traitement substitutif par les androgènes** des hommes hypo gonadiques échoue souvent à traiter la gynécomastie et peut même avoir un effet paradoxal en l'aggravant par augmentation de l'aromatase. Il n'est donc pas indiqué comme traitement spécifique de la gynécomastie.

- En alternative, un androgène non aromatisable, la dihydrotestostérone, était disponible en Algérie sous forme de crème et a été utilisé, dans cette indication, avec une efficacité correcte et un bon profil de tolérance.
- 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.



4. TRAITEMENT

Traitement symptomatique médical

2. Les antiestrogènes ont pour but de réduire les effets des estrogènes sur le tissu mammaire en bloquant leurs récepteurs.

- Le tamoxifène, modulateur sélectif des estrogènes à activité antiestrogénique sur la glande mammaire, a montré une efficacité statistiquement significative dans des études randomisées en double aveugle. chez l'homme et n'est donc pas à recommander dans cet usage.

3. les inhibiteurs de l'aromatase (testolactone, anastrozole, létrozole) ont été proposés comme traitement de la gynécomastie compte tenu de leur logique physiopathologique. Bien que certaines études aient montré un effet prometteur, les données contradictoires de la littérature empêchent de recommander ces traitements à ce jour dans cette indication.



4. TRAITEMENT

TRT CHIRURGICAL: mastectomie+/- liposuccion:

- L'avantage du traitement chirurgical est qu'il peut être effectué à n'importe quel stade d'évolution de la gynécomastie.
- Il se justifie dès lors qu'aucune régression spontanée des symptômes n'est visible ou en cas d'absence de réponse à un traitement médical bien mené durant au **moins un an**. En effet, au terme de ce délai, la gynécomastie devient fibreuse et persistante, entraînant une détresse psychologique ou une gêne sociale importante.
- De la même façon, il est indiqué dans les gynécomasties pubertaires perdurant après **l'âge de 18 ans** et dans les gynécomasties idiopathiques, en cas de gêne ou de préjudice esthétique.
- Une information claire et précise sur l'intervention, ses suites et possibles complications, doit être délivrée afin de recueillir le consentement éclairé du patient.



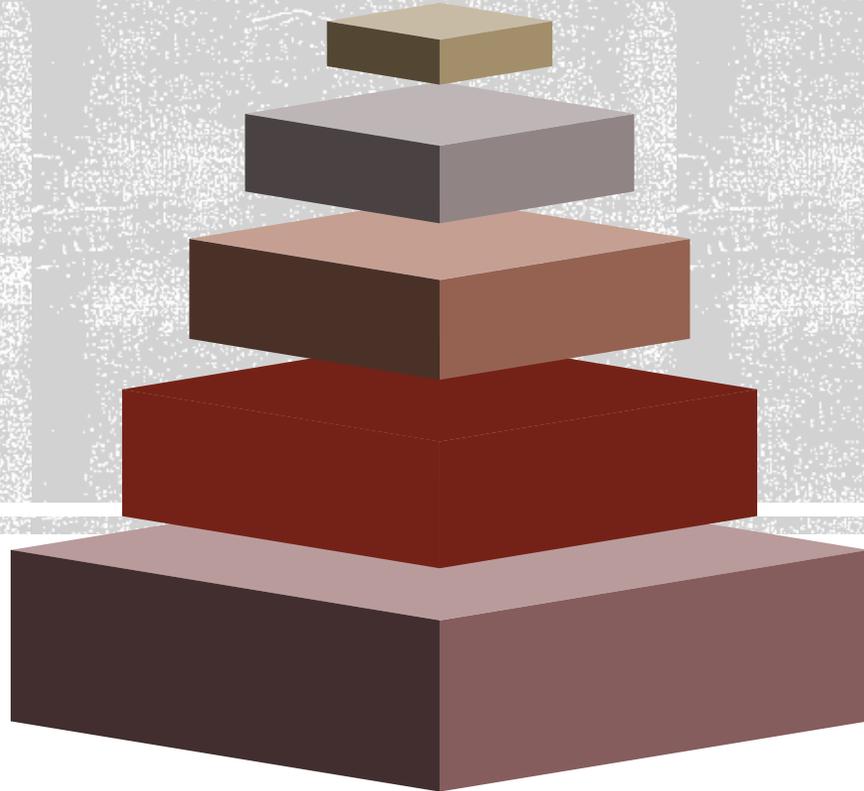
4. TRAITEMENT



Figure 6. Aspect clinique d'une gynécomastie sévère avec excès cutané sévère, avant (A) et après (B) prise en charge chirurgicale de type mastectomie en fuseau et greffe de plaques aréolomamelonnaires.



SOMMAIRE



1

1. Definition

2

2. Physiopathologie

3

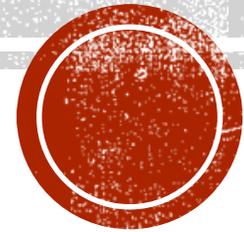
3. Démarche diagnostique

4

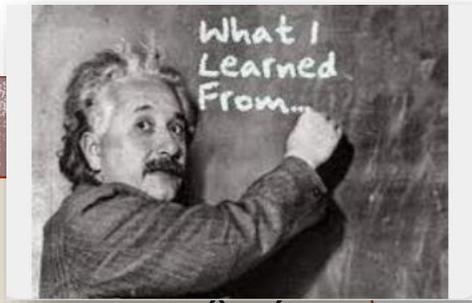
4. Traitement

5

5. Conclusion



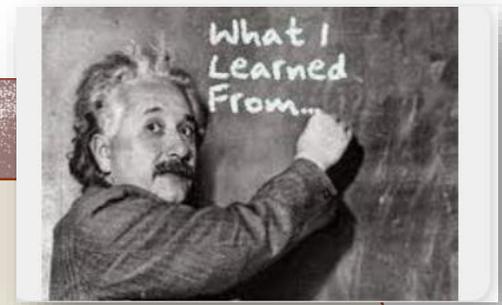
5. CONCLUSION



- La gynécomastie est fréquente et physiologique chez l'adolescent et l'homme âgé, mais elle ne doit jamais être négligée!
- De nombreux médicaments, produits «naturels» ou toxiques sont associés à une gynécomastie et doivent être recherchés avant tout bilan complémentaire.
- Le bilan biologique classique d'une gynécomastie d'origine indéterminée associe l'évaluation des fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne avec un dosage de la LH, de la β -hCG, de l'estradiol et de la testostérone totale.
- En l'absence de cause médicamenteuse, la gynécomastie idiopathique est le diagnostic le plus fréquent.



5. CONCLUSION



- La prise en charge thérapeutique est idéalement étiologique, mais cela concerne finalement une minorité de patients.
- Le plus souvent, le traitement vise à réduire le volume mammaire indépendamment de sa cause, soit pharmacologiquement (mais les résultats sont aléatoires), soit chirurgicalement (avec des bons résultats dans le temps mais au prix d'une intervention chirurgicale).
- Le rapport bénéfice/risque demeure la clé de la décision thérapeutique et nécessite de prendre en compte les complications psychosociales fréquentes et parfois majeures de la gynécomastie, quelle qu'en soit sa cause.

