



– DIAGNOSTIQUER une gynécomastie

GÉNÉRALITÉS

DÉFINITION

- C'est une **HYPERPLASIE** du tissu glandulaire mammaire, fréquente, uni ou bilatérale
- Traduit un **DÉSÉQUILIBRE** de la balance œstradiol / testostérone

PHYSIOPATHOLOGIE

PHYSIOLOGIE TESTICULAIRE

- **3 TYPES DE CELLULES** : **Germinales** (produisent les spermatozoïdes) / **Leydig** (produisent la testostérone) / **Sertoli** (cellules soutien)
- **SÉCRÉTION DE TESTOSTÉRONE** : **GnRH** > entraîne la sécrétion de FSH + LH > la LH stimule les cellules de Leydig pour la testostérone / la FSH stimule les cellules de Sertoli pour favoriser la folliculogénèse et la synthèse d'inhibine
 - **Rétrocontrôles** : l'inhibine **inhibe la synthèse de FSH** / la **testostérone inhibe la synthèse de LH** / les **œstrogènes inhibent LH**
- Les **TESTICULES** produisent **95% de testostérone**, **15% de l'œstradiol**, **5% de l'œstrone**
- La **TESTOSTÉRONE** est **transportée dans le sang par la TeBG** (testosterone binding globulin) / elle est **convertie en œstrogènes par l'aromatase** (enzyme située au niveau du tissu adipeux surtout) = constitue **80% des œstrogènes** produits / les œstrogènes sont éliminés par foie & rein

ACTION TESTOSTÉRONE DIMINUÉE PAR : **déficit de synthèse, déficit de fraction libre** (si TeBG augmentée), **déficit d'action**

ACTION DES ŒSTROGÈNES AUGMENTÉE PAR **hypersécrétion, aromatisation augmentée** ou **clairance insuffisante**

PHYSIOPATHOLOGIE DES GYNÉCOMASTIES

- Même potentialité de développement de la glande mammaire chez l'homme et la femme mais absente chez l'homme car **trop faibles quantités d'œstradiol + effet antagoniste de la testostérone**
 - donc la **GYNÉCOMASTIE** est **liée à la baisse d'action de la testostérone** et/ou à **l'augmentation d'action des œstrogènes**
- **ŒSTROGÈNES** : **action trophique sur le tissu mammaire** (induit la prolifération du stroma & des canaux galactophores)
- **Testostérone + DHT** (après 5 α -réductase) **inhibent** cette action trophique
- **INTÉRÊT DU RAPPORT TESTOSTÉRONE LIBRE / œstradiol libre ++** qui va conditionner l'apparition de la gynécomastie / **tous les 2 transportés par TeBG (= SHBG)** ayant une affinité pour testostérone supérieure à celle pour l'œstradiol (donc la hausse de TeBG diminue la fraction libre de testostérone libre de façon très supérieure à la baisse de fraction de l'œstradiol libre)

5 MÉCANISMES DE GYNÉCOMASTIE

- **DIMINUTION DE PRODUCTION DE TESTOSTÉRONE** : hypogonadisme (central ou périphérique)
- **DIMINUTION DE LA FRACTION LIBRE DE TESTOSTÉRONE** par augmentation de TeBG : hyperthyroïdie, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale
- **AUGMENTATION DE LA PRODUCTION D'ŒSTROGÈNES** : tumeurs testiculaires (à cellules de Leydig ++) ou surrénales (corticosurrénalome)
- **AUGMENTATION D'AROMATISATION DES ANDROGÈNES EN ŒSTRO** : déficit androgénique lié à l'âge, obésité, insuffisance hépatocellulaire (voire hyper-expression familiale du gène de l'aromatase : très rare)
- **DIMINUTION DE LA SENSIBILITÉ DES RÉCEPTEURS AUX ANDROGÈNES** : insensibilité partielle (très rare) / traitements anti-androgènes...
- **+ CAS DES EXCÈS CONJOINTS DE TESTOSTÉRONE + ŒSTROGÈNES** (tumeur à HCG : augmentation des œstrogènes supérieure à l'augmentation de testostérone / prise d'androgènes aromatisables de type dopage)

Abonnez-vous

Abonnez-vous et profitez immédiatement de la totalité de nos contenus !