



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024001+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°057/21

LA GYNÉCOMASTIE, DU DIAGNOSTIC AU TRAITEMENT

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/02/2021

PAR

M. MARRAKCHI BENJAAFAR JAAFAR

Né Le 24 Janvier 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Gynécomastie – Sein chez l'homme – lipomastie – Mastectomie – Chirurgie thoracique

JURY

M. SMAHI MOHAMED	PRÉSIDENT
Professeur de Chirurgie thoracique	
M. OUADNOUNI YASSINE	RAPPORTEUR
Professeur de Chirurgie thoracique	
M. TRAIBI AKRAM.....	} JUGES
Professeur agrégé de Chirurgie thoracique	
M. ENNOUHI MOHAMED AMINE.....	
Professeur agrégé de Chirurgie réparatrice et plastique	
M. LAKRANBI MAROUANE.....	MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur assistant de Chirurgie thoracique	

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES	9
INTRODUCTION	14
GÉNÉRALITÉS	17
I. Définition	18
II. Rappel embryologique et anatomique	19
1. Rappel sur la glande mammaire	19
2. Morphologie et Rapports	21
3. Rappels physiologiques	26
III. Physiopathologie de la gynecomastie	28
1. Les gynécomasties physiologiques	28
1.1. La poussée mammaire néonatale	28
1.2. La poussée mammaire pubertaire	29
1.3. La gynécomastie du vieillard	29
1.4. Gynecomastie pathologique	29
1.4.1. Déficit en testostérone	29
1.4.2. Augmentation de la synthèse des œstrogènes	30
1.4.3. Action des médicament	31
IV. Histopathologie	34
MATERIEL ET METHODE	35
I. Cadre de l'étude	36
1. But de l'étude	36
2. Type d'étude	36
3. Lieu et la durée de l'étude	36
II. Population cible	36
1. Critères d'inclusion	36
2. Critères d'exclusion	37
III. Méthodologie	37

1. Recueil des données	37
2. Recherche Bibliographique	37
3. Analyse Statistique.....	38
4. Aspects Ethiques	38
RÉSULTATS -----	39
I. Données épidémiologiques	40
1. Fréquence	40
2. Répartition selon l'âge	40
3. Antécédents et facteurs favorisants	41
II. Données cliniques	42
1. Motif de consultation	42
2. Indice de masse corporelle	43
3. Examen physique	43
3.1. Topographie	45
3.2. Sensibilité	45
3.3. Classification	45
III. Données biologiques	46
1. Bilan hormonal	46
2. Bilan biologique standard	47
IV. Données radiologiques	47
1. Écho-mammographie	48
2. Échographie testiculaire.....	49
3. IRM cérébrale.....	50
V. Données étiologiques.....	50
VI. Données thérapeutiques.....	50
1. Traitement médical.....	50
2. Traitement chirurgical.....	50
2.1. Phase préopératoire.....	50
2.2. Phase opératoire.....	52

2.3. Phase post-opératoire	59
2.4. Résultats esthétique	61
DISCUSSION -----	62
I. Données épidémiologiques	63
1. Fréquence	63
2. Origine géographique	65
3. Antécédent et facteurs favorisants	65
II. Données clinique	67
1. Signe fonctionnels	67
2. Durée d'évolution	68
III. L'examen physique	69
1. L'indice de masse corporelle	69
2. Examen des seins	70
3. Localisation	72
4. Volume de le gynécomastie	73
5. Classifications de la gynécomastie	73
5.1. La classification de Nydick 1961	73
5.2. La classification de Grasser distingue (en fonction des tissus affectés)	74
5.3. La classification de Simon et al 1973.....	75
5.4. La classification de Simon et al a été simplifiée par Wiesman et al.....	76
5.5. Classification de Deutinger and Freilinger 1986	76
5.6. Classification de Cohen 1987.....	76
IV. Données biologiques.....	77
V. Données radiologiques.....	78
1. Mammographie	78
2. Echographie mammaire	83
3. L'échographie testiculaire	85
4. Autres examens	85
VI. Diagnostic différentiel	86

VII.	Diagnostic étiologique	87
1.	Gynécomasties physiologiques	87
1.1.	Gynécomastie du nouveau-né.....	87
1.2.	Gynécomastie pubertaire	87
1.3.	Gynécomastie du sujet âgé (après 70 ans).....	88
2.	Gynécomasties pathologiques.....	88
2.1.	Gynécomasties par déficit en testostérone	89
2.2.	Gynécomastie par augmentation de l'activité de l'aromatase périphérique	91
2.3.	Gynécomastie par mécanisme« réflexe»	91
2.4.	Gynécomastie iatrogénique médicamenteuse	91
2.5.	Gynécomasties idiopathiques.....	93
VIII.	Données thérapeutiques	94
1.	Traitement médical	95
1.1.	Les androgènes	96
1.2.	Antiœstrogènes	98
1.3.	Les inhibiteurs de l'aromatase	100
2.	Radiothérapie mammaire	101
3.	Traitement chirurgical	102
3.1.	Historique.....	103
3.2.	Objectifs de prise en charge chirurgicale.....	103
3.3.	Bilan préopératoire	104
3.4.	Etape opératoire	106
4.	Durée opératoire	130
4.1.	Etape postopératoire	131
5.	Complications chirurgicales envisageables	137
5.1.	Hématomes et séromes.....	138
5.2.	Infection du site opératoire	140
5.3.	Nécroses aréolaires et hypoesthésies	142
5.4.	Récidive de la gynécomastie.....	143

5.5. Les complications tardives	144
IX. Évolution et résultats esthétiques.....	147
CONCLUSION -----	152
RÉSUMÉ -----	155
BIBLIOGRAPHIE -----	161

LISTE DES ABRÉVIATIONS

GH	: Hormone de croissance
IGF-1	: Facteur de croissance 1 ressemblant à l'insuline PR: Récepteur de la progestérone
ER	: Récepteur de l'œstrogène
TGF-bêta	: Transforming Growth Factor-beta
B-FGF	: Beta-Fibroblast Growth Factor
TDHT	: TDihydrotestostérone
E2	: Œstradiol
AMH	: Hormone anti-müllérien
LH	: Luteinizing hormone
LH-RH	: Luteinizing hormone-Releasing Hormone
FSH	: Follicule stimulating hormone
StAR	: Steroidogenesis activator protein
PBR	: Peripheral benzodiazepine receptor
DHEA	: Déhydroépiandrostérone
SDHEA	: Sulfate de DHEA
TeBG	: Globuline liant la testostérone et l'œstradiol
T	: Testostérone
β-HCG	: l'hormone chorioniquegonadotrophine humaine
AFP	: Alphafoetoprotéine
TSH	: Hormone stimulant la thyroïde
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
SK	: Syndrome de Klinefelter

- HCS** : Hyperplasie congénitale des surrénales
- EIM** : Effet Indésirable Médicamenteux
- GnRH** : Gonadotrophinereleasing hormone
- PAL** : Liposuccion assistée
- UAL** : Liposuccion assistée par ultrasons
- IMF** : Pli sous mammaire
- GM** : Gynécomastie.
- HCS** : hyperplasie congénitale des surrénales

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Principales étapes du développement de la glande mammaire	20
Figure 2. Image objectivant les lignes lactées	21
Figure 3. illustration en vue antérieure et postérieure du torse et du dos masculin ..	22
Figure 4. Les composants du sein masculin : a gauche : illustration superficielle, à droite: coupe sagittale	22
Figure 5. les muscles antéro-latéraux du thorax. Côté gauche du dessin : plan profond. Côté droit du dessin : plan superficiel	24
Figure 6. coupe sagittale du thorax montrant les différents espaces musculaire et aponévroses	24
Figure 7. image représentative des quadrants du sein	25
Figure 8. Hormones affectant la croissance et la différenciation du tissu mammaire.	26
Figure 9. schéma des différents médicaments susceptibles d'induire directement ou non une gynécomastie.....	33
Figure 10. Répartition des patients en fonction de l'âge.....	40
Figure 11. Répartition des patients en fonction des antécédents.....	41
Figure 12. Répartition des patients en fonction de la durée de l'évolution.....	42
Figure 13. Répartition des patients en fonction de l'IMC	43
Figure 14. A- aspect clinique d'une gynécomastie droite classée IIB/	44
Figure 15. Répartition des patients en fonction de la localisation de la gynécomastie	45
Figure 16. Répartition des patients en fonction de la classification de Simon.....	46
Figure 17. A. aspect d'une gynecomastie nodulaire B. aspect d'une gynecomastie dendritique C. aspect mammographique d'une gynécomastie d'allure diffuse.....	48

Figure 18. Échographie mammaire / zone hypoéchogène mal limitée du sein droit rétromamelonnaire supéro-externe faisant évoquer une gynécomastie.....	49
Figure 19. Dessin préopératoire en position debout	51
Figure 20. Position initiale de l'intervention	52
Figure 21. Image objectivant la technique de lipoaspiration seule	53
Figure 22. Image objectivant l'infiltration au sérum adrénaline	54
Figure 23. image objectivant l'abord hémi-aréolaire péri-circonférentiel inférieur. ..	55
Figure 24. image objectivant la dissection glandulaire réalisée au cours du geste opératoire	56
Figure 25. Image objectivant les sutures péri aréolaires réalisées au cours du geste opératoire	56
Figure 26. La mastectomie sous cutanée par une incision périaréolaire inférieure	57
Figure 27. l'approche combiné : une Liposuction suivie d'adénectomie mammaire...57	
Figure 28. image du pré et post opératoire immédiat de l'association d'une mastectomie à une réimplantation mammaire	58
Figure 29. Répartition des patients en fonction du geste chirurgicale.....	58
Figure 30. Pansement compressif réalisé en post opératoire immédiat.....	60
Figure 31. image preoperatoire et post operatoire d'un patient atteint d'une gynecomastie gauche classé IIb.....	61
Figure 32. Tableau d'une étude comparative des moyennes d'âge d'après la littérature	64
Figure 33. Répartition des signes fonctionnels de la gynécomastie en fonction des différentes études.....	68
Figure 34. Classification de la prise pondérale selon l'OMS.....	69

Figure 35. Examen d'une gynécomastie. Palpation entre le pouce et l'index de la région sous aréolaire [51].	71
Figure 36. Répartition de la topographie de la gynécomastie dans différentes études .	73
Figure 37. A- + : gynécomastie, l'examineur est en train de palper un petit nodule sous- aréolaire, ne s'étendant pas jusqu'aux bords de l'aréole. B- ++ : la gynécomastie, l'élargissement s'étend juste au bord de l'aréole bien qu'il y ait une élévation	74
Figure 38. Classification de Simon de la gynécomastie. La ligne représente le pli sous-mammaire	75
Figure 39. Arbre d'orientation étiologique des gynécomasties de l'adulte en fonction des résultats des déterminations hormonales de base : œstradiol (E2), hormone lutéinisante (LH), testostérone (T) et human chorionic gonadotrophin (hCG).; TeBG : testostéro	78
Figure 40. Aspect mammographie d'une gynécomastie nodulaire objectivant une opacité discoïde rétro aréolaire homogène et bien circonscrite, des irrégularités dans la partie postérieure	80
Figure 41. Aspect d'une gynécomastie d'allure dendritique	81
Figure 42. aspect d'une gynécomastie d'allure diffuse	82
Figure 43. Échographie mammaire (gauche) : plage discrètement hypoéchogène mal limitée rétromamelonnaire évoquant d'une gynécomastie nodulaire.	84
Figure 44. Échographie mammaire : plage discrètement hypoéchogène sur la région centrale du sein gauche, sans nodule individualisable, aspect en faveur d'une gynécomastie gauche	84
Figure 45. image objectivant l'injection per-opératoire d'adrénaline	105
Figure 46. L'incision intra-aréolaire de Webster placée dans l'hémisphère inférieur	107

Figure 47. diagrammes schématiques du sein gauche: A: l'incision de 180 degrés entre 1 heure et 7 heures au périmètre de l'aréole gauche. B: vue latérale du sein montrant le bouton central résiduel du tissu mammaire pour amortir l'aréole	108
Figure 48. L'incision intra-aréolaire semi-circulaire supérieure	109
Figure 49. La technique de Letterman.....	109
Figure 50. L'incision intra-aréolaire élargie par des extensions latérale et médiale.	110
Figure 51. L'incision transversale du mamelon et de l'aréole.	111
Figure 52. Schéma de l'approche circumaréolaire (102)	113
Figure 53. Schéma d'une incision pérिमamelonaire	114
Figure 54. Type d'incision :	115
Figure 55. image du pré et post opératoire d'une gynécomastie avec transposition du mamelon.	117
Figure 56. image d'une lipoaspiration réalisée au cours d'un traitement chirurgical d'une gynécomastie	119
Figure 57. A, B, La variété des ports qui peuvent être utilisés pour effectuer une liposuction	121
Figure 58. image d'une approche combinée associant une mastectomie à une liposuction.	124
Figure 59. Algorithme pour le traitement de la gynécomastie.	128
Figure 60. Diagrammatic algorithm for a practical approach to the surgical management of gynaecomastia (96).	129
Figure 61. Image d'une compression réalisé en post opératoire immédiat.....	132
Figure 62. Un exemple d'un vêtement de compression typique de gynécomastie (85)	133
Figure 63. aspect d'un hematome post opératoire	139

Figure 64. image objectivant l'aspect d'une cicatrice chéloïde post-opératoire145

Figure 65.image pré et post opératoire d'une gynécomastie classé IIb, ayant bénéficié d'une mastectomie simple150

Figure 66. arbre décisionnelle devant une gynécomastie.....151

INTRODUCTION

La gynécomastie se définit par une augmentation du volume mammaire chez l'homme, conséquence d'une hyperplasie bénigne du tissu glandulaire.

C'est une pathologie très fréquente, et représente la principale pathologie mammaire chez l'homme. Il existe un pic de survenue de la gynécomastie à trois moments de la vie : dans la période néonatale, à la puberté et chez l'homme âgé.

La gynécomastie reflète un déséquilibre de la balance entre l'influence stimulatrice des œstrogènes et l'influence inhibitrice des androgènes sur le tissu mammaire de l'homme, au profit de l'influence ostrogénique.

Bien que la gynécomastie ne constitue pas une menace pour la santé ou la vie en soi, mais l'élargissement des glandes mammaires et la douleur et la tendresse qui en résultent entraînent une détérioration de la qualité de la vie .

Son diagnostic est avant tout clinique , et se présente comme une masse subaréolaire , ferme , mobile , circulaire et centrée par le mamelon , pouvant être unilatérale ou bilatérale, symétrique ou asymétrique . L'examen clinique permet le plus souvent d'éliminer les diagnostics différentiels , dont le plus redouté reste le cancer du sein .

La réalisation d'une mammographie doit être systématique compte tenu de sa grande sensibilité , elle peut être complétée par une échographie mammaire permettant une évaluation fine du tissu mammaire et de sa vascularisation .

Les étiologies sont nombreuses et variées : pathologies générales , pathologies hormonales congénitales ou acquises , iatrogènes, etc. Les médicaments et toxiques sont imputés dans 10 à 25% des cas de gynécomasties .

L'enquête étiologique est indispensable car la gynécomastie peut être le symptôme révélateur d'une pathologie pouvant mettre en jeu le pronostic vital . Elle nécessite notamment la réalisation d'un bilan hormonal , rénal , hépatique et thyroïdien.

Le recours à l'échographie testiculaire doit être facile vu son apport dans le diagnostic des tumeurs infra cliniques .

La première mesure thérapeutique de la gynécomastie passe par le traitement de sa cause , dans le cas d'une origine iatrogène , l'arrêt du médicament incriminé entraîne la résolution de la gynécomastie . 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 possible .

La chirurgie peut impliquer plusieurs techniques soit une liposuction par aspiration ou une ablation du tissu mammaire glandulaire par une mastectomie sous-cutanée, ou par une combinaison des deux techniques (9).

Le but de notre travail est d'étudier l'aspect sociodémographique, clinique, et étiologique des gynécomasties dans notre structure. Tout en menant une étude préliminaire comparative des différentes techniques chirurgicales à la lumière de la littérature, afin d'obtenir le meilleur résultat esthétique possible.

Nous rapportons les résultats recensés lors d'une étude descriptive rétrospective de 08 cas du service de chirurgie thoracique du CHU Hassan II de Fès , durant une période de 2ans s'étalant de novembre 2017 à septembre 2019 . Ceci nous permettra de mettre le point sur les difficultés rencontrées lors du diagnostic et de la prise en charge de la gynécomastie.

GÉNÉRALITÉS

I. Définition :

La gynécomastie, (du grec GYNE : femme et MASTOS : sein) se définit comme une hyperplasie non tumorale de la glande mammaire chez l'homme.

Depuis Paul DESIGNE qui donna le nom de gynécomastie à l'hypertrophie mammaire et RENAUDIN qui en fit la première description médicale en 1792 (3), plusieurs publications ont été faites sur ce sujet dans la littérature internationale.

Actuellement, la gynécomastie se définit par une prolifération bénigne, anormale, unilatérale ou bilatérale des glandes mammaires masculines, résultant d'une prolifération du tissu mammaire masculin glandulaire fibreux et adipeux (4). Les changements se caractérisent par un élargissement du tissu mou, généralement discoïdal, de deux à quatre centimètres de diamètre, situé sous le mamelon. L'élargissement des glandes est généralement bilatéral et symétrique; cependant, la gynécomastie peut également se produire unilatéralement. L'augmentation du volume des glandes mammaires dans certains cas peut s'accompagner de sensibilité et de douleur, qui sont généralement à l'origine de la croissance rapide du tissu glandulaire (4).

II. Rappel embryologique et anatomique :

1. Rappel sur la glande mammaire :

1.1. Rappel embryologique :

Dès la 4^{ème} semaine de la vie fœtale, des cellules épithéliales dérivées de l'ectoderme prolifèrent dans le mésenchyme sous-jacent appelé « crête mammaire ». Cet épaissement épithélial s'étend de la future aisselle à la future aine de chaque côté de la face ventrale de l'embryon.

Passé un stade globulaire (7-8 semaine) les deux crêtes mammaires régressent, laissant subsister les deux bourgeons mammaires.

L'invasion du mésenchyme sous-jacent par les cellules épithéliales se fait dès la 5^e semaine. Il est vraisemblable que le tissu graisseux se constitue pendant la période anténatale et contribue au développement des canaux [6]. Entre la 10^e et la 12^e semaine, les bourgeons épithéliaux envahissent le parenchyme et forment des lobules. Entre la 15^e et la 20^e semaine (embryon de 10 cm), c'est le stade de branchement où 15 à 25 cordons épithéliaux vont envahir le parenchyme. De la 20^e à la 32^e semaine, ces cordons deviennent des canaux par desquamation et lyse des cellules épithéliales centrales. La plupart des auteurs décrivent pendant les 32-40^{es} semaines un processus de développement alvéololobulaire avec des vésicules terminales composées d'un épithélium et contenant du colostrum. [7,8]

À la naissance, la glande mammaire est donc un simple système de canaux. Les 15 à 20 orifices des canaux qui présentent quelques glandes de Montgomery, s'ouvrent au niveau de l'aréole, peu développée. Chez le nouveau-né des deux sexes, du 2^e au 7^e jour après la naissance, un gonflement du futur mamelon, uni- ou bilatéral, peut survenir. Une sécrétion lactée, semblable au colostrum, peut apparaître et persister

plusieurs semaines [9]. Ce développement mammaire temporaire est expliqué par le sevrage des estrogènes maternels qui libèrent la production de prolactine par l'antéhypophyse [10]. Ensuite la glande mammaire se développe de façon isométrique jusqu'à la puberté.

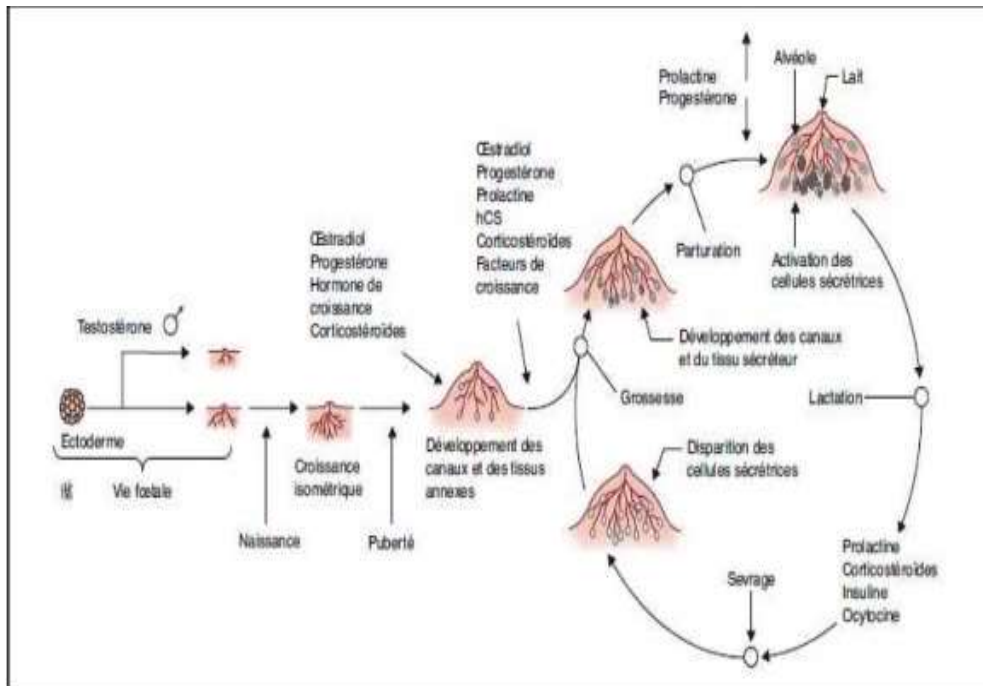


Figure 1. Principales étapes du développement de la glande mammaire

1.2. Rappel anatomique :

À la naissance, les seins des deux sexes sont identiques, et ne sont pas encore bien développés à ce stade. Nous verrons par ailleurs, durant les premiers jours post natale, des sécrétions lactées. C'est un phénomène appelé : crise génitale.

À l'approche de l'âge de la puberté, l'aréole devient plus proéminente, et le sein commence à prendre du volume. En pleine puberté et au-delà, le tissu graisseux et glandulaire se développe grandement, et l'aréole s'aplatit. Le sein féminin est plus volumineux, car il s'est développé à la puberté sous l'effet des hormones (entre autres). Chez l'homme, le développement de la glande mammaire s'arrête précocement, au stade de la confection de quelques canaux excréteurs et tissu conjonctif lâche,

équivalant au stade prépubertaire chez la femme, et avant la différenciation en unités terminales ductulo-tubulaires. Cette inhibition du développement mammaire est causée par l'effet des sécrétions androgéniques.

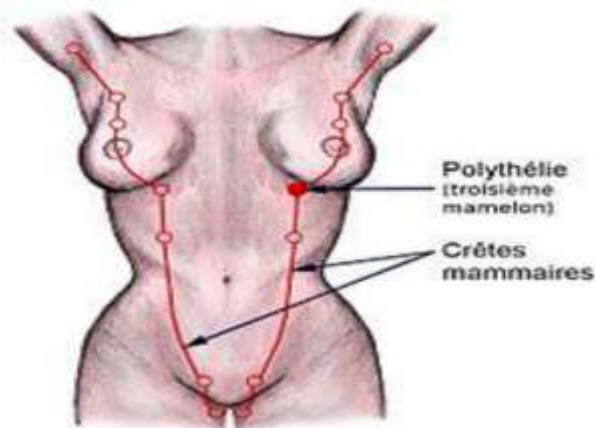


Figure 2. Image objectivant les lignes lactées

2. Morphologie et Rapports :

- Situation : Les seins occupent la partie antéro-supérieure du thorax, de part et d'autre du sternum en avant des muscles pectoraux, en regard de l'espace compris entre la 3ème et la 7ème côte, le mamelon se situant au niveau de la 9ème vertèbre dorsale.
- Morphologie : Contrairement aux apparences, les seins féminins et masculins ont de nombreux points communs. Comme les femmes, les seins masculins contiennent des glandes mammaires, des lobules, quelques canaux excréteurs, de la graisse, et du tissu fibreux, mais aussi une aréole et un mamelon. Par ailleurs, les différences remarquées, sont la taille et l'absence d'unité terminale ductulo-tubulaire, sous l'effet des sécrétions androgéniques masculines.

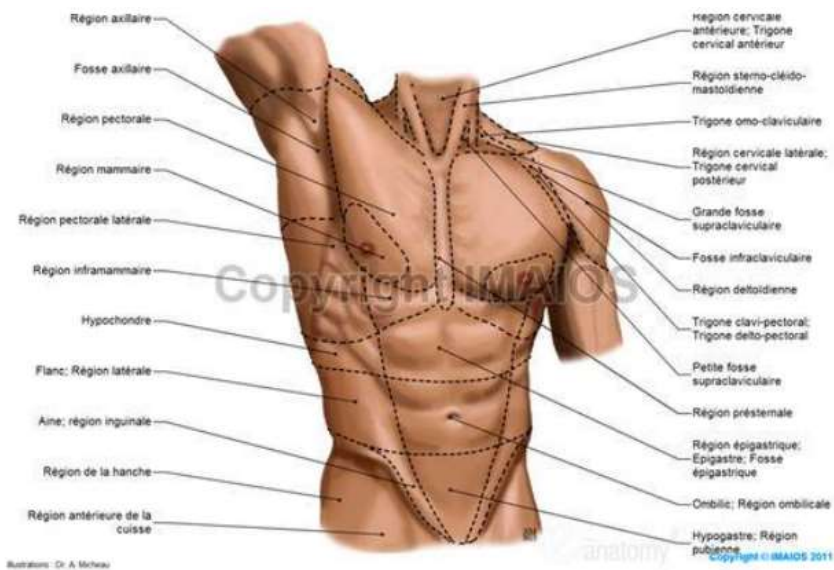


Figure 3. illustration en vue antérieure et postérieure du torse et du dos masculin .

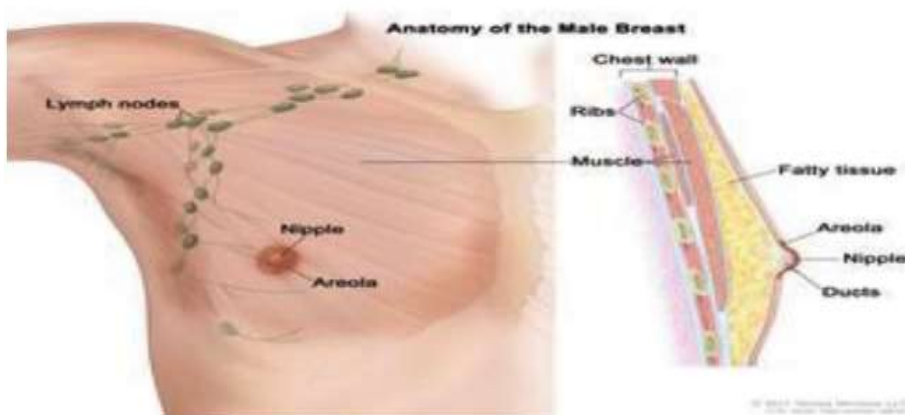


Figure 4. Les composants du sein masculin : a gauche : illustration superficielle, à droite : coupe sagittale

- Rapports :

Le groupe musculaire antérieur est divisible en deux plans:

Le plan musculaire profond :

- ⇒ Le muscle sous-clavier : naît d'une gouttière à la face inférieure de la clavicule, oblique en bas et en dedans, vers la jonction 1^{ere} côte-1^{er} cartilage costal. ·
- ⇒ Le muscle petit pectoral : est un triangle dont le sommet s'insère sur la face interne du processus coracoïde de la scapula et la base par trois digitations sur les 3-4-5^{eme} côtes.

Ces deux muscles sont enveloppés d'un fascia dans un plan frontal : l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire. Ses deux feuilletts s'insèrent sur les berges de la gouttière du muscle sousclavier, se réunissent dans l'espace clavi-pectoral, engainent le petit pectoral au bord inférieur duquel ils deviennent le ligament suspenseur de l'aisselle de Gerdy qui se termine à la face profonde de la peau du creux de l'aisselle, dans la fosse axillaire.

Le plan musculaire superficiel :

- ⇒ Un seul muscle: Le Grand Pectoral ,son insertion thoracique est la base de ce triangle. Elle est constituée par trois faisceaux: · sur les 2/3 internes du bord antérieur de la clavicule · sur le sternum et les 2-3-4-5-6^{ème} cartilages costaux. Sur le feuillet antérieur de l'aponévrose du grand droit de l'abdomen Sur l'humérus, l'insertion qui représente le sommet du triangle se fait par un tendon en « J » sous le tubercule majeur tel que l'insertion du faisceau abdominal est plus haute et postérieure par rapport aux deux autres faisceaux.

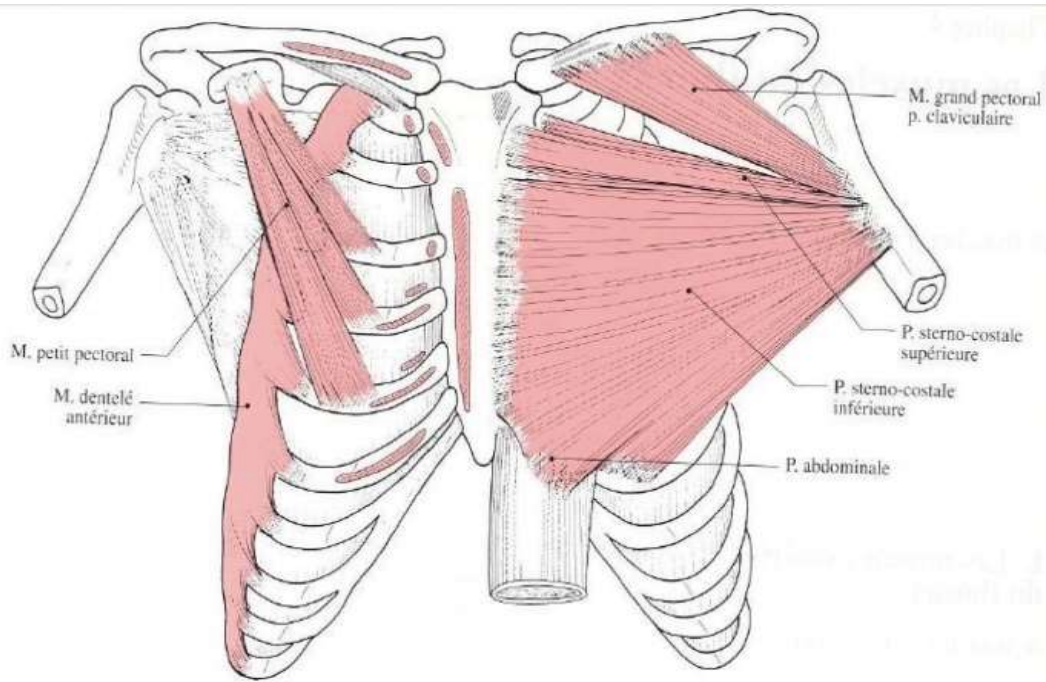


Figure 5. les muscles antéro-latéraux du thorax. Côté gauche du dessin : plan profond. Côté droit du dessin : plan superficiel

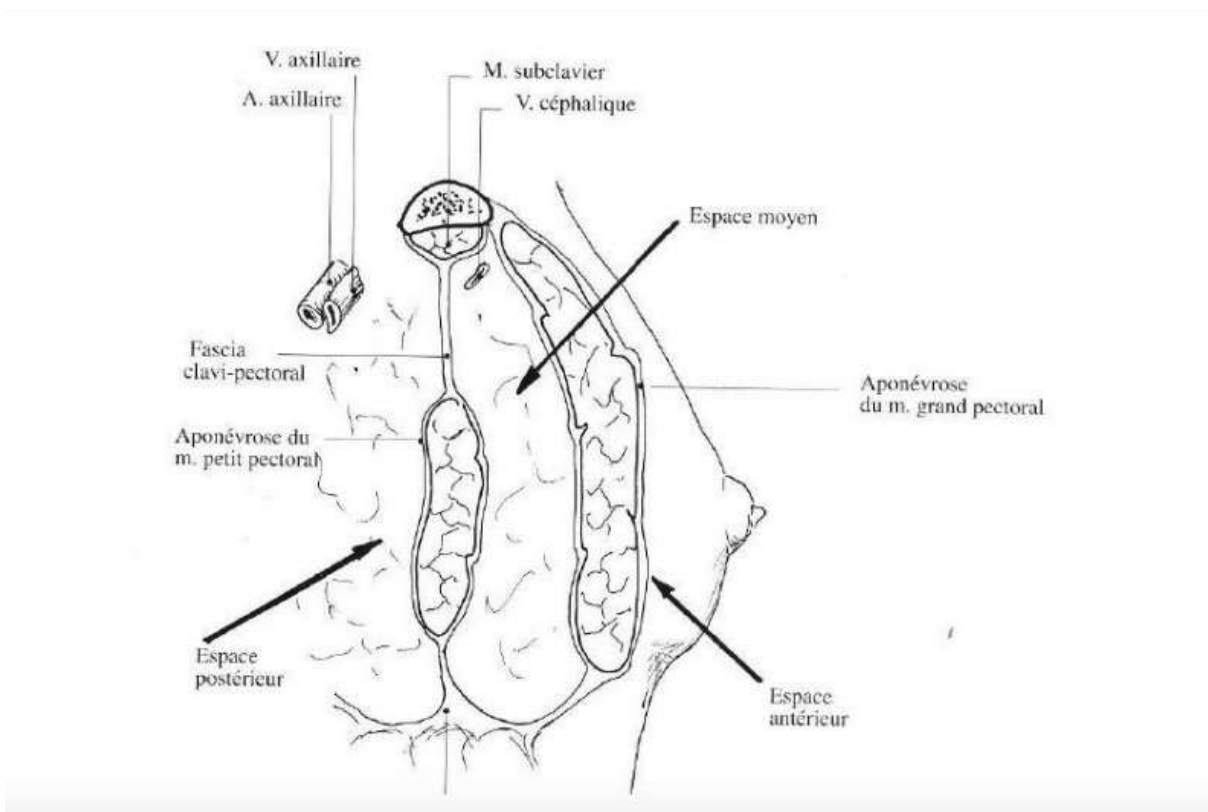


Figure 6. coupe sagittale du thorax montrant les différents espaces musculaire et aponévroses

Cliniquement, le sein est divisé en quatre :

- ◆ Supéro-externe,
- ◆ Supéro-interne,
- ◆ Inféro-externe,
- ◆ Inféro-interne.

Ceci ne correspond à aucune réalité anatomique, c'est une convention de repérage .

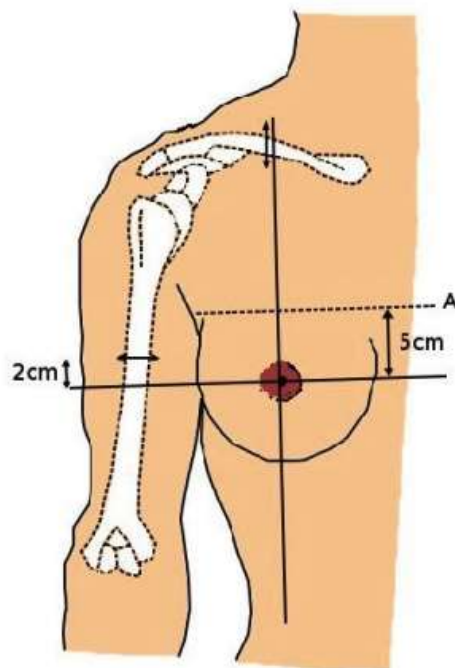


Figure 7. image représentative des quadrants du sein

3. Rappels physiologiques :

L'initiation et la progression du développement du sein supposent un effort coordonné d'hormones hypophysaires et ovariennes, ainsi que de médiateurs locaux (Figure 38).

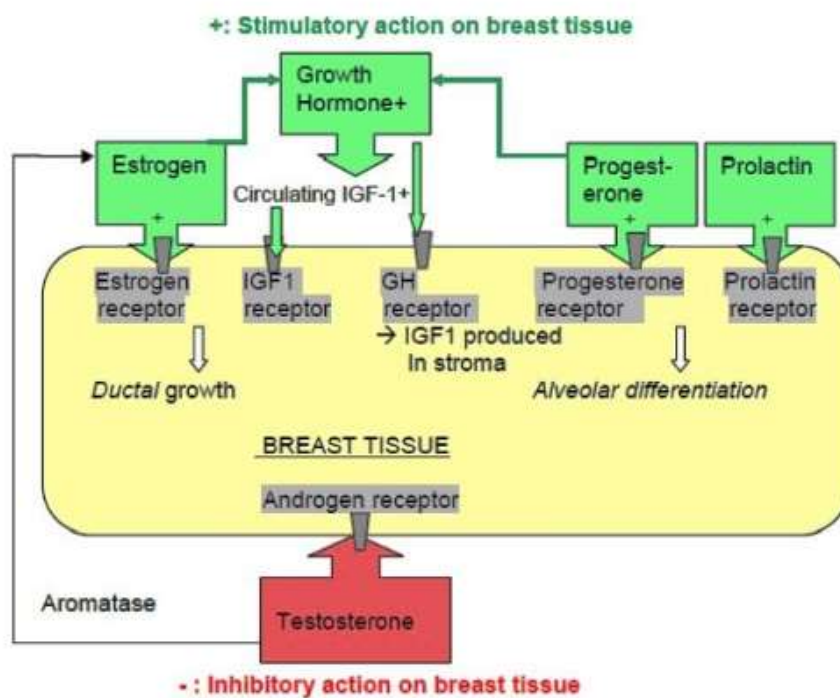


Figure 8. Hormones affectant la croissance et la différenciation du tissu mammaire

3.1. Œstrogène, GH (Growth Hormon) et IGF-1 (Insulin Growth Factor 1), progestérone et prolactine :

L'œstrogène et la progestérone agissent de manière intégrée pour stimuler le développement normal du sein chez la femme adulte. L'œstrogène, agissant par l'intermédiaire de son récepteur (ER), favorise la croissance des canaux, tandis que la progestérone, agissant également par l'intermédiaire de son récepteur (PR), favorise le développement alvéolaire (11)(12, 13)

Bien que les œstrogènes et les progestatifs soient essentiels à la croissance mammaire, ils sont inefficaces en l'absence d'hormones hypophysaires antérieures (14). Ainsi, ni l'œstrogène seul, ni l'œstrogène plus progestérone ne peuvent soutenir le développement du sein sans autres médiateurs, tels que la GH et l'IGF-1. Les effets de la GH sur la croissance canalaire sont médiés par la stimulation de l'IGF-1 (15, 16).

La prolactine est une autre hormone hypophysaire antérieure qui fait partie intégrante du développement du sein. La prolactine n'est pas seulement sécrétée par l'hypophyse, mais peut être produite dans les cellules épithéliales des tissus mammaires normaux et les tumeurs du sein (1, 77). La prolactine stimule la prolifération des cellules épithéliales uniquement en présence d'œstrogènes et améliore la différenciation lobulo-alvéolaire uniquement avec la progestérone concomitante. Auparavant, des récepteurs de l'LH et HCG ont été trouvés dans les tissus mammaires tant masculins que féminins, bien que sa fonction reste à déterminer (17).

3.2. Androgène et aromatase (18, 19)

Les effets de l'œstrogène sur le sein peuvent être dues aux concentrations d'estradiol en circulation ou aux œstrogènes produits localement. L'Aromatase P450 catalyse la conversion des stéroïdes C19, de l'androstènedione, de la testostérone et de la 16- α -hydroxyandrostènedione en estrone, en estradiol-17 β et en estriol.

En tant que tel, une surabondance de substrat ou une augmentation de l'activité enzymatique peut augmenter les concentrations en œstrogènes et ainsi initier la cascade du développement mammaire chez les femmes et les hommes. Par exemple, dans les formes plus complètes de syndromes d'insensibilité aux androgènes chez les patients génétiquement masculins (XY), l'excès d'androgènes s'aromatise en œstrogènes, ce qui entraîne non seulement une gynécomastie, mais également un aspect féminin phénotypique. En outre, les effets biologiques de la surexpression de

l'enzyme aromatasase chez des souris femelles et mâles transgéniques pour le gène de l'aromatasase entraînent une prolifération accrue du sein.

III. Physiopathologie de la gynécomastie

L'œstradiol est le facteur de croissance essentiel du sein. Il stimule la prolifération des canaux galactophores et du stroma conjonctif. D'autres hormones, comme le cortisol, la GH (growth hormone) stimulent la croissance mammaire en présence d'œstradiol. En revanche, les androgènes ont un effet répresseur sur le développement mammaire. Bien que la prolactine soit l'hormone de la lactation, elle n'a pas d'effet direct sur le volume mammaire [20].

Chez l'homme, l'œstradiol est sécrété directement au niveau des testicules par les cellules de Leydig et de Sertoli. Cependant, la source principale d'estrogènes (75%) provient de l'aromatisation périphérique des androgènes d'origine testiculaire ou surénalienne [20].

L'apparition d'une gynécomastie est la conséquence d'un déséquilibre de la balance hormonale entre les œstrogènes et les androgènes : augmentation de la sécrétion d'œstradiol et/ou diminution de la sécrétion de testostérone conduisant à un rapport T/E2 abaissé (normal environ 200 ± 50) .

1. Les gynécomasties physiologiques :

1.1. La poussée mammaire néonatale : (52, 65)

Il s'agit d'une manifestation assez fréquente, révélée par la palpation chez 60 à 90% des nouveaux nés [20,21]. Elle survient plus précocement chez le garçon que chez la fille. On identifie trois stades : le stade I correspondant à une tuméfaction sous aréolaire du mamelon, le stade II, cette tuméfaction déborde l'aréole et un stade III où à la tuméfaction s'ajoute un écoulement mamelonnaire. Cette poussée mammaire néonatale est spontanément résolutive et ne nécessite aucun traitement [21].

1.2. La poussée mammaire pubertaire : (22)

Cette manifestation est également très fréquente touchant près de la moitié des garçons. Elle survient aux alentours de 13-14 ans et on retrouve souvent une notion héréditaire. Il s'agit d'une tuméfaction bilatérale de petite taille, sensible, voire douloureuse à la palpation. Elle peut quelquefois se compliquer. La régression spontanée est classique en un à deux ans. C'est la raison pour laquelle l'abstention thérapeutique est la règle. Cependant, en cas de persistance d'une tuméfaction inesthétique, un traitement chirurgical peut être proposé [21].

1.3. La gynécomastie du vieillard :

C'est une manifestation qui est assez rare. Il faudra distinguer cette manifestation d'une gynécomastie iatrogène liée aux traitements médicaux. Il s'agit le plus souvent d'une gynécomastie liée à un hypogonadisme [21].

1.4. Gynécomastie pathologique :

La gynécomastie pathologique peut résulter d'un de ces trois mécanismes de base :

- ◆ Insuffisance de la synthèse de testostérone ou de son action (avec ou sans augmentation secondaire de la production d'œstrogènes),
- ◆ Augmentation de la production d'œstrogènes.
- ◆ Action des médicaments.

1.4.1. Déficit en testostérone

Le fait qu'un déficit en testostérone puisse provoquer une gynécomastie est illustré par le syndrome d'anorchidie congénitale au cours duquel des concentrations normales en œstradiol (ou légèrement plus basses), associées à une synthèse de testostérone profondément réduits entraînent une gynécomastie importante.

La baisse de la synthèse de testostérone est aussi responsable de la gynécomastie chez certains hommes atteints du Syndrome de Klinefelter ou d'insuffisance testiculaire d'origine autre. Lors de résistance aux androgènes comme lors du testicule féminisant, l'action déficiente des androgènes est associée à une augmentation de la production testiculaire d'œstrogènes [24].

1.4.2. Augmentation de la synthèse des œstrogènes

L'augmentation primaire de la synthèse d'œstrogènes peut avoir diverses causes. L'augmentation de la sécrétion des œstrogènes testiculaires peut résulter de :

- L'augmentation des gonadotrophines plasmatiques. Ce qui est le cas des synthèses ectopiques des gonadotrophines chorioniques par des tumeurs testiculaires ou par des carcinomes bronchogéniques, d'éléments ovariens dans les gonades des hommes à hermaphrodisme vrai.
- La synthèse d'œstrogènes par des tumeurs testiculaires (en particulier des tumeurs de Leydig ou de Sertoli).
- L'augmentation de la conversion périphérique des androgènes en œstrogènes peut être due soit à :
 - L'augmentation du substrat nécessaire (androsténédione),
 - La synthèse périphérique des œstrogènes (hyperplasie congénitale des surrénales, hyperthyroïdie, et la plupart des tumeurs surrénaliennes féminisantes),
 - La baisse du catabolisme de l'androsténédione (pathologies hépatiques), de telle sorte que les précurseurs œstrogéniques sont déviés vers les aromatasés des tissus périphériques.

- Les aromatasés périphériques peuvent augmenter lors des tumeurs du foie ou des surrénales, et plus rarement en présence des pathologies héréditaires qui se manifestent par une gynécomastie chez les hommes atteints et par une macromastie chez les femmes.

1.4.3. Action des médicaments (25 , 26 , 27 , 28)

Des médicaments peuvent provoquer une gynécomastie par divers mécanismes.

Beaucoup agissent soit directement **sous forme d'œstrogènes, ou provoquent une augmentation de l'activité plasmatique des œstrogènes (25)**

Les garçons et les jeunes hommes sont particulièrement sensibles aux œstrogènes et peuvent développer une gynécomastie après avoir utilisé des pommades dermiques à base d'œstrogènes ou ingérer du lait ou de la viande provenant d'animaux traités aux œstrogènes.

La gynécomastie qui fait suite à l'utilisation des digitaliques est généralement attribuée à un effet secondaire de type œstrogénique de ce médicament (26) . Elle se produit le plus souvent chez des hommes atteints de dysfonctionnement hépatique.

Un second mécanisme par lequel les médicaments induisent une gynécomastie est illustré par le clomifène et la gonadotrophine chorionique humaine (hCG), qui provoquent une **augmentation de la sécrétion testiculaire d'œstrogènes (27)**.

D'autres médicaments provoquent une gynécomastie en interférant avec la synthèse de testostérone (ketoconazole et agents alkylants) et /ou l'action de la testostérone par exemple, en bloquant la liaison des androgènes sur les récepteurs protéiques au niveau des tissus cibles (spironolactone et cimétidine).

Enfin certains médicaments provoquent une gynécomastie par des mécanismes non encore identifiés comme le bisulfan, l'étionamide, l'isoniazide, le méthylidopa, les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de

l'angiotensine, la pénicillamine, l'oméprazole, les inhibiteurs calciques, le métoprolol, les médicaments anti rétrovirus, le diazépam, la marijuana et l'héroïne (28).

Dans certains cas, la féminisation est due aux effets de médicament sur la fonction hépatique.

Le traitement par hormone de croissance peut provoquer une gynécomastie même chez les garçons prépubères, ce qui suggère que l'hormone de croissance elle-même ou un facteur de croissance insuline-like agit directement sur les seins.

Hormones et dérivés	Hormones	Œstrogènes et agonistes Androgènes et dérivés hCG GnRH	
	Antihormones	Cyprotérone Flutamide Nilutamide Bicalutamide Finastéride Spironolactones Cimétidine	
	Substances œstrogènes-like	Digitoxine Marijuana	
	Inhibiteurs de synthèse	Kétoconazole	
	Autres médicaments	Antibiotiques	Isoniazide Métronidazole
		Antiulcéreux	Oméprazole Ranitidine
		Cardio- ou vasculotropes	Amiodarone Captopril Enalapril Méthyldopa Nifédipine Résérpine Vérapamil
		Psychotropes	Diazépam Halopéridol Phénothiazines Antidépresseurs tricycliques Métopropramide Dompéridone
		Drogues et toxiques	Alcool Amphétamines Héroïne
		Autres	Phénytoïne D-pénicillamine Chimiothérapies

Figure 9. Schéma des différents médicaments susceptibles d'induire directement ou non une gynécomastie.

IV. Histopathologie : (29 , 31 , 32)

Histologiquement, la gynécomastie est caractérisée par la prolifération des canaux mammaires dans un stroma de tissu fibroconnectif [30]. Les véritables acini terminaux, tels qu'on les observe dans le sein des femmes adultes, sont rarement observés chez les hommes atteints de gynécomastie, car ces acini nécessitent la présence d'œstrogènes et de progestérone.

Au stade précoce ou floride de la gynécomastie, l'hyperplasie canalaire et la prolifération sont étendues et le stroma est lâche et oedémateux. Avec le temps, les éléments glandulaires deviennent moins proéminents et la fibrose stromale est le résultat histologique prédominant (stade quiescent ou fibreux) [30]. Le traitement médicale est probablement plus efficace au stade précoce ;

aux stades avancés, lorsque le tissu mammaire est principalement constitué de stroma fibrotique dense, le traitement médicale peut être inefficace et les patients peuvent nécessiter une intervention chirurgicale pour guérir. Il n'y a pas de relation entre la cause de la gynécomastie et son aspect histologique.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

I. Cadre de l'étude :

1. But de l'étude :

Etudier l'aspect sociodémographique, clinique, et étiologique , et chirurgical des gynécomasties.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portée sur une série de 08 patients pris en charge pour une gynécomastie ayant bénéficié d'un traitement chirurgical.

3. Lieu et la durée de l'étude :

L'étude s'est déroulée au service de chirurgie thoracique au CHU Hassan II de Fès, sur des patients ayant été opérés pour une gynécomastie, sur une période de 2 ans allant de novembre 2017 à septembre 2019.

II. Population cible

Sur un total de 24 patients adressés du service d'endocrinologie pour un traitement chirurgical de la gynécomastie , nous avons pris en charge seulement 08 patients, en effet 10 patients ont refusé la chirurgie et 06 ont été traité au service de chirurgie réparatrice .

1. Critères d'inclusion :

Dans notre étude , ils ont été inclus les :

- Patients adressés par le service d'endocrinologie après un bilan clinique et paraclinique complet pour une prise en charge esthétique de la gynécomastie.

2. Critères d'exclusion :

Ils ont été exclus de cette étude :

Tous patients présentant un tableau syndromique, une pathologie hormonale ou une néoplasie suspecte.

Les malades qui n'avaient pas été opérés dans le service durant la période d'étude.

Les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitable.

III. Méthodologie

1. Recueil des données :

Il a été fait à l'aide des observations cliniques des patients , ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant permettant de déterminer :

- Les données épidémiologiques.
- Les données cliniques.
- Les données paracliniques.
- Les traitements médicaux obtenus.
- Les techniques chirurgicales utilisées.
- L'évolution et les complications.
- Les résultats esthétiques finals.

2. Recherche Bibliographique :

Elle a été effectuée sur les articles traitant les tumeurs bénignes du maxillaire, sur la bibliothèque de MEDLINE, HINARI, Pub Med, Science Direct, Clinical Key.

En utilisant les mots clés suivants : gynécomastie, sein chez l'homme, lipomastie, mastectomie, chirurgie plastique, résultat esthétiques.

3. Analyse Statistique

L'analyse informatique de nos dossiers ont été saisies et analysées par le logiciel Excel. Variables simples : Moyenne et pourcentage.

4. Aspects Ethiques

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données personnelles des patients.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques:

1. Fréquence :

Durant notre période d'étude de 2 ans, nous avons reçu 08 cas de gynécomastie.

En moyenne, on opère environ 04 cas de gynécomastie par an.

2. Répartition selon l'âge :

Dans notre étude, l'âge de nos patients a varié entre 17 et 46 ans avec une moyenne de 25.75 ans .

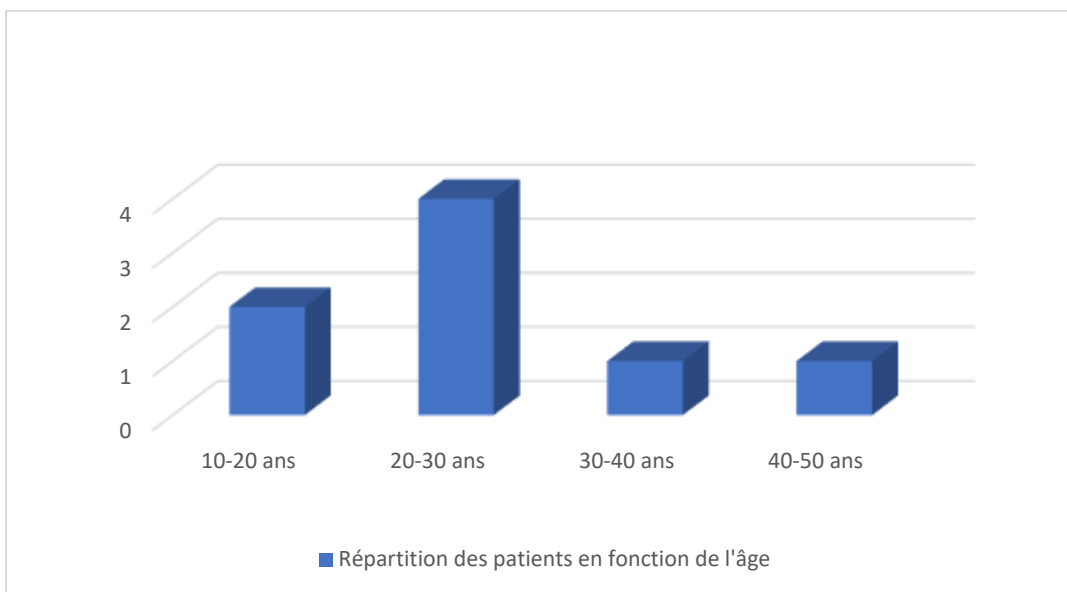


Figure 10. Répartition des patients en fonction de l'âge

3. Antécédents et facteurs favorisants :

Sur les 08 cas étudiés, 03 avaient une gynécomastie pubéritaie, et 01 seul avait un antécédent familial de néoplasie du sein chez un apparenté de 1^{er} degré.

Par ailleurs aucun antécédent toxique, d'irradiation, ni de prise médicamenteuse n'a été observé.

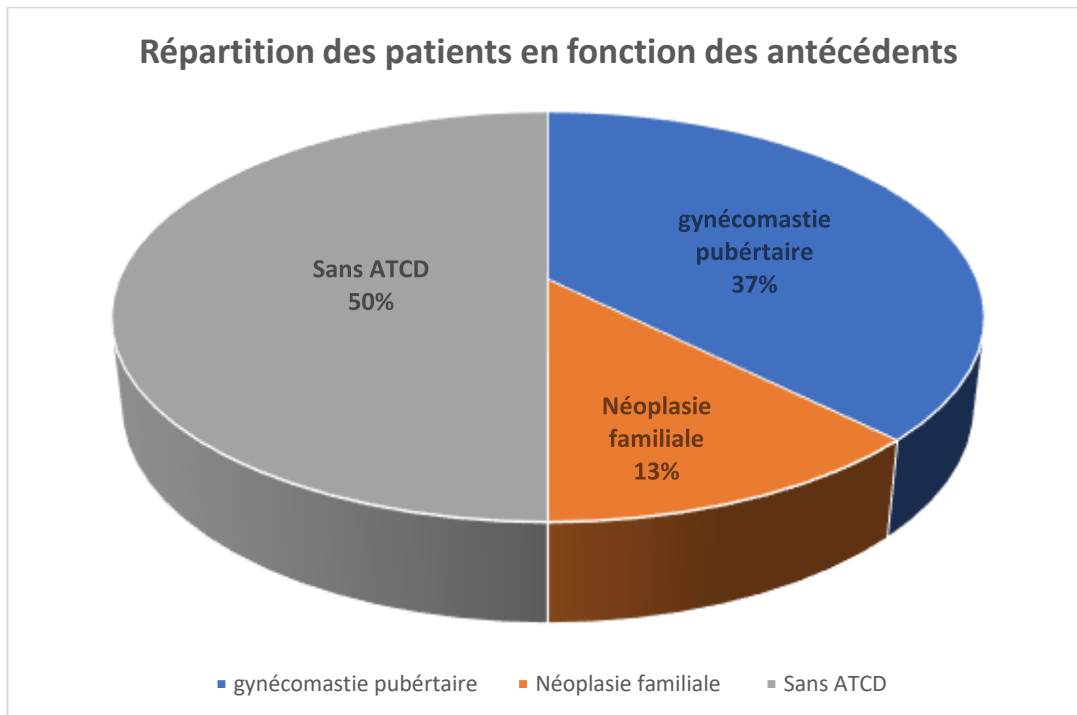


Figure 11. Répartition des patients en fonction des antécédents.

II. Données cliniques :

1. Motif de consultation :

L'augmentation isolée du volume mammaire a été le motif majeur de consultation chez tous nos patients .

Aucun de nos patients ne s'est présenté pour une galactorrhée ni phobie du cancer .

- **Durée d'évolution :**

Dans notre série, la durée d'évolution la plus fréquente a été la tranche entre 2–3 ans et 4–5 ans soit dans 37.5% pour chacune des 2 catégories, avec des extrêmes à 1 et 5 ans.

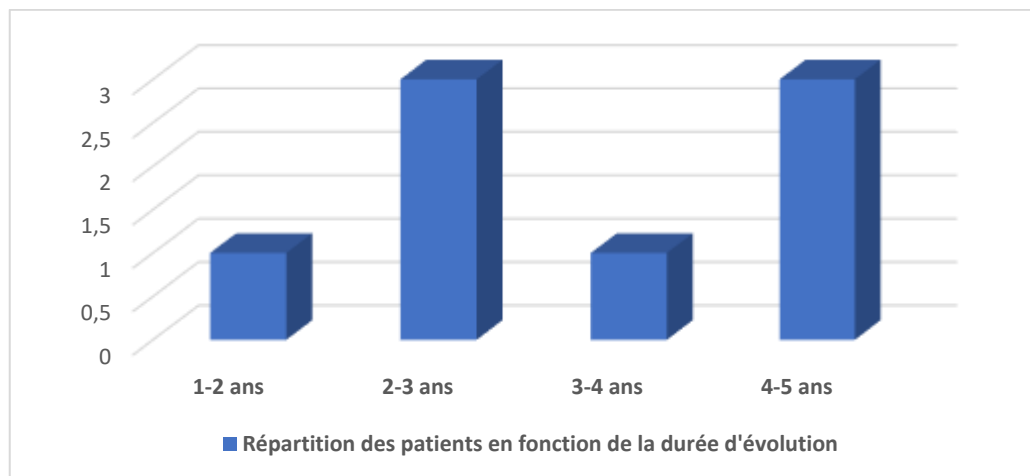


Figure 12. Répartition des patients en fonction de la durée de l'évolution.

2. Indice de masse corporelle :

Dans la population qui a fait l'objet de notre enquête, 37.5% des patients (soit 3 patients) étaient en surpoids et 12.5% en obésité. 03 de nos patients soit 37.5 % des cas avaient une corpulence normale , 1 seul cas était maigre .

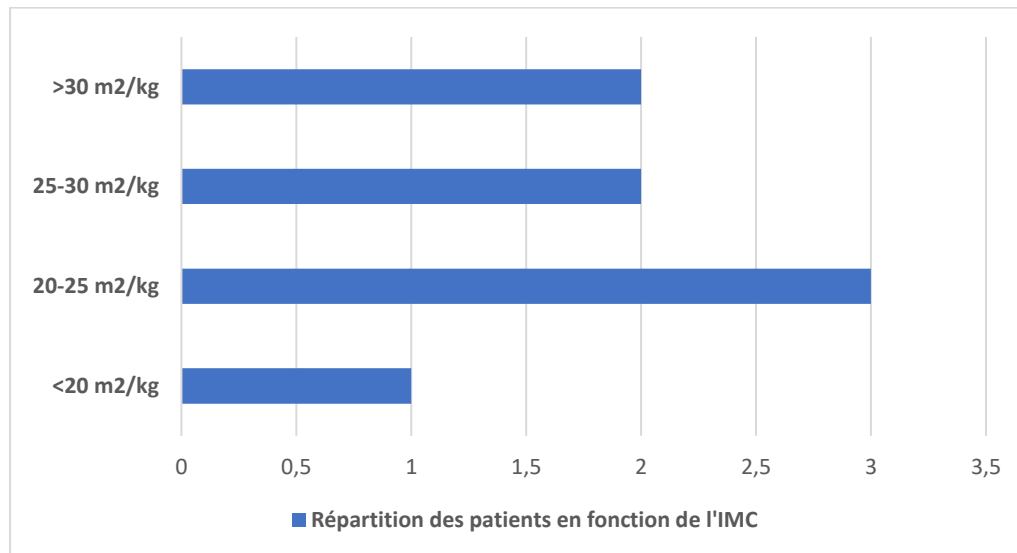


Figure 13. Répartition des patients en fonction de l'IMC

3. Examen physique :

L'examen d'une gynécomastie se fait alors que le patient est allongé sur le dos, les mains jointes sous la tête. L'examineur palpe au moyen de son pouce et de son index la région sous aréolaire. (Figure 14)

La gynécomastie est reconnaissable à l'inspection, unilatérale, ou le plus souvent bilatérale et asymétrique, accompagnée d'un élargissement ou d'un gonflement de l'aréole. Elle est unilatérale chez près de la moitié des sujets. L'élargissement et l'hypopigmentation du mamelon avec saillie des tubercules de Montgomery sont en faveur d'une hyperoestrogénie .

La palpation distingue le tissu glandulaire ferme, un peu grenu de la gynécomastie du tissu plus homogène, à limites moins nettes, de l'adipomastie. Une

vraie gynécomastie apparait comme une petite masse tissulaire élastique, molle ou ferme mais non indurée, située de façon concentrique par rapport au mamelon et à l'aréole. Un nodule irrégulier excentré par rapport au mamelon évoque un cancer mammaire.

La palpation recherche également un écoulement mamelonnaire et d'éventuelles adénopathies axillaires, la présence d'une galactorrhée signe une hyperprolactinémie donc il faut compléter l'examen à la recherche d'un syndrome tumoral hypophysaire. Une sensibilité douloureuse est fréquente en cas de gynécomastie récente principalement dans les six premiers mois.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen somatique complet avec la recherche d'autres malformations associées .

L'examen somatique des testicules, neurologique, ainsi que des autres appareils a été normal, sauf pour 01 cas qui présentait une ectopie testiculaire bilatérale .



Figure 14. A- aspect clinique d'une gynécomastie droite classée IIB/

B- aspect d'une gynécomastie classée III

3.1. Topographie :

La localisation bilatérale était la plus fréquente et représente 50% des cas , 37.5% avaient une localisation unilatérale droite , ainsi que 12.5 % avaient une gynécomastie unilatérale gauche .

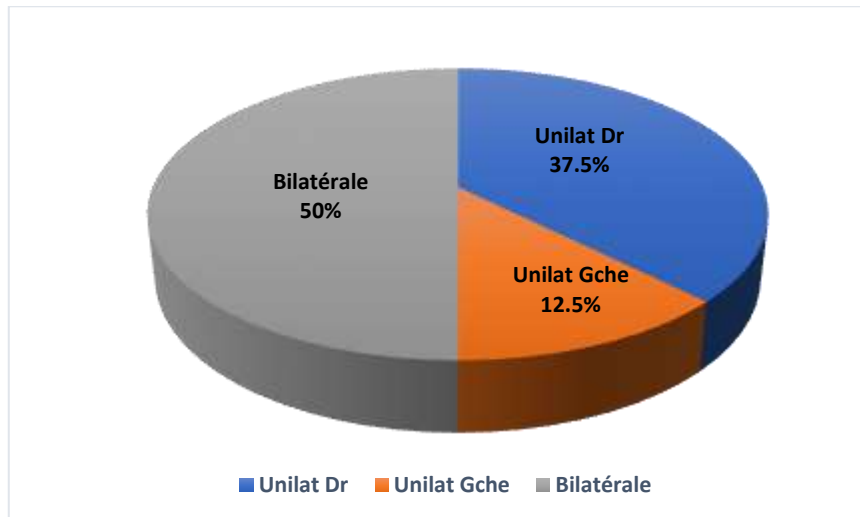


Figure 15. Répartition des patients en fonction de la localisation de la gynécomastie

3.2. Sensibilité :

La notion de douleur a été retrouvée chez 02 malades soit environ 25% des cas .

3.3. Classification :

Dans notre série , le grade évolutif de la gynécomastie a été classé selon la classification de Simon.

La plupart de nos patients ont présenté une gynécomastie grade IIb soit 50% des cas , 12.5% des cas avait un grade IIa , 37.5 % des cas un grade III .

Stade		Nombre de patients		Pourcentage	
Stade I		0		0	
Stade IIa	Stade IIb	1	4	12.5%	50%%
Stade III		3		37.5%	

Figure 16. Répartition des patients en fonction de la classification de Simon

III. Données biologiques :

1. Bilan hormonal :

Il n'a pas d'intérêt pour le diagnostic positif. Il trouve son importance pour le diagnostic étiologique.

Il comporte :

- Prolactinémie
- Testostérone
- Béta HCG
- Alpha Foetoprotéine
- TSH
- LT4

Ce bilan a été normal chez 07 de nos patients , 01 patient a présenté une hypotestostéronémie , d'où la réalisation d'un bilan complémentaire (FSH + LH) révélant un hypogonadisme hypogonadotrope .

2. Bilan biologique standard :

Ce bilan a été réalisé chez tous nos patients ,il comporte :

- NFS
- Ionogramme
- CRP
- Bilan d'hémostase
- Bilan rénal
- Bilan hépatique

Ce bilan a été normal chez tous nos patients .

IV. Données radiologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un ensemble d'examens radiologiques (mammographie + échographie mammaire + échographie testiculaire +/- IRM cérébrale)

1. Écho-mammographie :

Les résultats écho-mammographiques ont été classés comme suit :

Dans 75% cas , l'écho-mammographie a objectivé un aspect de gynécomastie glandulaire sous forme **diffuse** (06 de nos malades) .

Dans 12.5% des cas ,l'écho-mammographie a montré un aspect de gynécomastie glandulaire sous forme **dendritique** (01 seul patient) .

La forme **nodulaire** a été présente chez 1 seul de nos patients (12.5% des cas) .

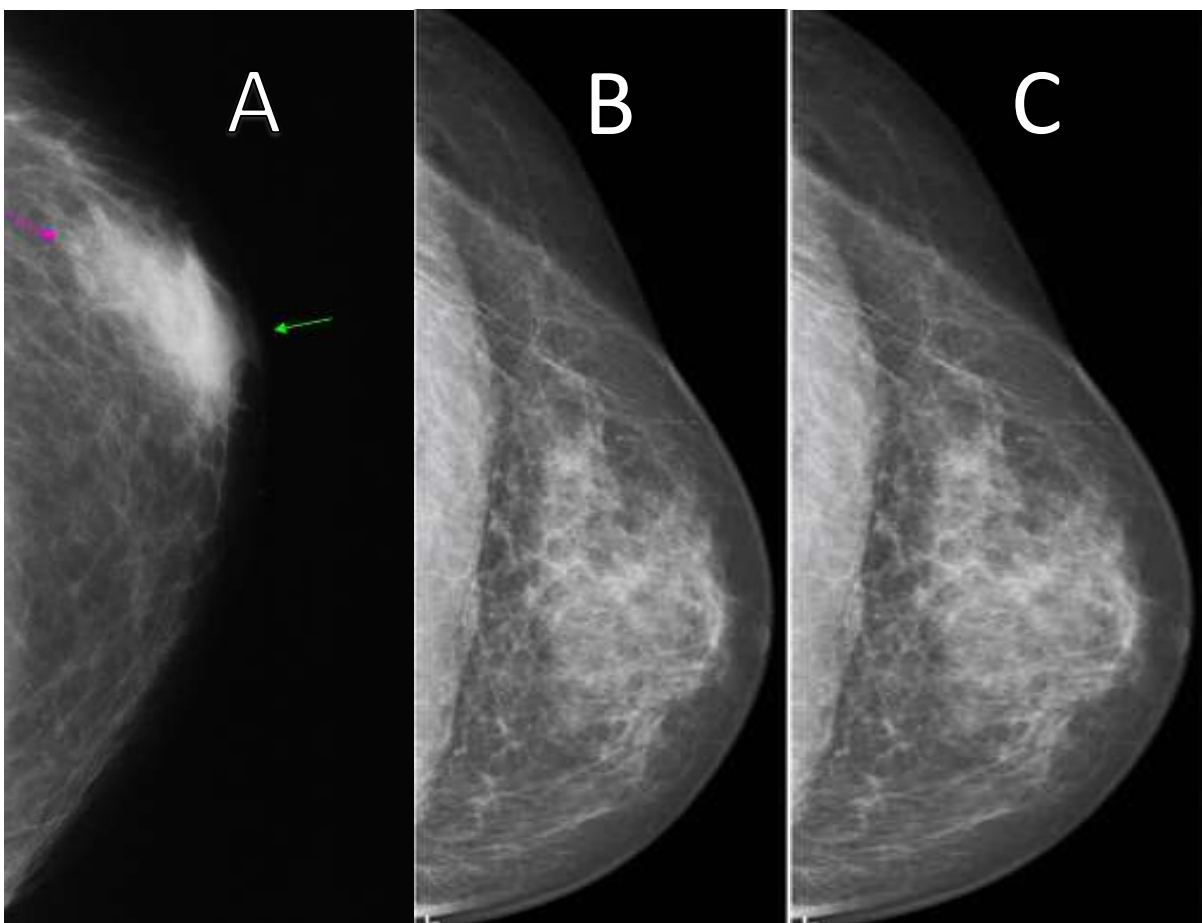


Figure 17. A. aspect d'une gynecomastie nodulaire

B. aspect d'une gynecomastie dendritique

C. aspect mammographique d'une gynécomastie d'allure diffuse

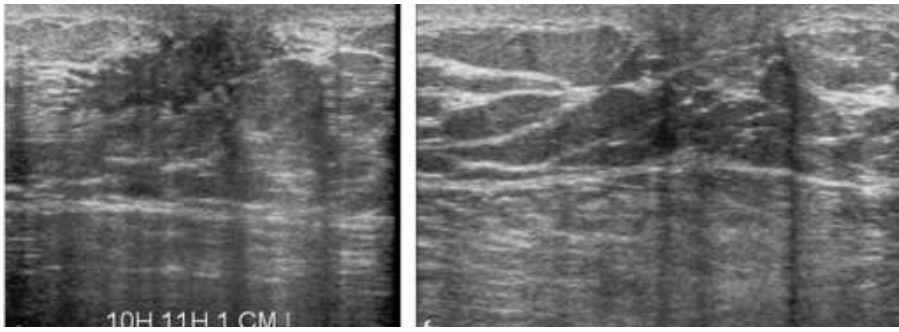
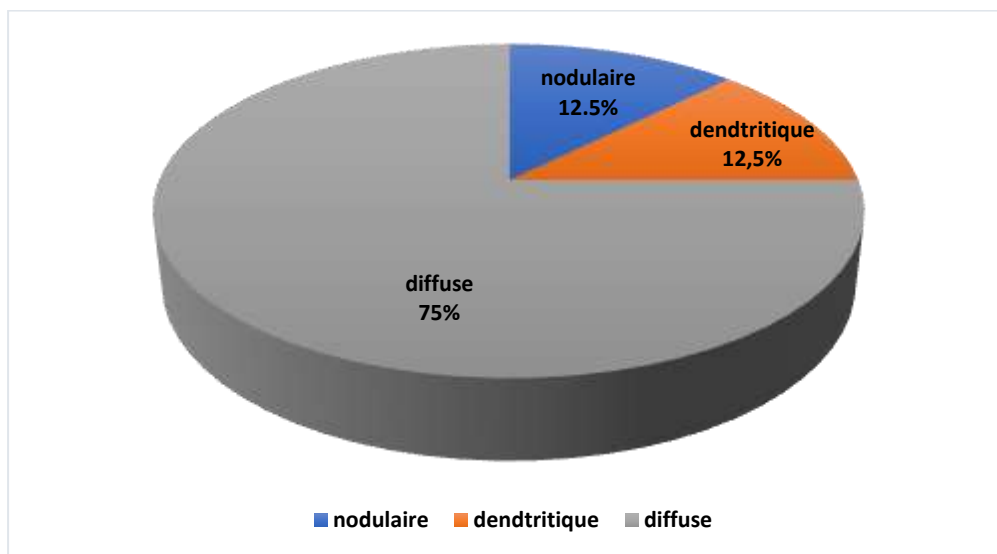


Figure 18. Échographie mammaire / zone hypoéchogène mal limitée du sein droit rétromamelonnaire supéro-externe faisant évoquer une gynécomastie.



2. Échographie testiculaire :

L'échographie testiculaire a été réalisée systématiquement chez tous nos malades.

Elle a été normale chez 7 cas soit 87.5% de notre population , chez 01 seul cas , elle a objectivé une ectopie testiculaire bilatérale avec hypotrophie testiculaire droite et atrophie testiculaire gauche.

3. IRM cérébrale :

L'IRM cérébrale a été réalisée chez 02 de nos patients, cet examen a été réalisé chez le premier cas dans le cadre du bilan étiologique devant un retard staturo-pondéral et qui a révélé une hypothalamite, chez le 2^{ème} patient l'examen a été réalisé suite à la demande du patient , revenant sans particularité.

V. Données étiologiques :

Sur les 08 cas étudiés, 07 patients présentaient une gynécomastie idiopathique soit 87.5% , ainsi 01 seul cas (soit 12,5%) présentait une gynécomastie pathologique par déficit en testostérone (hypogonadisme hypogonadotrope)

VI. Données thérapeutiques :

1. Traitement médical :

Le traitement médical n'a été instauré que chez 01 de nos patients sans amélioration clinique , cependant tous les malades ont été adressés en consultation de chirurgie thoracique après la réalisation du bilan étiologique .

2. Traitement chirurgical :

2.1. Phase préopératoire :

a. Bilan pré-opératoire :

Un bilan préopératoire habituel a été réalisé , ce bilan a été normal chez tous nos patients .

Une consultation pré-anesthésique a été programmée pour tous nos patients , aucun de nos cas n'a présenté une contre-indication à l'anesthésie ni au geste chirurgical .

b. Consultation de chirurgie thoracique :

Une consultation préopératoire de chirurgie thoracique a été systématiquement réalisée , le geste opératoire a été bien expliqué, aucun de nos malades n'a refusé la chirurgie .Un consentement a été signé par tous nos malades .

c. Consultation psychiatrique :

Vu l'impact de la gynécomastie sur l'état psychique des personnes touchées, une consultation psychiatrique a été faite chez 03 de nos patients , afin d'identifier le degré de gêne ressentie par cette anomalie , et de les entourer des soins psychologiques appropriés avant tout actes opératoires.

d. Dessin et bilan photographique :

Ce bilan est obligatoire et médicolegal a été réalisé, Après l'accord et le consentement éclairé du patient en consultation préopératoire, chez tous nos patients sans exception (100%), avant d'envoyer le patient au bloc opératoire, soit le jour même soit la veille, se fait en position debout, assis et couché, de face et de profil et de trois quarts.



Figure 19. Dessin préopératoire en position debout

2.2. Phase opératoire :

a. Installation du malade :

Toutes les interventions ont été réalisées en décubitus dorsal, bras écartés en croix, et sur une table opératoire mobile qui permet la mise en position demi assise en fin d'intervention pour vérifier la symétrie à la fin de l'intervention .



Figure 20. Position initiale de l'intervention

b. Anesthésie :

Tous nos patients (soit 100% des cas) ont été opérés sous anesthésie générale avec une intubation oro-trachéale.

c. Technique opératoire :

Selon l'indication retenue, trois modalités de prise en charge sont possibles :

c.1. Lipoaspiration seule :

C'est la technique standard réalisée chez les patients qui présentent une hypertrophie à prédominance adipeuse et spécialement chez les jeunes obèses après amaigrissement et persistance de l'hypertrophie glandulaire mammaire.

Technique :

- Un ou deux points ou orifices à la lame 11 sont réalisés.
- A l'aide d'une canule ,une infiltration de sérum adrénaliné à une dose de 1 mg par litre est réalisée, puis grâce à d'autres canules 4 et 5 mm destinées à la lipoaspiration sont réalisés des tunnels entrecroisés afin d'aspirer le maximum de la graisse mammaire en passant respectivement du plan profond au superficiel.
- La même chose est réalisée au niveau du sein controlatéral.
- A la fin de l'intervention, un pansement compressif est obligatoire, remplacé rapidement par un gilet compressif sur mesure.

Aucun drainage n'est nécessaire et le patient peut quitter l'hôpital le même jour ou le lendemain de l'intervention.

La lipoaspiration seule n'a été réalisée chez aucun de nos patients .



Figure 21. Image objectivant la technique de lipoaspiration seule .

c.2. Mastectomie sous cutanée seule :

C'est la technique qui permet l'ablation chirurgicale de tout le complexe glandulaire et graisseux de façon radicale tout en respectant la peau en superficie et le muscle grand pectoral en profondeur, cette technique est surtout indiquée en cas de prédominance glandulaire.

Technique :

- Une infiltration de toute la glande et sa périphérie au sérum adrénaliné est faite en insistant surtout sur les plans superficiel et profond en injectant le liquide en sous cutané suivant les crêtes de DURET puis en profondeur en réalisant une hydro dissection entre la glande et le muscle grand pectoral.



Figure 22. image objectivant l'infiltration au sérum adrénaline .

L'exérèse glandulaire (mastectomie) a été réalisée sous anesthésie générale par abord hémi-aréolaire péri-circonférentiel inférieur en OMEGA décrit par Webster (figure 23).

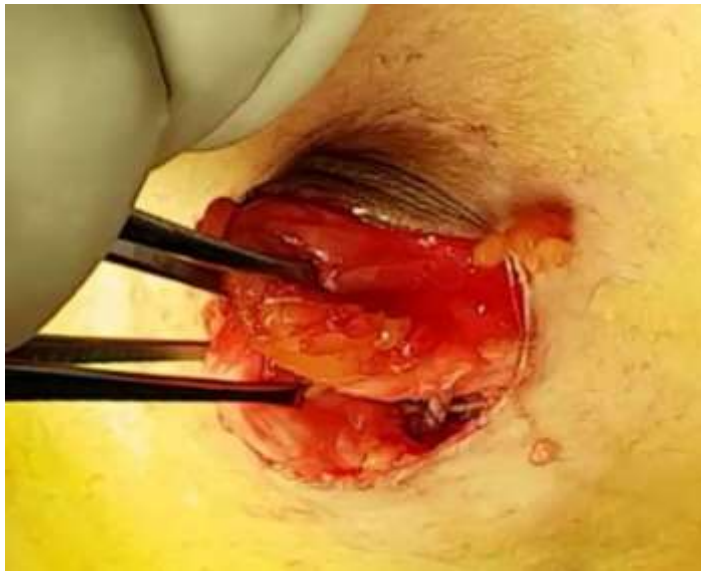


Figure 23. image objectivant l'abord hémi-aréolaire péri-circonférentiel inférieur.

- Le premier pas de dissection a été pratiquée dans un plan sous-cutané et pré-pectoral, respectant une lame glandulaire rétro-aréolaire et une fine couche graisseuse sous la peau de la plaque aréolo-mamelonnaire pour éviter l'effet déprimé en post opératoire et afin de garantir un apport sanguin substantiel au complexe aréolaire, puis on rejoint le plan des crêtes de DURET d'abord en haut puis en bas puis en latéral tout en allant jusqu'aux limites du sein de chaque côté.
- Une fois le plan superficiel décollé, on réalise une dissection entre la glande et le muscle en profondeur qui doit être normalement facile sans ou avec très peu de saignement pour rejoindre les décollements superficiels au niveau des limites du sein et permettant de faire sortir tout le complexe glandulaire à travers l'incision péri aréolaire.



Figure 24. Image objectivant la dissection glandulaire réalisée au cours du geste opératoire.

- Mise en place d'un drain de Redon aspiratif (gardé en place en moyen pendant 48 heures) après le contrôle de l'hémostase.
- Suture péri aréolaire soit en deux plans, soit en points deSKOOG.



Figure 25. Image objectivant les sutures péri aréolaires réalisées au cours du geste opératoire .

- Le pansement compressif a été systématique.
- Une mastectomie seule a été réalisée chez 05 de nos patients (soit 67.5% des cas)

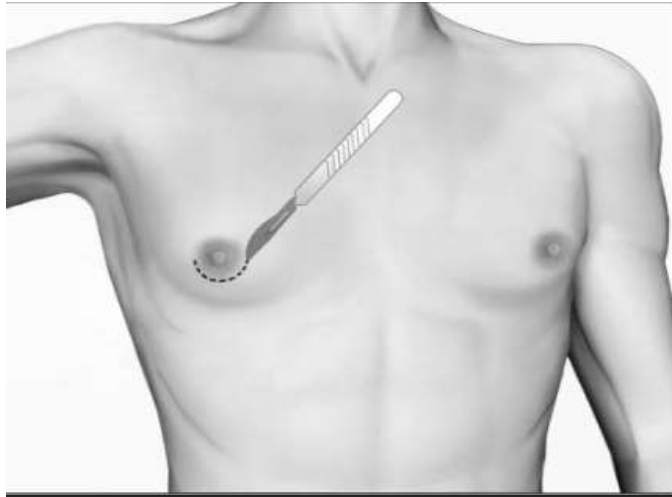


Figure 26. La mastectomie sous cutanée par une incision périaréolaire inférieure

c.3. Association de la liposuction à la mastectomie sous cutanée :

- Technique réalisée chez 02 de nos patient soit 25% de nos cas. (Figure)
- Après une bonne liposuction suivant la technique décrite ci-dessus, une incision hémi péri aréolaire inférieure est réalisé, qui nous permet de faire une sorte d'énucléation de la glande mammaire sans pour autant réaliser un grand décollement de la peau et du muscle et donc cela nous dispense du drainage et par conséquent l'hospitalisation dure 0 à 1 jour.

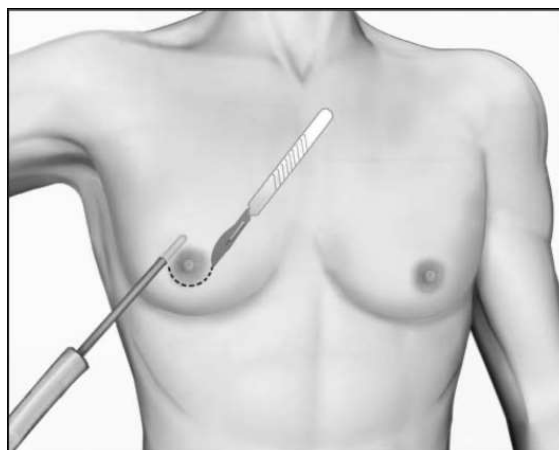


Figure 27. l'approche combiné : une Liposuccion suivie d'adénectomie mammaire

c.4 Association de la réimplantation mammaire à la mastectomie sous cutanée :

- Technique réalisée chez 01 de nos patients soit 12.5% des cas .
- Après une mastectomie sous cutanée , une réimplantation mammaire a été réalisée .



Figure 28. image du pré et post opératoire immédiat de l'association d'une mastectomie à une réimplantation mammaire .

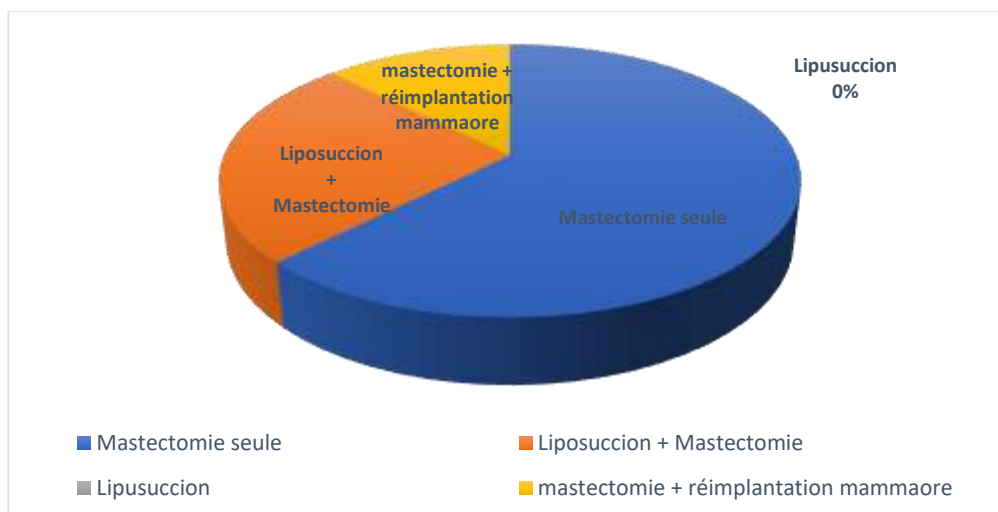


Figure 29. Répartition des patients en fonction du geste chirurgicale

d. Durée opératoire :

La durée de l'intervention chirurgicale a été calculée à partir de l'incision jusqu'à la fermeture de la plaie cutanée.

Dans le groupe de mastectomie seule , la durée d'intervention moyenne a été de 40 min .

Dans le groupe de mastectomie + liposuction , la durée d'intervention moyenne a été de 80 min .

Chez le patient ayant bénéficié d'une mastectomie associée à une réimplantation mammaire , la durée du geste a été calculée à 100 min .

2.3. Phase post-opératoire :**a. Durée d'hospitalisation :**

Nos patients ont été hospitalisée soit la veille soit le jour même du geste opératoire .

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 2 jours (soit 50% des cas) , avec des extrêmes de 1 jours 37.5% des cas , et 3 jours 12.5% des cas .

Durée d'hospitalisation	Nombre de patients	Pourcentage
1 jour	3 patient	35%
2 jours	4 patients	50%
3 jours	1 patient	15%

b. Médication :

Tous nos patients ont été mis sous analgésie adaptée , cependant l'antibiothérapie n'a été instauré chez aucun de nos malades .

c. Compression :

Tous nos patients ont suivi un protocole de contention sur mesure commençant par un gros pansement compressif puis remplacé dès le premier pansement par un gilet de contention .



Figure 30. Pansement compressif réalisé en post opératoire immédiat

d. Résultat anatomopathologique :

Les résultats des examens histologiques ont été tous bénins, confirmant l'origine essentielle des GM .

e. Complication :

Les suites postopératoires étaient favorables chez la majorité de nos patients.

01 patient (soit 12,5% des cas) a présenté un hématome qui s'est résorbé spontanément .

01 patient (soit 12,5% des cas) a présenté une nécrose peri-malléolaire qui a été réglée par un traitement local adéquat .

Aucune complication majeure n'a été observée chez nos patients

2.4. Résultats esthétique :

Le résultat a été jugé satisfaisant chez la quasi-totalité de nos patients ,

Aucune inquiétude de la reconstitution obtenue n'a été marquée .



Figure 31. image preoperatoire et post operatoire d'un patient atteint d'une gynecomastie gauche classé IIb

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

La gynécomastie est une affection mammaire bénigne qui est fréquente , qui peut survenir à tout âge , touchant environ la moitié des hommes .

Sur un total de 24 patients adresser du service d'endocrinologie pour le traitement chirurgical d'une gynecomastie , seulement 08 patients ont été pris en charge au sein du service de chirurgie thoracique , en effet 10 patients ont refusé la chirurgie , tandis que 06 patients ont été opérés dans une autre structure hospitalière.

Cet échantillon réduit de patients pourrait être expliquer par un défaut de sensibilisation de la population marocaine par rapport à la pathologie d'une part , et aux différentes options thérapeutiques possibles d'une autre part .

4-2 Age :

L'âge de survenue de la gynécomastie est très variable avec des pics à la période néonatale, à la puberté, et à l'âge adulte.

Cette pathologie est le plus souvent présente à trois périodes de l'existence : chez les nouveau-nés de sexe masculin , 60 à 90 % ont une gynécomastie transitoire qui regrèsse spontanément (33) .

Chez les adolescents , la fréquence de survenue d'une gynécomastie au cours du développement pubertaire a été estimée entre 5 et 70 % [4].

Le troisième pic de fréquence d'apparition de gynécomastie se situe entre 50 et 80 ans. Elle atteint de 30 à 65 % des hommes de cette tranche d'âge et a même été évaluée à 75 % dans des séries d'hommes hospitalisés (34, 35) .

Des études effectuées dans plusieurs pays ont présenté des moyennes d'âges différentes. (Tableau VII)

Au cours de notre étude, la moyenne d'âge était de **25,33 ans** avec des extrêmes à **17 et 46 ans**. Ce résultat est semblable à celui de VASSEUR et al chez qui la moyenne d'âge était de 24 ans [36], et à celui de SIDIBE [37] qui a retrouvé une moyenne d'âge de 22 ans.

Ces résultats discordent avec ceux de HAOUAT et al [5] chez qui la moyenne d'âge était de 42 ans. Cette différence pourrait être due au fait qu'il n'avait étudié que les gynécomasties non médicamenteuses.(37 ,38)

La plupart de nos patients ont consulté à une âge jeune . La tranche d'âge la plus représentée était **(20–30) ans** avec 66% des cas, suivaient la classe (40–50) ans et 10–20 ans avec 17% chacune .

Chez les sujets âgés, la gynécomastie se rencontre le plus souvent dans le groupe de 40 à 60 ans, avec une prévalence de 24 à 65% dans certaine série, ce qui concorde avec ce qu'on a trouvé dans notre série, en effet la deuxième tranche d'âge la plus touchée se produit chez les hommes plus âgés (>40 ans) soit 17% des cas.

AUTEURS	AGE MOYEN	EFFECTIF
E.HAOUAT et Col	42	22
MAHOUI	31.2	26
SIDIBE	22	30
VASSEUR	24	52
Notre étude	25.33	08

Figure 32. Tableau d'une étude comparative des moyennes d'âge d'après la littérature

2. Origine géographique :

L'origine géographique de nos patients est marquée par une prédominance de la population provenant de la zone urbaine avec 83% de nos patients, seul 13% de nos malades proviennent d'une zone rurale.

Cette répartition inégale pourrait être expliquée par divers paramètres, notamment l'environnement, la nutrition, la profession, la médication ...

3. Antécédent et facteurs favorisants :

La recherche des antécédents lors de l'interrogatoire constitue une étape clé pour l'orientation diagnostic.

Il est nécessaire de préciser la prise de médicaments, leur nature exacte, une hormonothérapie antérieure ou en cours, une prise médicamenteuse par la mère au cours de la gestation, mais également pendant la lactation.

Les antécédents génitaux: orchite, cryptorchidie, traumatisme local...

la fonction gonadique, l'état nutritionnel, les antécédents broncho-pulmonaires, neurologiques, hépatiques et endocriniens.

L'existence d'une gynécomastie dans les antécédents familiaux.

Des antécédents familiaux de gynécomastie suggèrent la possibilité d'un syndrome de résistance aux androgènes, d'un excès familial d'aromatase ou de tumeurs des cellules de Sertoli productrices d'œstrogènes comme ce pourrait être le cas dans le syndrome de Peutz- Jeghers ou dans le complexe de Carney (39, 40).

Nous avons étudié certains antécédents incriminés dans la prise en charge de la gynécomastie , on cite : la gynécomastie pubértaire (41), l'ectopie testiculaire , la prise médicamenteuse et toxique, les antécédents d'irradiation , les cas semblables dans la famille.

Dans notre série, la gynécomastie pubertaire a été présente dans les antécédents de nos patients soit dans 37.5% des cas, ce qui confirme l'étude Ersoz (42) réalisée en 2002 à propos de 53 cas, 32% des patients ont présenté une gynécomastie pubertaire.

À l'opposé la prise médicamenteuse et toxique, ainsi que l'irradiation n'a été présente chez aucun de nos patients .

II. Données clinique :

1. Signe fonctionnels :

Bien qu'il s'agisse le plus souvent d'une affection bénigne, la gynécomastie peut avoir un impact psychologique durable. Plusieurs auteurs ont décrit de manière anecdotique l'évolution de la dépression, de l'anxiété, des troubles de l'alimentation et du comportement agressif surtout chez les adolescents (43).

Ce stress psychologique qui résulte de l'aspect inesthétique, qui a représenté le motif de consultation le plus fréquent dans notre série avec 83 %. Ce qui rejoint les résultats de la littérature.

la gynécomastie est le plus souvent asymptomatique, mais parfois une mastodynie, écoulement mammelonnaire et une sensibilité peuvent être présents, en particulier au cours des premiers mois de l'évolution glandulaire (44). (Tableau XI)

Dans notre série , Le motif de consultation le plus fréquent était l'augmentation isolée du volume mammaire soit 100 % des cas. Ce qui pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'un préjudice esthétique conduisant plus rapidement en consultation. Ces résultats concordent avec la littérature.

Dans les cas unilatéraux, la phobie du cancer a été souvent retrouvée ce qui a été prouvé par plusieurs études qui s'intéressent aux cas de gynécomastie unilatérale. À titre d'exemple la série de Leclère (45) qui a trouvé que la phobie du cancer a été le symptôme le plus fréquent dans 90% des cas. Dans notre série, la phobie du cancer n'a été retrouvée chez aucun de nos patients .

aucun de nos patients n'a présenté une mastodynie ni d'écoulement mammaire, ce qui s'oppose à certaine série , en effet l'étude de Leclère réalisé en 2008 a prouvé que 65% des cas présentaient une mastodynie .

Serie	Augmentation isolée du volume	Phobie du cancer	Mastodynie
Costanzo 88	62.8%	–	51%
Leclère (uni) 75	95%	90%	65%
Arvind 93	96%	–	3.5%
Notre série	83%	–	–

Figure 33. Répartition des signes fonctionnels de la gynécomastie en fonction des différentes études

2. Durée d'évolution :

Connaitre la durée d'évolution d'une gynécomastie permet de faire la différence entre une gynécomastie de l'adolescent et une gynécomastie pubertaire persistante.

Lorsque le début de la gynécomastie correspond à l'adolescence et qu'elle évolue depuis plus de deux ou trois ans, elle peut être considérée comme une gynécomastie pubertaire persistante.

La gynécomastie est un processus qui prend plus de temps pour se développer ce qui pousse les malades à traîner plusieurs années avant de consulter causant un retard diagnostique significatif, néanmoins dans les cas associés à une mastodynie, les malades consultent plus rapidement.

La durée d'évolution de la gynécomastie dans notre étude a été estimée entre 2 et 3 ans dans 50 % des cas ce qui est superposable aux résultats trouvés par SIDIBE[46] qui a une tranche d'évolution située entre 2 et 5 ans majoritaire , contrairement a l'étude menée par Costanzo en 2018 à propos 237 cas chez qui la durée d'évolution était très variable, allant de 1 mois à 40 ans avec une moyenne à 1 an.

III. L'examen physique :

L'examen clinique doit être complet en étudiant les caractères de la gynécomastie, les caractères sexuels secondaires (pilosité, habitus, répartition des graisses). Il doit également se faire en examinant, en plus des testicules, la thyroïde, le foie et la peau (angiomes stellaires, pigmentation anormale), recherchant ainsi les signes d'autres maladies telles qu'une hépatopathie ou une hyperthyroïdie.

1. L'indice de masse corporelle :

Selon la littérature, il existe une corrélation étroite entre la prévalence de la gynécomastie et l'indice de masse corporelle, ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il peut y avoir un excès probable d'aromatation estrogénique au cours de prise pondérale chez des hommes ayant une répartition du tissu adipeux de type gynoïde.

La classe	L'IMC
Poids normal	18,5 - 24,9
Surpoids	25 - 29,9
Obésité classe I	30 - 34,9
Obésité classe II (sévère)	35 - 39,9
Obésité classe III (massive)	>40

Figure 34. Classification de la prise pondérale selon l'OMS.

La précision du poids du patient a une valeur importante car chez les personnes obèses, une expression et une activité accrues de l'aromatase dans le tissu adipeux est impliquées dans le développement de la gynécomastie, ce qui entraîne une augmentation relative des œstrogènes au niveau systémique et local du sein. surtout au cours d'une prise pondérale ayant une répartition du tissu adipeux de type gynoïde (47, 48, 49).

Dans notre étude , la population dont l'IMC était supérieur à la normale était d'environ 50% , nos résultats se concordent avec l'étude de Rosen et Webb (50) qui rapportent dans une étude incluant 69 patients, que 35 patients (50,7%) avaient un IMC supérieur à la normale .

2. Examen des seins :

L'examen d'une gynécomastie se fait alors que le patient est allongé sur le dos, les mains derrière la nuque.

Cliniquement, la gynécomastie est bilatérale (symétrique ou asymétrique), ou unilatérale. Elle est de consistance ferme, un peu grenue, bien limitée, centrée sur l'aréole qu'elle tend à élargir avec en règle générale une surélévation du mamelon. Elle peut s'accompagner de l'élargissement et l'hyperpigmentation du mamelon avec saillie des tubercules de Montgomery qui sont en faveur d'une hyperestrogénie et, très exceptionnellement d'une galactorrhée qui signe une hyperprolactinémie. Une sensibilité douloureuse est fréquente en cas de gynécomastie récente.

La palpation distingue le tissu glandulaire ferme, un peu grenu de la gynécomastie du tissu plus homogène, à limites moins nettes, de l'adipomastie. Une vraie gynécomastie apparaît comme une petite masse tissulaire (jusqu'à 2 cm de diamètre), élastique, molle ou ferme mais non indurée, située de façon concentrique par rapport au mamelon et à l'aréole. Un nodule irrégulier excentré par rapport au mamelon évoque un cancer mammaire. Contrairement au carcinome mammaire, dans la gynécomastie il n'y a ni atteinte de la peau en regard, ni rétraction du mamelon, galactorrhée ou ganglion axillaire (51).

La palpation recherche également un écoulement mamelonnaire et d'éventuelles adénopathies axillaires, la présence d'une galactorrhée signe une hyperprolactinémie donc il faut compléter l'examen à la recherche d'un syndrome tumoral hypophysaire. Une sensibilité douloureuse est fréquente en cas de gynécomastie récente principalement dans les six premiers mois.

Chez les patients atteints de gynécomastie véritable, on ressent un monticule de tissu mou ou ferme concentrique au complexe mamelon - aréole, alors que chez les patients atteints de pseudogynécomastie, aucun disque de tissu de ce type n'est retrouvé .(52)



Figure 35. Examen d'une gynécomastie. Palpation entre le pouce et l'index de la région sous aréolaire [51].

Chez 02 de nos patients soit 33.3% des cas une sensibilité a été retrouvée à l'examen physique. Ces résultats sont légèrement supérieurs à ceux retrouvés par DAO qui a objectivé 15 cas sur 77 soit environ 19.5%. Aucun de nos patients n'a présenté à l'examen clinique un écoulement mammaire ni d'adenopathie axillaire .

3. Localisation :

La gynécomastie est une croissance bénigne et anormale de la glande mammaire masculine qui peut se produire de manière unilatérale ou bilatérale et qui résulte d'une prolifération de glandes glandulaires.

La littérature rapportent que la gynécomastie unilatérale se présente plus fréquemment chez des patients minces, alors que la gynécomastie à composante graisseuse prédominante et la pseudogynécomastie se voit sur des sujets obèse ou en surpoids, et qui sont généralement bilatérales (53).

Dans notre étude ,la localisation de la gynécomastie était **bilatérale** dans **50%** contre 37.5 % pour les localisations unilatérales droite, et 12.5% pour les gynécomastie unilatérale gauche . Ces données sont identiques à celles retrouvées par LECLERE et Col , SIDIBE [46], et VASSEUR [57] qui ont trouvé respectivement **82 %**, **53,3%** et **75%** de localisation bilatérale. Ceci corroborant l'étiologie hormonale prédominante de la gynécomastie.

Concernant la symétrie, nous avons trouvé parmi les cas bilatéraux, 2 cas étaient asymétrique et 2 cas étaient symétriquement impliqués, ce qui concorde avec les résultats de Charlot et Béatrix (54).

Dans les cas unilatéraux le sein droit a été impliqué plus souvent que le gauche 75% vs 25% respectivement. Ce qui s'oppose aux les résultats de Bannayan (55) et Arvind (56).

Auteurs	Bilatérale	Unilatérale
SIDIBE	53.33%	46.66
VASSEUR	75%	25%
LECLERE ET COL	82%	18%
Notre série	50%	50%

Figure 36. Répartition de la topographie de la gynécomastie dans différentes études.

4. Volume de la gynécomastie :

Selon la littérature, le volume de la gynécomastie ne semble pas présenter un intérêt diagnostique, puisqu'une gynécomastie importante peut s'observer tout aussi bien en cas d'affection tumorale que dans une forme idiopathique, et, qu'à l'inverse, un petit noyau de gynécomastie peut témoigner d'une affection surrénalienne ou testiculaire maligne (58).

5. Classifications de la gynécomastie :

5.1. La classification de Nydick 1961(59)

La taille des masses sub-aréolaires a été estimée et évaluée sur une échelle de 1 à 4 plus, séparément dans chaque sein. (Figure)

- + : Un petit disque limité à la région sous-aréolaire et n'atteignant pas les marges de l'aréole (environ 0,5 cm de diamètre).
- ++ : atteindre les bords de l'aréole, mais pas au-delà (jusqu'à 1,5 cm de diamètre).
- +++ : pas plus de 5 mm, au-delà des marges de l'aréole.

- ++++: plus de 5 mm, au-delà des marges de l'aréole.



Figure 37. A- + : gynécomastie, l'examineur est en train de palper un petit nodule sous- aréolaire, ne s'étendant pas jusqu'aux bords de l'aréole. B- ++ : la gynécomastie, l'élargissement s'étend juste au bord de l'aréole bien qu'il y ait une élévatio

5.2. La classification de Grasser distingue (en fonction des tissus affectés) :

- Gynécomastie glandulaire (vraies) : La croissance des seins affecte seulement la glande mammaire.
- Gynécomastie grasse (pseudogynécomastie) : La croissance des seins est la conséquence d'un excès de graisse sans hypertrophie associée.
- Gynécomastie mixte (les plus communes) : Ici la croissance est importante et affecte à la fois la glande mammaire mais aussi le reste du sein. Au-delà d'un excès de peau un excès de graisse est également mis en évidence.

5.3. La classification de Simon et al 1973 (60): (Figure 43)

- **Le grade I** représente une petite gynécomastie sans excès de peau, La croissance des seins est faible, la gynécomastie se concentre sur le tissu entourant l'aréole mammaire.
- **Le grade IIa** représente une gynécomastie modérée sans excès de peau, La croissance est là aussi faible mais affecte une plus grande surface de tissu que la zone entourant l'aréole.
- **Le grade IIb** représente une gynécomastie modérée avec excès de peau, La croissance des seins est plus importante et atteint l'ensemble du sein.
- **Le grade III** représente une gynécomastie sévère avec excès cutané important, La croissance est elle-même importante, les seins pouvant atteindre la dimension d'une poitrine féminine.

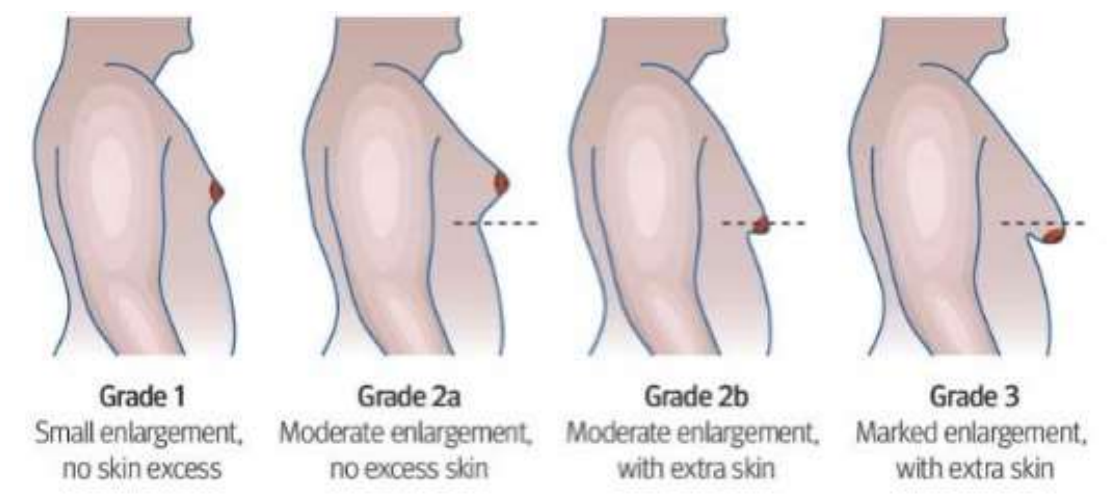


Figure 38. Classification de Simon de la gynécomastie. La ligne représente le pli sous- mammaire

5.4. La classification de Simon et al a été simplifiée par Wiesman et al. (61) :

- Le grade I est une petite gynécomastie sans excès de peau ;
- Le grade II une gynécomastie modérée sans excès de peau ;
- Le grade III une gynécomastie sévère avec excès cutané important.

5.5. Classification de Deutinger and Freilinger 1986 : (62)

- Grade 1: paroi thoracique pauvre dans la chair avec tissu mammaire localisé derrière et autour du mamelon sans excès de peau.
- Grade 2: Paroi thoracique adipeuse avec des altérations étendues et des seins similaires à ceux des femmes pendant la puberté.
- Grade 3: altérations généralisées avec excès de tissu adipeux, redondance de la peau et plis infra mammaires et ptosis.

5.6. Classification de Cohen 1987 (63):

- Groupe 1: gynécomastie glandulaire.
- Groupe 2: gynécomastie glandulaire avec ptose.
- Groupe 3: gynécomastie adipeuse.
- Groupe 4: gynécomastie adipeuse avec légère composante glandulaire.

Nous avons utilisé la classification de Simon pour stadifier nos patients ; Dans notre étude , le grade II a été le plus représenté avec 66% des cas , ce qui concorde avec le résultat de nombreuses études , notamment Handschin ,Choi et Lee (113) chez qui le grade II représente respectivement 73% , 68% ,62 % .

La fréquence des cas de grade II peut être expliquée par l'impact négatif sur le bien-être psychosocial qui commence à être important à ce stade, notamment sur l'estime de soi. Ce qui impose un traitement précoce pour les sujets souffrant de cette maladie, indépendamment de sa gravité.

IV. Données biologiques :

Il n'est pas toujours possible de porter un diagnostic de certitude sur les seules données cliniques. Des examens complémentaires sont alors nécessaires.

Les examens de laboratoire utiles dans le cadre du bilan d'une gynécomastie comprennent l'évaluation des fonctions rénale, hépatique et thyroïdienne à laquelle s'associe généralement une mesure de la β -hCG, de l'estradiol, de la LH, FSH et de la testostérone totale le matin.

Ce bilan permet dans une grande majorité des cas de porter le diagnostic étiologique.

Chez l'adulte jeune, un dosage de prolactine doit être systématique. En fonction des données cliniques, le bilan sera complété par des dosages de la partie bêta de l'hormone chorionique gonadotrophine humaine (β -HCG), alphafoetoprotéine (AFP), thyroïdostimuline (TSH).

Dans notre série, nous avons retrouvé 01 cas d'hypogonadisme (hypogonadisme hypogonadotrope), SIDIBE (46) n'a pas retrouvé d'hypogonadisme, HAOUAT et Col(65) ont retrouvé trois cas d'hypogonadisme dont un est en rapport avec un syndrome de Klinefelter .

Chez un nombre important de patients, les tests de diagnostic sont normaux, ce qui conduit à un diagnostic de gynécomastie idiopathique.

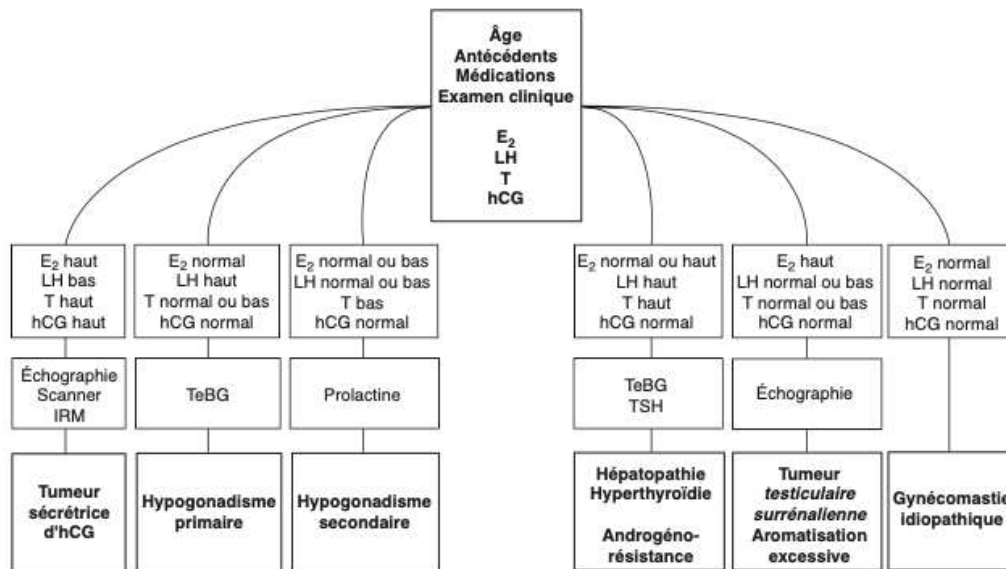


Figure 39. Arbre d'orientation étiologique des gynécomasties de l'adulte en fonction des résultats des déterminations hormonales de base : œstradiol (E₂), hormone lutéinisante (LH), testostérone (T) et human chorionic gonadotrophin (hCG).; TeBG : testostero

V. Données radiologiques :

La mammographie et l'échographie mammaire permettent de mieux préciser les caractères perçus lors de l'examen clinique et de confirmer le diagnostic de gynécomastie surtout dans le cas où la distinction clinique entre une gynécomastie, une lipomastie, et surtout un carcinome est difficile.

1. Mammographie :

La mammographie serait la principale modalité d'imagerie permettant de diagnostiquer la gynécomastie avec une valeur prédictive négative de 100% ainsi qu'une sensibilité et une spécificité de 100% et 90% respectivement, pour la détection du cancer. Alors que, la valeur prédictive positive de la malignité n'est que de 55%, principalement en raison de la faible prévalence globale du cancer du sein chez l'homme (66–67).

L'utilisation de la mammographie chez l'homme est possible mais est sujette à de nombreuses controverses (68). Certains auteurs pensent que la mammographie n'est pas obligatoire chez le patient de moins de 50 ans qui se présente pour un développement mammaire diffus ou pour un nodule palpable non douloureux non induré rétro-aréolaire. D'autres estiment qu'elle doit être systématique, car elle permet rapidement de distinguer une pathologie vraie d'une simple adipomastie.

Lorsqu'une mammographie est pratiquée, elle doit être bilatérale, même si la symptomatologie est unilatérale. Lorsqu'elle est techniquement difficile, seul un cliché oblique est réalisé.

La mammographie permet de distinguer facilement la gynécomastie de la pseudogynécomastie. Cette dernière est liée à une surcharge adipeuse et se traduit donc par un sein complètement graisseux (82), alors que dans la gynécomastie vraie, une densification triangulaire centrée rétro-aréolaire partant du mamelon et se dirigeant vers la graisse adjacente est constatée. Les limites de cette densification sont classiquement concaves (71). La densification peut même s'étendre jusqu'aux quadrants externes, voire occuper l'ensemble de l'aire mammaire et donner au sein de l'homme l'apparence d'un sein féminin.

On distingue en mammographie trois formes radiologiques (70)(72)

- La gynécomastie nodulaire : correspondant à la phase initiale floride, la mammographie montre une opacité discoïde rétro aréolaire est homogène et bien circonscrite, pouvant présenter des irrégularités dans la partie postérieure. (Figure 49)

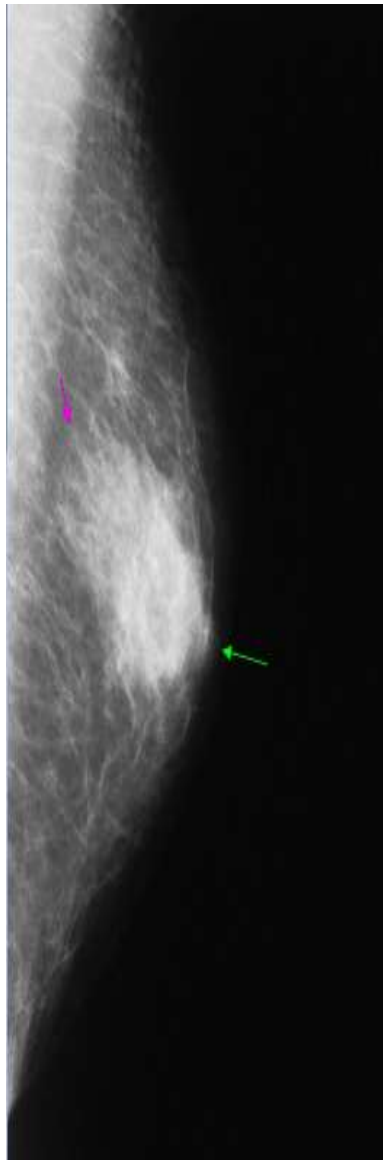


Figure 40. Aspect mammographie d'une gynécomastie nodulaire objectivant une opacité discoïde rétro aréolaire homogène et bien circonscrite, des irrégularités dans la partie postérieure

La gynécomastie dendritique ou triangulaire : correspondant à la phase chronique fibreuse irréversible, à la mammographie il y a une opacité grossièrement triangulaire, avec une pointe rétro aréolaire avec des projections linéaires postérieures irradiant dans le tissu adipeux profond, prédominant dans le quadrant supéro-externe. (Figure 50-51)

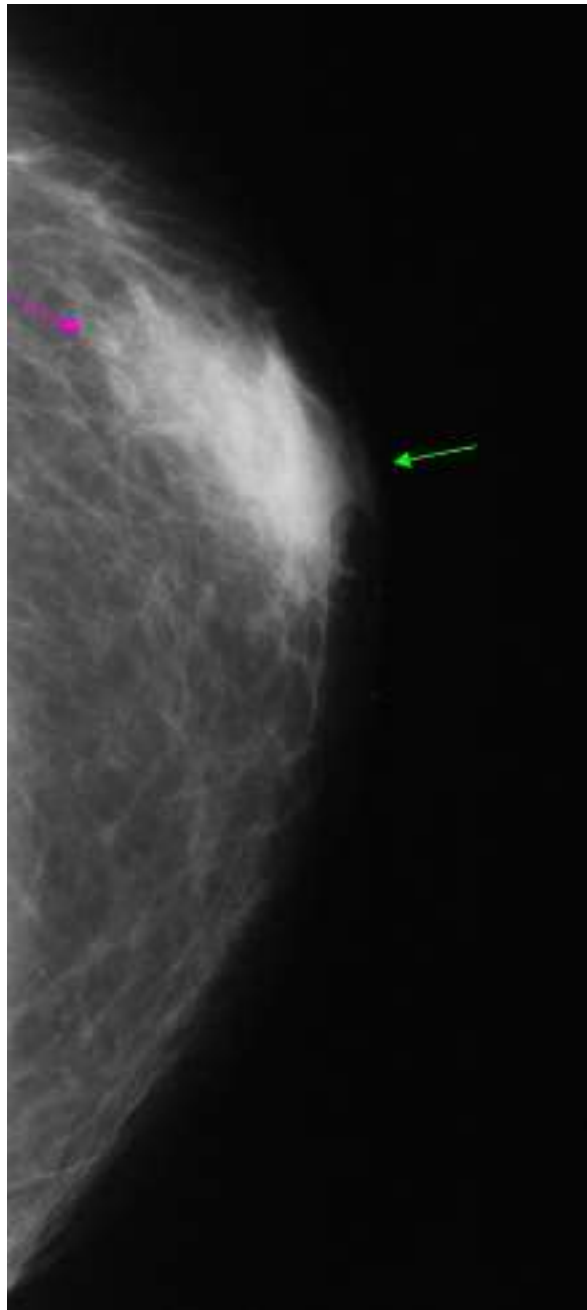


Figure 41. Aspect d'une gynécomastie d'allure dendritique

La gynécomastie féminoïde diffuse : il s'agit d'une augmentation globale de la taille du sein qui présente à la mammographie un aspect identique à celui d'un sein féminin dense hétérogène. (Figure 52)

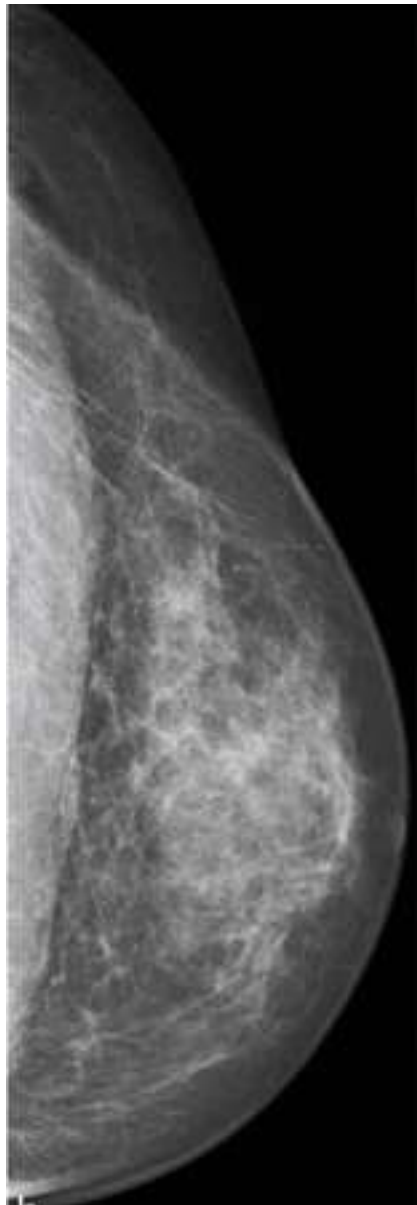


Figure 42. aspect d'une gynécomastie d'allure diffuse

La majorité des mammographies réalisées lors de notre étude ont objectivé un aspect en faveur d'une gynécomastie diffuse soit dans 66% des cas , l'aspect nodulaire et dendritique é été représenté dans 17% des cas chacun , ces données se concordent avec ceux de l'étude de Celiker chez qui l'aspect diffus , dendritique et nodulaire présente respectivement 62% , 13 % ER 24% , contrairement a l'etude réalisé par Appelbaum , avec une nette prédominance de l'aspect nodulaire dans 77% des cas .

2. Echographie mammaire(70)(74)(72)

La mammographie présente plusieurs limites. Premièrement, l'exposition aux rayons X en cas de gynécomastie prépubère et de patients jeunes comparée à une échographie. En outre, Dialani a également indiqué que cela pourrait être insuffisant en cas de gynécomastie nodulaire asymétrique ou dans le cas d'un groupe de canaux sous-aréolaires à bord convexe imitant une lésion mammaire nodulaire. Enfin, la mammographie est généralement plus précise pour la détection des microcalcifications que l'échographie; Cependant, les microcalcifications dans le cancer du sein chez l'homme ne sont pas aussi classiques que chez les femmes et pourraient également présenter des caractéristiques bénignes (67).

C'est pourquoi de nombreux auteurs proposent l'utilisation de l'échographie associée à la mammographie . En particulier, une valeur prédictive négative proche de 100% a été démontrée à la fois en mammographie et en échographie. Munoz Carrasco et al. ont rapporté que l'utilisation combinée de ces deux techniques permettait d'éviter de nombreuses

interventions chirurgicales inutiles chez les hommes, tandis que Chen et Al. ont suggéré que l'échographie ciblée avait une valeur limitée chez les patients de sexe masculin symptomatiques lorsque la mammographie était négative ou révélait une gynécomastie et que l'échographie n'était utile que dans le cas de résultats mammographiques suspectés. Par conséquent, le rôle précis de l'échographie dans ce domaine fait toujours l'objet d'un débat, comme si elle pouvait être utilisée seule ou en combinaison avec la mammographie dans tous les cas, et les résultats correspondants non encore normalisés (67).

- ⇒ La forme nodulaire : L'échographie montre une masse hypoéchogène sous aréolaire, entourée de tissu graisseu (Figure)

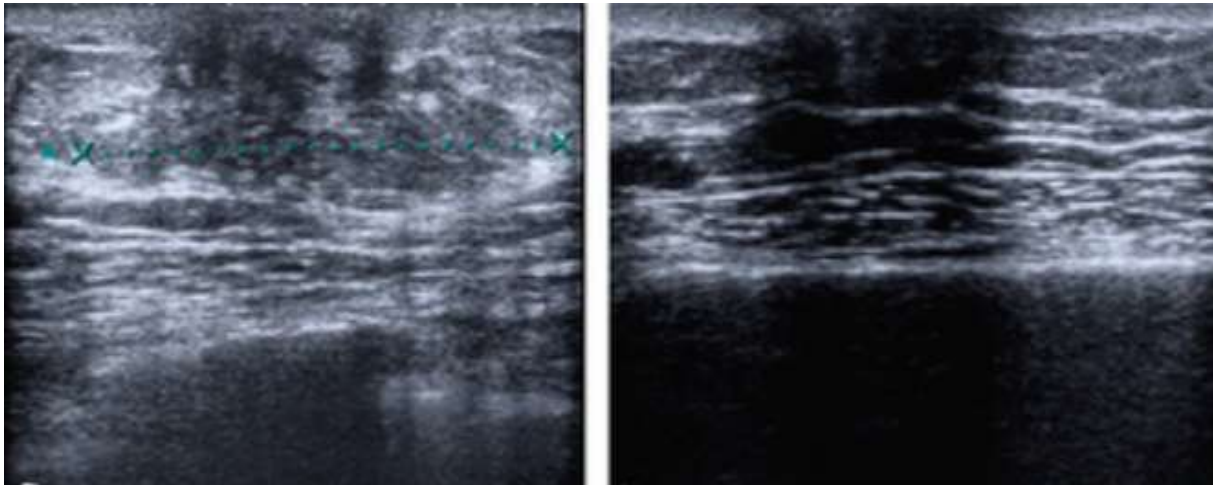


Figure 43. Échographie mammaire (gauche) : plage discrètement hypoéchogène mal limitée rétromamelonnaire évoquant d'une gynécomastie nodulaire.

La forme dendritique : L'échographie montre une plage triangulaire hypoéchogène centrée sur le mamelon à contours postérieurs irréguliers s'insinuant au sein du tissu mammaire fibreux échogène (Figure50–51)

- ⇒ La forme diffuse : L'échographie à un aspect identique à celui d'un sein féminin dense hétérogène(Figure52)

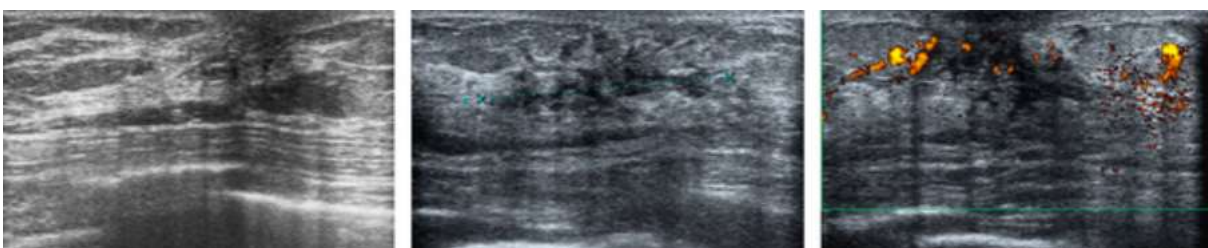


Figure 44. Échographie mammaire : plage discrètement hypoéchogène sur la région centrale du sein gauche, sans nodule individualisable, aspect en faveur d'une gynécomastie gauche.

3. L'échographie testiculaire :

L'échographie testiculaire est réalisée systématiquement chez l'adulte à la recherche d'anomalie faisant suspecter une tumeur testiculaire pouvant échapper à l'examen clinique .

4. Autres examens :

- Une radiographie du thorax et une échographie abdominale.
- Une échographie et un scanner surrénaliens en cas de suspicion de tumeur féminisante de la surrénale.
- Un bilan hypophysaire (bilan hormonal et une IRM cérébrale) en cas d'hyperprolactinémie non médicamenteuse.

C'est seulement lorsque l'enquête étiologique sera négative qu'on portera le diagnostic de gynécomastie idiopathique, qui est le cas dans 30 à 50 % des cas.

VI. Diagnostic différentiel :

Une gynécomastie vraie doit être distinguée d'une pseudo-gynécomastie, ou lipomastie, qui est un dépôt de graisse sous-aréolaire qui ne se manifeste pas cliniquement par la palpation d'une masse tissulaire. Les lipomasties sont fréquemment rencontrées chez les sujets obèses.

Le diagnostic différentiel le plus important à ne pas manquer est celui du carcinome mammaire. Ce dernier est rare (1% des glandes mammaires palpables), généralement unilatéral, ferme, voire dur, indolore, souvent excentré par rapport au mamelon et qui peut être associé à une petite dépression de la peau, une rétraction du mamelon, un écoulement ou à des adenopathies axillaires .

- Lorsque la gynécomastie est bilatérale, le diagnostic différentiel se pose avec l'adipomastie dont la consistance est molle sans structure glandulaire, non centrée sur l'aréole, suivant le bord inférieur du grand pectoral. Elle est parfois associée à une gynécomastie (adipogynécomastie) rendant le diagnostic difficile chez l'obèse;
- Lorsque la gynécomastie est unilatérale , le diagnostic différentiel se pose avec le carcinome mammaire, qui se présente en général comme une tumeur dure, irrégulière, plus ou moins adhérente et excentrée par rapport au mamelon avec possibilité d'écoulement sanglant et d'adénopathie 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. Une tuméfaction mammaire, excentrée, indolore, peut également correspondre à un lipome, un neurofibrome, voire un lymphome.

VII. Diagnostic étiologique :

1. Gynécomasties physiologiques

1.1. Gynécomastie du nouveau-né :

La gynécomastie du nouveau-né se développe chez plus des deux tiers des nouveau-nés. Rapidement dégressive elle est liée à un passage transplacentaire des estrogènes maternels [72].

1.2. Gynécomastie pubertaire [73 ; 74 ; 75] :

Très fréquente, elle est observée chez plus de 50 % des garçons entre 13 et 16 ans, avec un pic de fréquence à 14 ans [7 ; 25]. Elle est de volume modeste (2-3 cm de diamètre) et disparaît spontanément dans 90 % des cas dans un délai de 12 à 18 mois. Elle est liée à un déséquilibre entre la production d'estrogènes augmentés de façon relative par rapport aux androgènes, au moment de la puberté, d'où une diminution transitoire du rapport T/E2.

Les mécanismes supposés sont une maturation complète de l'aromatase dans les cellules de Leydig et Sertoli avant celle de la synthèse des androgènes ainsi qu'une augmentation de l'aromatase extraglandulaire qui peut utiliser les androgènes surrénaliens comme substrats.

Des antécédents paternels de gynécomastie sont parfois retrouvés. La palpation testiculaire est néanmoins indispensable, à la recherche d'une atrophie testiculaire ou d'une tumeur.

Enfin le caractère physiologique de la gynécomastie pubertaire justifie l'absence d'exploration hormonale s'il n'est pas retrouvé de signe clinique d'orientation.

En revanche la gynécomastie est exceptionnelle chez l'enfant. Elle témoigne en règle générale d'une hyperestrogénie endogène et doit donc faire rechercher une tumeur sécrétante du testicule ou de la surrénale.

La persistance d'une gynécomastie chez l'adulte jeune nécessite un bilan endocrinologique à la recherche d'une étiologie organique retrouvée dans 5 à 10 % des cas.

1.3. Gynécomastie du sujet âgé (après 70 ans) :

Chez le sujet âgé, la fonction testiculaire diminue avec l'âge et la gynécomastie est très fréquente. Elle est retrouvée dans 40 % des séries autopsiques et chez près des trois quarts des malades hospitalisés après 50 ans [72].

Les modifications hormonales observées après 70 ans consistent en : – Une baisse du taux de la testostérone libre avec perte du rythme circadien secondaire à la diminution des capacités sécrétoires du testicule endocrine,

– une augmentation de la testostérone estradiol binding globulin (TeBG), de la LH et de la FSH, de l'aromatisation périphérique (augmentation relative de la masse grasse) [75], d'où une réduction du rapport T1E2.

Outre l'âge en lui-même, les problèmes médicaux, en particulier sur le plan cardiovasculaire et les prescriptions médicamenteuses souvent multiples qui en découlent, expliquent cette fréquence.

2. Gynécomasties pathologiques

Le facteur pathogénique essentiel est le déséquilibre androgène-estrogène. On décrit ainsi des situations avec diminution de la sécrétion ou de l'action de la testostérone, augmentation de la production des estrogènes, augmentation de l'aromatisation des androgènes, ou une anomalie de la protéine de transport de l'estradiol et de la testostérone.

2.1. Gynécomasties par déficit en testostérone [76 ; 72]

a. Insuffisance gonadique congénitale

Les hypogonadismes primaires sont tous les déficits résultant d'une atteinte testiculaire. Ils sont caractérisés par une baisse de la testostérone avec augmentation des gonadotrophines.

- Syndrome de Klinefelter [77] hypogonadisme primaire :

Une gynécomastie en règle bilatérale, de volume modéré, non sécrétante est observée dans la moitié des cas. Elle est associée à un risque de cancer du sein élevé. Cliniquement, la macroskélie et la palpation de testicules de petite taille, fermes et indolores, évoquent le diagnostic. Le profil hormonal est caractérisé par une élévation des gonadotrophines (FSH, LH) alors que la testostérone est le plus souvent diminuée, l'estradiol normal, rarement augmenté. Le caryotype XXY, voire exceptionnellement une mosaïque confirme le diagnostic.

- Anorchidie congénitale ; hypogonadisme primaire :

Il s'agit de garçons XY de phénotype normal n'ayant pas de testicules à la palpation du scrotum. Une gynécomastie est présente dans la moitié des cas en rapport avec un effondrement du taux de testostérone et une diminution moindre de l'estradiol.

- Syndrome de résistance aux androgènes :

C'est une maladie génétique liée au chromosome X. Les androgènes ne peuvent pas agir en périphérie du fait d'une anomalie, souvent partielle, des récepteurs aux androgènes. Ces anomalies sont marquées par un degré variable d'hypoandrisme (les signes de virilisation sont peu marqués; il existe parfois une ambiguïté sexuelle) et une gynécomastie.

b. Insuffisance gonadique acquise :

Les hypogonadismes acquis ont des causes très variées: séquelles d'orchite infectieuse, castrations traumatiques ou chirurgicales, irradiations gonadiques, maladie de Steinert ...

Une gynécomastie est fréquente chez l'insuffisant rénal chronique, en particulier chez ceux traités par hémodialyse (50 à 60 %). Les taux de gonadostimulines et de prolactine sont en règle générale élevés, l'estradiol normal et la testostérone diminuée. En comparant des hémodialysés avec et sans gynécomastie, il semble que le développement mammaire soit lié non à l'hyperprolactinémie comparable dans les deux groupes, mais à la baisse de la testostérone libre (sans modification de la TeBG) [79].

Le mécanisme de cette gynécomastie est multiple: l'élévation des taux d'estrogènes est liée à une diminution de l'extraction hépatique de la delta-4-androstènedione avec secondairement, une augmentation de l'aromatisation périphérique de ce précurseur androgénique et une élévation du taux plasmatique de la protéine vectrice TeBG, responsable d'une diminution de la testostérone libre. La toxicité directe de l'alcool est également en cause [1].

- Période de renutrition :

La renutrition d'un patient dénutri (après jeûne prolongé, rééquilibration d'un diabète par insulinothérapie, insuffisance rénale corrigée par hémodialyse) s'accompagne parfois d'une gynécomastie. Son mécanisme reste obscur mais paraît comparable à celui des hépatopathies, à savoir une diminution de la clairance hépatique des androgènes, une augmentation de la conversion périphérique des androgènes en estrogènes et une augmentation de la TeBG.

- Hyperthyroïdie :

Chez l'homme elle s'accompagne dans un tiers des cas d'une gynécomastie. Le taux d'estradiol est alors élevé en rapport avec une augmentation de la production de la delta-4- androstènedione, une activité aromatasé périphérique accrue par les hormones thyroïdiennes et une élévation du taux plasmatique de TeBG, avec pour conséquence une baisse de la testostérone libre.

2.2. Gynécomastie par augmentation de l'activité de l'aromatasé périphérique :

Cette anomalie exceptionnelle, parfois familiale, semble liée à une mutation génétique responsable de la survenue précoce d'une gynécomastie avant la puberté [81].

2.3. Gynécomastie par mécanisme « réflexe » :

Les affections thoraciques d'origine neurologique peuvent engendrer une gynécomastie par mécanisme « réflexe ». Elles sont en général unilatérales.

Il peut s'agir: d'une affection médullaire (atteinte du métamère correspondant à la glande mammaire) ; d'une atteinte du neurone périphérique (au cours d'un zona ou d'une polyradiculonévrite) ; d'un traumatisme thoracique, d'une pleurésie.

2.4. Gynécomastie iatrogénique médicamenteuse :

La pathologie iatrogénique médicamenteuse est une des causes les plus fréquentes des gynécomasties chez l'adulte, environ 10 à 20 % des cas de gynécomastie sont d'origine médicamenteuse [79 ; 80 ; 82].

Devant une gynécomastie, une étiologie médicamenteuse doit être systématiquement recherchée, en particulier chez la personne âgée. En dehors de la chronologie, cet effet indésirable médicamenteux (EIM) n'offre aucune particularité clinique: ces gynécomasties sont le plus souvent bilatérales, mais elles peuvent être asymétriques voire unilatérales.

Les médicaments responsables entraînent un état d'hypoandrogénie chez l'homme. L'attention doit être particulièrement dirigée vers les médicaments dotés d'une action hormonale; que celle-ci soit liée à l'effet thérapeutique (comme avec les estrogènes), ou qu'elle ait été découverte après la mise sur le marché, permettant parfois d'utiliser ces médicaments dans des affections endocriniennes. Les produits incriminés sont nombreux avec une causalité généralement établie à partir du principe de «l'interruption-réintroduction» du médicament; cependant pour nombre d'entre eux, le mécanisme n'est pas élucidé.

Une gynécomastie iatrogénique médicamenteuse peut être la conséquence: [83]

- **D'un effet estrogénique :**

La responsabilité des estrogènes est évidente lorsqu'ils sont pris à visée thérapeutique (diéthylstilbestrol (DISTILBENE®) pour cancer de la prostate) ou chez les transsexuels mais devient plus difficile à identifier en cas d'exposition industrielle ou sous forme locale (crème vaginale chez la partenaire) [33]. Les digitaliques de même que le delta9-tétrahydrocannabinol (principal constituant du haschich et de la marijuana) ont un effet estrogène-like [6].

- **D'une augmentation de la synthèse d'estrogènes:**

L'administration pulsatile de LH-RH, d'HCG, de c10mifène ou de testostérone peut être responsable :

- D'une gynécomastie en raison principalement d'une aromatisation périphérique des androgènes en estrogènes [84].
- D'une inhibition de la synthèse de la testostérone (testiculaire et surrénalienne); des traitements prolongés (supérieurs à 2-3 semaines) par imidazolés (métronidazole, kétoconazole, miconazole) peuvent occasionner une gynécomastie [86]. Certaines chimiothérapies (vincristine, busulfan,

BCLU...) prescrites en particulier pour les hémopathies et les cancers testiculaires sont également susceptibles d'entraîner une gynécomastie en règle générale transitoire par altération de l'épithélium germinal et altération des cellules de Sertoli [85].

- D'une inhibition de l'action des androgènes; les anti-androgènes (cyprotérone, flutamide) entraînent une gynécomastie quasi constante et régressive à l'arrêt du traitement. d'une action hyperprolactinémiant exercée par les médicaments à action antidopaminergique qui sont de ce fait prolactinémiants (alphaméthylidopa, réserpine, neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, métoclopramide...).

La gynécomastie n'est sans doute pas due à l'hyperprolactinémie elle-même (elle est une manifestation rare de l'hyperprolactinémie). Elle est probablement liée à l'effet antigonadotrope de la prolactine; on constate en effet une baisse de la testostérone plasmatique.

- D'une aromatisation périphérique: de façon paradoxale, une gynécomastie peut survenir au début d'un traitement par un androgène lorsqu'il est aromatisable en estrogène. Il en est de même pour les anti-estrogènes, suite à l'effet agoniste partiel sur les récepteurs estrogéniques.

2.5. Gynécomasties idiopathiques

Les causes précédentes ayant été éliminées, la gynécomastie est considérée comme idiopathique dans près de la moitié des cas.

Elle peut être la conséquence d'anomalies mineures de la balance androgéno-estrogénique non objectivée par les examens hormonaux usuels ou d'une hypersensibilité du tissu mammaire à des taux physiologiques d'estrogènes.

La gynécomastie survient parfois lors d'une prise pondérale chez les hommes ayant une répartition du tissu adipeux plutôt de type gynoïde, d'où un excès probable d'aromatisation estrogénique.

D'ailleurs, il a été rapporté des gynécomasties transitoires liées au stress chez des étudiants en période d'examens au cours desquelles les taux de testostérone et le rapport T/E2 diminuaient tout en restant dans les limites de la normale [87].

Il est ainsi probable que la plupart des gynécomasties idiopathiques soient la conséquence d'une exposition environnementale minime et prolongée à des substances estrogéniques ou anti-androgéniques non identifiées.

VIII. Données thérapeutiques :

La première mesure thérapeutique de la gynécomastie passe logiquement par le traitement de sa cause .

La correction d'une hyperthyroïdie , l'exérèse chirurgicale de la tumeur testiculaire , surrénalienne ou autre 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 .

En ce qui concerne la gynécomastie pubertaire, elle 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 .

1. Traitement 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 .

Trois classes de médicaments ont été étudiées :

- Les androgènes .
- Les estrogènes .
- Les inhibiteurs de l'aromatase .

1.1. Les androgènes :

Les androgènes aromatisables en estrogènes ne doivent pas être utilisés car ils exposent à une aggravation de la gynécomastie.

a. Dihydrotestostérone (DHT) par voie percutanée (Andractim®)

La DHT est un androgène, un métabolite naturel de la testostérone, qui a une activité anti-œstrogène et non aromatisable en estrogènes, ne peut pas être converti en estradiol au niveau tissulaire, A été utilisée chez des patients atteints de gynécomastie pubertaire prolongée avec de bons taux de réponse (88).

La DHT, forme active des androgènes, globalement efficace dans 60 % des cas. L'administration locale de DHT s'accompagne d'une élévation rapide de ses taux plasmatiques à l'origine d'une freination de l'axe hypothalamo-hypophysaire, en particulier de la gonadotrophine releasing hormone (GnRH) avec une diminution des taux d'œstradiol et de testostérone. Si la testostérone totale est diminuée, la fraction libre n'est pas modifiée car les concentrations de DHT sont insuffisantes pour déplacer la testostérone de ses sites de liaison sur la TeBG (89). La DHT pourrait avoir également un effet local sur le tissu mammaire.

L'efficacité clinique dépend des taux plasmatiques de DHT qui sont en fait très variables pour une même dose appliquée en percutanée, fonction de la perméabilité cutanée et/ou du métabolisme de la DHT (90).

L'application d'une dose de DHT (125 mg) ou mieux de deux (250 mg) en gel entraîne une régression quasi constante et rapide en 1 à 2 semaines des phénomènes douloureux. La diminution de volume s'observe après 1 à 2 mois de traitement pour une durée totale d'application de 3 à 6 mois.

Si l'efficacité est constante dans les hypogonadismes non dysgénétiques, une disparition complète est observée dans 25 % des cas et une régression partielle dans 30 à 40 % des cas de gynécomastie idiopathique. La DHT est en règle inefficace dans les gynécomasties anciennes correspondant à un tissu mammaire remanié et fibreux (90).

b. Danazol (Danatrol®)

Danazol est un androgène faible synthétique aux activités antigonadotropes et anti-œstrogéniques qui freine l'axe gonadotrope, entraînant une diminution du taux de testostérone sérique. Buckle et al. (108) ont traité 42 patients atteints de gynécomastie au danazol. Il y avait 31 adultes et 11 cas de gynécomastie pubertaire.

Les schémas posologiques chez l'adulte étaient de 300 à 600 mg par jour et de 200 à 300 mg par jour chez les adolescents. Chez les 31 adultes, une gynécomastie a régressé de manière marquée chez 18 patients et une régression modérée dans 10 cas, tandis que dans les 11 cas de gynécomastie de la puberté, il y a eu une régression marquée chez 7 et une régression modérée chez trois patients. La concentration plasmatique de testostérone, FSH et LH a diminué chez la plupart des patients.

Beck et al. (92) ont évalué l'effet du traitement par danazol chez des garçons pubères présentant une gynécomastie marquée (taille du sein supérieure à 6 cm de diamètre). Pendant le traitement par danazol (200 mg par jour pendant 6 mois), les taux de gonadotrophine en réponse à la stimulation de l'hormone de libération de l'hormone lutéinisante (LHRH) ont été atténués et les valeurs de testostérone diminuées. Après 6 mois de traitement, quatre des cinq garçons traités jusqu'ici présentaient une réduction de la gynécomastie jusqu'à un maximum de 3 cm de diamètre. Il n'y a pas eu de signe de récurrence de la gynécomastie pubère marquée chez tous les garçons après l'arrêt du danazol. Ces résultats indiquent que le danazol

est un inhibiteur spécifique des gonadotrophines agissant au niveau hypothalamo-hypophysaire. Aucun effet secondaire sur d'autres hormones ou sur le développement de caractéristiques sexuelles secondaires n'a été noté pendant et après le traitement par danazol.

Malheureusement, des effets secondaires indésirables tels que œdème, acné et crampes ont limité son utilisation (110).

1.2. Antiœstrogènes :

a. Citrate de clomiphène (Clomid®)

Il agirait plus par effet antiœstrogénique local que par modification de la balance androgénoœstrogénique.

Plourde et al. (93) ont étudié l'effet du citrate de clomiphène chez 12 garçons âgés de 12 à 19 ans atteints de gynécomastie persistante, à une dose de 50 mg / jour par voie orale pendant un à trois mois.

La taille moyenne des seins a diminué de 0% à 36%, seuls cinq garçons ayant subi une réduction supérieure à 20%. Une mammoplastie de réduction a ensuite été nécessaire chez cinq garçons. Les taux de gonadotrophines urinaires, de testostérone sérique et d'œstradiol ont considérablement augmenté au cours du traitement. Les effets anti-œstrogéniques ont été atteints principalement au niveau du tissu mammaire car le rapport œstradiol / testostérone est resté inchangé pendant le traitement.

Des effets indésirables sont possibles (troubles digestifs et visuels). L'efficacité aléatoire de ce traitement est liée à son mode d'action au niveau hypothalamo-hypophysaire, à la fois agoniste et antagoniste sur les récepteurs des œstrogènes pouvant même être à l'origine d'une gynécomastie.

Les auteurs ont conclu que le citrate de clomiphène à la dose de 50 mg / jour n'entraînait qu'une légère diminution de la gynécomastie pubertaire persistante et ne constituait pas un traitement médical satisfaisant.

b. Tamoxifène (Nolvadex®)

Le Tamoxifène est un anti-œstrogène. Son mécanisme d'action principal dépend de sa liaison au récepteur des œstrogènes et du blocage des actions prolifératives de l'œstrogène sur l'épithélium mammaire.

Une revue systématique pour évaluer l'efficacité du Tamoxifène dans la gestion de la gynécomastie pubertaire idiopathique a été réalisée par Lapid et al. (94) études sur une quinzaine ont été sélectionnées. Aucun effet secondaire clinique n'a été rapporté ou observé. Ils ont conclu que le Tamoxifène pouvait être efficace pour le traitement de la gynécomastie pubertaire et que son utilisation semblait sans danger et des études contrôlées randomisées étaient nécessaires pour confirmer cette indication.

Une analyse rétrospective des dossiers d'hommes présentant une gynécomastie dans une clinique du sein a révélé que seuls 13 des 220 patients avaient besoin d'un traitement médical. Les patients ont été traités avec 10 mg de Tamoxifène par jour pendant trois mois, et 10 des 13 patients ont eu une résolution de la douleur et une hypertrophie mammaire (95). Un essai contrôlé randomisé de 80 participants a également révélé que 20 mg de Tamoxifène une fois par semaine est aussi efficace que 20 mg une fois par jour (265).

Le traitement au Tamoxifène est le traitement le plus accepté dans la gynécomastie physiologique, persistante, pubertaire ou idiopathique en raison du taux de réponse élevé.

c. Bromocriptine (Parlodel®)

Bromocriptine a été proposée en dehors de toute hyperprolactinémie. Son mécanisme d'action peu clair et ses effets secondaires fréquents ont fait abandonner ce médicament dans cette indication.

1.3. Les inhibiteurs de l'aromatase**a. Testolactone :**

La Testolactone est un dérivé synthétique de la testostérone inhibant l'aromatase des androgènes, non sélectif et irréversible, empêchant ainsi la formation d'œstrogènes à partir d'androsténédione surrénalienne et réduisant les niveaux d'œstrogènes endogènes.

Zachmann et al. (96) ont traité à la testolactone (450 mg par jour par voie orale) 22 gynécomasties à la puberté (âgées de $15,9 \pm 1,9$ ans) pendant 2 à 6 mois sans aucun effet secondaire. Le diamètre moyen des glandes mammaires a régressé de 4,4 à 3,3, 3,2 cm et 1,7 cm respectivement à 2, 4 et 6 mois, tandis que les poils pubiens et le volume testiculaire progressaient normalement. Il a été conclu que la testolactone, un inhibiteur de l'aromatase des stéroïdes, est un traitement médical efficace et sûr pour la gynécomastie pubertaire.

b. Anastrozole

L'anastrozole, une enzyme de l'aromatase, a été utilisé dans le cadre d'un essai contrôlé auprès de 80 patients atteints de gynécomastie. Cependant, l'étude n'a démontré aucune différence statistiquement significative entre l'anastrozole et le placebo quant au pourcentage de patientes présentant une réduction du volume du sein de plus de 50% à trois mois.

Les inhibiteurs de l'aromatase, tels que la testolactone et l'anastrozole, sont moins efficaces que les anti-œstrogènes dans le traitement de la gynécomastie pubertaire.

En conclusion, il apparaît que le traitement pharmacologique de la gynécomastie persistante chez l'adolescent a un effet raisonnable s'il est administré tôt dans l'évolution de la maladie et plus efficace dans les cas d'hypertrophie mammaire modérée. Dans les cas d'hypertrophie marquée avec excès de peau, imitant le sein d'une femme, une intervention chirurgicale doit être envisagée si aucune régression n'est observée après une période d'observation d'au moins un an.

2. Radiothérapie mammaire

La radiothérapie mammaire avant l'instauration d'un traitement estrogénique pour cancer de la prostate évite dans 90 % des cas l'apparition d'une gynécomastie.

En effet ,plusieurs études ont montré le succès de la radiothérapie prophylactique du sein (97). Les données les plus complètes sont celles d'un essai randomisé en Scandinavie, qui démontrent de manière très significative que la radiothérapie prophylactique du sein diminue le risque de gynécomastie induite par les androgènes et de sensibilité des seins (28% des patientes recevant une radiothérapie prophylactique développent une gynécomastie, comparativement à 71%), de ceux qui n'ont reçu aucune forme de traitement prophylactique, $p < 0,001$; 97).

Ces résultats ont été confirmés par Tyrrell et son équipe (98), qui ont évalué l'efficacité de l'irradiation prophylactique du sein dans la réduction de l'incidence et de la gravité de la gynécomastie et de la douleur mammaire induites par le bicalutamide. La fréquence de la gynécomastie évaluée par l'enquêteur était significativement inférieure en radiothérapie par rapport à une radiothérapie factice (rapport de cotes: 0,13, IC 95%: 0,04-0,38).

3. Traitement chirurgical :

Lorsque le traitement médical est inefficace, en particulier en cas de gynécomastie de longue date, ou lorsque la gynécomastie interfère avec les activités de la patiente dans la vie quotidienne, ou en cas de suspicion de cancer du sein, un traitement chirurgical est approprié. Par ailleurs, le traitement chirurgical doit être différé dans la gynécomastie pubertaire, de préférence jusqu'à la fin de la puberté, afin de minimiser les risques de récurrence de la gynécomastie après la chirurgie (101).

La chirurgie reste le seul traitement définitif pour la gynécomastie fibreuse tardive.

La gynécomastie de longue durée ne devrait pas régresser spontanément et évoluerait souvent vers une fibrose dense et irréversible malgré le traitement médical. Ainsi, la chirurgie reste la norme acceptée pour la prise en charge (92)(73). Le traitement chirurgical doit être individualisé pour chaque patient, combinant des techniques permettant une résection adéquate et optimisant les résultats esthétiques.

Il s'agit d'un acte de chirurgie plastique qui consiste en l'ablation de la masse mammaire. Il est surtout à visée esthétique et ne doit être pratiqué que par des chirurgiens entraînés à ce type d'intervention.

C'est le déséquilibre psychologique important engendré le plus souvent par la gynécomastie, qui pousse à envisager l'acte chirurgical.

3.1. Historique

La correction chirurgicale des gynécomasties est une pratique [4] qui débute avec Olphan en 1880. Celui-ci la décrit comme un mouvement de la nature qu'il fallait respecter.

En 1894, Laurent propose une intervention mais préconise plutôt le port d'un corset. C'est Dufourmentel en 1928 puis Webster qui ont été les précurseurs de cette chirurgie.

C'est aujourd'hui un motif fréquent de consultation en chirurgie thoracique . Souvent, le patient est adressé par un endocrinologue ou un généraliste.

Parfois, leur démarche est spontanée en raison de douleur et du retentissement psychologique et social gênant d'un véritable sein chez l'homme.

3.2. Objectifs de prise en charge chirurgicale

Le traitement chirurgical de la gynécomastie a pour but de redonner au sein de l'homme son apparence normale, avec le minimum de cicatrice avec pour principes de :

- Réduire le volume mammaire par exérèse chirurgicale directe, les techniques varient en fonction de la consistance des tissus. Les formes glandulaires pures, rares, bénéficient d'une mastectomie, les formes graisseuses pures de lipoaspiration. Dans les formes mixtes, fréquentes, les deux sont associées [5].
- Diminuer l'excédent cutané : généralement, la diminution du volume glandulaire va permettre la rétraction cutanée. Cette rétraction cutanée est favorisée par la lipoaspiration mais elle est d'autant plus nette qu'il s'agit d'un homme jeune et que la peau est de bonne qualité (peau ferme, élastique, sans vergeture).

Certains gestes post-opératoires comme les massages et le port d'un vêtement compressif participent à la bonne rétraction cutanée. Dans certains cas, lorsque l'excédent cutané est trop important, on peut être amené à le réduire, mais au prix de cicatrices sur la peau. Cette plastie de réduction cutanée peut être réalisée dès la première intervention ou secondairement.

3.3. Bilan préopératoire :

a. Consultation psychiatrique :

La gynécomastie est souvent à l'origine de divers problèmes psychosociaux, telles qu'affecter la personnalité, perturbation de l'image du soi, un sentiment de perte de masculinité, évitement de la pratique d'activités sportives, troubles de l'alimentation, stress psychologique, anxiété, symptômes dépressifs. Les hommes souffrant de gynécomastie évitent généralement les contacts sociaux, craignent de montrer leur corps dans des lieux publics comme les piscines et les saunas et craignent de développer un cancer du sein (4).

Vu l'impact de la gynécomastie sur l'état psychique de certaines des personnes touchées, il semble nécessaire d'envisager une évaluation psychiatrique de tous ces patients et d'identifier le degré de gêne ressentie par cette anomalie, les entourer des soins psychologiques appropriés avant tout actes opératoire (4).

b. Anesthésie :

Pour la chirurgie de la gynécomastie, le choix d'une anesthésie efficace s'étend de l'anesthésie locale pure à la lidocaïne et à l'épinéphrine, en passant par l'anesthésie locorégionale et générale. Les critères de choix d'une forme d'anesthésie optimale impliquent des considérations objectives de sécurité ainsi que la préférence subjective du patient.

L'anesthésie générale (AG) est la forme d'anesthésie la plus utilisée dans la chirurgie de la gynécomastie . L'anesthésie générale a été préférée par plusieurs auteurs (95). Son bilan en matière de sécurité dans ce type de chirurgie est excellent, à l'exception de quelques décès associés se sont produits lors de l'utilisation de l'AG. Ce n'est pas seulement parce que plus d'opérations sont effectuées avec AG que sous anesthésie locale, mais aussi lorsque l'AG est utilisée, la liposuction a tendance à être plus agressive, avec plus de zones traitées, de plus gros volumes de graisse extraite et d'autres procédures exécutées simultanément.

C'est pour cela certains auteurs recommandent une injection préopératoire de NaCl isotonique et d'anesthésiques locaux avec de l'adrénaline pour assurer la compression du tissu et la vasoconstriction, ce qui réduit considérablement la perte de sang. De plus, la liposuction préalable entraîne une augmentation des facteurs de coagulation dans la zone traitée, ce qui joue un rôle important dans l'hémostase spontanée et implique un saignement minimal lors de la mastectomie .



Figure 45. Image objectivant l'injection per-opératoire d'adrénaline.

Notre équipe préfère toujours une anesthésie générale courte pour le confort du patient et aussi de l'équipe chirurgicale. Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale avec une intubation oro-trachéale.

3.4. Etape opératoire :

a. Techniques chirurgicales (75)(63)

Le choix de la technique chirurgicale dépend de la sévérité de l'élargissement du sein et de la présence d'un excès de tissu adipeux et aussi les préférences du chirurgien.

a.1. Mastectomie sous-cutanée :

L'excision directe par incisions péri-aréolaire reste un pilier des algorithmes de traitement en raison de sa simplicité et de l'évitement d'une instrumentation supplémentaire. `

Dans les cas les plus graves avec une redondance cutanée importante et un ptose, l'amputation du sein avec greffe de mamelon libre reste une option efficace.

Les incisions d'accès aréolaires peuvent être classées en 4 groupes principaux: périaréolaire, circum-aréolaire, transaréolaire et circumthélial.

- **Les incisions péri-aréolaires :**

Les incisions péri-aréolaires et hémi-aréolaire inférieure, idéales pour les gynécomasties glandulaires ou mixtes. La voie péri aréolaire permet de corriger également une aréole large et/ou un excédant cutané sans ptose importante.

⇒ **Semi-circulaire Inferieure de Webster 1946** (Figure 57-58)

C'est l'approche chirurgicale la plus courante de la gynécomastie, Introduite pour la première fois par Dufourmentel en 1928, a été popularisée par Webster en 1946 (10). L'incision de Webster s'étend le long de la circonférence de l'aréole dans la partie pigmentée.

La longueur de l'incision varie en fonction de l'anatomie spécifique du patient. Il peut soit s'étendre sur la moitié inférieure de l'aréole, soit en caudale, ou être placé plus latéralement (Figure 57) lorsque beaucoup de tissu en direction de l'aisselle doit être excisé.

Les incisions dans l'aréole laissent de fines cicatrices. Si elles sont faites au bord extérieur de l'aréole dans le derme plus épais, les cicatrices seront plus évidentes.

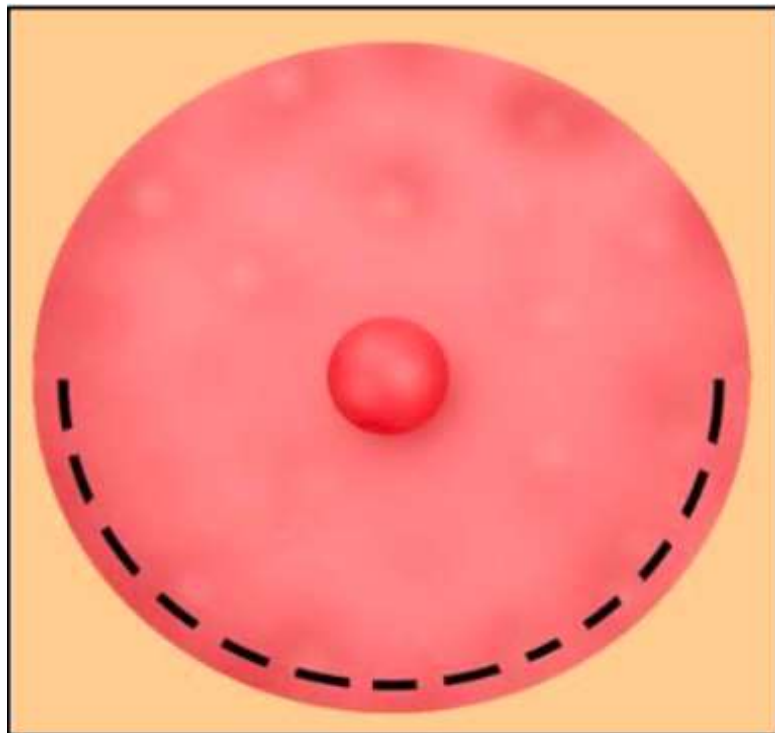


Figure 46. L'incision intra-aréolaire de Webster placée dans l'hémisphère inférieur

C'est une approche chirurgicale qui se base sur une incision de 180 degrés sur le sein gauche entre un à sept heures (figure 59a) et sur le sein droit entre onze à cinq heures. Pour maximiser la longueur, le chirurgien doit utiliser le demi-cercle complet et placer l'incision juste au bord de l'aréole. L'étendue périphérique de la poitrine de chaque côté est définie par la palpation et marquée. L'incision est pratiquée et le lambeau cutané est surélevé, entraînant avec lui un bouton central du tissu mammaire, qui aide à minimiser la dépression mamelon- aréole (figure 59b).

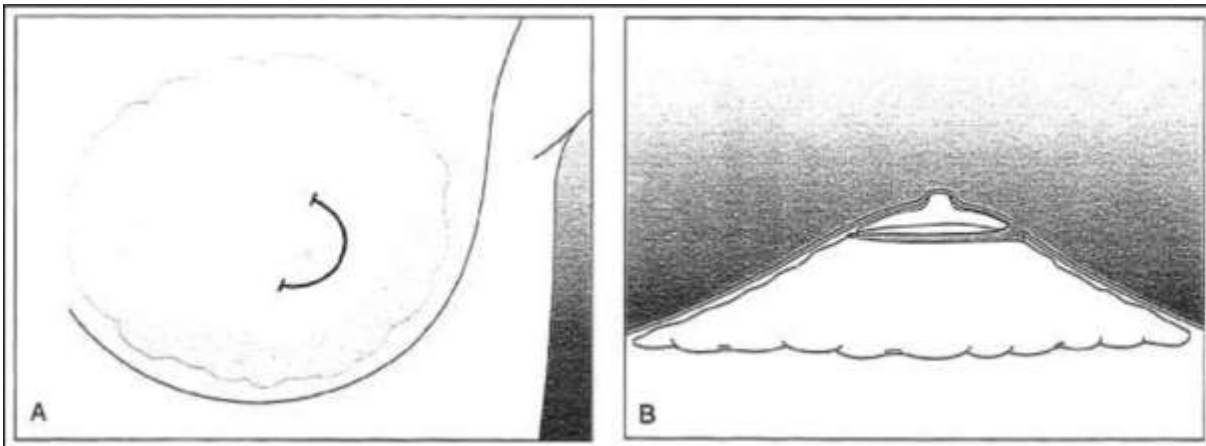


Figure 47. Diagrammes schématiques du sein gauche: A: l'incision de 180 degrés entre 1 heure et 7 heures au périmètre de l'aréole gauche. B: vue latérale du sein montrant le bouton central résiduel du tissu mammaire pour amortir l'aréole

⇒ **Semi-circulaire Supérieur de Letterman et Schurter 1969–1972 (Figure 60–61) :**

Letterman et Schurter ont décrit une incision intra-aréolaire semi-circulaire supérieure utilisant un lambeau aréolaire épais.

Si l'épiderme devait être excisé, il serait prélevé dans la partie supérieure de l'aréole de manière semi-circulaire .

Ils ont ensuite présenté une technique de correction de la gynécomastie importante comprenant une incision oblique avec le mamelon et une aréole avancée vers le haut et médial sur un pédicule dermique, excisant à nouveau la peau (285).

Lorsque la poitrine est trop grosse ou que la patiente est plus âgée et que l'élasticité de la peau est réduite, la peau devra être excisée en même temps que le tissu mammaire. Les cicatrices devraient être situées dans des positions où l'hypertrophie et la formation de chéloïdes sont les moins probables (285).

Technique de Letterman est la technique la plus courante de résection cutanée et de transposition du mamelon.

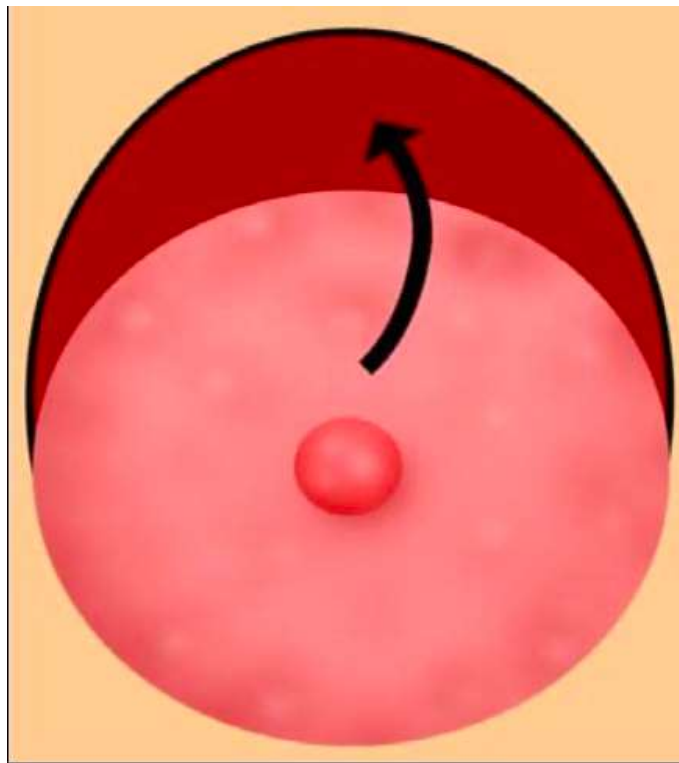


Figure 48. L'incision intra-aréolaire semi-circulaire supérieure

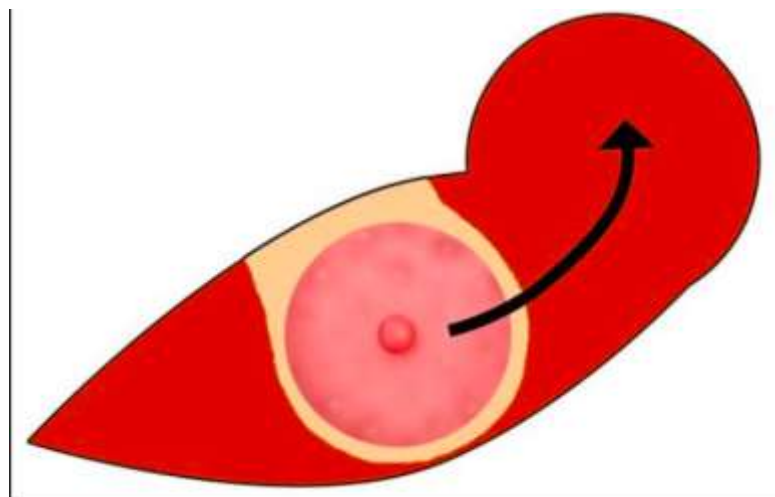


Figure 49. La technique de Letterman

⇒ **Semi-circulaire élargie- Barsky et Simon 1973 et Coskun 2001(100)(Figure 62 63)**

La technique a été décrite pour la première fois par Barsky et Simon puis elle a été modifiée par Coskun.

Dans cette technique, un trait se trace sur la peau autour de la moitié inférieure du bord peau-aréole et s'étendant latéralement sur 2 cm de part et d'autre. Une autre ligne se trace entre les deux extrémités, située à 0,5-1 cm au-dessous de la première ligne. La mastectomie sous-cutanée se réalise à travers une incision cutanée entre ces deux lignes.

L'énorme avantage de cette méthode est d'éviter complètement les grandes cicatrices transversales ou inférieures sur la paroi thoracique, qui portent de telles cicatrices.

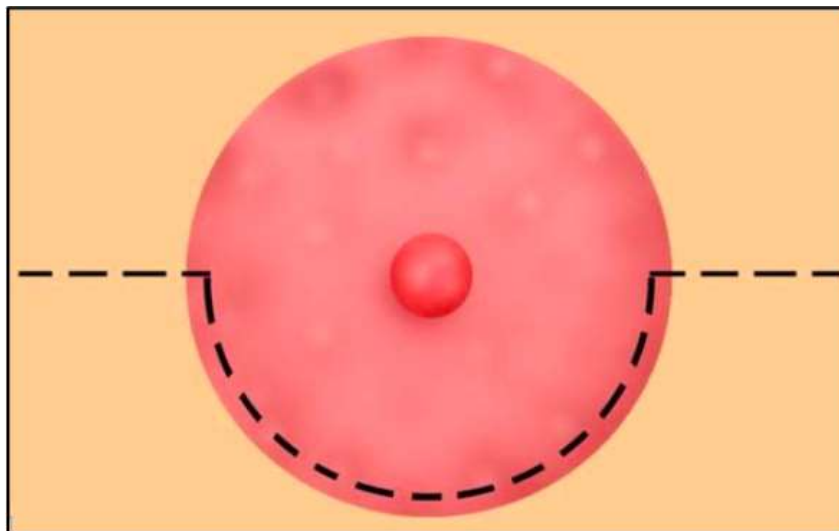


Figure 50. L'incision intra-aréolaire élargie par des extensions latérale et médiale.

- Les incisions Trans-aréolaire Transthéliale ou transversale (101)

Des incisions aréolaires transversales ont été décrites pour la gynécomastie légère à modérée. Ils ont été décrits comme fournissant un accès direct à la glande mammaire avec une meilleure visualisation de l'hémostase.

La première et la plus utilisée est l'incision introduite par Pitanguy en 1966, qui coupe le mamelon en deux moitiés, avec la formation de deux petits lambeaux de tissu adipeux ou glandulaire placés l'un sur l'autre pendant la fermeture (101).

Des approches moins agressives en évitant d'inciser le mamelon ont été proposées depuis. Récemment, Durani et al ont modifié l'incision de Pitanguy pour la gynécomastie en longeant le mamelon autour de son bord inférieur sous une forme similaire à l'incision de type « oméga inversé ». Dans certains cas, ils l'ont étendue pour un meilleur accès sous la forme d'une incision en H.

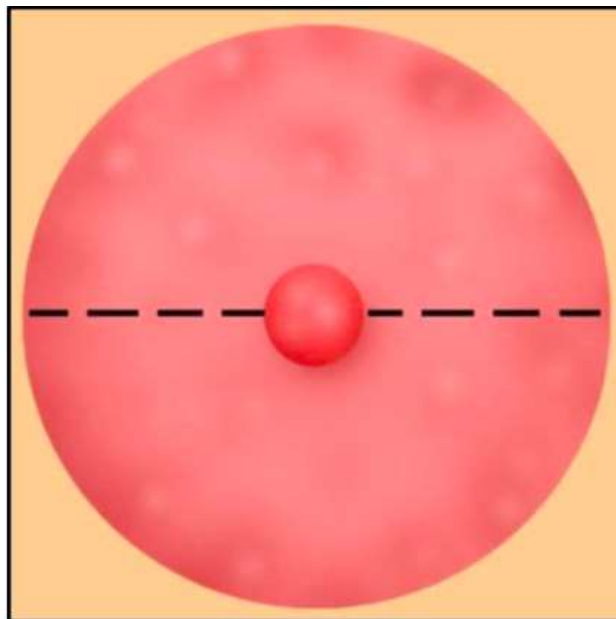


Figure 51. L'incision transversale du mamelon et de l'aréole.

- Approche Circumaréolaire (102)

L'approche chirurgicale circumaréolaire est très utile dans le traitement des aplatissements mammaires glandulaires modérés et sévères qui présentent une redondance cutanée combinée à un élargissement aréolaire.

Une gynécomastie majeure (de grade IIB et III) nécessite un meilleur accès que l'incision circumaréolaire offre. Pour atteindre cet objectif et réduire en partie l'excès cutané, il convient d'adopter une approche qui mobilise le complexe mamelon-aréole sur un pédicule déépithélialisé de la peau autour de la moitié de la circonférence d'un plus grand « anneau » d'excision cutanée . Ce mamelon et son tissu « porteur » sont ensuite retirés du tissu mammaire sous-jacent et préservés tout au long du stade excisionnel restant de la procédure. L'accès accru que cette approche offre permet même une poitrine de volume considérable à être complètement retiré de la paroi thoracique. Une hémostase complète peut être obtenue sous vision directe et la cavité doit être soigneusement lavée avant l'insertion des drains sous vide et la fermeture.

Cette approche complète de la cirumaréolaire semble donner les résultats les plus favorables: elle masque la cicatrice dans une zone de transition naturelle, sans compromettre l'approvisionnement en sang et en nerfs du complexe aréolaire.

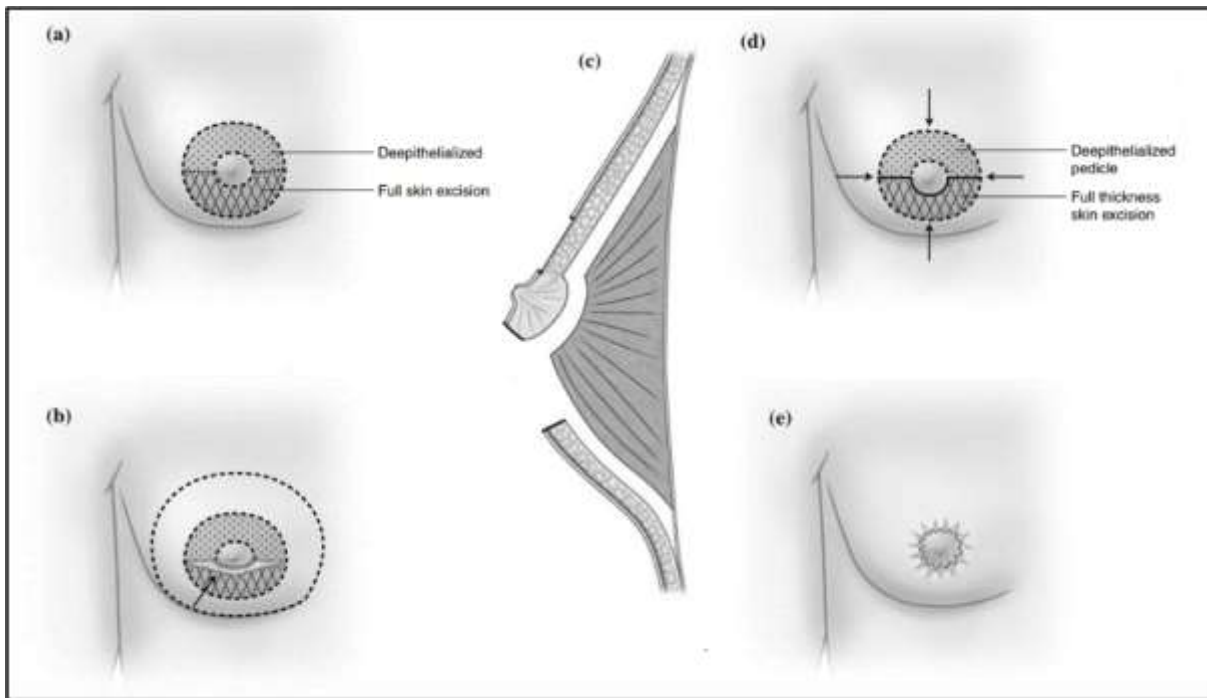


Figure 52. Schéma de l'approche circumaréolaire (102)

- Les incisions circumthélial ou Perithéliale

Cette approche a été introduite à l'origine pour les augmentations mammaires, pour corriger l'hypertrophie du mamelon et pour les réductions aréolaires simples. Lorsqu'elle est utilisée pour la réduction aréolaire, la cicatrice résultante est camouflée à la jonction mamelon- aréolaire et devient pratiquement imperceptible.

Cette approche intra-aréolaire utilise une incision circonférentielle autour du mamelon et l'aréole environnante.



Figure 53. Schéma d'une incision périmamelonaire

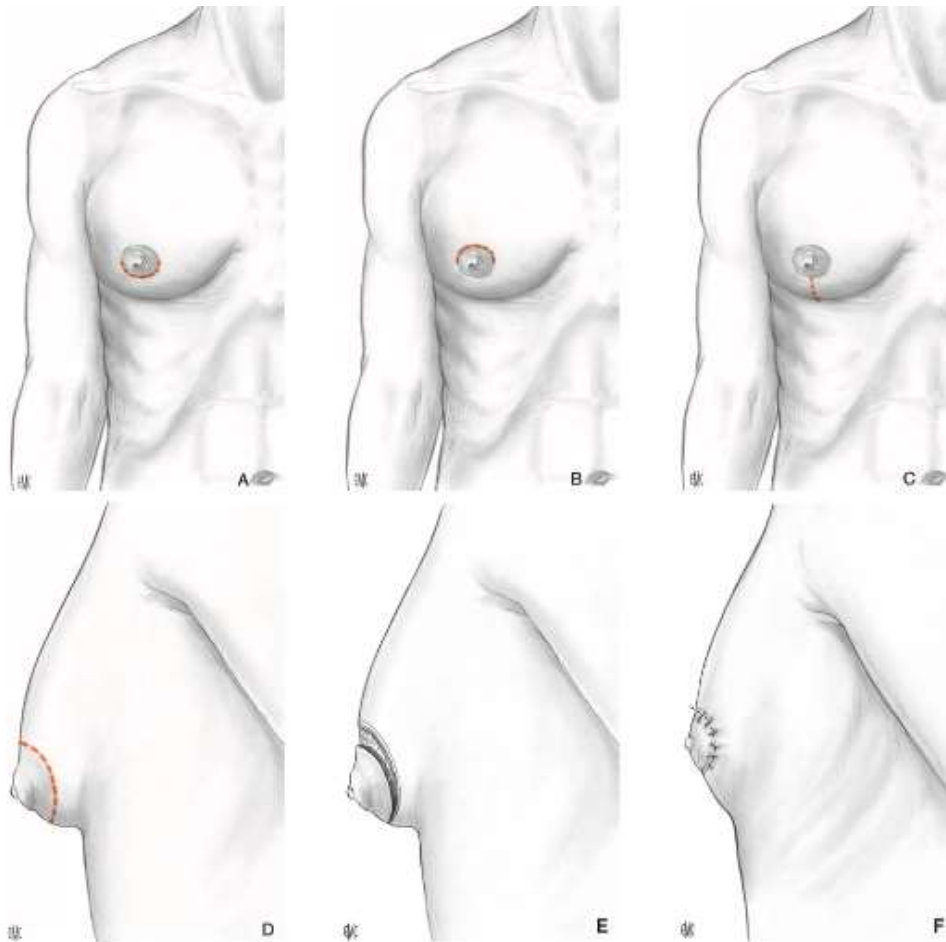


Figure 54. Type d'incision :

- A. Incision hémipériaréolaire inférieure.
- B. Incision hémipériaréolaire supérieure.
- C. Verticale, à éviter.
- D. , E, F. Périaréolaire pré- et postopératoire.

⇒ Une mastectomie simple avec une greffe de mamelon libre (103).

Une mastectomie simple avec greffe de mamelon libre a été décrite comme une méthode de traitement acceptable pour les hommes atteints de gynécomastie grave. La description originale de Thorek impliquait l'excision du mamelon sous forme de greffe libre. Bien qu'un autre auteur ait déterminé le site approprié pour le placement des greffes de mamelon.

Cependant, les patients avec une perte de poids importante, ou les patients ayant reçu des hormones féminines exogènes, tels que les patients ayant un cancer de la prostate. L'excision de l'excès de peau et de tissu glandulaire est nécessaire. Une mastectomie simple avec greffe de mamelon libre est une procédure acceptable pour ce groupe de patients dont l'état est difficile à traiter.

Cette technique offre des conseils pour la mise en place du mamelon et donne des résultats postopératoires agréables. Un placement approprié des mamelons dans une position symétrique et esthétique est la clé du succès de la procédure. La mise en place de l'incision inférieure au niveau du pli infra-mammaire de manière à ce que la fermeture de la peau duplique le pli infra-mammaire est également importante.

⇒ Une mastectomie avec la transposition du mamelon :

Dans cette approche la transposition se fait un pédicule dermique unique ou un bipède vertical. Une cicatrice thoracique visible est également présente, mais la circulation sanguine du complexe mamelon-aréole est préservée.

Dans cette méthode le complexe mamelon-aréole était basé sur un seul pédicule profond et centralisé, avant excision du sein par une incision latérale oblique, laissant finalement une longue cicatrice sur la paroi thoracique latérale. Le complexe mamelon-aréolaire reste sur le bon axe horizontal mais a tendance à s'installer trop loin latéralement. De plus, cette méthode ne supprime pas toujours la redondance de la peau sur l'aspect médial du sein, elle est techniquement exigeante et difficile à reproduire de manière fiable.



Figure 55. Image du pré et post opératoire d'une gynécomastie avec transposition du mamelon.

⇒ Une mastectomie avec une résection excentrique de la peau et fermeture en sac à main en un seul temps :

Cette approche consiste à effectuer une mastectomie sous-cutanée et une excision excentrique de la peau. La fermeture de la peau à la limite de la cicatrice à la région périaréolaire.

La redondance cutanée après une mastectomie pour gynécomastie ne diminue pas et ne se résout pas de manière prévisible. Les excès de peau peuvent être mieux traités avec une résection au moment de l'opération initiale si la cicatrice peut être minimisée. Les techniques décrites précédemment pour la résection de la peau présentent des inconvénients, notamment des cicatrices inacceptables, un mauvais positionnement du mamelon et un encombrement excessif du tissu cutané redondant et plié.

Cette technique est réalisée avec la création d'un complexe aréolaire de mamelon de diamètre 20 mm basé sur un lambeau de céphalée et conçu de manière excentrique autour du mamelon existant. La résection cutanée excentrique dans les plans vertical et horizontal est réalisée sous le lambeau aréolaire. Un large accès est obtenu pour l'achèvement de la mastectomie. La plaie est ensuite refermée par une suture sous-cutanée et un insert du lambeau aréolaire de manière à ce que les cicatrices soient confinées à la région périaréolaire.

Cela permet un remodelage immédiat de la peau avec une cicatrice minimale. Le patient ne doit pas endurer une anxiété prolongée en attendant une contracture de la peau et cette procédure élimine le besoin éventuel d'une seconde intervention chirurgicale pour réséquer la peau redondante.

⇒ Approche en deux temps avec la liposuction

La liposuction assistée par ultrasons est réalisée en premier et plusieurs mois plus tard, néanmoins plusieurs patients auront besoin d'une deuxième opération pour exciser la redondance cutanée résiduelle significative (73).

a.2. Lipoaspiration :

Les techniques chirurgicales contemporaines dans le traitement de la gynécomastie sont devenues de moins en moins invasives avec l'avènement de la liposuction et de ses variantes, notamment la liposuction assistée et assistée par ultrasons.

Cependant, ces techniques ont été largement limitées dans leur incapacité à faire face à un excès cutané important et à une ptose cutanée. De plus, les inconvénients sont liés à la difficulté d'éliminer les tissus fibreux, à l'incomplétude de l'excision des tissus impliqués et à l'incapacité d'obtenir des tissus pour un examen histopathologique.



Figure 56. Image d'une lipoaspiration réalisée au cours d'un traitement chirurgical d'une gynécomastie.

⇒ Lipectomie assistée par aspiration (SAL) (73, 102)

La lipectomie standard assistée par aspiration (SAL) avait un rôle complémentaire, comme décrit par Teimourian et Pearlman en 1983. D'autres auteurs avaient préconisé la SAL comme mode de traitement principal (104).

La procédure est généralement entreprise sous anesthésie générale chez l'adolescent, bien que de plus petites zones soient soumises aux techniques d'anesthésie locale chez le patient coopératif. Une évaluation préopératoire générale est tout ce qui est nécessaire et la procédure est souvent entreprise en chirurgie d'un jour. Les soins postopératoires impliquent l'utilisation d'un gilet de compression où la zone traitée est étendue et analgésie simple.

La région du sein est préparée avec une infiltration de solution saline contenant de l'adrénaline et de la hyaluronidase. Le "pré-tunneling" est particulièrement nécessaire avec un tissu de gynécomastie plus ferme et doit être complet et approfondi.

L'aspiration proprement dite est généralement réalisée en introduisant une canule de 4-5 mm par 2 micro-incisions périphériques situées dans le sillon sous-mammaire

et la région axillaire, utilisant des pressions de vide élevées. La mesure du volume de graisse aspiré est utile pour maintenir la symétrie dans les cas bilatéraux.

La liposuction classique en plan croisés permet ainsi l'ablation du tissu graisseux en excès. Avec moins de saignement par rapport à la chirurgie. De plus elle diminue la survenue de complications telles que les distorsions de mamelon, les déformations de l'aréole, et la nécrose cutanée.

Le consentement à la liposuction inclut le degré de correction imprévisible, étant donné que la plénitude du sein, même apparemment diffuse, peut être liée à une lésion fibreuse et être remarquablement résistante à la liposuction. La zone environnante sera meurtrie et peut disparaître avec des ondulations irrégulières de la surface, mais la fermeté résiduelle sous la région du mamelon est presque invariable et une altération ou une perte de sensation est commune.

L'hématome est moins fréquent qu'avec les techniques d'exérèse, mais plusieurs petits sites d'incision au couteau autour de la région du sein peut être visible et (surtout sur la ligne médiane) peut donner lieu à des cicatrices irritables hypertrophiques de longue date

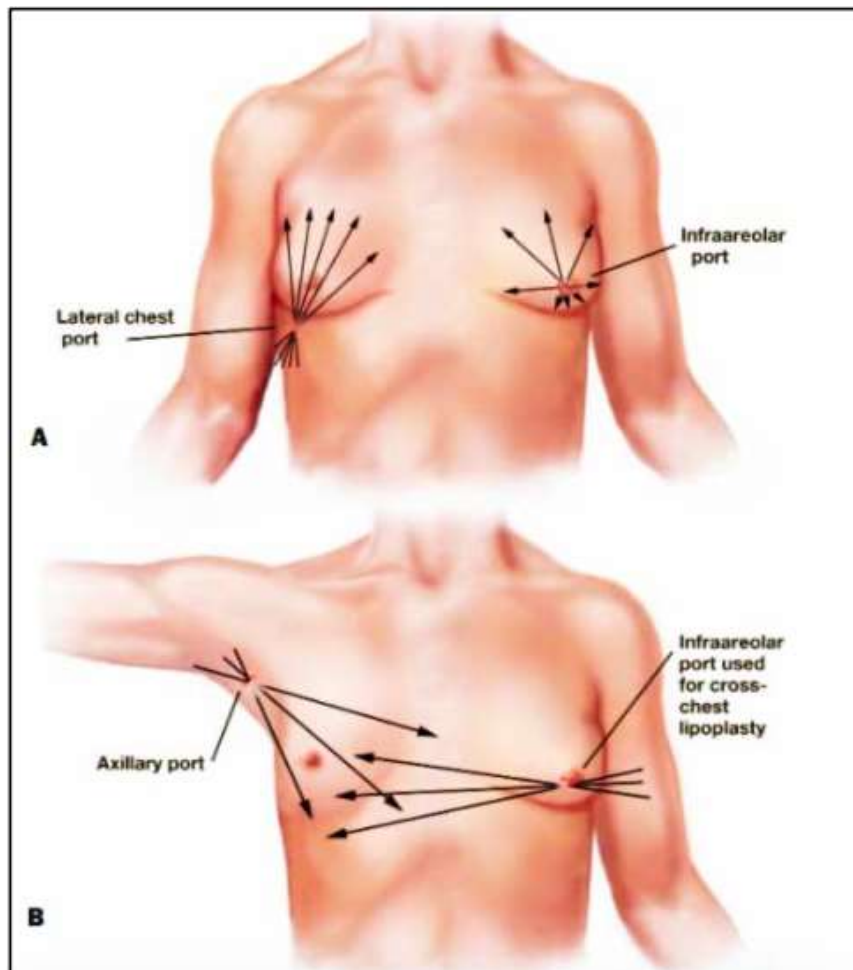


Figure 57. A, B, La variété des ports qui peuvent être utilisés pour effectuer une liposuction

⇒ La liposuction assistée (PAL) et la liposuction assistée par ultrasons (UAL)

L'amélioration de la gestion de la gynécomastie avec liposuction a progressé avec l'introduction de nouvelles technologies de liposuction. La PAL et la UAL ont accru l'ampleur de l'extraction de tissus pouvant être effectuée uniquement par liposuction (104). La UAL a été bien décrite par plusieurs auteurs comme étant une modalité de traitement principale et souvent unique pour la correction de la gynécomastie (73). L'amélioration de la rétraction cutanée souvent associée à la UAL a permis son utilisation comme modalité de traitement définitive dans de nombreux cas. Des niveaux d'énergie relativement élevés sont utilisés, avec des niveaux plus élevés concentrés sous le mamelon pour aider à éliminer le tissu glandulaire fibreux.

Les accès sont généralement réalisés au niveau du pli sous mammaire (IMF) latéral combiné à une incision axillaire périaréolaire ou antéro-supérieure pour permettre les hachures croisées. Contrairement à la liposuccion traditionnelle, la couche sous-cutanée immédiate est destinée à augmenter la contraction de la peau, mais cela doit être fait avec précaution en raison du risque de lésion thermique.

⇒ La liposuccion assistée par amplification de vibration de l'énergie sonore à la résonance assistée (Assistée par VASER; Sound Surgical Technologies, LLC) :

C'est une nouvelle forme de technologie UAL utilisant l'application de l'énergie ultrasonore alternative, considérée par de nombreux praticiens comme étant une modalité plus sûre. Lors du traitement de zones fibreuses proches de la surface de la peau (105). Si un IMF important est présent, il devrait être miné et perturbé de manière agressive afin de permettre le re-drapage et la contraction de la peau dans cette zone. La région pectorale latérale supérieure plus adhérente, où la plénitude est mieux tolérée, ne doit pas être sur-traitée.

La UAL présente plusieurs avantages par rapport à la SAL dans le traitement de la gynécomastie. Plusieurs études ont confirmé que l'émulsification sélective de la graisse en laissant des structures de densité supérieure, telles que du tissu fibro-connecteur, relativement intact. Cela permet une élimination plus efficace de la graisse dans les zones présentant une densité plus élevée de tissu fibro-connecteur, comme le sein chez l'homme. À des niveaux d'énergie plus élevés, la UAL élimine efficacement le tissu du parenchyme fibreux plus dense que la SAL. En outre, la UAL réalisée dans le plan sous-cutané approprié affecte le derme, permettant ainsi la rétraction de la peau au cours de la période de cicatrisation postopératoire (73).

Les auteurs qui préconisent cette technique font état d'une meilleure extraction de la graisse fibreuse, d'un meilleur contrôle des contours et d'une contraction accrue de la peau après l'opération, évitant souvent ou réduisant considérablement le besoin d'une résection future de la peau. Dans une étude comparative menée par Wong et Al, ils ont trouvé que l'UA La nécessité moins de conversions pour l'excision ouverte et un taux de révisions plus faible pour l'excision cutanée .

La liposuction assistée par ultrasons est une technique supplémentaire pour la gestion de la gynécomastie, mais la disponibilité et le coût des équipements limitent leur utilisation dans de nombreux départements (102).

a.3. Liposuction associée à la mastectomie sous cutanée:

La combinaison de la liposuction avec une excision chirurgicale du tissu glandulaire offre divers avantages par rapport à une excision chirurgicale seule. L'opération est réalisée à travers une incision plus courte et la liposuction assure un contour précis de la périphérie . Ceci contribue à l'obtention d'un meilleur résultat esthétique en utilisant une technique peu invasive. La liposuction avant l'excision du tissu glandulaire facilite la résection du tissu glandulaire (106).

L'injection préopératoire de NaCl isotonique et d'anesthésiques locaux avec de l'adrénaline assure la compression du tissu et la vasoconstriction, ce qui réduit considérablement la perte de sang (107). De plus, la liposuction entraîne une augmentation des facteurs de coagulation dans la zone traitée, ce qui joue un rôle important dans l'hémostase spontanée et implique un saignement minimal lors d'une intervention chirurgicale supplémentaire .

La liposuction laisse les connexions entre la peau et le fascia non perturbées. C'est probablement la raison pour laquelle la dysesthésie de la région est beaucoup moins affectée par rapport à l'excision chirurgicale. Les ponts tissulaires semblent améliorer la rétraction cutanée après l'opération, ce qui constitue une excision cutanée superflue et un lifting des mamelons dans les gynécomasties plus grandes .

L'aspiration seule n'est pas suffisante pour éliminer le tissu glandulaire. Lorsqu'elle est suivie d'une résection aiguë, elle réduit considérablement le taux de récurrence (106).

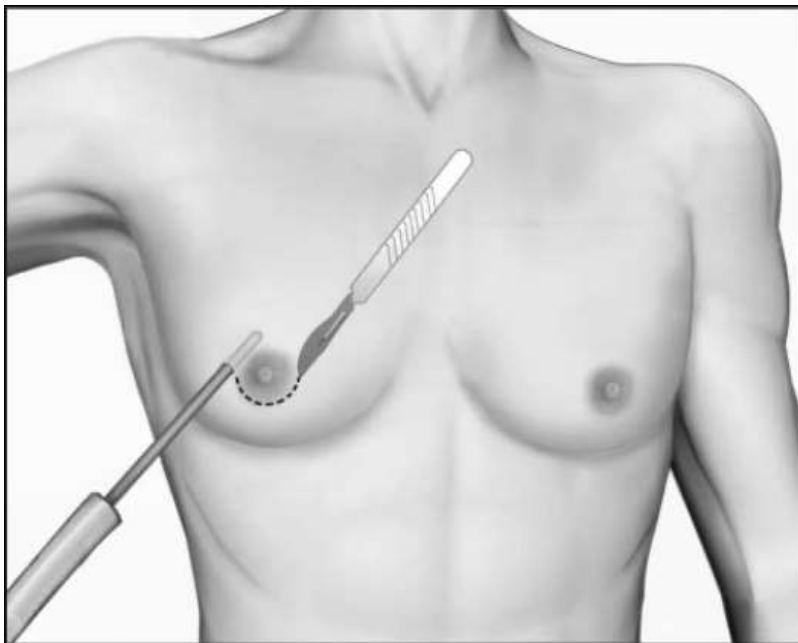


Figure 58. Image d'une approche combinée associant une mastectomie à une liposuction.

a. Indications

Un facteur important dans l'approche thérapeutique de la gynécomastie est sa durée d'évolution.

En effet, au cours des six premiers mois après son apparition, le tissu glandulaire est histologiquement marqué par des phénomènes d'hyperplasie et d'inflammation. C'est durant cette période qu'une intervention thérapeutique peut s'avérer bénéfique.

À la phase proliférative (<12 MOIS), une régression avec diminution de la douleur peut être obtenue. Dans ce cas on peut utiliser un traitement de SERM (Selective estrogen receptor modulators) tel que le tamoxifène, ou le raloxifène.

Ces traitements se sont montrés en effet utiles dans le cas de gynécomasties de la puberté persistante ou de l'adulte, en particulier dans les formes douloureuses, avec régression au moins partielle de la gynécomastie dans 80–90% des cas. A noter que le tamoxifène s'est également montré utile dans la prévention du développement d'une gynécomastie chez les sujets traités par bicalutamide pour des cancers de la prostate.

Chez les hommes présentant un hypogonadisme, la substitution de testostérone peut être bénéfique pour réduire la gynécomastie tant que celle-ci n'a pas atteint un stade fibrotique. Il n'y a par contre pas de place pour un traitement de testostérone en cas de fonction gonadique normale, la gynécomastie pouvant même s'aggraver par l'aromatisation de la testostérone en œstradiol.

Au-delà de 12 mois d'évolution, la réaction inflammatoire disparaît et le tissu glandulaire est le siège d'une réaction fibrotique, généralement irréversible et résistante au traitement. Dans ce cas une mastectomie chirurgicale peut être proposée.

Le traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical. Ce traitement s'adresse particulièrement aux formes gênantes par leur volume ou leur sensibilité, ainsi qu'aux gynécomasties psychologiquement mal tolérées. Chez l'adolescent il faudra attendre environ deux ans avant d'envisager la chirurgie.

Il est maintenant admis que les gynécomasties de faible grade sont mieux traitées par liposuction seule. La limite de cette méthode était la fibrose qui n'en est plus une avec l'avènement de la liposuction échoguidée. Celle-ci permet une meilleure approche pour les gynécomasties moyennement fibrosées.

La liposuction seule est une méthode qui ne peut être envisagée seule que dans le cas où le contenu des seins est constitué par la graisse (fausse gynécomastie ou adipomastie).

Dans les cas de véritables gynécomasties, la glande mammaire qui est dure ne peut pas être aspirée. Elle ne peut être retirée que chirurgicalement. Tout dépend alors de la taille du sein et de l'élasticité de la peau.

Lorsque la peau est élastique et que le sein n'est pas trop gras, ce qui est la majorité des cas, toute l'intervention peut être réalisée par incision courte et discrète (webster). En revanche lorsqu'il existe un excès important de la peau et qu'elle n'est pas élastique, les incisions sont horizontales plus ou moins longues situées au niveau des aréoles. Dans le cas où le volume des seins est très important, les incisions horizontales sont bas situées, et les aréoles sont amputées et greffées.

Pour les gynécomasties de haut grade, l'association de liposuction et de chirurgie donne de meilleurs résultats.

- **Indication en fonction du grade d'évolution de la gynécomastie (Figure)**

⇒ Grade I :

En grade I, l'élargissement est uniquement dû à la prolifération glandulaire sans accumulation adipeuse.

La correction chirurgicale implique une adénectomie mammaire réalisée par une incision périaréolaire inférieure semi-circulaire. La liposuction seule n'est pas requise (Figure 6).

⇒ Grade IIa :

Les GM de grade II sont caractérisées par un tissu glandulaire excessif et une adiposité locale, le NAC étant au-dessus du pli sous mammaire. Dans ces cas, la liposuction et l'excision chirurgicale doivent être associées dans la même opération (Figure 7).

La procédure commence par une liposuction sous vide et soit suivie d'une adénectomie mammaire au moyen d'une incision périaréolaire classique. Il convient de noter que d'autres incisions peuvent également permettre de bons résultats, telles que les procédures intra-aréolaires, à passage direct ou endoscopiques (56,81-85).

Les lambeaux de dissection doivent être minces (0,5 cm) afin d'éviter les récurrences. L'adénectomie mammaire sans liposuction conduit à des résultats insatisfaisants, avec une surface inégale ou asymétrique.

⇒ Grade IIb :

En grade IIb, l'opération débute par une liposuction et est suivie d'une excision glandulaire avec élimination péri-aréolaire du tissu. Il est nécessaire de détacher l'excès de peau pour obtenir une bonne silhouette thoracique.

La planification chirurgicale est entreprise en tenant compte de la nécessité d'éviter le stigmate des grandes cicatrices. Pour l'aspect final, il est toujours préférable que les cicatrices soient limitées à la région périaréolaire.

En routine, une incision circumaréolaire est réalisée sur la peau, permettant ainsi de retirer le tissu épithélial d'une partie annulaire de la peau aussi grande que nécessaire pour chaque cas. Comme l'épiderme a été retiré, une suture ronde noire est effectuée, ce qui donne lieu à une cicatrice périaréolaire circonférentielle (56,86).

⇒ Grade III :

Les caractéristiques du GM de grade IV sont un ptosis grave et une grande quantité de peau redondante. Une des techniques de mammoplastie de réduction est utilisée pour enlever les glandes et la peau et pour affiner le contour de la poitrine (56-57,85).

Une résection en forme de T inversé, avec migration de la NAC, utilisant des pédicules dermiques supérieurs ou, de la même manière que la procédure de mammoplastie chez la femme, peut être utilisée. D'autres techniques telles que celles avec des incisions horizontales ou obliques peuvent également être utilisées .

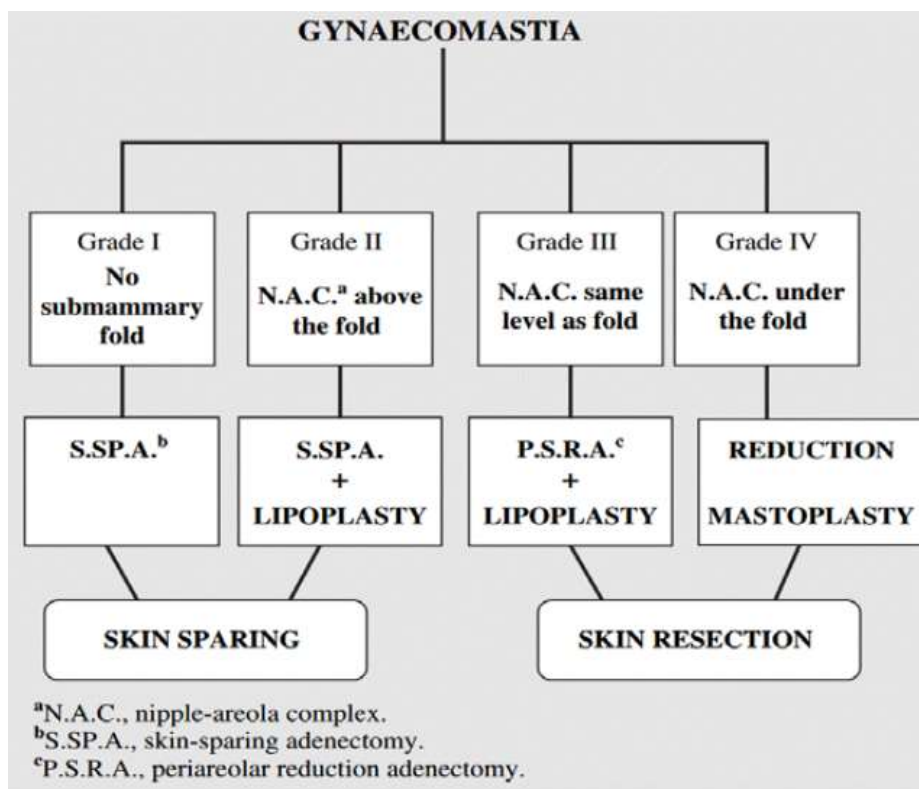


Figure 59. Algorithme pour le traitement de la gynécomastie.

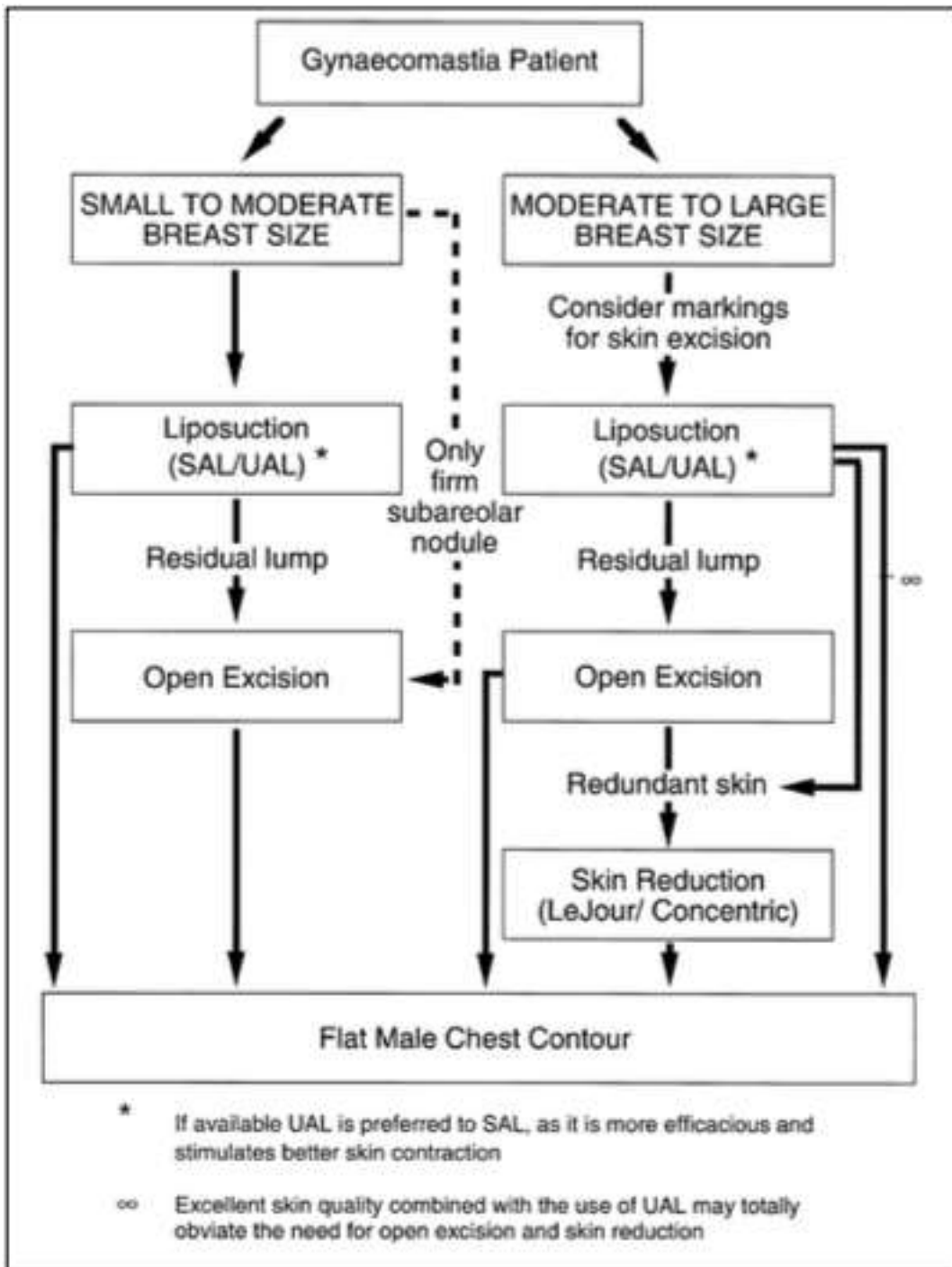


Figure 60. Diagrammatic algorithm for a practical approach to the surgical management of gynecomastia (96).

4. Durée opératoire :

Dans notre série la durée opératoire moyenne de la technique de combinaison de la mastectomie sous-cutanée et la liposuction était de 90 minutes, et celle de la mastectomie sous-cutanée seule était de 70 minutes.

Les mêmes conclusions ont été rapportées dans la littérature; Handschin et Bietry (95) dans une série rétrospective comparant 134 opération avec mastectomie sous-cutanée avec ou sans liposuction à 11 opérations avec pour la liposuction isolée avaient retrouvé une durée opératoire moyenne de la mastectomie sous cutanée de 79 min avec des extrêmes allant de 20 minutes à 110 minutes, significativement plus longue que la durée de la chirurgie avec la liposuction seule estimée à 48.5 min avec des extrêmes allant de 45 minutes à 75 minutes.

Fischer et Hirsch (135) dans leur série rétrospective de 26 patients qui ont été opérés par la mastectomie seule, comparée à 11 patients opérés par la combinaison de la liposuction et la mastectomie sous-cutanée, ont conclu à une durée de la cystectomie significativement plus longue dans le groupe l'approche combinée (74 min vs 94.2 min).

En effet dans toutes les séries non comparatives utilisant la mastectomie sous-cutanée, publiées à ce jour, la durée opératoire de la technique de combinaison est plus longue que celle de la mastectomie sous-cutanée exclusive. En revanche, dans toutes les séries qui ont utilisé la liposuction comme traitement exclusive, la durée opératoire été toujours la plus courte. (Tableau XVII)

Malgré une durée opératoire plus longue, La Liposuction combinée avec la mastectomie sous-cutanée est un traitement très efficace avec des taux de satisfaction élevés et peu de complications au cours du traitement. La chirurgie combinée permet d'obtenir rapidement une satisfaction esthétique et un soulagement de la douleur et de la sensibilité, avec un taux de récurrence plus faible.

4.1. Etape postopératoire :

a. Les suites post-opératoires :

a.1. Durée d'hospitalisation :

Le séjour hospitalier constitue un critère d'évaluation des techniques en matière de la gynécomastie, toute réduction de la durée du séjour hospitalier permet de diminuer le coût thérapeutique et une reprise plus précoce des activités courantes et professionnelles (90).

Dans notre série, la durée d'hospitalisation est variable selon la technique opératoire retenue, mais elle a été relativement plus courte avec l'approche combinée qui a été entre 1-2 jours avec un moyen de 1 jour, qui est relativement identique que dans la série de Schröder (90).

Egalement, Fischer et Hirsch (135) ont démontré, dans une étude effectuée sur 37 patients ont été opérés pour une gynécomastie idiopathique, que la seule mastectomie sous-cutanée ne révèle aucun avantage en ce qui concerne le séjour des patients hospitalisés, par rapport à la technique combinant les deux techniques.

Cependant, Il existe d'autres facteurs influençant la durée d'hospitalisation post opératoire, tels que les complications post opératoire immédiate et/ou la présence d'un drainage aspiratif.

a.2. La compression :

Le port d'un vêtement de compression en post-opératoire est employé afin (109): (figure 75)

- D'éviter les collections (hématome, Sérome)
- Diminuer les contraintes mécaniques sur les cicatrices
- Améliorer la rétraction cutanée liée à la lipoaspiration
- Diminuer l'œdème post opératoire



Figure 61. Image d'une compression réalisée en post opératoire immédiat

- Certains auteurs suggèrent que la prolongation de la durée du pansement compressif plus de 4 semaines, en particulier chez les patients en surpoids et les résections plus importantes (95).
- Certaines études ont montré que le pansement compressif est obligatoire durant les premières semaines pour garantir des résultats optimaux et aussi pour faciliter l'expérience post opératoire (110).



Figure 62. Un exemple d'un vêtement de compression typique de gynécomastie (85)

a.3. Examen anatomo-pathologique :

• **Aspects macroscopiques :**

- Une gynécomastie diffuse est mal limitée et se confond en périphérie avec le tissu mammaire adjacent.
- Une gynécomastie circonscrite est d'aspect nodulaire, avec des limites nettes.
- Dans les deux cas, la tranche de section est de coloration blanche, brillante et de consistance souple ou ferme, homogène.

• **Aspects microscopiques**

Bannayan et al. (76) ont décrit trois types histologiques de gynécomastie :

Le type floride, caractérisé par :

- Un accroissement numérique des canaux galactophores
- Une hyperplasie épithéliale galactophorique d'aspect souvent micropapillaire, parfois cribriforme.
- Une hypercellularité et un œdème du tissu conjonctif péri-canalair.

Le type fibreux caractérisé par :

- Un accroissement modéré du nombre des canaux qui sont parfois dilatés
- Une hyperplasie discrète du revêtement galactophorique
- Un tissu conjonctif dense fibro-collagène, pauci-cellulaire.

Le type intermédiaire :

- Qui associe l'hyperplasie épithéliale galactophorique du type floride au tissu conjonctif fibro-collagène du type fibreux.

L'hypothèse considérant ces trois types microscopiques comme des stades successifs d'un même processus évolutif reste très controversée.

b. Résultats anatomopathologique :

La gynécomastie est considérée comme une pathologie bénigne. Cependant, malgré le bilan préopératoire, le pathologiste peut diagnostiquer une tumeur maligne ou d'autres résultats inattendus après examen de l'échantillon de résection.

Les premières publications portaient sur l'excision chirurgicale du tissu glandulaire, alors que des études plus récentes préconisaient l'utilisation unique de la liposuction, mettant l'accent sur des résultats esthétiques supérieurs et une diminution du taux de complications. Ainsi, la principale préoccupation liée à l'utilisation exclusive de la liposuction est le manque d'analyse histopathologique du tissu réséqué. Bien qu'il soit techniquement possible de soumettre des fragments de tissu issus de la liposuction à une analyse histopathologique (14), cela n'a été effectué que rarement et les résultats sont difficiles à interpréter en raison de la détérioration et de la cohérence des tissus.

Dans notre série toutes les pièces d'exérèse qui ont été adressées pour un examen anatomo-pathologique, alors qu'une origine bénigne a été toujours retrouvée. Cela concorde avec les résultats de la série de Lapid et Jolink(111), la série de Boljanovic et Axelsson (112), la série de Choi (113), et la série de Innocenti (114).

Dans la série de Handschin et Bietry (95), ils ont diagnostiqué chez 3% des patients des lésions cellulaires atypiques: L'hémangioendothéliome à cellules fusiformes décrit un certain nombre de lésions vasculaires qui varient non seulement dans leurs caractéristiques morphologiques mais, plus important encore, dans leur comportement biologique (115).

Dans la classification récente de l'OMS des tumeurs mésoenchymateuses, les hémangioendothéliomes sont définis comme des néoplasmes vasculaires de malignité «intermédiaire» ou «limite», et les hémangioendothéliomes à cellules fusiformes sont classés dans cette catégorie (115).

Un autre résultat histopathologique dans la même étude était un papillome du sein, qui nécessite également une excision chirurgicale en présence d'une hyperplasie canalaire atypique en raison du taux accru de néoplasie associée (116). Une hyperplasie canalaire atypique bilatérale dans des échantillons de gynécomastie a été décrite par d'autres auteurs (117).

Néanmoins, il est important de souligner qu'il n'existe aucune preuve convaincante liant la gynécomastie à une incidence accrue du cancer du sein chez l'homme (118). Contrairement à la gynécomastie, le cancer du sein chez l'homme atteint son maximum à 71 ans et se présente généralement sous la forme d'une masse sans douleur ou d'une rétraction du mamelon (118).

Cependant, cela n'élimine pas la nécessité d'un examen histologique du tissu réséqué (11– 123). Voulliaume et al ont signalé un cas dans lequel une patiente a reçu une liposuction pour « gynécomastie », qui s'est avérée ultérieurement être un cancer du sein chez l'homme établi, qui a souligné le problème de la dissémination de cellules malignes dans les tissus sains au cours de la procédure de liposuction (119).

D'autres auteurs ont également décrit que l'hypertrophie mammaire chez les hommes jeunes n'est pas toujours une gynécomastie bénigne: des tumeurs malignes telles que le carcinome du sein peut être présent au milieu d'une gynécomastie floride, même chez un jeune patient (120). DeBree et al. décrivent un homme de 22 ans chez qui on a initialement diagnostiqué une gynécomastie unilatérale, dans lequel une analyse histologique a révélé un carcinome canalaire invasif du sein (121). Dans une publication récente, Staerkle et al. ont rapporté un carcinome canalaire bilatéral synchrone in situ chez un jeune homme présentant une gynécomastie bilatérale (122). Wadie et al. ont décrit le cas d'un garçon de 16 ans atteint de gynécomastie bilatérale, dans lequel le bilan histologique révélait un carcinome canalaire in situ (326).

Cependant, dans la série d'autopsie de Andersen et Gram (124) ont trouvé sur les pièces d'exérèses 6.5% d'hyperplasie épithéliale de type prolifération atypique et carcinome in situ. La fréquence de ces changements semble légèrement supérieure à la 1.1% démontré par Bannayan et Hajdu (76) dans un matériel chirurgical.

Le cancer du sein est rare chez l'homme (125); la plupart des présentations sont des carcinomes canauxiers invasifs ou non classés (126). Le carcinome canalaire in situ (CCIS) représente environ 10% de tous les cancers du sein chez les hommes (126). Le carcinome lobulaire in situ et le carcinome lobulaire infiltrant du sein chez l'homme sont très rares et ont été rapportés uniquement rapports de cas (127, 128). En raison de cette faible incidence du cancer du sein chez les hommes, l'imagerie et l'examen

pathologique doivent être utilisés judicieusement.

Au totale, ces données soulignent la nécessité d'une analyse histologique, car la gynécomastie pourrait héberger une néoplasie. La liposuction en tant que procédure exclusive doit être limitée aux cas de pseudogynécomastie pure, dans laquelle l'évaluation préopératoire montre la présence d'une lipohypertrophie isolée sans signe d'élargissement glandulaire.

5. Complications chirurgicales envisageables :

Le taux global de complications dans les études qui ont utilisé la technique de mastectomie sous cutané seule est clairement plus élevée allant jusqu'au 53%, dont hématome étant le plus fréquent des complications (129).

Par contre, l'incidence globale de complication est considérablement moins fréquente dans les séries qui ont utilisé l'approche combinée, qui ont décrit un taux global de complications allant jusqu'à 22.1% chez tous les patients. (Tableau XVIII)

Dans les cas de gynécomastie légère traitée par liposuction seule les taux d'hématome rapportés étaient aussi bas que 1%, alors que Les mastectomies sous-cutanées présentent un taux plus élevé entre 11 et 16% .

La littératures rapporte que le grade préopératoire de la gynécomastie, n'a eu aucune influence sur la fréquence des hématomes (121).

5.1. Hématomes et séromes

Les hématomes sont très fréquents après une mastectomie sous cutanée et reste encore des complications chirurgicales omniprésente et imprévisible, favorisés par les décollements massifs et à l'aveugle (voie axillaire) ou l'absence de contention (121).

L'hématome aura tendance à se former au sein des espaces de décollement. Les procédés techniques suivants peuvent être utilisés pour diminuer ce risque :

- L'utilisation d'adrénaline (1 à 1,5 mg/litre) dans l'infiltration de toutes les zones opérées notamment sous les zones d'incision et les zones de lipoaspiration.
- L'utilisation du bistouri électrique en coagulation en puissance élevée dès le passage du derme permet d'économiser la perte sanguine sur toute l'intervention. Faire l'hémostase pas à pas, toujours dans l'esprit de limiter la perte sanguine.
- Vérification du taux d'hémoglobine au moins un mois avant l'intervention et alors traiter une éventuelle anémie. Raccourcissement de la durée opératoire.
- Un capitonnage serré du plan de décollement semble présenter un important intérêt pour fermer le plus possible l'espace mort. Un vaisseau peut toujours saigner mais l'hématome sera ainsi grandement limité .

Les séromes sont définie comme une collection de liquide séreux contenant du plasma sanguin et/ou du lymph. La formation de séromes doit être considérée comme une complication à la suite d'une mastectomie sous cutanée, bien que certains le considèrent comme une nuisance chirurgicale inévitable.

La formation de séromes peut entraîner une gêne chez le patient, des aspirations répétées avec un risque d'infection, une hospitalisation prolongée, un retard de cicatrisation de la plaie, une nécrose de la peau, un retard dans le début du traitement

adjuvant et des dépenses chirurgicales plus élevées (131, 132).

Dans notre étude on a trouvé un taux d'hématomes postopératoires de 12.5%, qui représentent les complications la plus fréquente.

Cette constatation est cohérente avec les résultats de la série de Wiesman avec 15%. En revanche, Ces résultats sont légèrement plus basses que les résultats de la série de Lanitis avec 25.5%.

Cependant, ces résultats restent plus élevés comparé à d'autres études, 7% dans la série de Choi, 10.7% dans la série Li et Fu et 10.5% dans la série Kasielska.

Cette différence dans les deux groupes peut être expliquée par la fréquence des grades avancés de la gynécomastie dans le premier groupe par rapport au deuxième contenant des patients plus obèse et des résections plus importantes.

Pour prévenir la formation d'hématomes et de séromes, nous recommandons aux patients de s'abstenir de toute activité physique pendant une période de 4 à 6 semaines après l'opération. Chez les patients en surpoids et en cas de résection importante, les chirurgiens doivent envisager de laisser des pansements compressifs au-delà de leur séjour à l'hôpital, maintenant ainsi une plaie prolongée (95).



Figure 63. Aspect d'un hématome post opératoire

5.2. Infection du site opératoire

Les infections du site opératoire constituent la complication la plus redoutable des interventions chirurgicales, et l'une des infections nosocomiales les plus fréquentes. Leurs conséquences peuvent être dramatiques pour le patient (complications, séjour prolongé, mortalité) et coûteuses pour les structures de santé.

La mastectomie sous cutanée et la liposuccion sont classés comme des chirurgies propres selon la classification d'Altemeier (338), ce qui rend les infections du site opératoire après ce type de chirurgie rare. Le débat est ici dans l'utilisation des antibiotiques en chirurgie propre. Il y a beaucoup de documents qui indiquent la valeur de l'utilisation des antibiotiques en chirurgie propre. La durée appropriée du traitement antibiotique est un autre sujet de débat. Les études comparant une dose unique ou de 24 h avec des schémas de quatre ou cinq jours n'ont révélé aucune différence en termes d'efficacité.

Sur plusieurs études, les auteurs ont indiqué un taux de 2.5% de l'infection dans la série de Kasielska (130) effectuée sur 113 cas et un taux de 1% dans la série de Lanitis (313) effectuée sur 65 cas. Ceci rejoint les résultats qu'on a trouvés dans notre série avec un taux de 2.7% d'infection du site opératoire.

Les agents infectieux les plus fréquents étaient Staphylococcus, Streptococcus, Escherichia coli et Pseudomonas. L'antibioprophylaxie en chirurgie esthétique est encore un sujet de controverse. Une étude a été faite par Krizek et al (133) en 1975 pour établir l'utilisation des antibiotiques prophylactiques en chirurgie plastique, cette étude a révélé que les antibiotiques prophylactiques ont été couramment utilisés dans plus de 25% des gestes de la chirurgie plastique.

L'antibioprophylaxie agit en empêchant toute contamination bactérienne extrinsèque ou intrinsèque au site chirurgical pendant le fonctionnement et réduisent le risque d'infection postopératoire. Cependant, la disponibilité et l'utilisation large d'antibiotiques n'a pas éliminé l'infection chirurgicale.

Une étude prospective a été réalisée en Turquie en 2006 par Asuman Sevin et al (134) effectuée sur 207 patients. Trois groupes d'étude ont été formés selon l'administration d'antibiotiques de la manière suivante :

Groupe 1 : pas d'antibiotiques

Groupe 2 : les antibiotiques préopératoires seulement

Groupe 3 : deux antibiotiques préopératoires et postopératoires.

Il y avait de différence significative dans l'incidence de l'infection entre les groupes 1 et 2, les groupes 1 et 3, mais il n'y avait pas de différence entre les groupes 2 et 3. D'après cette étude Asuman Sevin et al recommandent d'utiliser une seule dose d'antibiotique intraveineuse en préopératoire pour prévenir l'infection et aussi éviter les effets secondaires des antibiotiques.

Dans notre série nous avons l'habitude de prescrire une antibiothérapie à base d'amoxicilline acide clavulanique pendant une durée de 1 à 2 semaines, parfois associée à un autre antibiotique (exemple : Métronidazole) en fonction du contexte et de l'orientation clinique.

5.3. Nécroses aréolaires et hypoesthésies

Les nécroses aréolaires (figure) et les hypoesthésies sont des complications exceptionnelles lors de l'utilisation des techniques d'excision directe par incisions périaréolaire, qui reste un pilier des algorithmes de traitement en raison de sa simplicité et de l'évitement d'une instrumentation supplémentaire. Cela est particulièrement vrai pour les cas plus graves de gynécomastie nécessitant une résection cutanée.

Pour éviter ce type de complication une incision circumaréolaire a été proposée, permettant un meilleur accès et réduisant la taille de l'aréole (135). Ceci est souvent utile dans les cas unilatéraux car cela permet de réguler la cicatrice aréolaire, réduisant ainsi les inégalités. En utilisant cette approche, l'importance de maintenir l'axe vasculaire sous le complexe mamelon-aréolaire pour éviter la nécrose et les hypoesthésies. Cependant, des documents plus récents suggèrent que le plexus vasculaire sous-cutané est plus important et qu'il n'y a pas de perte de sensibilité du fait que le plexus vasculo-nerveux sous-cutané est respecté .

Dans notre série , nous avons rencontré ce type de complication chez 01 de nos patient (12.5%) , dans différentes études le taux de la nécrose et les hypoesthésies reste faible comme a été démontré par la série de Choi (113) effectuée sur 71 patients qui a trouvé un taux de 5.6%. Par contre, ce taux été plus élevé dans la série de Kasielska (130) qui a été effectuée sur 113 patients avec 10.7 %. Cela peut être expliqué par la fréquence élevé des grades graves et la taille importante de l'échantillon (202 seins).

5.4. Récidive de la gynécomastie

La liposuccion seule a été jugée par plusieurs études comme insuffisante pour enlever le tissu glandulaire avec des taux de récurrence élevée. D'ailleurs plusieurs auteurs ont abandonné le concept de liposuccion unique. Comme il n'est pas possible d'éliminer le tissu glandulaire et révèle des résultats médiocres à long terme en raison de récurrences fréquentes. La liposuccion seule n'est indiquée que dans les rares cas de pseudogynécomastie pure provoquée par des dépôts graisseux excessifs (312).

Cependant, Dans une étude mené par Fricke et Lehner (137), ils ont montré que les patients atteints de gynécomastie lipomateuse présentaient des taux de récurrence beaucoup plus élevés que ceux atteints de gynécomastie glandulaire, un patient sur huit (12,5%) présentant une gynécomastie glandulaire a présenté une récurrence, alors que cinq patients sur huit gynécomastie lipomateuse (62,5%) ont présenté une récurrence. Cela est dû à l'augmentation plus importante du poids corporel/unités IMC chez les patients atteints de gynécomastie lipomateuse.

Dans notre étude nous avons trouvés, que les taux de récurrence étaient de 0% sur tout la période de suivi, dans tous les cas opérés par la mastectomie sous cutanée soit seule ou avec association avec la technique de la liposuccion.

La revue de la littérature montre que les techniques utilisent la mastectomie sous-cutanée avec ou sans liposuction donnent un excellent résultat avec des taux de récurrence extrêmement faibles. Handschin et Bietry (95) , dans une étude rétrospective réalisée sur une longue série de cent patients, ils ont eu 0% de récurrence de gynécomastie sur les quarante-quatre opérations qu'ils ont opérés par la technique de combinaison et 1.1% de récurrence de gynécomastie sur les quatre-vingt-dix opérations qu'ils ont opéré par la mastectomie sous-cutanée isolée. Choi et Lee (113), dans une récente étude rétrospective réalisée sur une série de soixante et onze patients, ils ont eu 0% de récurrence de gynécomastie, qui ont été opérés par la technique de combinaison. Boljanovic et Axelsson (112), dans une étude rétrospective réalisée sur une courte série de vingt et un patients, ils ont eu 5% de récurrence de gynécomastie à un suivi de 18 mois sur les vingt-cinq opérations avec la technique de combinaison (112).

5.5. Les complications tardives :

Les complications tardives sont souvent des problèmes esthétiques :

- Les résections inadéquates du tissu glandulaire ou de la peau, qui peut être soit une sous-correction du tissu glandulaire ou un excès de réduction aboutissent à des dépressions cupuliformes de la région mammaire ou aréolaire, qu'on peut le corrigé par une réinjection d'adipocytes selon Coleman.
- Les cicatrices hypertrophiques, voire chéloïdes, sont à craindre chez le jeune à peau mate. La compression participe à la prévention.



Figure 64. Image objectivant l'aspect d'une cicatrice chéloïde post-opératoire .

- L'asymétrie par défaut de réduction nécessite un complément chirurgical.
- L'alopecie est exceptionnelle.

La plus fréquente de ces complications est la résection inadéquate du tissu glandulaire ou de la peau. Nous avons constaté que, chez les patients atteints de gynécomastie de type I ou de type II, la sous-section du tissu glandulaire est la plainte esthétique la plus courante, en particulier après la seule liposuction. Dans de tels cas, une excision directe utilisant une incision infra-aréolaire peut produire des résultats tout à fait satisfaisants .

Fruhstorfer et Malata (96), ont trouvé aussi dans une étude rétrospective effectuée sur une série de 29 patients (48 seins), que la complication la plus fréquente dans cette série était une masse résiduelle chez les patients traités uniquement par liposuction conventionnelle, qui est souvent associée à un degré d'inconfort. Dans ces cas, certains patients n'étaient pas satisfaits du résultat, même si le contour de la poitrine était amélioré et satisfaisant. En revanche, les patients ayant également subi une excision ouverte étaient très satisfaits de leurs résultats, obtenant les scores les plus élevés pour la satisfaction globale, l'amélioration de la confiance en soi et la forme de la poitrine. La cicatrice semi-circulaire plus longue au niveau de la marge périaréolaire était bien acceptée et s'estompait avec le temps.

La revue de la littérature montre que la mastectomie sous-cutanée sans liposuction conduit à des résultats insatisfaisants, avec une surface inégale ou asymétrique (11). Dans une étude rétrospective, qui a comparé les deux techniques chirurgicales la mastectomie sous-cutanée isolée et la technique de combinaison, menée par Fischer et Hirsch (135), ils ont démontré que la correction par la mastectomie sous-cutanée exclusive en comparaison avec la technique de combinaison des deux techniques, ne révèle aucun avantage en ce qui concerne les taux de complications tardives, car les patients ont une tendance à la hausse des taux de complication tardive tels que la formation de cicatrices hypertrophiques (9,1% par rapport à 0%) et de rétractions du mamelon (9,1 par rapport à 3,8%).

IX. Évolution et résultats esthétiques:

La satisfaction du patient est le facteur déterminant du succès de toute procédure en chirurgie repatrice . Il n'est pas rare que les patients atteints de gynécomastie ne soient pas entièrement satisfaits des résultats de la chirurgie. Les raisons de cette insatisfaction incluent la gynécomastie résiduelle, la persistance d'un pli infra-mammaire (IMF) démarquant nettement le thorax de l'abdomen (comme chez les femmes), de cicatrices disgracieuses sur le thorax.

La raison de l'insatisfaction la plus fréquente dans plusieurs études, chez des patients traités uniquement par liposuction, était une masse résiduelle, ce qui s'associe souvent à un degré d'inconfort et un stress psychologique important. Dans ces cas, certains patients n'étaient pas totalement satisfaits du résultat, même si le contour de la poitrine était amélioré et satisfaisant (96, 112, 138).

En revanche, Noer et Gottlieb ont trouvé dans une étude rétrospective, qui a évalué le rôle du poids et le grade de gynécomastie sur les résultats postopératoires, en utilisant la technique de mastectomie sous-cutané exclusive, selon la méthode de Webster (10). Parmi les patients qui étaient en surpoids au moment de l'opération, les deux tiers ont trouvé que la correction esthétique n'était pas satisfaisante.

Dans le groupe de poids normal", les 2/3 étaient satisfaits du résultat cosmétique. Les patients du groupe insatisfait ont constaté que trop peu de tissu avait été retiré de la zone. L'opération est réalisée à travers une petite incision infra-aréolaire. Pour cette raison, il est techniquement difficile. Sur ce fond, il a constaté que mastectomie sous-cutané exclusive, ne devrait pas être utilisée seule comme traitement chirurgical de la gynécomastie chez les patients en surpoids . Cela donne l'intérêt de l'association de la liposuction dans prise en charge de la gynécomastie chez ce groupe de patients.

Cependant, dans une autre étude, les patients ayant subi une liposuction au début suivie d'une mastectomie sous-cutané étaient très satisfaits de leurs résultats, obtenant les scores les

plus élevés pour la satisfaction globale, l'amélioration de la confiance en soi et la forme de la poitrine. La cicatrice semi-circulaire plus longue au niveau de la marge périaréolaire était bien acceptée et s'estompait avec le temps. Par conséquent, lors de la correction de la gynécomastie par la liposuction, le seuil de conversion en une procédure ouverte devrait être bas, car il n'est pas associé à un inconvénient significatif pour le patient, mais conduit plutôt à un haut degré de satisfaction.

Il est important que l'incision se situe exactement entre la peau et l'aréole, ce qui laisse généralement au patient une cicatrice presque invisible. La décision de passer à une procédure ouverte ne peut être prise qu'en peropératoire, car l'examen clinique, il est généralement impossible de prédire si le sein contient de la graisse pouvant être aspirée. Par conséquent, tous les patients subissant une liposuction doivent également consentir à une excision ouverte (96).

Si elle est bien pratiquée, l'excision ouverte peut donner d'excellents résultats dans les cas de gynécomastie minime où il y a juste des nodules sous-aréolaires distincts avec peu de dépôt graisseux. Dans les gynécomasties les plus diffuses, il est plus difficile d'obtenir un bon résultat sans liposuction. Le pré-tunneling et l'aspiration obtenus avec la liposuction avant la mastectomie sous cutanée sont bénéfiques, car ils aident à amincir le contour périphérique, à définir le tissu glandulaire et à faciliter l'excision (107).

Les études sur les résultats postopératoires de la correction chirurgicale de la gynécomastie avec l'approche combinée ont généralement montré des niveaux élevés de satisfaction à l'égard des résultats de la chirurgie. Les études de Fruhstorfer et al (96) et de Weisman et al (3) ont toutes les deux rapporté à plus de 90% « satisfait » à « très satisfait ».

Fruhstorfer et al (96) ont utilisé une feuille d'autoévaluation à l'échelle linéaire pour évaluer la satisfaction d'un total de 24 patients postopératoires. Weisman et al (3) ont présenté une série de cas plus étendue de 174 patients et ont fondé leur mesure des résultats sur un examen rétrospectif des notes médicales des patients.

Dans une étude effectuée en allemand elle a démontré que la satisfaction des patients traité exclusivement par la mastectomie sous-cutanée étaient inférieurs à ceux qui ont été traité par l'approche combinée (72,7 contre 88,5%) et également les résultats esthétiques (2,0 contre 2,1).

Dans notre série avec un taux de satisfaction de 100%, avec l'approche combinée, et un taux global de 90%. Nous avons obtenu un taux de satisfaction similaire à ce que l'on peut retrouver dans la littérature (Wiesman : 99%, Ouezzani 100%, Fruhstorfer : 92%)



Figure 65. image pré et post opératoire d'une gynécomastie classé IIb, ayant bénéficié d'une mastectomie simple .

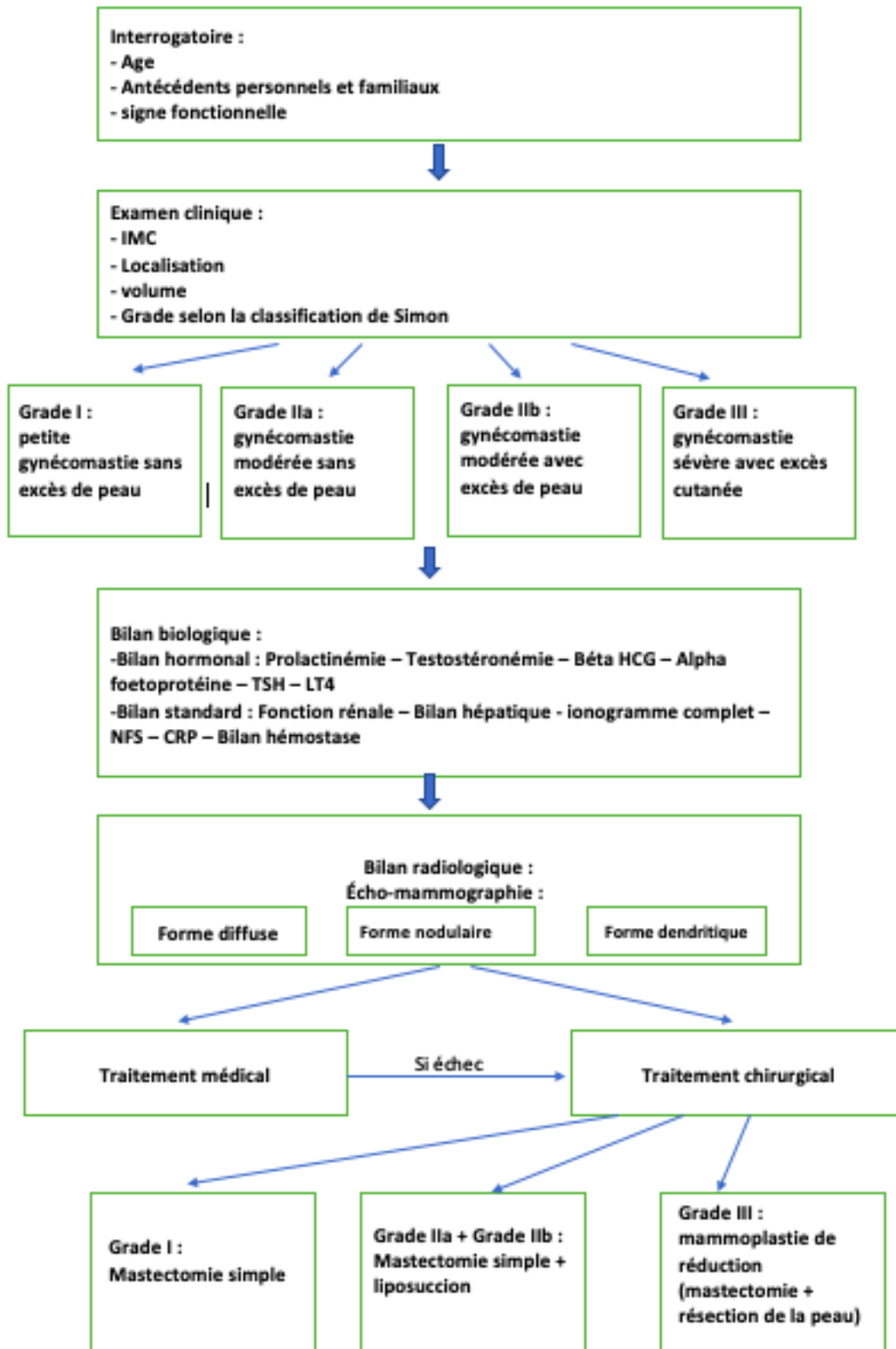


Figure 66. Arbre décisionnelle devant une gynécomastie

CONCLUSION

Une gynécomastie est une prolifération bénigne de la glande mammaire de l'homme qui résulte d'un déséquilibre entre les androgènes et les œstrogènes

La gynécomastie est soit physiologique à différents stades de la vie (naissance, adoles- cence, sénescence), soit secondaire à la prise de médicaments ou à des maladies entraînant une baisse des androgènes ou une élévation des œstrogènes.

Une vraie gynécomastie apparaît à l'examen clinique comme une petite masse tissulaire, élastique, molle ou ferme mais non indurée, située de façon concentrique par rapport au mamelon et à l'aréole, elle peut être uni ou bilatérale .

Le diagnostic différentiel le plus important à ne pas manquer est celui du carcinome mammaire. Ce dernier est rare généralement unilatéral, ferme, voire dur, indolore, souvent excentré par rapport au mamelon et qui peut être associé à une petite dépression de la peau, une rétraction du mamelon .

L'imagerie fait partie du bilan systématique. Une mammographie et/ou une échographie mammaire permettent de mieux préciser les caractères perçus lors de l'examen clinique et de confirmer le diagnostic de gynécomastie surtout dans le cas où la distinction clinique entre une gynécomastie, une lipomastie, et surtout un carcinome est difficile. La radiographie pulmonaire permet de rechercher une tumeur broncho- pulmonaire.

Sur le plan biologique, le bilan hormonal doit comporter : FSH, LH, prolactinémie, œstradiol et testostérone plasmatique, HCG et TeBG. En fonction des résultats de ce bilan hormonal, un complément plus orienté peut être demandé : un bilan thyroïdien, hépatique ou surrénalien.

Le traitement médical est discuté, vu ses résultats tardifs et incertains. La chirurgie reste le pilier du traitement de la gynécomastie et bien qu'elle soit un large éventail de techniques chirurgicales a été décrit, les chirurgiens le trouvent souvent difficile de choisir la technique qui permettra d'obtenir les meilleurs résultats pour un patient.

La technique chirurgicale est indiquée en fonction du grade de l'évolution de la maladie, pouvant impliquer soit une liposuction par aspiration devant une hypertrophie à prédominance adipeuse, ou une mastectomie sous-cutanéé par une ablation du tissu mammaire devant une gynecomastie à prédominance glandulaire , ou par une combinaison des deux techniques .

Le taux de complication post-opératoire varie en fonction de la technique chirurgicale réalisée , avec une incidence globale de complication moin fréquente dans l'approche combinée

Le résultat esthétique est l'un des facteurs majeurs determinant le succès de l'acte chirurgical .

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

Introduction : La gynécomastie correspond à la prolifération bénigne du tissu glandulaire mammaire chez l'homme . Considérée comme « physiologique » à certaines périodes de l'existence, elle peut être secondaire à une pathologie grave dont le constat nécessite la mise en route d'une démarche étiologique.. Bien que le traitement médical puisse être une option, le traitement chirurgical représente actuellement la solution idéale, avec des résultats très satisfaisant. Le but de notre étude est d'étudier l'aspect sociodémographique, clinique, et étiologique des gynécomasties, et de comparer les différentes techniques chirurgicales à la lumière de la littérature, afin d'obtenir le meilleur résultat.

Patients et méthodes : Notre étude est une étude descriptive rétrospective de 08 cas du service de chirurgie thoracique du CHU Hassan II de Fès ,durant une période de 2 ans s'étalant de novembre 2017 à septembre 2019. L'examen préopératoire comprenait un bilan endocrinien et urologique et l'exclusion d'autres conditions pathologiques. Les techniques chirurgicales comprenaient la mastectomie sous-cutanée, seule ou avec une liposuction supplémentaire, ou une liposuction isolée.

Résultats : L'âge moyen était de 25 ans. La prévalence la plus élevée de gynécomastie était observée entre 20 et 30 ans. 25% des sujets avaient des antécédents de gynécomastie pubertaire, 12.5% avaient des antécédentsde néoplasie familiale . 37.5% des patients étaient en surpoids et 12.5% en obeisité . Le motif de consultation était le problème esthétique dans 100%, la mastodynie et la phobie de cancer n'a été reportées chez aucun cas . 50% avaient une gynécomastie bilatérale,37.5% avaient une gynécomastie unilatérale droite , ainsi que 12.5% avait une gynécomastie unilatérale gauche . Le grade IIb de Simon (4 patients, 50%) était le plus fréquent. Le bilan hormonale été normal chez 87.5% des patients . La mammographie a révélé les mêmes

résultats que ceux obtenus avec l'échographie. La distribution des formes de gynécomastie était; 12.5% nodulaires, 12.5% dendritiques et 75% glandulaires diffuses, sans signe de micro-calcification ni de lésions suspectent dans les 08 cas. Une mastectomie sous-cutanée seule a été appliquée chez 5 patients (67.5%), une association mastectomie et liposuccion chez 2 patients (25%), et une mastectomie avec reimplantation mammaire chez 1 patient (12.5%). La durée opératoire moyenne était de 40 min pour la mastectomie sous cutanée, et de 80 min pour la technique de combinaison entre liposuccion et mastectomie . Des complications postopératoires sont survenues chez 25% de nos patients. 01 cas d'hématome (12.5%), 01 cas de necrose peri-malleolaire (12.5%).La totalité des patients étaient satisfaits des résultats esthétiques.

Conclusion : À la lumière de ces résultats avec une revue de la littérature. L'évaluation de la gynécomastie peut être complexe. Une approche progressive qui commence par une prise en charge minutieuse des antécédents et un examen physique peut éliminer la nécessité d'un bilan approfondi. La gynécomastie est une affection complexe qui pose un défi au chirurgien . Le traitement initial doit viser à corriger toute anomalie sous-jacente ou à interrompre tout médicament susceptible de contribuer à la maladie. Bien que l'efficacité du traitement médical n'ait pas encore été établie, le traitement chirurgical en fonction du grade évolutif de la maladie représente actuellement la solution idéale qui permet de retrouver une silhouette masculine évidente, quittant une ambivalence qui peut peser dans leur activité socio-professionnelle.

ABSTRACT

Introduction: Gynecomastia is the benign proliferation of mammary glandular tissue in the male sex. Considered as "physiological" at certain periods of life, it represents in all cases only a symptom which requires the implementation of an etiological approach... Although medical treatment may be an option, surgical treatment currently represents the ideal solution, with very satisfactory results. The aim of our study is to study the sociodemographic, clinical and etiological aspects of gynecomastia, and to compare the different surgical techniques in the light of the literature, in order to obtain the best results.

Patients and methods: Our study is a retrospective descriptive study of 08 cases from the thoracic surgery department of the Hassan II University Hospital in Fez, during a 2-year period from November 2017 to September 2019. The preoperative examination included an endocrine and urological assessment and the exclusion of other pathological conditions. Surgical techniques included subcutaneous mastectomy, alone or with additional liposuction, or isolated liposuction.

Results: The average age was 25 years. The highest prevalence of gynecomastia was observed between 20 and 30 years of age. 25% of the subjects had a history of pubertal gynecomastia, 12.5% had a familial neoplasia. 37.5% of the patients were overweight and 12.5% were obese. The reason for consultation was the aesthetic problem in 100%, mastodynia and cancer phobia was not reported in any case. 50% had bilateral gynecomastia, 37.5% had right unilateral gynecomastia, and 12.5% had left unilateral gynecomastia. Simon's grade IIb (4 patients, 50%) was the most common. The hormone balance was normal in 87.5% of the patients. Mammography revealed the same results as those obtained with ultrasound. The distribution of gynecomastia forms was; 12.5% nodular, 12.5% dendritic and 75% diffuse glandular, with no sign of

micro-calcification or suspicious lesions in the 08 cases. A subcutaneous mastectomy alone was performed in 5 patients (67.5%), a combined mastectomy and liposuction in 2 patients (25%), and a mastectomy with breast reimplantation in 1 patient (12.5%). The average operating time was 40 minutes for the subcutaneous mastectomy, and 80 minutes for the combined liposuction and mastectomy technique. Post-operative complications occurred in 25% of our patients. 01 cases of haematoma (12.5%), 01 cases of peri-malleolar necrosis (12.5%). All patients were satisfied with the aesthetic results.

Conclusion: In light of these findings with a review of the literature. The evaluation of gynecomastia can be complex. A step-by-step approach that begins with a careful history and physical examination may eliminate the need for a thorough workup. Gynecomastia is a complex condition that presents a challenge to the surgeon. Initial treatment should aim to correct any underlying abnormalities or discontinue any medication that may be contributing to the disease. Although the effectiveness of the medical treatment has not yet been established, surgical treatment currently represents the ideal solution that allows the patient to regain a clear male figure, leaving behind an ambivalence that can weigh on their socio-professional activity.

ملخص

مقدمة: الثدي هو تكاثر حميد للأنسجة الغدية الثديية في الذكور. يعتبر "فسيولوجيًا" في فترات معينة من الحياة، إلا أنه يمثل في جميع الحالات فقط عرضًا يتطلب تنفيذ نهج مسبب للمرض ... على الرغم من أن العلاج الطبي قد يكون خيارًا ، إلا أن العلاج الجراحي يمثل حاليًا الحل الأمثل ، بنتائج مرضية للغاية . الهدف من دراستنا هو دراسة الجوانب الاجتماعية والديموغرافية والسرييرية والمسببية للثدي ، ومقارنة التقنيات الجراحية المختلفة في ضوء الأدبيات ، من أجل الحصول على أفضل النتائج.

الطرق: دراستنا عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي لـ 8 حالة من قسم جراحة الصدر بمستشفى الحسن الثاني الجامعي في فاس ، خلال فترة عامين من نوفمبر 2017 إلى سبتمبر 2019. تضمن الفحص قبل الجراحة تقييم الغدد الصماء والمسالك البولية واستبعاد الحالات المرضية الأخرى. تضمنت التقنيات الجراحية استئصال الثدي تحت الجلد، بمفرده أو مع شفط دهون إضافي ، أو شفط دهون منفصل.

النتائج: كان متوسط الأعمار 25 سنة. لوحظ أعلى معدل لانتشار الثدي بين سن 20 و 30 سنة. 25% من الأشخاص لديهم تاريخ من الثدي عند البلوغ ، و 12.5% لديهم أورام عائلية. 37.5% من المرضى يعانون من زيادة الوزن و 12.5% يعانون من السمنة. كان سبب الاستشارة هو المشكلة الجمالية في 100% ، ولم يتم الإبلاغ عن آلام الثدي ورهاب السرطان بأي حال من الأحوال. 50% لديهم الثدي ثنائي ، 37.5% لديهم الثدي أحادي الجانب ، و 12.5% غادروا الثدي أحادي الجانب. كانت درجة سيمون II ب (4 مرضى ، 50%) هي الأكثر شيوعًا. كان التوازن الهرموني طبيعيًا عند 87.5% من المرضى. أظهر التصوير الشعاعي للثدي نفس النتائج التي تم الحصول عليها بالموجات فوق الصوتية. كان توزيع أشكال الثدي ؛ 12.5% عقيدية ، 12.5% شجيري و 75% منتشر غدي ، مع عدم وجود علامات تكلس مجهري أو آفات مشبوهة في 8 حالات. تم إجراء استئصال الثدي وحده في 5 مرضى (67.5%) ، واستئصال الثدي وشفط الدهون في مريضين (25%) ، واستئصال الثدي مع إعادة زرع الثدي في مريض واحد (12.5%). كان متوسط وقت العملية 40 دقيقة لاستئصال الثدي تحت الجلد و 80 دقيقة لتقنية شفط الدهون واستئصال الثدي. حدثت مضاعفات ما بعد الجراحة في 25% من مرضانا. 01 حالة ورم دموي (12.5%) ، 01 حالة نخر حول الشريان (12.5%). كان جميع المرضى راضين عن النتائج الجمالية.

الخلاصة: في ضوء هذه النتائج مع مراجعة الأدبيات. يمكن أن يكون تقييم الثدي معقدًا. قد يؤدي اتباع نهج تدريجي يبدأ بتاريخ دقيق وفحص جسدي إلى التخلص من الحاجة إلى إجراء فحص شامل. الثدي هو حالة معقدة تشكل تحديًا للجراح. يجب أن يهدف العلاج الأولي إلى تصحيح أي تشوهات أساسية أو وقف أي دواء قد يساهم في المرض. على الرغم من أن فعالية العلاج الطبي لم يتم تحديدها بعد ، إلا أن العلاج الجراحي يمثل حاليًا الحل الأمثل الذي يسمح للمريض باستعادة شخصية ذكورية واضحة ، تاركًا وراءه تناقضًا يمكن أن يؤثر على نشاطه الاجتماعي والمهني.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. GREGOIRE G.
Contribution à l'étude des gynécomasties en Côte d'Ivoire. Thèse Méd.
Abidjan: 1984, N°517, 139 p.
- [2]. Derkacz M, Chmiel-Perzyńska I, Nowakowski A.
Gynecomastia—a difficult diagnostic problem. *Endokrynol Pol.*
2011;62(2):190–202.
- [3]. Karsner HT.
Gynecomastia. *The American journal of pathology.* 1946;22(2):235
- [4]. Sakakura TY, Sakagami Y, Nishizuka Y. Dual origin of mesenchymal
tissues participating in mouse mammary gland embryogenesis. *Dev Biol*
1982 ; 91 : 202–207
- [5]. Dabelow A. Die Milchdrüse. In: *Handbuch des mikroskopischen Anatomie
des Menschen.* Berlin : Springer-Verlag, 1987 ; (vol 3) : 277– 485
- [6]. Vorherr H. Development of the female breast. In: *The breast.* New York :
Academic Press, 1974: 1–19
- [7]. Anbazhagan R, Bartek J, Monaghan P, Gusterson BA. Growth and
development of the human infant breast. *Am J Anat* 1991
; 192 : 407–417
- [8]. McKiernan JF. Breast development in the newborn. *Arch Dis Child* 1981 ;
56 : 525–529
- [9]. Franz A WJ. Williams
Textbook of Endocrinology ninth edition. 1998:877–85

- [10]. Bocchinfuso WP, Korach KS.
Mammary gland development and tumorigenesis in estrogen receptor knockout mice. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 1997;2(4):323–34.
- [11]. Lubahn DB, Moyer JS, Golding TS, Couse JF, Korach KS, Smithies O.
Alteration of reproductive function but not prenatal sexual development after insertional disruption of the mouse estrogen receptor gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1993;90(23):11162–6
- [12]. Edman D, Hemsell D, Brenner P.
Extraglandular estrogen formation in subjects with cirrhosis. *Gastroenterology*. 1975;69:819
- [13]. Kleinberg DL, Feldman M, Ruan W.
IGF-I: an essential factor in terminal end bud formation and ductal morphogenesis. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2000;5(1):7–17
- [14]. Ruan W, Kleinberg DL.
Insulin-like growth factor I is essential for terminal end bud formation and ductal morphogenesis during mammary development. *Endocrinology*. 1999;140(11):5075–81.
- [15]. Mol J, Van Garderen E, Rutteman G, Rijnberk A.
New insights in the molecular mechanism of progestin-induced proliferation of mammary epithelium: induction of the local biosynthesis of growth hormone (GH) in the mammary gland of dogs, cats and humans. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 1996;57(1–

2):67–71

- [16]. Le Provost F, Leroux C, Martin P, Gaye P, Djiane J. Prolactin gene expression in ovine and caprine mammary gland. *Neuroendocrinology*. 1994;60(3):305–13.
- [17]. Bosquet F, Sert C, Casanova S et Trevidic P. Gynécomasties. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–034–G–10, 1996, 5p.*
- [18]. Pariente JL et coll. Gynécomasties .*Progrès en urologie*[en ligne] 1999,9[consulté le 12 /12/2009] ; pages 1132 à 1135 ; consultable à l'URL : <http://www.urofrance.org/fileadmin/documents/data/PU/1999/PU-1999-00091132/TEXF-PU-1999-00091132.PDF>
- [19]. Meyer P. Evaluation et prise en charge d'une gynécomastie. *Rev Med Sui*. 2009 ; 5, 198 : 783–787.
- [20]. Bosquet F SC, Casanova S et Trevidic P. Gynécomasties. *Encyclopedia Méd Chir (Elsevier, Paris)1996,. p. 5.*
- [21]. Bosquet F, Sert C, Casanova S et Trevidic P. Gynécomasties. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–034–G–10, 1996, 5p.*
- [22]. 34–Pariente JL et coll. Gynécomasties .*Progrès en urologie*[en ligne] 1999,9[consulté le 12 /12/2009] ; pages 1132 à 1135 ; consultable à l'URL : <http://www.urofrance.org/fileadmin/documents/data/PU/1999/PU-1999-00091132/TEXF-PU-1999-00091132.PDF>
- [23]. 24.Tostain J, Rossi D. Physiologie du déficit androgénique lié à l'âge. In: *Physiologie des androgènes : de l'homme Adulte à l'Homme vieillissant*. *Prog en Urol* 2004 ; 14 : 661–677.

- [24]. Martindale.
The Extra Pharmacopoea–31 th ed. The Pharmaceutical Press L–.
- [25]. Thompson DF, Carter JR.
Drug-induced gynecomastia. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy.
1993;13(1):37–45.
- [26]. Yeung VT, Cockram C.
Drug-induced gynaecomastia and galactorrhoea. Adverse Drug React Bull. 1993;162(1):611–4.
- [27]. 28–Deepinder F, Braunstein GD.
Drug-induced gynecomastia: an evidence-based review. Expert opinion on drug safety. 2012;11(5):779–95.
- [28]. Mazouzi H. Les étiologies des gynécomasties. Diabetes & Metabolism [en ligne] 2007 Mars ; [consulté le 10 nov 2010] ; 33 :112. Consultable à L’URL : <http://www.em-consulte.com/article/81584>.
- [29]. Sakakura TY, Sakagami Y, Nishizuka Y. Dual origin of mesenchymal tissues participating in mouse mammary gland embryogenesis. Dev Biol 1982 ; 91 : 202–207
- [30]. Barros ACS Dd, Sampaio MdCM.
Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment. Sao Paulo Med J. 2012;130(3):187–97.
- [31]. Bembo SA, Carlson HE.
Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. Cleve Clin J Med. 2004;71(6):511.

- [32]. NICOLIS GL, MODLINGER RS, Gabrilove JL.
A study of the histopathology of human gynecomastia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.
1971;32(2):173–8.
- [33]. Ismail A, Barth J.
Endocrinology of gynaecomastia. *Ann Clin Biochem*. 2001;38(6):596–607.
- [34]. Malata CM, Wong KY.
A Comparison of Conventional with Ultrasonic Liposuction in Gynaecomastia Surgery. *Liposuction: Springer*;
2016. p. 511–23.
- [35]. Williams G. Gynecomastia.
The New England journal of medicine. 1993;329(3):209.
- [36]. Vasseur C, Martinot V, Hodin E, Patenotre P, Pellerin P.
Gynécomastie. Prise en charge diagnostique et thérapeutique : A propos de 52 cas. *Ann Chir*. 1998 ; 52, 2 : 161–184.
- [37]. Bower R, Bell MJ, Ternberg JL.
Management of breast lesions in children and adolescents. *J Pediatr Surg*.
1976;11(3):337–46.
- [38]. Costanzo PR, Pacenza NA, Aszpis SM, Suárez SM, Pragier UM, Usher JGS, et al.
Clinical and Etiological Aspects of Gynecomastia in Adult Males: A Multicenter Study. *BioMed research International*. 2018;2018.

- [39]. Young S, Gooneratne S, Zeller W, Bulun S, Rosenthal I.
Feminizing Sertoli cell tumors in boys with Peutz–Jeghers syndrome. The American journal of surgical pathology. 1995;19(1):50–8.
- [40]. Stratakis CA, Kirschner LS, Carney JA.
Clinical and molecular features of the Carney complex: diagnostic criteria and recommendations for patient evaluation. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001;86(9):4041–6.
- [41]. Rosen H, Webb ML, DiVasta AD, Greene AK, Weldon CB, Kozakewich H, et al.
Adolescent gynecomastia: not only an obesity issue. Ann Plast Surg. 2010;64(5):688–90.
- [42]. ErsÖz HÖ, Önde ME, Terekeci H, Kurtoglu S, Tor H.
Causes of gynaecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynaecomastia. Int J Androl. 2002;25(5):312–6
- [43]. Leclère F, Spies M, Gohritz A, Vogt P,
La gynécomastie, ses étiologies et sa prise en charge chirurgicale: y a-t-il une différence entre les cas bilatéraux et unilatéraux? Annales de chirurgie plastique esthétique; 2008: Elsevier
- [44]. Ladizinski B, Lee KC, Nutan F, Federman D.
Gynecomastia: etiologies, clinical presentations, diagnosis, and management. South Med J. 2014;107(1):44

- [45]. Kinsella Jr C, Landfair A, Rottgers SA, Cray JJ, Weidman C, Deleyiannis FW-B, et al.
The psychological burden of idiopathic adolescent gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 2012;129(1):1-7.
- [46]. Sidibe EH. Les gynécomasties à Dakar (à propos de 30 cas), *Androl.* 2001 ;11,2 : 63-68.
- [47]. Mancino AT, Young ZT, Bland KI.
Gynecomastia. *The Breast: Elsevier*; 2018. p. 104-15. e5.
- [48]. Mathur R, Braunstein GD.
Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. *Horm Res Paediatr.* 1997;48(3):95-102.
- [49]. Braunstein G.
Aromatase and gynecomastia. *Endocr Relat Cancer.* 1999;6(2):315-24.
- [50]. Rosen H, Webb ML, DiVasta AD, Greene AK, Weldon CB, Kozakewich H, et al.
Adolescent gynecomastia: not only an obesity issue. *Ann Plast Surg.* 2010;64(5):688-90.
- [51]. Meyer P.
Evaluation et prise en charge d'une gynécomastie. *Rev Med Suisse.* 2009;5(198):783
- [52]. Tremblay A, Després J-P, Theriault G, Fournier G, Bouchard C.
Overfeeding and energy expenditure in humans. *The American journal of clinical nutrition.* 1992;56(5):857- 62

- [53]. Leclère F, Spies M, Gohritz A, Vogt P,
La gynécomastie, ses étiologies et sa prise en charge chirurgicale: y a-t-il une différence entre les cas bilatéraux et unilatéraux? Annales de chirurgie plastique esthétique; 2008: Elsevier
- [54]. Charlot M, Béatrix O, Chateau F, Dubuisson J, Golfier F, Valette P, et al.
Pathologie du sein chez l'homme. Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle. 2013;94(1):26–36.
- [55]. Bannayan GA, Hajdu SI.
Gynecomastia: clinicopathologic study of 351 cases. Am J Clin Pathol. 1972;57(4):431–7.
- [56]. Arvind A, Khan MAA, Srinivasan K, Roberts J.
Gynaecomastia correction: A review of our experience. Indian journal of plastic surgery: official publication of the Association of Plastic Surgeons of India. 2014;47(1):56.
- [57]. Vasseur C, Martinot V, Hodin E, Patenotre P, Pellerin P.
Gynécomastie. Prise en charge diagnostique et thérapeutique : A propos de 52 cas. Ann Chir. 1998 ; 52, 2 : 161–184.
- [58]. Di Raimondo CH, Roach A, Meador C. Gynecomastia from exposure to vaginal estrogen cream. N Engl J Med 1980; 302 : 1089–1090
- [59]. Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW.
Gynecomastia in adolescent boys. JAMA. 1961;178(5):449–54.

- [60]. Simon BE, Hoffman S, Kahn S.
Classification and surgical correction of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1973;51(1):48–52.
- [61]. Thiruchelvam P, Walker JN, Rose K, Lewis J, Al-Mufti R.
Gynaecomastia. *BMJ.* 2016;354:i4833.
- [62]. Deutinger M, Freilinger G.
Gynecomastia: attempt at a classification and surgical results. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefässe: Organ der V.* 1986;18(4):239–41.
- [63]. Cordova A, Moschella F.
Algorithm for clinical evaluation and surgical treatment of gynaecomastia. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2008;61(1):41–9.
- [64]. Haouat E, Hadj Ali I, Mchirgui N, Khiari K, Lakhoua Y, Cheikhrouhou H et Al. Les gynécomasties non médicamenteuses : étude descriptive de 22 patients. [en ligne] Consultable à l'URL : www.endocrinologie.org.tn/pdf/sousse.doc.
- [65]. 66–Evans GF, Anthony T, Appelbaum AH, Schumpert TD, Levy KR, Amirkhan RH, et al.
The diagnostic accuracy of mammography in the evaluation of male breast disease. *The American journal of surgery.* 2001;181(2):96–100.

- [66]. Telegrafo M, Introna T, Coi L, Cornacchia I, Rella L, IANORA AS, et al.
Breast US as primary imaging modality for diagnosing gynecomastia. *Il Giornale di chirurgia*.
2016;37(3):118.
- [67]. Hines SL, Yasrebi M, Tan WW, Perez EA, DePeri ER, editors.
The role of mammography in male patients with breast symptoms. *Mayo Clin Proc*; 2007: Elsevier.
- [68]. Wernberg JA, Yap J, Murekeyisoni C, Mashtare T, Wilding GE, Kulkarni SA.
Multiple primary tumors in men with breast cancer diagnoses—a SEER database review. *J Surg Oncol*.
2009;99(1):16–9.
- [69]. Chen L, Chantra PK, Larsen LH, Barton P, Rohitopakarn M, Zhu EQ, et al.
Imaging characteristics of malignant lesions of the male breast. *Radiographics*. 2006;26(4):993–1006.
- [70]. Appelbaum AH, Evans GF, Levy KR, Amirkhan RH, Schumpert TD.
Mammographic appearances of male breast disease. *Radiographics*.
1999;19(3):559–68.
- [71]. Lioni A, Mavroidi N, Georgiu U, Boutsikakis J, Markaki V, Koutra G,
True gynecomastia and not adipose tissue deposition in 3 HIV patients under triple antiretroviral regimen: an unknown adverse effect. 4th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection Glasgow, Scotland; 1998.

- [72]. Steinmetz R, Grant A, Malven P.
Transcription of prolactin gene in milk secretory cells of the rat mammary gland. *J Endocrinol.*
1993;136(2):271–NP.
- [73]. Rohrich RJ, Ha RY, Kenkel JM, Adams WP.
Classification and management of gynecomastia: defining the role of ultrasound–assisted liposuction. *Plast Reconstr Surg.* 2003;111(2):909–25.
- [74]. Günhan–Bilgen I, Bozkaya H, Üstün EE, Memiş A.
Male breast disease: clinical, mammographic, and ultrasonographic features. *Eur J Radiol.* 2002;43(3):246–55.
- [75]. Tremblay A, Després J–P, Theriault G, Fournier G, Bouchard C.
Overfeeding and energy expenditure in humans. *The American journal of clinical nutrition.* 1992;56(5):857– 62
- [76]. Leclère F, Spies M, Gohritz A, Vogt P,
La gynécomastie, ses étiologies et sa prise en charge chirurgicale: y a–t–il une différence entre les cas bilatéraux et unilatéraux? *Annales de chirurgie plastique esthetique;* 2008: Elsevier
- [77]. Ruan W, Kleinberg DL.
Insulin–like growth factor I is essential for terminal end bud formation and ductal morphogenesis during mammary development. *Endocrinology.* 1999;140(11):5075–81.

- [78]. Steinmetz R, Grant A, Malven P.
Transcription of prolactin gene in milk secretory cells of the rat mammary gland. *J Endocrinol.*
1993;136(2):271–NP.
- [79]. Wheryha G LJPeefdte–Et–EMCP,
Endocrinologie, nutrition, 10–032–A–10 ; 1994, 9p
- [80]. Vorherr H.
Drug excretion in breast milk. *Postgrad Med.* 1974;56(4):97–104.
- [81]. Jost A.
Recherches sur la differenciation sexuelle de l'embryon de lapin. *Arch Anat Microsc Morphol Exp.*
1947;36:271–315.
- [82]. Braunstein G.
Aromatase and gynecomastia. *Endocr Relat Cancer.* 1999;6(2):315–24.
- [83]. Appelbaum AH, Evans GF, Levy KR, Amirkhan RH, Schumpert TD.
Mammographic appearances of male breast disease. *Radiographics.*
1999;19(3):559–68.
- [84]. Luetjens CM, Weinbauer GF.
Testosterone: biosynthesis, transport, metabolism and (non genomic) actions. Testosterone: action, deficiency, substitution Nieschlag E, Behre HM (eds) Cambridge University Press, Cambridge. 2012;2:15–33

- [85]. Lioni A, Mavroidi N, Georgiu U, Boutsikakis J, Markaki V, Koutra G, True gynecomastia and not adipose tissue deposition in 3 HIV patients under triple antiretroviral regimen: an unknown adverse effect. 4th International Congress on Drug Therapy in HIV Infection Glasgow, Scotland; 1998.
- [86]. Sasano H, Kimura M, Shizawa S, Kimura N, Nagura H. Aromatase and steroid receptors in gynecomastia and male breast carcinoma: an immunohistochemical study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1996;81(8):3063-7.
- [87]. Kinsella Jr C, Landfair A, Rottgers SA, Cray JJ, Weidman C, Deleyiannis FW-B, et al. The psychological burden of idiopathic adolescent gynecomastia. *Plast Reconstr Surg*. 2012;129(1):1-7.
- [88]. Bremner W. Contemporary endocrinology: androgens in health and disease. New York: Humana Press; 2003.
- [89]. KUHN JM, Roca R, LAUDAT MH, Rieu M, LUTON JP, Bricaire H. Studies on the treatment of idiopathic gynaecomastia with percutaneous dihydrotestosterone. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1983;19(4):513-20.
- [90]. Pugeat M, THIVOLET C, Reida A, Dechaud H, Forest M, Tourniaire J. Mécanismes d'action de la dihydrotestostérone administrée par voie percutanée dans le traitement de la gynécomastie. *Rev Fr Endocrinol Clin*. 1988;29(6):605-11.

- [91]. 90–Swerdloff RS, Ng JC.
Gynecomastia: etiology, diagnosis, and treatment. Endotext [Internet]: MDText. com, Inc.; 2015.
- [92]. 108–Buckle R.
Danazol therapy in gynaecomastia; recent experience and indications for therapy. *Postgrad Med J.* 1979;55:71–8.
- [93]. Beck W, Stubbe P.
Endocrinological studies of the hypothalamo–pituitary gonadal axis during danazol treatment in pubertal boys with marked gynecomastia. *Horm Metab Res.* 1982;14(12):653–7.
- [94]. Plourde PV, Kulin HE, Santner SJ.
Clomiphene in the treatment of adolescent gynecomastia: clinical and endocrine studies. *Am J Dis Child.* 1983;137(11):1080–2.
- [95]. Lapid O, van Wingerden JJ, Perlemuter L.
Tamoxifen therapy for the management of pubertal gynecomastia: a systematic review. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2013;26(9–10):803–7.
- [96]. 95–Hanavadi S, Banerjee D, Monypenny IJ, Mansel RE.
The role of tamoxifen in the management of gynaecomastia. *The Breast.* 2006;15(2):276–80.
- [97]. Plourde PV, Reiter EO, Jou H–C, Desrochers PE, Rubin SD, Bercu BB, et al.
Safety and efficacy of anastrozole for the treatment of pubertal gynecomastia: a randomized, double–blind, placebo–controlled trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2004;89(9):4428–33.

- [98]. Mol J, Van Garderen E, Rutteman G, Rijnberk A.
New insights in the molecular mechanism of progestin-induced proliferation of mammary epithelium: induction of the local biosynthesis of growth hormone (GH) in the mammary gland of dogs, cats and humans. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 1996;57(1-2):67-71.
- [99]. Ozen H, Akyol F, Toktas G, Eskicorapci S, Unluer E, Kuyumcuoglu U, et al.
Is prophylactic breast radiotherapy necessary in all patients with prostate cancer and gynecomastia and/or breast pain? *The Journal of urology*. 2010;184(2):519-24.
- [100]. Chiu D, Siegel HW.
The pinwheel technique: an adjunct to the periareolar approach in gynecomastia resection. *Ann Plast Surg*. 1999;42(5):465-9.
- [101]. Coskun A, Duzgun SA, Bozer M, Akinci OF, Uzunkoy A.
Modified technique for correction of gynaecomastia. *Eur J Surg*. 2001;167(11):822-4.
- [102]. Pitanguy I.
Transareolar incision for gynecomastia. *Plast Reconstr Surg*. 1966;38(5):414-9.
- [103]. 102-Goodacre T, McCoubrey G. Gynecomastia. *Endocrine Surgery in Children*: Springer; 2018. p. 389-401.
103-Murphy TP, Ehrlichman RJ, Seckel BR.
Nipple placement in simple mastectomy with free nipple grafting for severe gynecomastia. *Plast Reconstr Surg*. 1994;94(6):818-23.

- [104]. Gingrass MK, Shermak MA.
The treatment of gynecomastia with ultrasound-assisted lipoplasty.
Perspectives in Plastic Surgery.
1999;12(02):101–12.
- [105]. de Souza Pinto EB, Abdala PCdSP, Maciel CM, dos Santos FdPT, de Souza RPM.
Liposuction and VASER. Clin Plast Surg. 2006;33(1):107–15.
- [106]. Voigt M, Walgenbach K, Andree C, Bannasch H, Looden Z, Stark G.
Minimally invasive surgical therapy of gynecomastia: liposuction and
exeresis technique. Der Chirurg;
Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizen. 2001;72(10):1190–5
- [107]. Samdal F, Kleppe G, Amland PF, åbyholm F.
Surgical Treatment of Gynaecomastia Five Years' Experience with
Liposuction. Scand J Plast Reconstr Surg
Hand Surg. 1994;28(2):123–30.
- [108]. Robb GL, Hortobagyi GN.
Advanced Therapy of Breast Disease: PMPH–USA; 2004
- [109]. Trelles M, Mordon S, Bonanad E, Moraga JM, Heckmann A, Unglaub F, et
al.
Laser-assisted lipolysis in the treatment of gynecomastia: a prospective
study in 28 patients. Lasers Med
Sci. 2013;28(2):375–82.
- [110]. Lapid O, Jolink F.
Surgical management of gynecomastia: 20 years' experience. Scand J
Surg. 2014;103(1):41–5.

- [111]. Boljanovic S, Axelsson C, Elberg J.
Surgical treatment of gynecomastia: liposuction combined with subcutaneous mastectomy. *Scand J Surg.* 2003;92(2):160–2.
- [112]. Choi BS, Lee SR, Byun GY, Hwang SB, Koo BH.
The characteristics and short-term surgical outcomes of adolescent gynecomastia. *Aesthetic Plast Surg.* 2017;41(5):1011–21.
- [113]. Innocenti A, Melita D, Mori F, Ciancio F, Innocenti M.
Management of gynecomastia in patients with different body types: considerations on 312 consecutive treated cases. *Ann Plast Surg.* 2017;78(5):492.
- [114]. Mentzel T.
Hemangioendotheliomas – evolution of a concept of a heterogeneous group of vascular neoplasms. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 1998;82:99–111.
- [115]. Agoff SN, Lawton TJ.
Papillary lesions of the breast with and without atypical ductal hyperplasia: can we accurately predict benign behavior from core needle biopsy? *Am J Clin Pathol.* 2004;122(3):440–3.
- [116]. Prasad V, King JM, McLeay W, Raymond W, Cooter RD.
Bilateral atypical ductal hyperplasia, an incidental finding in gynaecomastia—case report and literature review. *The Breast.* 2005;14(4):317–21.
- [117]. Fentiman IS FA, Hortobagyi GN (2006)
Male breast cancer. *Lancet* 367:595–604

- [118]. Voulliaume D, Vasseur C, Delaporte T, Delay E,
An unusual risk of liposuction: liposuction of a malignant tumor. About 2
patients. *Ann Chir Plast Esthet*;
2003.
- [119]. Fodor PB.
Breast cancer in a patient with gynecomastia. *Plast Reconstr Surg*.
1989;84(6):976–9.
- [120]. De Bree E, Tsagkatakis T, Kafousi M, Tsiftsis DD.
Breast enlargement in young men not always gynecomastia: breast
cancer in a 22-year-old man. *ANZ J
Surg*. 2005;75(10):914–6.
- [121]. Staerkle RF, Lenzlinger PM, Suter SL, Varga Z, Melcher A.
Synchronous bilateral ductal carcinoma in situ of the male breast
associated with gynecomastia in a 30–
year-old patient following repeated injections of stanozolol. *Breast
Cancer Res Treat*. 2006;97(2):173.
- [122]. Wadie GM, Banever GT, Moriarty KP, Courtney RA, Boyd T.
Ductal carcinoma in situ in a 16-year-old adolescent boy with
gynecomastia: a case report. *J Pediatr Surg*.
- [123]. ANDERSEN JA, GRAM JB. necomasty: histological aspects in a surgical
material. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica
Series A: Pathology*. 1982;90(1-6):185–90.
- [124]. Ewertz M, Holmberg L, Karjalainen S, Tretli S, Adami HO.
Incidence of male breast cancer in Scandinavia, 1943–1982. *Int J Cancer*.
1989;43(1):27–31.

- [125]. Giordano SH, Cohen DS, Buzdar AU, Perkins G, Hortobagyi GN.
Breast carcinoma in men: a population-based study. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*. 2004;101(1):51–7.
- [126]. Kavalakat AJ, Covilakam RK, Culas TB.
Secretary carcinoma of breast in a 17-year-old male. *World J Surg Oncol*. 2004;2(1):17.
- [127]. Nance KV, Reddick RL.
In situ and infiltrating lobular carcinoma of the male breast. *Hum Pathol*. 1989;20(12):1220–2.
- [128]. Steele SR, Martin MJ, Place RJ.
Gynecomastia: complications of the subcutaneous mastectomy. *The American Surgeon*. 2002;68(2):210.
- [129]. Kasielska A, Antoszewski B.
Surgical management of gynecomastia: an outcome analysis. *Ann Plast Surg*. 2013;71(5):471–5.
- [130]. Tadych K, Donegan WL.
Postmastectomy seromas and wound drainage. *Surg Gynecol Obstet*. 1987;165(6):483–7.
- [131]. Kumar S, Lal B, Misra M.
Post-mastectomy seroma: a new look into the aetiology of an old problem. *J R Coll Surg Edinb*. 1995;40(5):292–4.
- [132]. Krizek TJ, Robson MC.
Arch Surg 1982; 117(2): 107–12.

- [133]. Sevin A, Sevin K, Erdogan B, Deren O, Adanali G.
Open rhinoplasty without transcolumellar incision. *Ann Plast Surg.* 2006;57(3):252–4.
- [134]. Saad M, Kay S.
The circumareolar incision: a useful incision for gynaecomastia. *Ann R Coll Surg Engl.* 1984;66(2):121.
- [135]. Soliman AT, De Sanctis V, Yassin M.
Management of adolescent gynecomastia: an update. *Acta Bio Medica Atenei Parmensis.* 2017;88(2):204– 13.
- [136]. Fricke A, Lehner G, Stark G, Penna V.
Long-term follow-up of recurrence and patient satisfaction after surgical treatment of gynecomastia.
Aesthetic Plast Surg. 2017;41(3):491–8.
- [137]. Ratnam BV.
A new classification and treatment protocol for gynecomastia. *Aesthet Surg J.* 2009;29(1):26–31.

تثدي، من التشخيص إلى العلاج

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/02/03

من طرف

السيد مراكشي بنجعفر جعفر
المزداد في 24 يناير 1995 بفاس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

تثدي - جراحة الثدي عند الرجال - استئصال الثدي - جراحة الصدر

اللجنة

الرئيس السيد السماحي محمد أستاذ في الجراحة الصدرية
المشرف السيد الوادوني ياسين أستاذ في الجراحة الصدرية
أعضاء السيد أطرايبي أكرم أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية
 السيد النوحى محمد أمين أستاذ مبرز في الجراحة الترميمية والتجميلية
عضو مشارك السيد لكراني مروان أستاذ مساعد في الجراحة الصدرية