



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 162

# Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/07/2019

PAR

**Mr. Radouane ES-SAADY**

Né le 08 Janvier 1991 à Salé

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Gynécomastie – Sein chez l'homme – Lipomastie – Mastectomie –  
Chirurgie plastique – Résultat esthétiques

## JURY

**Mr. H. ASMOUKI**

Professeur de Gynécologie – Obstétrique

PRESIDENT

**Mr. K.TOURABI**

Professeur agrégé de Chirurgie Plastique et Esthétique

RAPPORTEUR

**Mr. M. A. ZIDANE**

Professeur agrégé de Chirurgie Thoracique

**Mr. M. LAHKIM**

Professeur agrégé de Chirurgie Générale

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريتي  
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

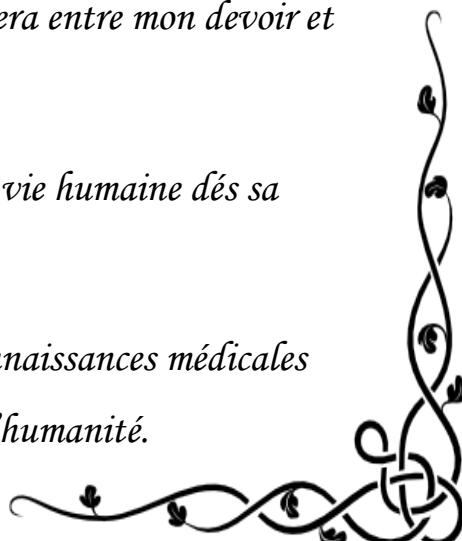
*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*





# *Liste des Professeurs*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr.Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

| Nom et Prénom          | Spécialité                             | Nom et Prénom           | Spécialité                      |
|------------------------|----------------------------------------|-------------------------|---------------------------------|
| ABKARI Imad            | Traumato- orthopédie                   | FINECH Benasser         | Chirurgie – générale            |
| ABOU EL HASSAN Taoufik | Anesthésie-<br>réanimation             | FOURAJI Karima          | Chirurgie<br>pédiatrique        |
| ABOUCHADI Abdeljalil   | Stomatologie et<br>chirmaxillo faciale | GHANNANE Houssine       | Neurochirurgie                  |
| ABOULFALAH Abderrahim  | Gynécologie-<br>obstétrique            | GHOUNDALE Omar          | Urologie                        |
| ABOUSSAIR Nisrine      | Génétique                              | HAJJI Ibtissam          | Ophthalmologie                  |
| ADERDOUR Lahcen        | Oto- rhino-<br>laryngologie            | HOCAR Ouafa             | Dermatologie                    |
| ADMOU Brahim           | Immunologie                            | JALAL Hicham            | Radiologie                      |
| AGHOUTANE ElMouhtadi   | Chirurgie pédiatrique                  | KAMILI ElOuafi El Aouni | Chirurgie<br>pédiatrique        |
| AIT AMEUR Mustapha     | Hématologie<br>Biologique              | KHALLOUKI<br>Mohammed   | Anesthésie-<br>réanimation      |
| AIT BENALI Said        | Neurochirurgie                         | KHATOURI Ali            | Cardiologie                     |
| AIT BENKADDOUR Yassir  | Gynécologie-<br>obstétrique            | KHOUCHANI Mouna         | Radiothérapie                   |
| AIT-SAB Imane          | Pédiatrie                              | KISSANI Najib           | Neurologie                      |
| AKHDARI Nadia          | Dermatologie                           | KOULALI<br>Khalid       | IDRISSI Traumato-<br>orthopédie |

|                            |                                       |                           |                                                 |
|----------------------------|---------------------------------------|---------------------------|-------------------------------------------------|
| ALAOUI Mustapha            | Chirurgie- vasculaire<br>péripherique | KRATI Khadija             | Gastro-<br>entérologie                          |
| AMAL Said                  | Dermatologie                          | KRIET Mohamed             | Ophtalmologie                                   |
| AMINE Mohamed              | Epidémiologie-<br>clinique            | LAGHMARI Mehdi            | Neurochirurgie                                  |
| AMMAR Haddou               | Oto-rhino-<br>laryngologie            | LAKMICHI Mohamed<br>Amine | Urologie                                        |
| AMRO Lamyae                | Pneumo- phtisiologie                  | LAOUAD Inass              | Néphrologie                                     |
| ARSALANE Lamiae            | Microbiologie -<br>Virologie          | LOUZI Abdelouahed         | Chirurgie -<br>générale                         |
| ASMOUKI Hamid              | Gynécologie-<br>obstétrique           | MADHAR Si Mohamed         | Traumato-<br>orthopédie                         |
| ASRI Fatima                | Psychiatrie                           | MANOUDI Fatiha            | Psychiatrie                                     |
| BEN DRISS Laila            | Cardiologie                           | MANSOURI Nadia            | Stomatologie et<br>chirurgie maxillo<br>faciale |
| BENCHAMKHA Yassine         | Chirurgie réparatrice et<br>plastique | MOUDOUNI Said<br>Mohammed | Urologie                                        |
| BENELKHAIAT BENOMARRidouan | Chirurgie - générale                  | MOUFID Kamal              | Urologie                                        |
| BENJILALI Laila            | Médecine interne                      | MOUTAJ Redouane           | Parasitologie                                   |
| BOUAITY Brahim             | Oto-rhino-<br>laryngologie            | MOUTAOUAKIL<br>Abdeljalil | Ophtalmologie                                   |
| BOUCHENTOUF Rachid         | Pneumo- phtisiologie                  | NAJEB Youssef             | Traumato-<br>orthopédie                         |
| BOUGHALEM Mohamed          | Anesthésie -<br>réanimation           | NARJISS Youssef           | Chirurgie générale                              |
| BOUKHIRA Abderrahman       | Biochimie - chimie                    | NEJMI Hicham              | Anesthésie-<br>réanimation                      |
| BOUMZEBRA Drissi           | Chirurgie Cardio-<br>Vasculaire       | NIAMANE Radouane          | Rhumatologie                                    |
| BOURROUS Monir             | Pédiatrie                             | NOURI Hassan              | Oto rhino<br>laryngologie                       |
| BOUSKRAOUI Mohammed        | Pédiatrie                             | OUALI IDRISSE Mariem      | Radiologie                                      |
| CHAFIK Rachid              | Traumato- orthopédie                  | OULAD SAIAD<br>Mohamed    | Chirurgie<br>pédiatrique                        |
| CHAKOUR Mohamed            | Hématologie<br>Biologique             | QACIF Hassan              | Médecine interne                                |
| CHELLAK Saliha             | Biochimie- chimie                     | QAMOUSS Youssef           | Anesthésie-<br>réanimation                      |

|                                    |                                              |                                |                              |
|------------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| CHERIF IDRISSE EL GANOUNI<br>Najat | Radiologie                                   | RABBANI Khalid                 | Chirurgie générale           |
| CHOULLI Mohamed Khaled             | Neuro pharmacologie                          | RAFIK Redda                    | Neurologie                   |
| DAHAMI Zakaria                     | Urologie                                     | RAJI Abdelaziz                 | Oto-rhino-<br>laryngologie   |
| EL ADIB Ahmed Rhassane             | Anesthésie-<br>réanimation                   | SAIDI Halim                    | Traumato-<br>orthopédie      |
| EL ANSARI Nawal                    | Endocrinologie et<br>maladies métaboliques   | SAMKAOUI Mohamed<br>Abdenasser | Anesthésie-<br>réanimation   |
| EL BARNI Rachid                    | Chirurgie- générale                          | SAMLANI Zouhour                | Gastro-<br>entérologie       |
| EL BOUCHTI Imane                   | Rhumatologie                                 | SARF Ismail                    | Urologie                     |
| EL BOUIHI Mohamed                  | Stomatologie et<br>chirurgie maxillo faciale | SORAA Nabila                   | Microbiologie -<br>Virologie |
| EL FEZZAZI Redouane                | Chirurgie pédiatrique                        | SOUMMANI<br>Abderraouf         | Gynécologie-<br>obstétrique  |
| EL HAOURY Hanane                   | Traumato- orthopédie                         | TASSI Noura                    | Maladies<br>infectieuses     |
| EL HATTAOUI Mustapha               | Cardiologie                                  | YOUNOUS Said                   | Anesthésie-<br>réanimation   |
| EL HOUDZI Jamila                   | Pédiatrie                                    | ZAHLANE Mouna                  | Médecine interne             |
| EL KARIMI Saloua                   | Cardiologie                                  | ZOUHAIR Said                   | Microbiologie                |
| ELFIKRI Abdelghani                 | Radiologie                                   | ZYANI Mohammed                 | Médecine interne             |
| ESSAADOUNI Lamiaa                  | Médecine interne                             |                                |                              |

### Professeurs Agrégés

| Nom et Prénom    | Spécialité                                                                       | Nom et Prénom      | Spécialité                  |
|------------------|----------------------------------------------------------------------------------|--------------------|-----------------------------|
| ABIR Badreddine  | Stomatologie et<br>Chirurgie maxillo faciale                                     | GHAZI Miriame      | Rhumatologie                |
| ADALI Imane      | Psychiatrie                                                                      | HACHIMI Abdelhamid | Réanimation<br>médicale     |
| ADARMOUCH Latifa | Médecine<br>Communautaire<br>(médecine préventive, santé<br>publique et hygiène) | HAROU Karam        | Gynécologie-<br>obstétrique |

|                          |                                            |                                 |                                                 |
|--------------------------|--------------------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------------------|
| AISSAOUI Younes          | Anesthésie – réanimation                   | HAZMIRI Fatima Ezzahra          | Histologie –<br>Embryologie –<br>Cytogénétique  |
| AIT BATAHAR Salma        | Pneumo– phtisiologie                       | IHBIBANE fatima                 | Maladies<br>Infectieuses                        |
| ALJ Soumaya              | Radiologie                                 | KADDOURI Said                   | Médecine interne                                |
| ANIBA Khalid             | Neurochirurgie                             | LAHKIM Mohammed                 | Chirurgie générale                              |
| ATMANE El Mehdi          | Radiologie                                 | LAKOUICHMI<br>Mohammed          | Stomatologie et<br>Chirurgie maxillo<br>faciale |
| BAIZRI Hicham            | Endocrinologie et maladies<br>métaboliques | LOUHAB Nisrine                  | Neurologie                                      |
| BASRAOUI Dounia          | Radiologie                                 | MAOULAININE<br>FadlMrabihrahbou | Pédiatrie<br>(Neonatalogie)                     |
| BASSIR Ahlam             | Gynécologie– obstétrique                   | MARGAD Omar                     | Traumatologie –<br>orthopédie                   |
| BELBACHIR Anass          | Anatomie– pathologique                     | MATRANE Aboubakr                | Médecine<br>nucléaire                           |
| BELBARAKA Rhizlane       | Oncologie médicale                         | MEJDANE Abdelhadi               | Chirurgie Générale                              |
| BELKHOU Ahlam            | Rhumatologie                               | MLIHA TOUATI<br>Mohammed        | Oto–Rhino –<br>Laryngologie                     |
| BENHIMA Mohamed Amine    | Traumatologie – orthopédie                 | MOUAFFAK Youssef                | Anesthésie –<br>réanimation                     |
| BENJELLOUN HARZIMI Amine | Pneumo– phtisiologie                       | MOUHSINE Abdelilah              | Radiologie                                      |
| BENLAI Abdeslam          | Psychiatrie                                | MSOUGGAR Yassine                | Chirurgie<br>thoracique                         |
| BENZAROUEL Dounia        | Cardiologie                                | NADER Youssef                   | Traumatologie –<br>orthopédie                   |
| BOUKHANNI Lahcen         | Gynécologie– obstétrique                   | OUBAHA Sofia                    | Physiologie                                     |
| BOURRAHOUAT Aicha        | Pédiatrie                                  | RADA Noureddine                 | Pédiatrie                                       |
| BSISS Mohamed Aziz       | Biophysique                                | RAIS Hanane                     | Anatomie<br>pathologique                        |
| CHRAA Mohamed            | Physiologie                                | RBAIBI Aziz                     | Cardiologie                                     |
| DAROUASSI Youssef        | Oto–Rhino – Laryngologie                   | ROCHDI Youssef                  | Oto–rhino–<br>laryngologie                      |
| DRAISS Ghizlane          | Pédiatrie                                  | SAJIAI Hafsa                    | Pneumo–<br>phtisiologie                         |
| EL AMRANI Moulay Driss   | Anatomie                                   | SALAMA Tarik                    | Chirurgie<br>pédiatrique                        |

|                          |                                         |                           |                                    |
|--------------------------|-----------------------------------------|---------------------------|------------------------------------|
| EL HAOUATI Rachid        | Chirurgie Cardio- vasculaire            | SEDDIKI Rachid            | Anesthésie – Réanimation           |
| EL IDRISSE SLITINE Nadia | Pédiatrie                               | SERGHINI Issam            | Anesthésie – Réanimation           |
| EL KHADER Ahmed          | Chirurgie générale                      | TAZI Mohamed Illias       | Hématologie– clinique              |
| EL KHAYARI Mina          | Réanimation médicale                    | TOURABI Khalid            | Chirurgie réparatrice et plastique |
| EL MEZOUARI El Moustafa  | Parasitologie Mycologie                 | ZAHLANE Kawtar            | Microbiologie – virologie          |
| EL MGHARI TABIBGhizlane  | Endocrinologie et maladies métaboliques | ZAOUI Sanaa               | Pharmacologie                      |
| EL OMRANI Abdelhamid     | Radiothérapie                           | ZARROUKI Youssef          | Anesthésie – Réanimation           |
| FADILI Wafaa             | Néphrologie                             | ZEMRAOUI Nadir            | Néphrologie                        |
| FAKHIR Bouchra           | Gynécologie– obstétrique                | ZIADI Amra                | Anesthésie – réanimation           |
| FAKHRI Anass             | Histologie– embryologie cytogénétique   | ZIDANE Moulay Abdelfettah | Chirurgie Thoracique               |

### Professeurs Assistants

| Nom et Prénom      | Spécialité                                      | Nom et Prénom      | Spécialité                          |
|--------------------|-------------------------------------------------|--------------------|-------------------------------------|
| ABDELFTTAH Youness | Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle     | ELOUARDI Youssef   | Anesthésie réanimation              |
| ABDOU Abdessamad   | Chiru Cardio vasculaire                         | ELQATNI Mohamed    | Médecine interne                    |
| AIT ERRAMI Adil    | Gastro–entérologie                              | ESSADI Ismail      | Oncologie Médicale                  |
| AKKA Rachid        | Gastro – entérologie                            | FDIL Naima         | Chimie de Coordination Bioorganique |
| ALAOUI Hassan      | Anesthésie – Réanimation                        | FENNANE Hicham     | Chirurgie Thoracique                |
| AMINE Abdellah     | Cardiologie                                     | GHOZLANI Imad      | Rhumatologie                        |
| ARABI Hafid        | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle | HAJJI Fouad        | Urologie                            |
| ARSALANE Adil      | Chirurgie Thoracique                            | HAMMI Salah Eddine | Médecine interne                    |

|                           |                                           |                        |                                                                         |
|---------------------------|-------------------------------------------|------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| ASSERRAJI Mohammed        | Néphrologie                               | Hammoune Nabil         | Radiologie                                                              |
| AZIZ Zakaria              | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale | JALLAL Hamid           | Cardiologie                                                             |
| BAALLAL Hassan            | Neurochirurgie                            | JANAH Hicham           | Pneumo– phtisiologie                                                    |
| BABA Hicham               | Chirurgie générale                        | LAFFINTI Mahmoud Amine | Psychiatrie                                                             |
| BELARBI Marouane          | Néphrologie                               | LAHLIMI FatimaEzzahra  | Hématologie clinique                                                    |
| BELFQUIH Hatim            | Neurochirurgie                            | LALYA Issam            | Radiothérapie                                                           |
| BELGHMAIDI Sarah          | OPhtalmologie                             | LOQMAN Souad           | Microbiologie et toxicologie environnementale                           |
| BELHADJ Ayoub             | Anesthésie –Réanimation                   | MAHFOUD Tarik          | Oncologie médicale                                                      |
| BELLASRI Salah            | Radiologie                                | MILOUDI Mohcine        | Microbiologie – Virologie                                               |
| BENANTAR Lamia            | Neurochirurgie                            | MOUNACH Aziza          | Rhumatologie                                                            |
| BENNAOUI Fatiha           | Pédiatrie                                 | NAOUI Hafida           | Parasitologie Mycologie                                                 |
| BOUCHENTOUF Sidi Mohammed | Chirurgie générale                        | NASSIH Houda           | Pédiatrie                                                               |
| BOUKHRIS Jalal            | Traumatologie – orthopédie                | NASSIM SABAH Taoufik   | Chirurgie Réparatrice et Plastique                                      |
| BOUTAKIOUTE Badr          | Radiologie                                | NYA Fouad              | Chirurgie Cardio – Vasculaire                                           |
| BOUZERDA Abdelmajid       | Cardiologie                               | OUEIRAGLI NABIH Fadoua | Psychiatrie                                                             |
| CHETOUI Abdelkhalek       | Cardiologie                               | OUMERZOUK Jawad        | Neurologie                                                              |
| CHETTATI Mariam           | Néphrologie                               | RAISSI Abderrahim      | Hématologie clinique                                                    |
| DAMI Abdallah             | Médecine Légale                           | REBAHI Houssam         | Anesthésie – Réanimation                                                |
| DOUIREK Fouzia            | Anesthésie– réanimation                   | RHARRASSI Isam         | Anatomie–patologique                                                    |
| EL– AKHIRI Mohammed       | Oto– rhino– laryngologie                  | SAOUAB Rachida         | Radiologie                                                              |
| EL AMIRI My Ahmed         | Chimie de Coordination bio–organique      | SAYAGH Sanae           | Hématologie                                                             |
| EL FAKIRI Karima          | Pédiatrie                                 | SEBBANI Majda          | Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |

|                    |                         |                     |                        |
|--------------------|-------------------------|---------------------|------------------------|
| EL HAKKOUNI Awatif | Parasitologie mycologie | TAMZAOURTE Mouna    | Gastro - entérologie   |
| EL HAMZAOUI Hamza  | Anesthésie réanimation  | WARDA Karima        | Microbiologie          |
| EL KAMOUNI Youssef | Microbiologie Virologie | ZBITOU Mohamed Anas | Cardiologie            |
| ELBAZ Meriem       | Pédiatrie               | ELOUARDI Youssef    | Anesthésie réanimation |

**LISTE ARRÊTÉE LE 22/04/2019**



# *Dédicaces*





*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif.*

*C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...*



## **À LA MEMOIRE DE MON PERE**

**Mr. MOHAMED ES-SSADY**

*Aucun mot, aucune expression, aucun remerciement ne saurait exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tout ce que vous m'avez offert, pour tout ce que vous avez enduré pour que je puisse être là où je suis maintenant.*

*Grâce à vos prières j'ai pu surmonter tous les obstacles.*

*Veillez, cher père, du haut du ciel, accepter cet humble travail qui n'égale en rien vos sacrifices mais qui témoignera de mon grand amour et reconnaissance.*

*J'espère pouvoir vous honorer de plus en plus et être à l'image de vos souhaits. Que Dieu nous unisse dans son paradis.*

## **A ma très chère mère Aïcha Amiri**

*Qui m'a donné naissance, qui a attendu avec impatience les fruits de ce long parcours d'endurance. Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour, tendresse, dévouement et perfection. Tu étais toujours mon refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil. Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours Tu sais très bien que mon amour et mon respect pour toi sont sans limite et dépassent toute description. J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalise à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices. Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu as fait et ce que continues à faire pour moi. A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds. Puisse Dieu te préserver et faire de moi un homme à la hauteur de ton espérance. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé, bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*

## **A la mémoire de ma très chère petite sœur Hasna**

*Tu étais notre perle, notre petit rayon de soleil qui nous procurait tous chaleur et tendresse. Tu ne peux pas savoir à quel point tu me manques, j'aurais tant aimé t'avoir parmi nous aujourd'hui, et tous les jours. Que dieux te gardes parmi ses anges bénis.*

*Je t'aime très fort.*

### **A mes Petits frères**

*A mon bébé Adam à cette vie unique que tu nous as procuré depuis ton arrivé petit frère. Les mots ne suffiront guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je te porte.*

*A mes petits frères Hamza et amine rien ne saurait traduire le fond de mes sentiments envers vous.*

*Puisse Allah, vous protéger, vous procurer bonne santé, vous aider à réaliser vos vœux les plus chers et consolide notre fraternité.*

### **A la mémoire de mes grands-parents paternels et grand-mère maternel.**

*J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.*

### **A mon grand-père maternel**

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de formuler dans tes prières. Je te dédie ce travail en espérant que dieu le tout puissant te procure santé et longévité.*

### **À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses à mes cousins et cousines**

*Un petit mot pour vous dire que je vous aime énormément. Vous tenez beaucoup de place dans ma vie et surtout dans mon cœur. Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous. Je vous remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagés, pour tout le bonheur que vous me procurez. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans votre vie*

**A toute la famille Amiri et Es-saady je suis très reconnaissante de vous avoir**

**dans ma vie, veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon amour le plus sincère**

### **A mes amis de longue date**

**D.Badr , J.Yassine, N.Abdessamia. E.Ayoub, A.adil, H.Hafid,  
B.Charaf, M.Mohamed.**

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

### *A mes très chers amis*

*Samir, Ilyass, Oussama, Abdallah, Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.*

*A ma très chère amie Sofia, Rania, Rayhana, Loubna, et Imane merci de votre présence à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie. Je suis honorée de vous avoir dans ma vie et je vous souhaite tout le bonheur et le succès que vous méritez.*

### *A tous mes amis et collègues*

*G.Aïssam, Q.Imad, E.Mohamed, M.Farid, E.Younes, E.Ahmed, H.Mohamed, B.Adnane, K.Soulaïman, E.Ilham, I.Youssef, E.Khaoula, B.Soufiane.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, vous êtes pour moi des frères et des amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.*

*A tous les médecins dignes de ce nom ;  
A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE DE PRES OU DE LOIN  
A LA REALISATION DE CE TRAVAIL.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse*



# *Remerciements*



*A notre maître et président de thèse Monsieur le  
professeur H. ASMOUKI*

*Professeur d'enseignement supérieur au CHU  
MOHAMMED VI, Marrakech.*

*Nous avons été fascinés par votre gentillesse et votre  
accueil.*

*Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider  
le jury de notre thèse.*

*Veuillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance  
et notre profonde considération.*

*A notre maître et rapporteur de thèse Monsieur le  
Professeur K. TOURABI*

*Professeur agrégé en chirurgie plastique et esthétique à  
l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech.*

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.*

*L'intérêt que vous portez à la réussite de ce travail, la  
confiance que vous nous faites, votre disponibilité malgré  
vos occupations et responsabilités nous touchent  
profondément.*

*Nous avons été heureux de pouvoir travailler aux côtés  
d'un maître particulièrement érudit et disponible.*

*Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à  
votre précieuse collaboration.*

*Nous vous prions, sans pouvoir trouver les mots pour le  
dire, de trouver ici le témoignage de notre profond respect.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE**  
**PROFESSEUR M. A. ZIDANE**

*Professeur agrégé de Chirurgie Thoracique  
Chef de service de chirurgie thoracique à l'hôpital militaire  
Avicenne, Marrakech.*

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en  
acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.  
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance  
et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.  
Veuillez trouver ici, le témoignage de ma grande estime et de ma  
sincère reconnaissance.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE**  
**PROFESSEUR M. LAHKIM**

*Professeur agrégée en chirurgie viscérale à l'hôpital militaire  
Avicenne, Marrakech.*

*C'est un grand honneur pour moi que vous fassiez partie de mon  
jury de thèse, j'ai toujours admiré votre ardeur dans le travail,  
votre compétence, votre droiture, ainsi que votre gentillesse.  
Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde  
reconnaissance et mon grand respect.*

**A DOCTEUR T. NASSIM SABAH**  
*Chirurgien plasticien et esthétique à l'hôpital militaire  
Avicenne, Marrakech*

*Merci infiniment pour votre encadrement et votre bienveillance.  
Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre  
précieuse collaboration.  
Veuillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de notre  
profonde considération.*

*A Docteur A. ARROB*  
*Chirurgien plasticien et esthétique à l'hôpital militaire*  
*Avicenne, Marrakech*

*Merci infiniment pour l'aide précieuse que vous m'avez apporté.*  
*Veillez trouver ici l'expression de mes reconnaissances les plus*  
*sincères.*

*A tout le personnel médical et paramédical du service de*  
*Chirurgie plastique et esthétique et du service de chirurgie*  
*générale.*

*A tous les enseignements de la FMPM*  
*Avec ma reconnaissance et ma haute considération*  
*Et à toute personne qui de près ou de loin a contribué à la*  
*réalisation de ce travail.*



# *Liste des abréviations*



## 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

DHT: Dihydrotestostérone

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



# *Plan*



|                                                            |           |
|------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                                        | <b>1</b>  |
| <b>MATERIELS ET METHODES</b>                               | <b>4</b>  |
| <b>RESULTATS</b>                                           | <b>8</b>  |
| <b>I. Données Épidémiologiques</b>                         | <b>9</b>  |
| 1. Fréquence                                               | 9         |
| 2. Age                                                     | 9         |
| 3. Origine géographique                                    | 9         |
| 4. Catégorie                                               | 10        |
| 5. Niveau socio-économique                                 | 10        |
| 6. Antécédents et Facteurs favorisants                     | 11        |
| 7. L'indice de masse corporelle                            | 12        |
| <b>II. Données cliniques</b>                               | <b>13</b> |
| 1. Motif de consultation                                   | 13        |
| 2. Délai de consultation                                   | 13        |
| 3. Examen physique                                         | 14        |
| <b>III. Données biologiques</b>                            | <b>17</b> |
| 1. Bilan hormonal                                          | 17        |
| 2. Bilan biologique standard                               | 17        |
| <b>IV. Données radiologiques</b>                           | <b>18</b> |
| <b>V. Données Thérapeutiques</b>                           | <b>23</b> |
| 1. Traitement Médical                                      | 23        |
| 2. Traitement Chirurgical                                  | 23        |
| 2.1 Etape préopératoire                                    | 23        |
| 2.2 Etape opératoire                                       | 26        |
| 2.3 Etape post-opératoire                                  | 31        |
| <b>VI. Evolution et résultats esthétique</b>               | <b>34</b> |
| <b>DISCUSSION</b>                                          | <b>37</b> |
| <b>I. Généralités</b>                                      | <b>38</b> |
| 1. Définition                                              | 38        |
| 2. Rappels embryologiques et anatomiques et physiologiques | 39        |
| 3. Physiopathologie                                        | 65        |
| 4. Histopathologie                                         | 70        |
| <b>II. Classification de la gynécomastie</b>               | <b>71</b> |
| 1. Classification anatomo-pathologique                     | 71        |
| 2. Classifications a visée chirurgicale                    | 72        |
| <b>III. Données épidémiologiques</b>                       | <b>77</b> |
| 1. Fréquence                                               | 77        |
| 2. Age                                                     | 77        |
| 3. Origine géographique                                    | 79        |
| 4. Antécédents et facteurs favorisants                     | 80        |
| 5. Indice de masse corporelle (IMC)                        | 80        |
| <b>IV. Données cliniques</b>                               | <b>81</b> |
| 1. Signes fonctionnels                                     | 83        |

|                                               |            |
|-----------------------------------------------|------------|
| 2. Examen physique                            | 85         |
| <b>V. Données paracliniques</b>               | <b>90</b>  |
| 1. Bilan hormonal                             | 91         |
| 2. Examens radiologiques                      | 95         |
| 3. Echographie testiculaire                   | 101        |
| <b>VI. Diagnostic différentiel</b>            | <b>103</b> |
| <b>VII. Diagnostic étiologique</b>            | <b>105</b> |
| 1. Gynécomasties physiologiques               | 105        |
| 2. Gynécomasties pathologiques                | 106        |
| 3. Gynécomasties médicamenteuses              | 118        |
| 4. Gynécomasties idiopathiques                | 132        |
| <b>VIII. Données thérapeutiques</b>           | <b>133</b> |
| 1. Prise en charge non chirurgicale           | 134        |
| 2. Prise en charge chirurgicale               | 134        |
| 2.1 Historique                                | 141        |
| 2.2 Objectifs de prise en charge chirurgicale | 142        |
| 2.3 Bilan préopératoire                       | 142        |
| 2.4 Etape opératoire                          | 143        |
| 2.5 Etape postopératoire                      | 171        |
| <b>IX. Évolution et résultats esthétiques</b> | <b>185</b> |
| <b>CONCLUSION</b>                             | <b>188</b> |
| <b>ANNEXES</b>                                | <b>191</b> |
| <b>RESUME</b>                                 | <b>195</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b>                          | <b>201</b> |



# *Introduction*



## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

On appelle gynécomastie tout développement visible ou palpable de la glande mammaire chez les hommes. Elle est causée par une prolifération bénigne de la composante glandulaire du tissu mammaire (1).

La gynécomastie est l'altération mammaire la plus fréquente chez les hommes (2), qui résulte d'un déséquilibre hormonal entre les androgènes et les œstrogènes (1) .

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 (3). En revanche, La gynécomastie est également l'une des causes les plus courantes de retrait du traitement hormonal appliqué au cancer de la prostate (4).

La gynécomastie est physiologique à certains âges de la vie ou pathologique, secondaire à la prise médicamenteuse ou à des troubles hormonaux tels que le déficit en androgènes, l'hyperthyroïdie, les tumeurs testiculaires et les maladies rénales chroniques(5).

La gynécomastie peut être unilatérale ou bilatérale, qui se présente comme une masse molle ou ferme s'étendant de manière concentrique à partir du dessous du complexe mamelon-aréole (6).

Le diagnostic différentiel le plus important à ne pas raté devant tout gynécomastie, c'est le cancer du sein chez l'homme. Ceci est exceptionnellement rare, généralement unilatéral, excentrique et de consistance dure. Elle peut être associée à un capitonnage de la peau, à une rétraction ou à un écoulement du mamelon et à une adénopathie axillaire (7). De plus, Il faut la différenciée d'une pseudogynécomastie, souvent observée chez les personnes obèses (8).

Le diagnostic de la gynécomastie peut être suspecté par des techniques radiologiques telles que l'échographie et la mammographie, cependant le diagnostic de certitude nécessite une confirmation histopathologique réalisé grâce à des techniques invasives.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Le traitement médical de la gynécomastie sera probablement plus efficace s'il est utilisé chez les patientes présentant une hypertrophie mammaire récente. Après 2 ans, le stroma devient essentiellement fibrotique, rendant le traitement médical inefficace. Cependant, quelle que soit la cause de la gynécomastie, si celle-ci est mal supportée en raison de son importance ou de son caractère douloureux, une intervention chirurgicale est souvent nécessaire (9).

La chirurgie peut impliquer plusieurs techniques une lipectomie 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 20 cas du service de chirurgie plastique et réparatrice de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech en collaboration avec le service d'endocrinologie du même hôpital durant une période de 5 ans s'étalant de septembre 2013 à septembre 2018. Ceci nous permettra de mettre le point sur les difficultés rencontrées lors du diagnostic et de la prise en charge de la gynécomastie.



# *Patients et méthodes*



## **I. CADRE DE L'ETUDE :**

### **1. But de l'étude**

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

Etudes préliminaire comparative des différentes techniques chirurgicales à la lumière de la littérature, afin d'obtenir le meilleur résultat possible.

### **2. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portée sur une série de 20 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 plastique et esthétique en collaboration avec le service d'endocrinologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur des patients ayant été opérés pour une gynécomastie, sur une période de 5 ans allant de septembre 2013 à septembre 2018.

## **II. Population cible**

Les patients ont été sélectionnés à partir d'un échantillon de 20 cas colligés au service de chirurgie plastique et esthétique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour une gynécomastie.

### **1. Critères D'inclusion**

**Ont été inclus dans l'étude :**

- Patients civiles et militaires 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**

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 d'une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe 1).

Les fiches d'exploitation ont été remplies en faisant recours aux dossiers des malades et comptes rendus opératoires, 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.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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

#### **IV. Analyse Statistique**

L'analyse informatique de nos dossiers ont été saisies et analysées par le logiciel Excel.

Variables simples : Moyenne et pourcentage.

#### **V. 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**

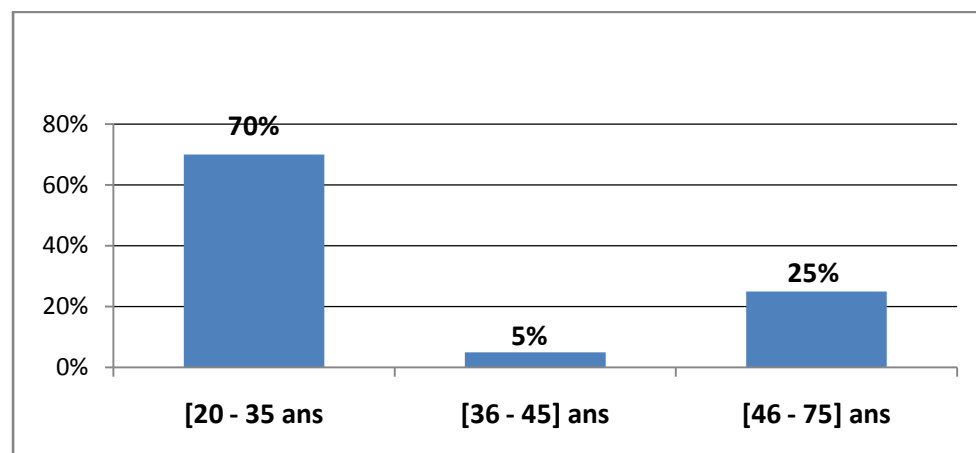
### **1. Fréquence**

On a reçu 20 cas de gynécomastie en 5 ans. En moyenne on opère 4 cas de gynécomastie par an.

### **2. Age**

L'âge moyen était de 28 ans  $\pm$  5 ans pour l'ensemble des patients avec des extrêmes allant de 20 à 75 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était [20-35] ans avec 70 % des patients, suivi de la tranche d'âge [46-75] ans avec 25%, et 5% avaient un âge entre [36-45] ans. (Figure 1).



**Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge**

### **3. Origine géographique**

Dans notre série on a constaté que 16 patients provenaient d'un milieu urbain soit 80%, alors que 4 patients soit 20% provenaient d'un milieu rural. (Figure 2).

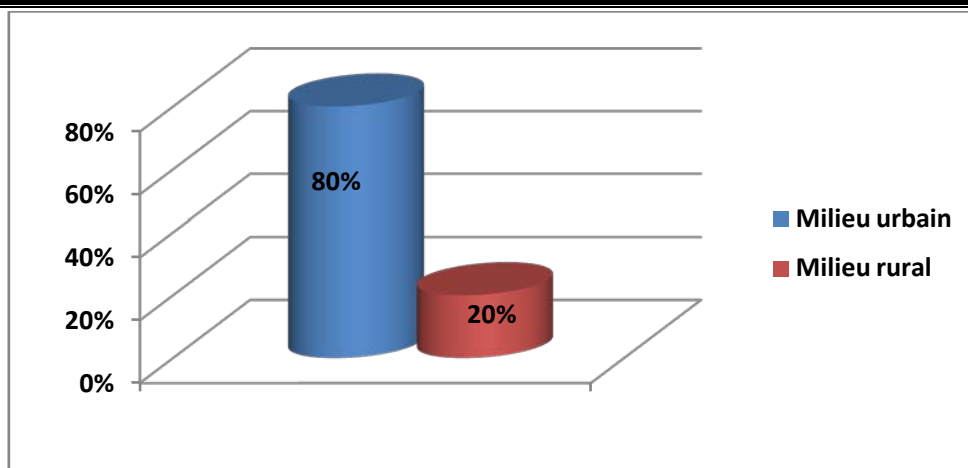


Figure 2 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

#### 4. Catégorie

14 patients de notre étude soit 70% étaient civils et 30 % soit 6 militaires. (Figure 3).

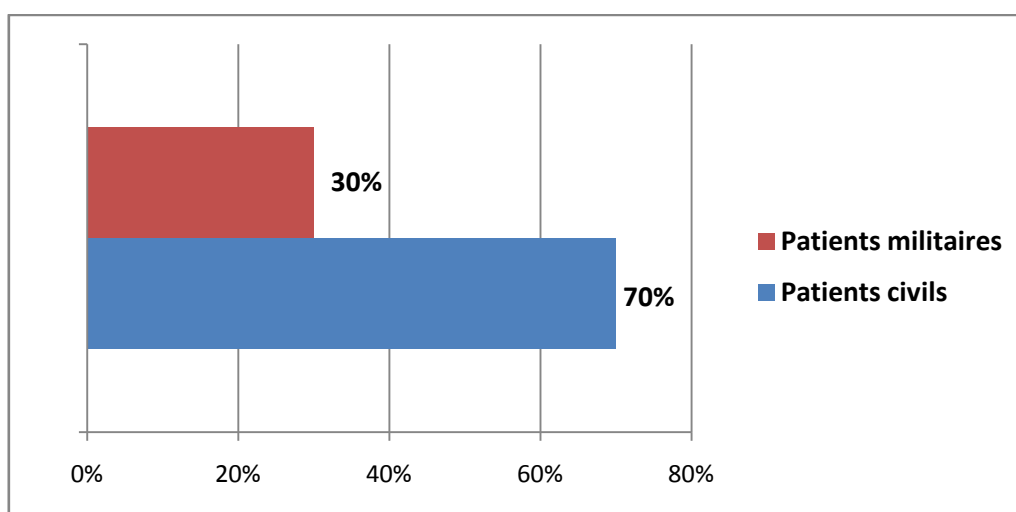
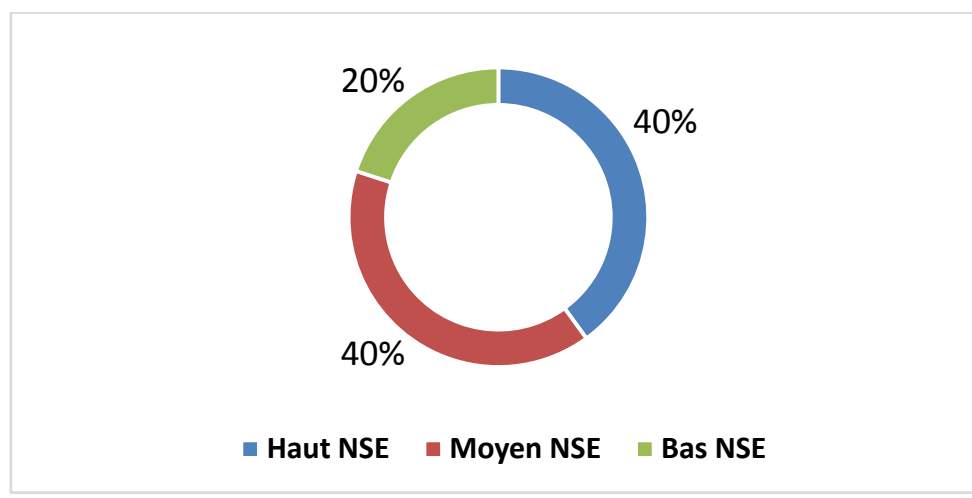


Figure 3 : Répartition selon la catégorie des patients.

#### 5. Niveau socio-économique :

Dans notre étude, 40 % de nos patients avaient un niveau socioéconomique haut et moyen, le reste avait un bas niveau socioéconomique. (Figure 4)



**Figure 4: La répartition des patients selon le niveau socioéconomique.**

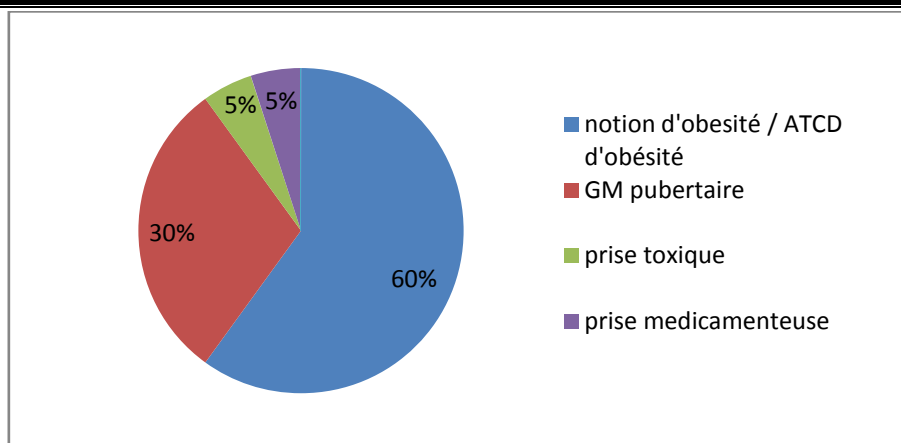
## **6. Antécédents et Facteurs favorisants**

Parmi les 20 cas reçus 12 étaient obèses ou avaient un antécédent d'obésité 1 cas de prise de stéroïdes anabolisants et 1 cas de prise de cannabis, les 6 cas restant avait une gynécomastie pubertaire persistante (Figure 5) (tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients en fonction des antécédents favorisants la gynécomastie**

| ATCD                              | Nombre des patients | pourcentage |
|-----------------------------------|---------------------|-------------|
| Notion d'obésité / ATCD d'obésité | 12                  | 60%         |
| GM pubertaire                     | 6                   | 30%         |
| Prise médicamenteuse              | 1                   | 5%          |
| Prise toxique                     | 1                   | 5%          |

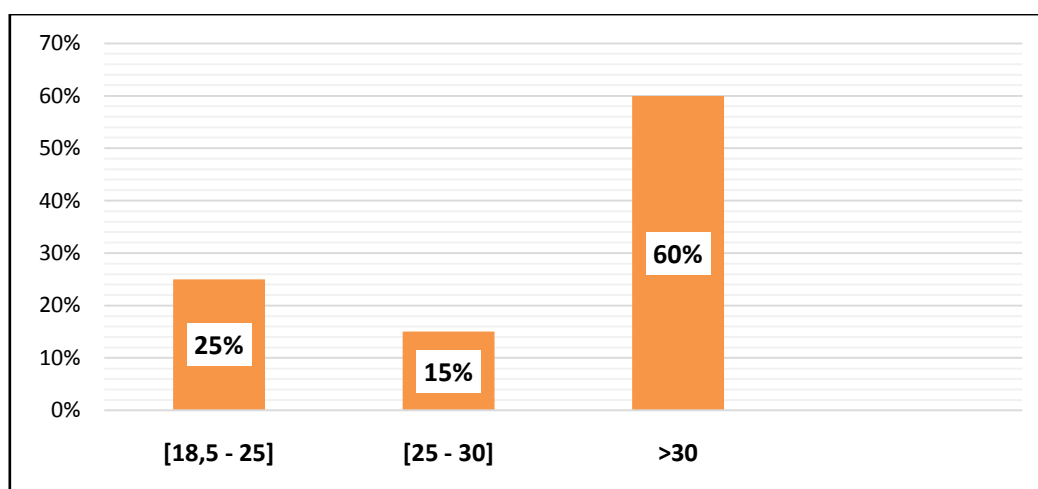
## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.



**Figure 5 : Répartition des patients en fonction des antécédents favorisant la gynécomastie**

### 7. L'indice de masse corporelle

Dans la population qui a fait l'objet de notre enquête, 60% des patients étaient obèses, 15% en surpoids, et 25% des patients étaient normaux. (Figure 6)



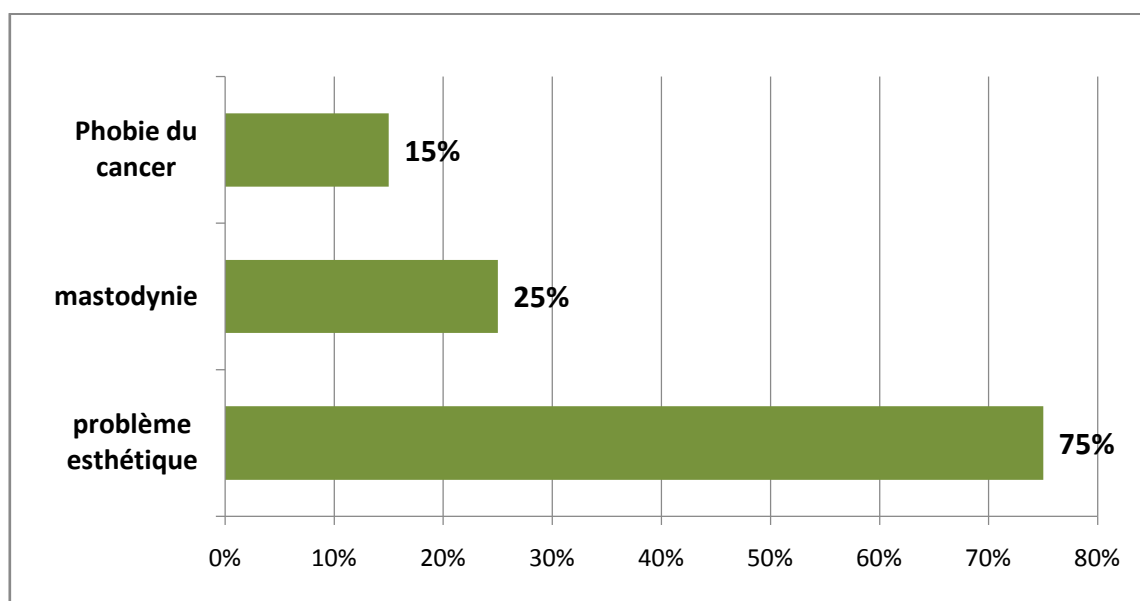
**Figure 6 : Répartition des patients en fonction de l'indice de masse corporelle.**

## **II. Données cliniques**

### **1. Motif de consultation** (Figure7).

Les motifs de consultation le plus fréquent dans notre série était dominés par les problèmes esthétique dans 75% des cas.

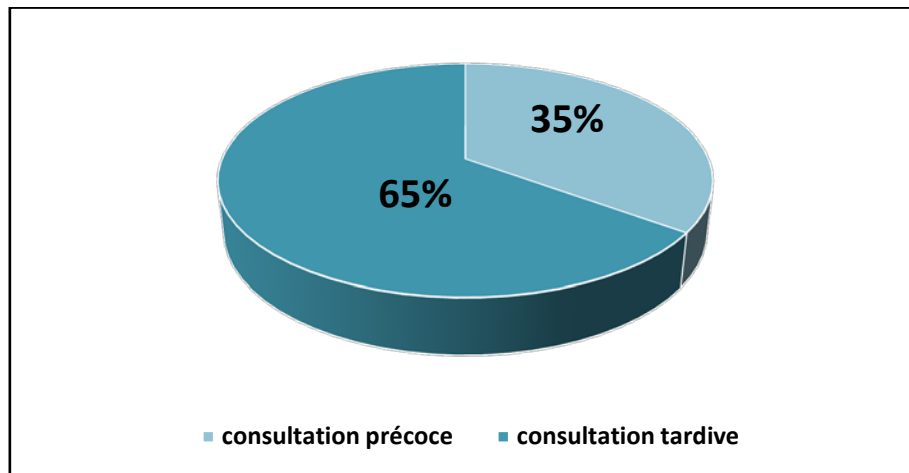
En revanche, les cas unilatéraux ont présenté dans 100% des cas une phobie du cancer



**Figure 7 : Répartition des patients selon le motif de consultation**

### **2. Délai de consultation**

La majorité des patients ont consulté tardivement après essai d'autres méthodes thérapeutique y compris les traitements traditionnels (65%), 35% ont consulté précocement (après quelque mois). (Figure 8).



**Figure 8 : Répartition des patients selon le délai de consultation**

### **3. Examen physique**

L'examen physique a comporté :

- Un **examen général** : l'état général, le poids, la taille, l'IMC, la température, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la pression artérielle
- Un **examen des seins** à la recherche de gynécomastie en précisant ses caractéristiques (unilatérale ou bilatérale, l'état de la peau en regard, présence ou non d'un écoulement mamelonnaire, la sensibilité)
- Un **examen des testicules** à la recherche d'une atrophie (hypogonadisme) ou d'une masse testiculaire (tumeur).
- Un examen à la recherche des signes cliniques de maladies telles qu'une hépatopathie ou une hyperthyroïdie et examen de tous les autres appareils a été fait.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'examen d'une gynécomastie a été réalisé sur un patient 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.

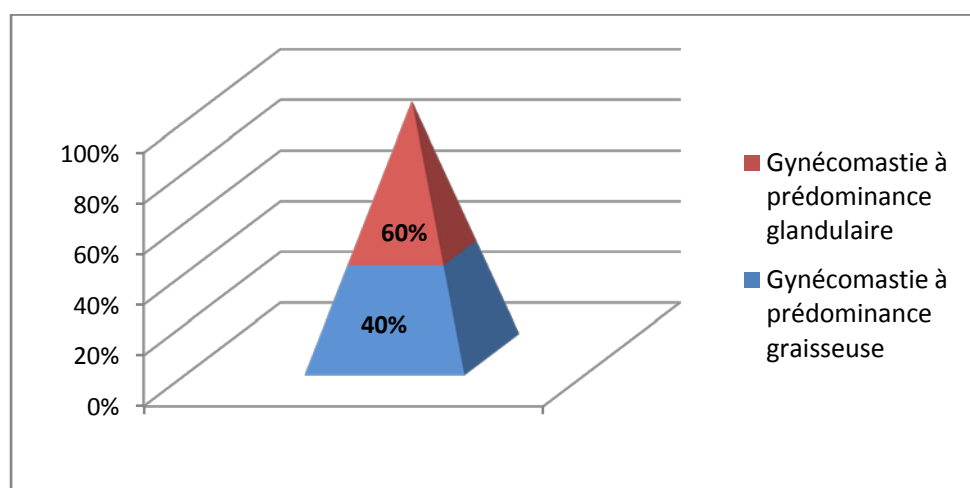
La gynécomastie a été répartie en 2 catégories selon la prédominance des constituants, la première catégorie avec une gynécomastie à prédominance glandulaire chez 12 patients soit 60% et la deuxième catégorie avec une gynécomastie à prédominance graisseuse chez 8 patients soit 40% restants. (Figure 9)

Une légère sensibilité à la palpation a été observée chez les 5 patients ayant rapportés une douleur mammaire.

Aucun patient ne présentait de modifications cutanées, de masse d'allure suspecte, d'écoulement du mamelon, de rétraction du mamelon ou d'adénopathie.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen somatique complet et de la recherche d'autres malformations associées, l'examen somatique des testicules, neurologique, ainsi que des autres appareils étaient normal, aucun patient n'avait une malformation associée.

Aucun des patients ne présentait de signes d'hépatopathie, de dysfonctionnement thyroïdien, de maladie surrénalienne, d'alcoolisme, d'insuffisance rénale ou de tout autre problème médical majeur.



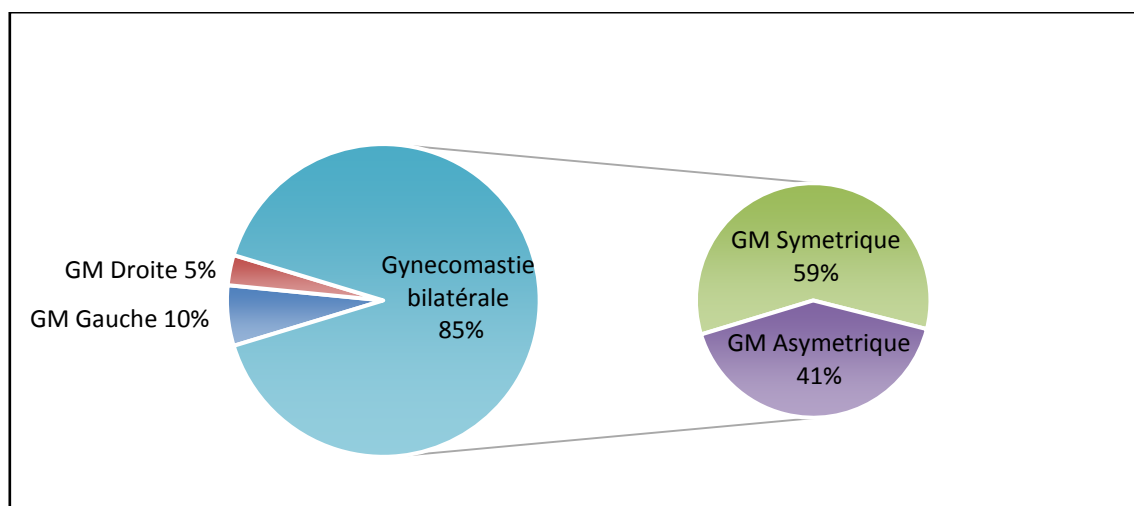
**Figure 9 : Répartition des types de gynécomastie selon l'examen clinique**

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### 3.1. Topographie

Dans notre étude, 17 patients de notre étude avaient une gynécomastie bilatérale soit 85% dont 10 étaient symétriques et 7 asymétriques, 10% avaient une gynécomastie unilatérale gauche et 5% une gynécomastie droite. (Figure 10).



**Figure 10 : Répartition des patients selon la topographie de la gynécomastie**

### 3.2. Classification de Simon : (tableau II)

Dans notre série le grade évolutif de la gynécomastie était classé selon la classification de Simon.

Les patients de notre étude ont repartie dans différents stades selon la classification de Simon. La plupart de nos patients ont présenté une gynécomastie de stade **IIb** dans 40% des cas.

**Tableau II : Répartition des patients selon leurs stades**

| Stade     |           | Nombre de patients | Pourcentage |
|-----------|-----------|--------------------|-------------|
| Stade I   |           | 4                  | 20%         |
| Stade II  | Stade IIa | 6                  | 30%         |
|           | Stade IIb | 8                  | 40%         |
| Stade III |           | 2                  | 10%         |

### **III. Données biologiques**

#### **1. Bilan hormonal**

Le bilan hormonal a comporté :

- TSH- LT4
- Prolactinémie
- Testostérone- 17b-Oestradiol- FSH-LH
- Béta HCG
- Alpha Foetoprotéine

Le bilan hormonale été normal chez tous nos patients.

#### **2. Bilan biologique standard :**

Un bilan biologique standard a été réalisé chez tous les patients, les résultats étaient comme suit :

- NFS : dans 2 cas soit 10% des patients avaient une anémie ferriprive qui a été corrigée avant la chirurgie.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

- Ionogramme sanguin : Normal chez la totalité des patients.
- Glycémie à jeun : 1 patient était diabétique (diabète de type 2) connue avec glycémie équilibré.
- Bilan rénal : Normal chez la totalité des patients.
- TP – TCA : Normal chez la totalité des patients.

### IV. Données radiologiques

Le bilan échographique et mammographique a été pratiqué de façon systématique chez tous les patients en préopératoire.

La mammographie a révélé une gynécomastie classique avec hypertrophie glandulaire. sans signe de micro-calcification ni de lésions suspectent dans les 20 cas. (Figure 11)

- **La forme dendritique** été la plus représenté dans 11 cas soit 55% avec une opacité grossièrement triangulaire, avec une pointe rétro aréolaire. (Figure 12)
- **La forme nodulaire** dans 7 cas soit 35% avec une opacité discoïde rétro aréolaire, homogène et bien circonscrite dans 2 cas soit 10%. (Figure 13)
- **La forme diffuse** du parenchyme en 7 cas soit 35%. (Figure 14)

L'emplacement de la masse était rétro-aréolaire (central) chez 15 patients (75%) et excentrique par rapport au mamelon chez 5 patients (15%) (quadrant supérieur sur deux, quadrant supérieur interne sur trois).

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

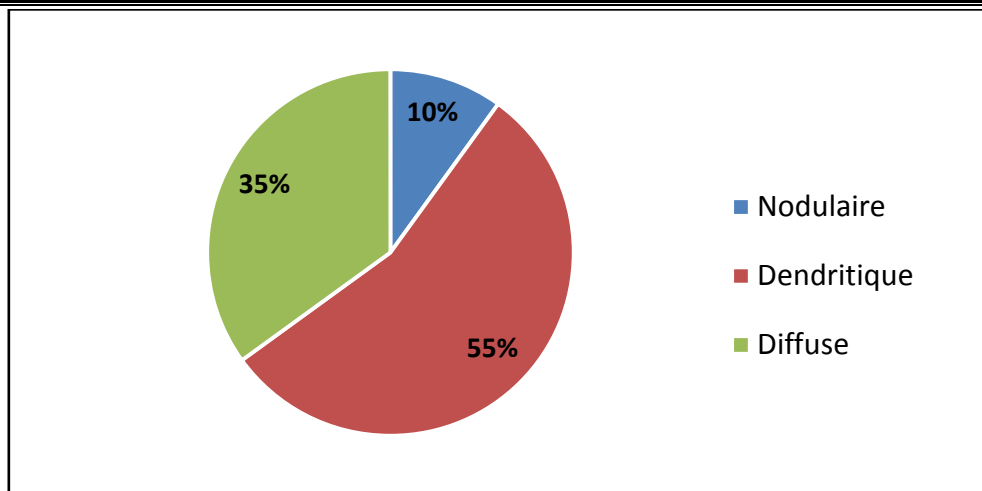


Figure 11 : la répartition des différentes formes mammographiques des gynécomasties.

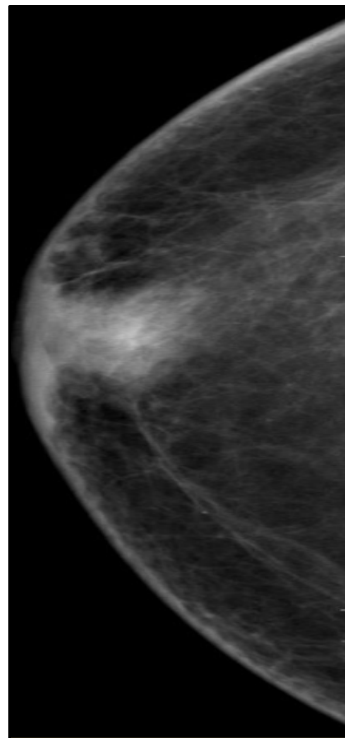


Figure 12: cliché mammographique d'une GM nodulaire : présente à décrire une opacité +/- discoïde rétro aréolaire homogène et bien circonscrite, présenter des irrégularités dans la partie postérieure.



Figure 13 : cliché mammographique d'une GM dendritique objectivant une opacité grossièrement triangulaire, avec une pointe rétro aréolaire avec des projections linéaires postérieures irradiant dans le tissu adipeux profond

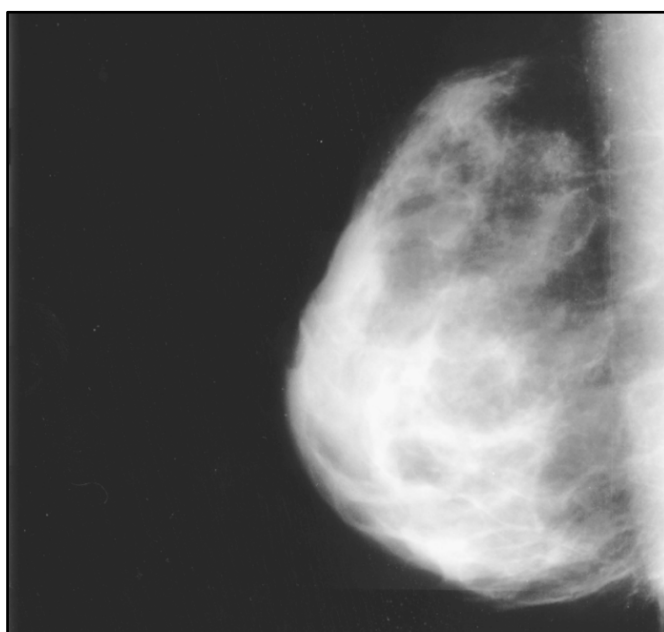


Figure 14: cliché mammographique d'une gynécomastie nodulaire diffuse : montre un sein dense hétérogène très similaire à celui d'un sein féminin.

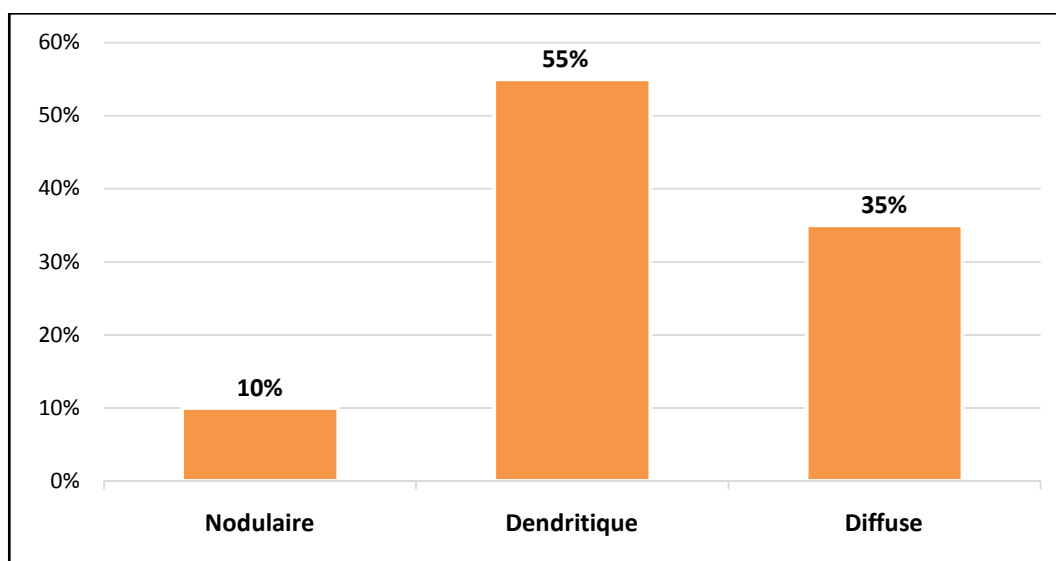
## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'échographie a révélé les mêmes résultats que les résultats mammographiques.

Les résultats échographiques ont été classés en trois groupes comme suit: (Figure 15)

- Dans 10% des cas l'échographie a montré une zone hypoéchogène nodulaire, ronde ou ovale discrète dans la région sous-aréolaire; (épaisseur moyenne antéro-postérieure sous-aréolaire  $>1$  cm). (Figure 16)
- Dans 55% l'échographie a montré une plage triangulaire hypoéchogène centrée sur le mamelon à contours postérieurs irréguliers s'insinuant au sein du tissu mammaire fibreux échogène. (Figure 17)
- Dans 35% l'échographie a montré un aspect identique à celui d'un sein féminin dense, hétérogène avec des prolongements dans les tissus environnants.



**Figure 15: Répartition des patients en fonction du résultat de l'échographie.**

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

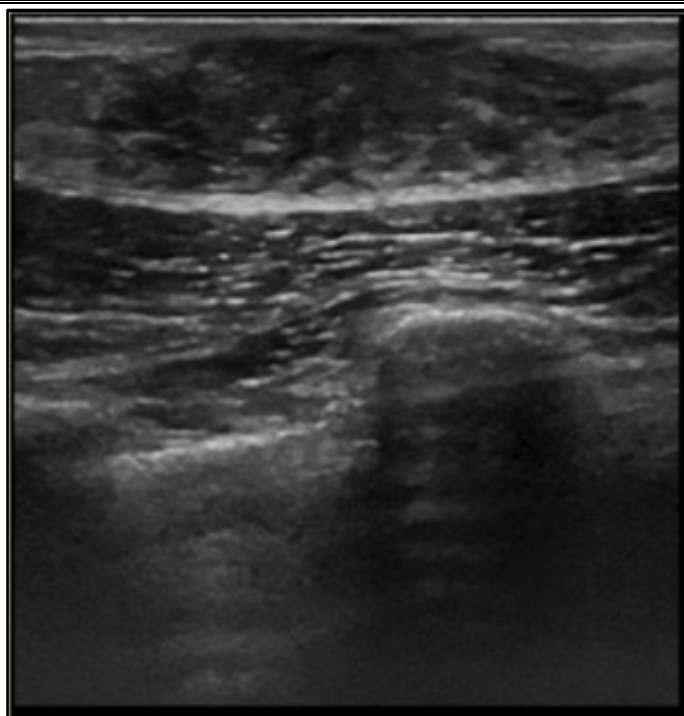


Figure 16 : Échographie mammaire : présente une plage de glande mammaire discrètement hypoéchogène rétro-aréolaire compatible avec une gynécomastie nodulaire.

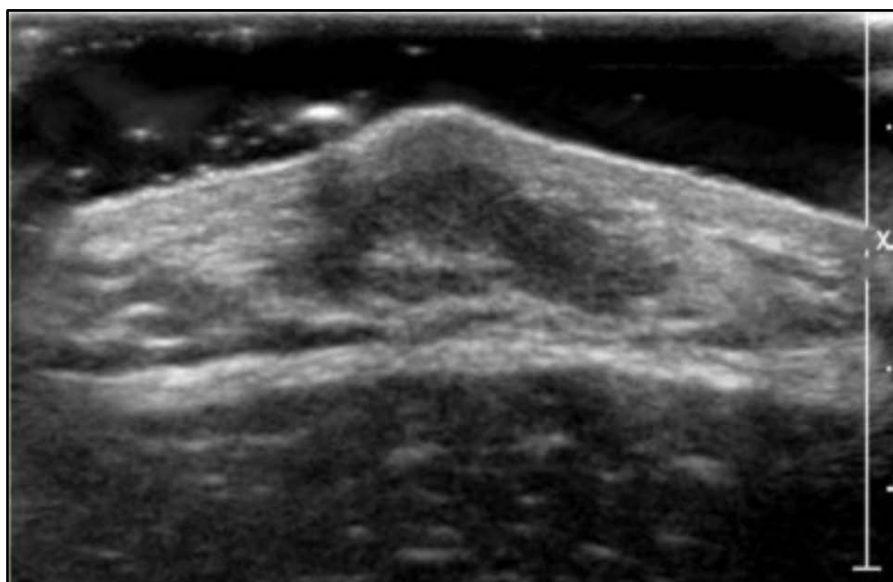


Figure 17 : Échographie mammaire: montre une gynécomastie dendritique avec des plages hypoéchogènes centrées sur le mamelon, avec contours postérieurs irréguliers s'insinuant dans le tissu fibreux échogène.

## **V. Données Thérapeutiques**

Il s'agit d'une prise en charge multidisciplinaire dont la décision est prise au sein d'une Réunion de concertation pluridisciplinaire unissant au moins un endocrinologue, un psychiatre et un chirurgien.

### **1. Traitement Médical**

Le traitement médical a été instauré chez tous nos patients par le médecin endocrinologue traitant, à base de dihydro-testostérone par voie percutanée à la dose de 125 mg (Andractim® 2.5% gel pour application locale), pour une durée totale d'application de 3 à 6 mois.

Le traitement médical n'a pas engendré d'amélioration.

### **2. Traitement Chirurgical**

#### **2.1. Etape préopératoire :**

##### **a- Consultation psychiatrique :**

Pour évaluer l'état psychologique des patients et classifier le degré de gêne ressentie par cette anomalie.

Après l'évaluation psychiatrique cinq de nos patients soit 25% ont présenté un stress psychologique important qui a nécessité l'administration d'un traitement anxiolytique avant la chirurgie, avec un soutien psychologique.

##### **b- Consultation pré-anesthésique :**

Après toutes investigations dans différentes spécialités médicales et après tout un bilan biologique et radiologique étendu, une consultation pré anesthésique s'impose afin de définir la catégorie de chaque patient et de prévoir tout problème préopératoire éventuel.

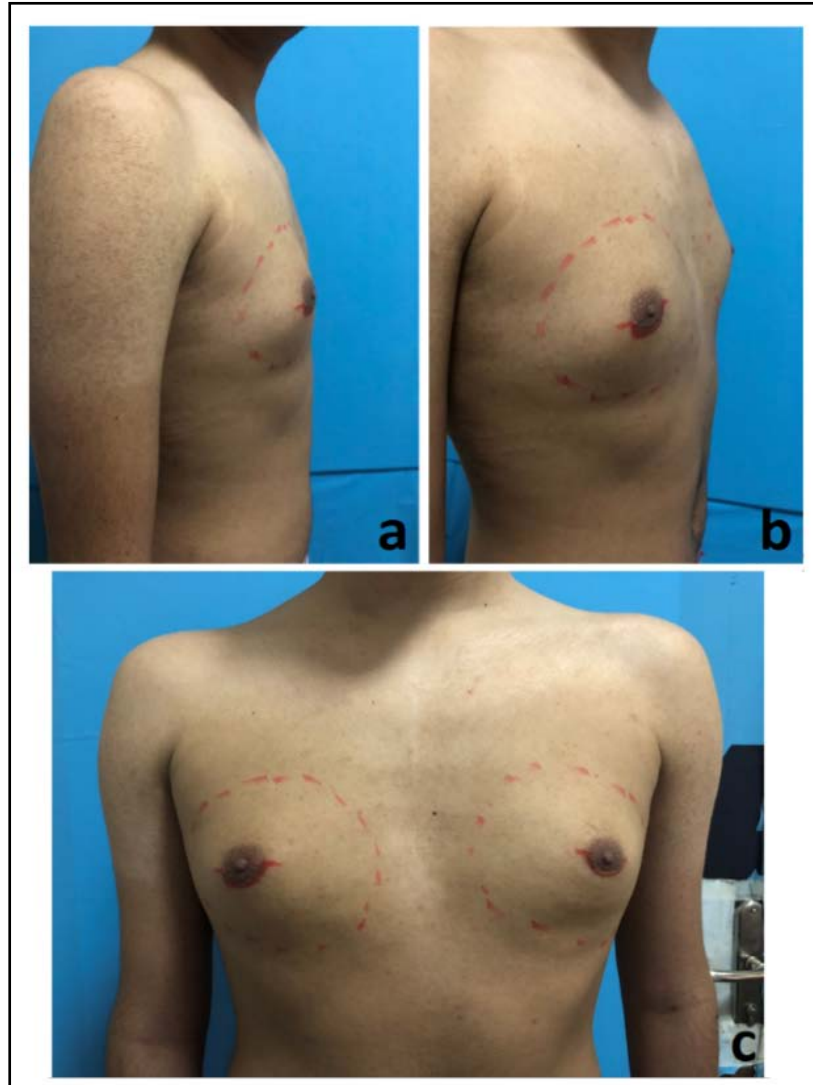
Tous nos patients étaient ont été déclarés tous ASA I selon le score ASA.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

**c- Dessin et bilan photographique**

Ce bilan est obligatoire et médico-légal 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 18)



**Figure 18 : Dessin préopératoire en position debout avec les prise de profil,  $\frac{3}{4}$ , et de face respectivement**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **d- 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 19)



**Figure 19: position initiale de l'intervention**

### **e- Anesthésie :**

Tous les types d'anesthésie sont possibles allant de l'anesthésie locale, locorégionale seule ou associée à une sédation.

Notre équipe préfère toujours une anesthésie générale courte pour le confort du patient et aussi de l'équipe chirurgicale.

Tous nos patients (100%) ont été opérés sous anesthésie générale avec une intubation orotrachéale.

**2.2. Etape opératoire :**

**a. Techniques opératoires :**

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

**a.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 1mg 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, remplacée 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 a été réalisée chez 5 patients soit 25% de nos patients. (Figure 23)

**a.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.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

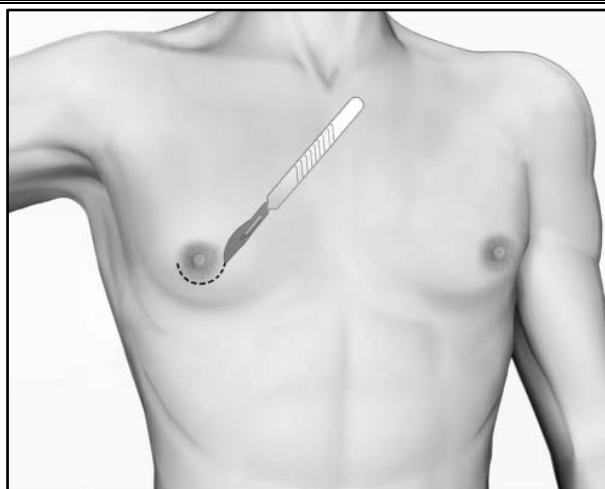
### ➤ Technique :

- 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.
- L'exérèse glandulaire (mastectomie) a été réalisée sous anesthésie générale par abord hémi-aréolaire péri-circonférentiel inférieur en OMEGA décrit par Webster (10) (figure 20).
- 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.
- 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 de SKOOG.
- Le pansement compressif était systématique.

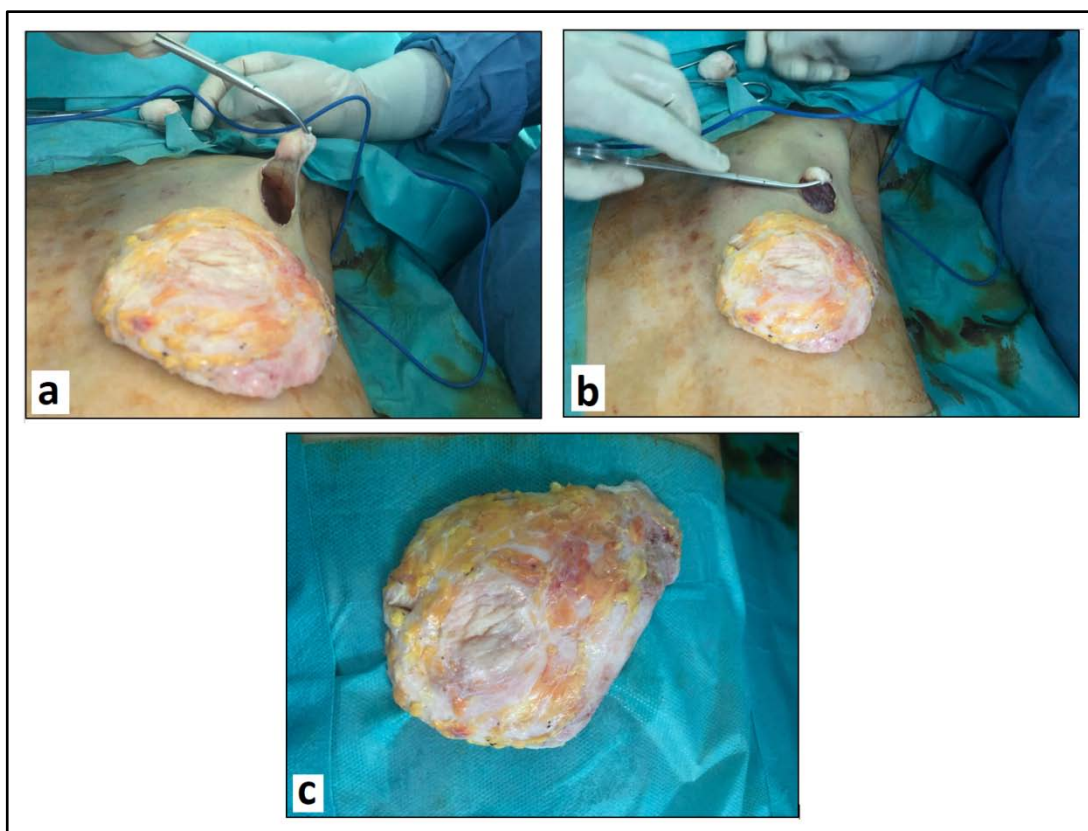
La mastectomie seule a été réalisée chez 5 patients soit 25% de nos patients (Figure 23)

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---



**Figure 20 : La mastectomie sous cutanée par une incision périaréolaire inférieure (11)**



**Figure 21 : a et b : vue peropératoire de la résection du tissu glandulaire par une incision semi-aréolaire inférieure. c : pièce d'exérèse**

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

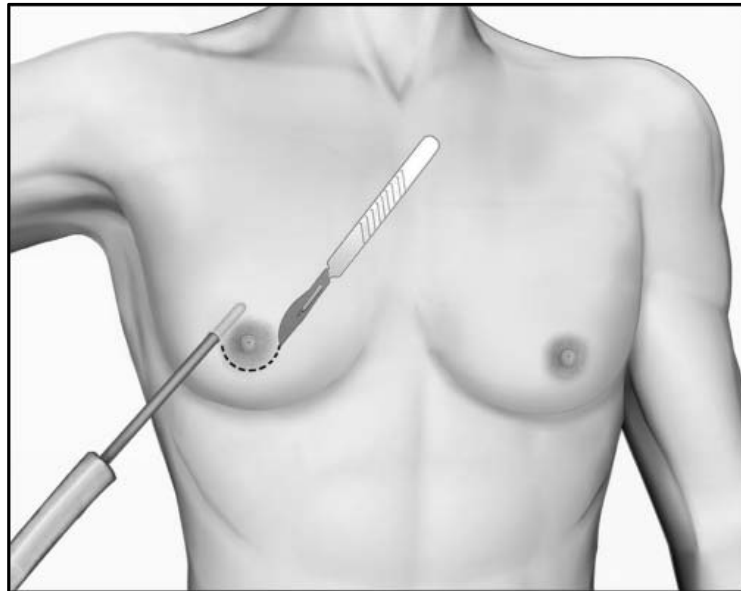
---

**a.3. Association de la Lipoaspiration la mastectomie sous cutanée :**

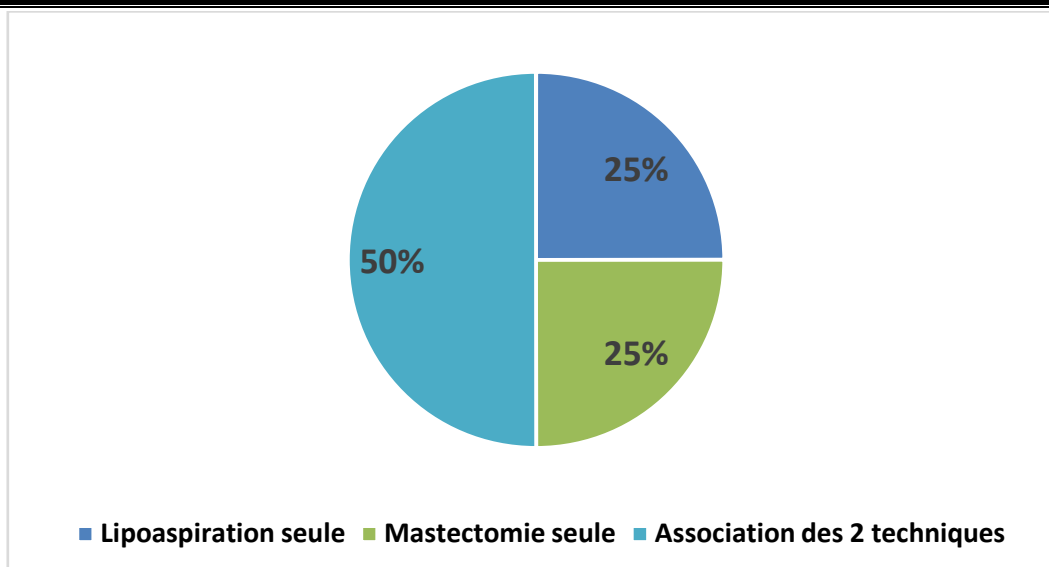
Technique de choix actuellement pour notre équipe, réalisée chez 10 patients soit 50% de nos patients. (Figure 22)

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'énucleation 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.

La lipoaspiration suivie d'une mastectomie a été Réalisée chez 10 patients soit 50% de nos patients. (Figure 23)



**Figure 22 : l'approche combiné : une Liposuction suivie d'adénectomie mammaire (11)**



**Figure 23 : Répartition des patients selon la technique opératoire utilisée**

**b. 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 la liposuction seule : La durée opératoire moyenne était de 45 min avec des extrêmes allant de 40 min à 60min.

Dans le groupe de la mastectomie sous-cutanée seule : La durée opératoire moyenne était de 75 min avec des extrêmes allant de 35 min à 90min.

Dans le groupe de la technique combinée : La durée opératoire moyenne était de 100 min avec des extrêmes allant de 70 min à 120 min.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

**2.3. Etape postopératoire :**

**a. Les suites post opératoire**

**a.1. Durée d'hospitalisation :**

Tous nos patients ont été hospitalisés la veille de l'intervention.

Une hospitalisation de 1 à 3 jours est obligatoire suivant l'évolution post opératoire immédiate et/ou la présence ou non de drainage aspiratif.

La durée d'hospitalisation est variable selon la technique opératoire retenue. Mais une durée du séjour hospitalier en postopératoire la plus courte de 0 – 1 jour se voit chez les patients qui ont été traités avec la technique combinée. (Tableau III)

**Tableau III : La répartition de la durée d'hospitalisation selon la technique opératoire utilisée.**

| Technique Opératoire            | Durée D'hospitalisation | Moyen |
|---------------------------------|-------------------------|-------|
| Lipoaspiration seule            | 1 – 2 j                 | 1.5 j |
| Mastectomie sous cutanée seule  | 1 – 3 j                 | 2 j   |
| Association des deux techniques | 0 – 1 j                 | 0.5 J |

**a.2. Médication :**

Tous nos patients ont reçu une antibiothérapie préventive pendant une semaine associée à une prise en charge analgésique adaptée en fonction du seuil algique de chaque patient.

**a.3. La 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 compression sans fil à fermeture frontale sur mesure pendant au moins quatre semaines, être enlevé uniquement lors du changement de pansement.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Ce qui réduit la formation d'hématomes et de séromes afin d'améliorer les résultats esthétiques.

### **a.4. Examen anatomopathologique :**

Une étape obligatoire et médicolégale, toutes les pièces d'exérèse ont été adressées pour examen anatomo-pathologique, mais il n'est possible que si la glande est retirée par la technique de mastectomie sous cutanée ou par la technique combinée (difficile si lipoaspiration seule est réalisée)

Tous les examens histologiques de notre série s'étaient révélés bénins, et confirmant l'origine essentielle des GM

### **a.5. Les soins locaux:**

Les soins locaux sont faits un jour sur deux pendant dix jours puis un contrôle à un mois puis à trois mois.

### **a.6. Surveillance :**

Rythmée et stéréotypée :

Elle est surtout clinique et suivant le calendrier suivant :

- Un jour sur deux pendant 10 à 15 jours puis
- A un mois,
- A trois mois
- A six mois
- Puis à douze mois.

### **b. Complications chirurgicales**

Les suites postopératoires étaient favorables chez la majorité de nos patients. Toutefois, une incidence globale des complications de 21.6% (8/37 seins) a été constatée.

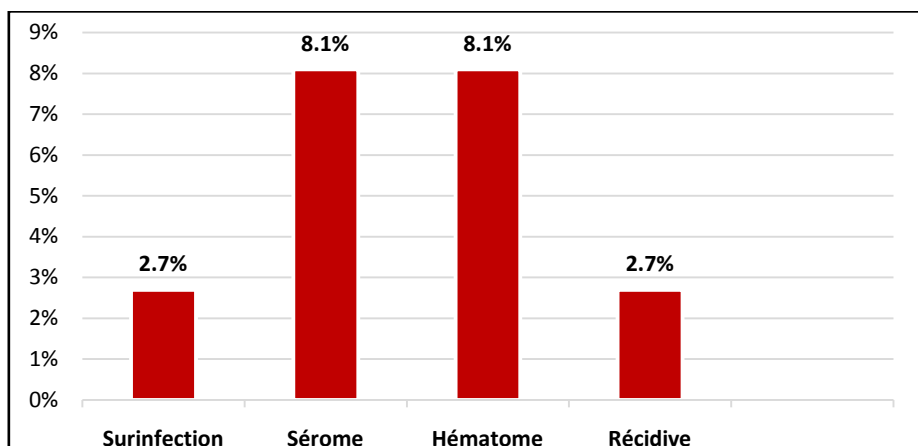
## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

Ces complications qui ont été notées sont en général mineures et elles se répartissent comme suit : (Figure 24)

- Trois cas d'hématome (8.1%) dont seulement un cas, où l'hématome était géant qui a occupé toute la loge mammaire, qui nous a obligé à faire une révision chirurgicale en urgence. Les autres sont résorbés spontanément.
- Trois cas d'épanchement séreux (8.1%) persistant rappelant l'épanchement séreux de MOREL LAVALEE et qui s'est résorbé spontanément après des séances de ponctions itératives.
- Un cas d'infection de la plaie (2.7%) chez un patient qui faisait les soins locaux à domicile, régulée rapidement par des soins locaux adéquats et une antibiothérapie adaptée.
- Un cas de récurrence (2.7%) qui a été observé chez un patient chez qui on a réalisé une liposuction seule après une période de douze mois.

Aucune complication majeure n'a été notée dans notre série, notamment pas de dysesthésie, ni de nécroses de plaque aréolo-mamelonnaire (PAM), ni déhiscence ou morbidité / mortalité majeure du patient.



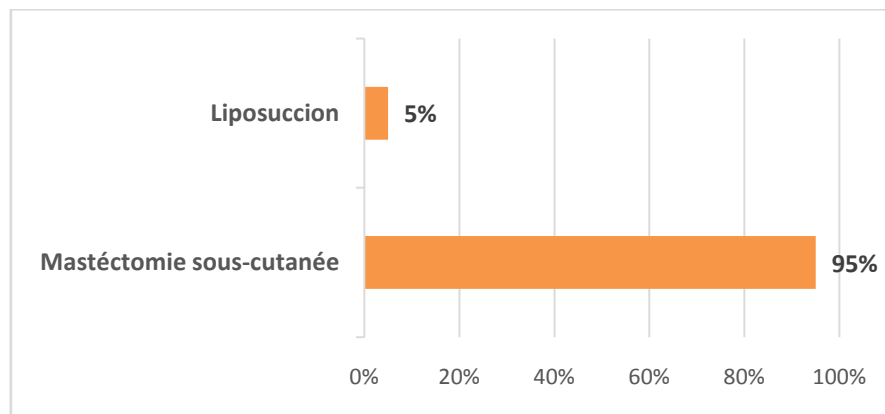
**Figure 24: répartition des complications observées chez nos patients**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Selon la technique opératoire retenue pour chaque patient, les complications ont une répartition comme suit : (Figure 25)

- Le cas de récurrence (5%) a été observé chez un patient chez qui on a réalisé une liposuction seule.
- Nous avons remarqué que tous les autres cas (95%) de complications ont été observés chez les patients qui ont subi la technique de mastectomie sous cutanée.



**Figure 25: Répartition des complications selon la technique opératoire**

## **VI. Evolution et résultats esthétiques (Figure 26–27)**

Les suites en général étaient jugées simples chez nos patients sauf un seul cas soit 5% où on était contraint de reprendre l'intervention le jour qui suit pour l'évacuation d'un hématome géant.

Le résultat a été jugé satisfaisant chez la quasi-totalité de nos patients (90%), qui ont été satisfaits de la reconstitution obtenue du contour de leur poitrine, et qui ont été soulagés sur le plan psychique.

Sauf deux cas soit 10% qui ont demandé une ré-intervention chirurgicale visant à corriger une insuffisance de résultat esthétique après une lipoaspiration seule.

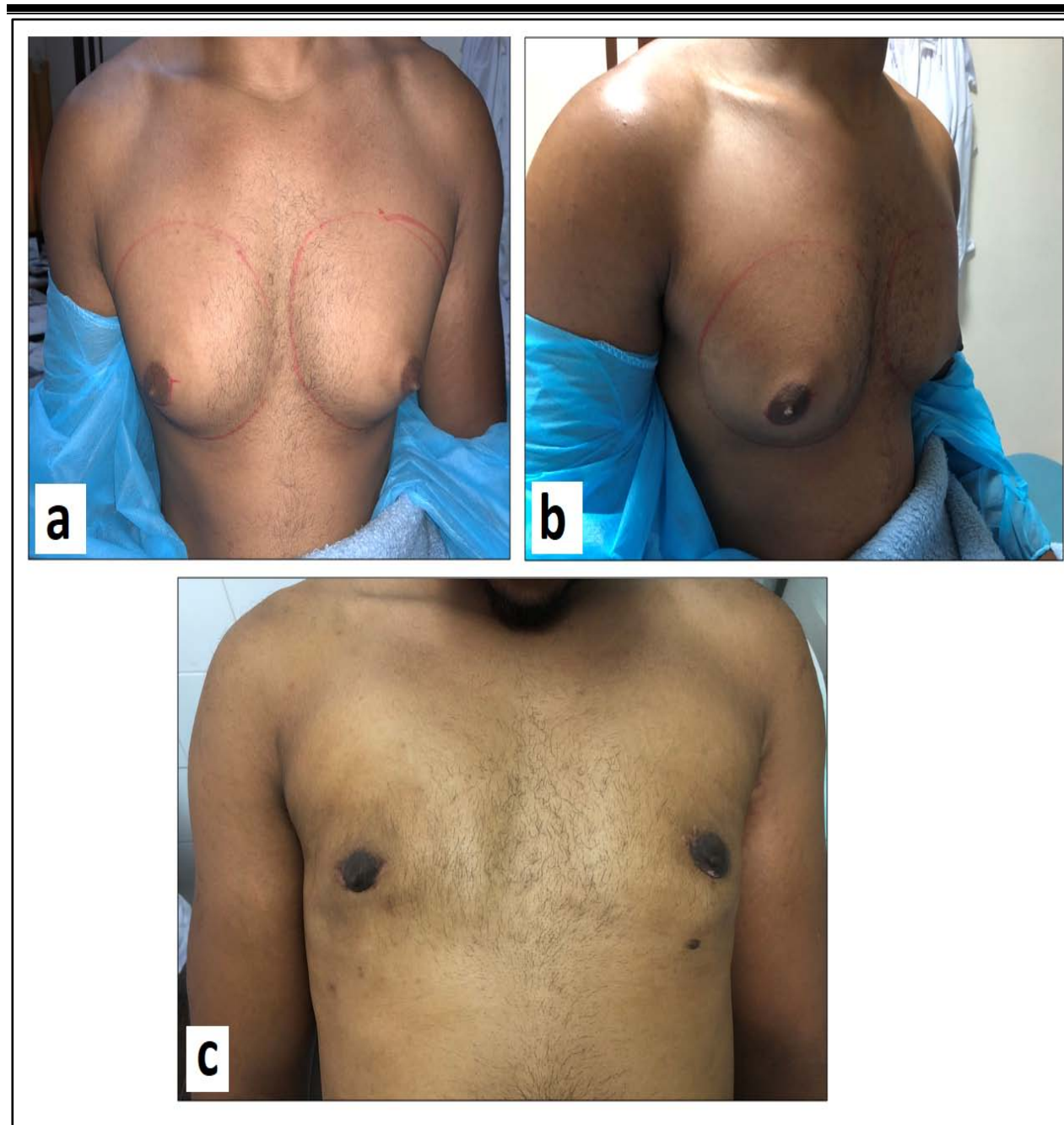
Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---



**Figure 26: (a) Images préopératoires, (b) peropératoire et (c, d) postopératoires d'un patient atteint de gynécomastie de degré III corrigée par la technique de combinaison de la liposuction et la mastectomie sous-cutanée à travers une incision semi-aréolaire inférieure**

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.



**Figure 27: (a, b) Images préopératoires et (c) postopératoires d'un patient atteint de gynécomastie de degré 2 corrigée par la technique de combinaison de la liposuccion et la mastectomie sous-cutanée à travers une incision semi-aréolaire inférieur**



# *Discussion*



## **I. Généralités**

### **1. Définition**

Le terme gynécomastie vient des mots grecs « gyne » signifiant femme et « mastos » signifiant sein, traduisant grossièrement en seins féminins(4). Ce terme a été introduit au premier siècle après JC par Galen (4). Qui a défini la gynécomastie comme une augmentation non naturelle de la graisse mammaire chez les hommes qui s'applique à ce qu'on appelle maintenant la pseudogynécomastie (12).

Divers auteurs ont évoqué la gynécomastie en termes de poitrine chez les femmes. Par exemple, Weber en a parlé du féminisme mammaire, et Cheatle and Cutler l'ont défini comme une affection du sein masculin dans laquelle la glande a tendance à assumer la taille, la forme et parfois les fonctions du sein féminin (12).

D'autres auteurs ont qualifié la gynécomastie d'hypertrophie du sein; Il s'agit notamment de Deaver et McFarland, Maliniac, Dunn. D'autres, comme Webster, ont évité la controverse en se référant simplement à la condition l'élargissement de la poitrine masculine (12).

Karsner a défini la gynécomastie comme une hypertrophie de la glande mammaire due à la prolifération du tissu conjonctif, dense dans le stroma général et souvent disposé de manière lâche dans les régions périductales, ainsi que des degrés variables de multiplication, d'allongement ou de ramification des conduits, ou des trois , sans formation d'acini véritable, accompagné d'une infiltration périductale ou plus répandue de lymphocytes, de plasmocytes, de grandes cellules mononuclées et occasionnellement d'éosinophiles ou de cellules polynucléaires neutrophiles, ou des deux; la sécrétion est souvent présente dans les conduits, peut être évacuée spontanément ou manuellement exprimée, mais rarement sinon jamais il s'agit de vrai colostrum ou de lait (12). Cette définition exclut la pseudogynécomastie, due au dépôt de graisse dans la région mammaire, ainsi que les processus suppuratifs ou essentiellement inflammatoires, les lésions granulomateuses et les néoplasmes, bénins ou malins (12).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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).

## **2. Rappels embryologiques et anatomiques**

### **2.1. Rappels sur la glande mammaire**

#### **a. Rappels embryologiques (13-17)**

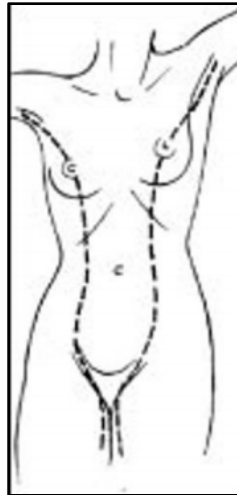
L'ébauche mammaire apparaît tôt chez l'embryon vers la quatrième semaine de son développement, des cellules épithéliales dérivées de l'ectoderme prolifèrent dans le mésenchyme sous-jacent appelé « crête mammaire ». Cet épaissement épithélial de l'embryon, s'étend de la future aisselle à la future aine de part et d'autre de la ligne médiane et ventrale de l'embryon. Passé un stade globulaire (7-8e semaine) les deux crêtes mammaires régressent, laissant subsister les deux bourgeons mammaires. (Figure 28-29)

L'invasion du mésenchyme sous-jacent par les cellules épithéliales se fait dès la 5e semaine. Il est vraisemblable que le tissu graisseux se constitue pendant la période anténatale et contribue au développement des canaux. Entre la 10e et la 12e semaine, les bourgeons épithéliaux envahissent le parenchyme et forment des lobules. Entre la 15e et la 20e semaine (embryon de 10 cm), c'est le stade de branchement où 15 à 25 cordons épithéliaux vont envahir le parenchyme. De la 20e à la 32e semaine, ces cordons deviennent des canaux par desquamation et lyse des cellules épithéliales centrales. La plupart des auteurs décrivent

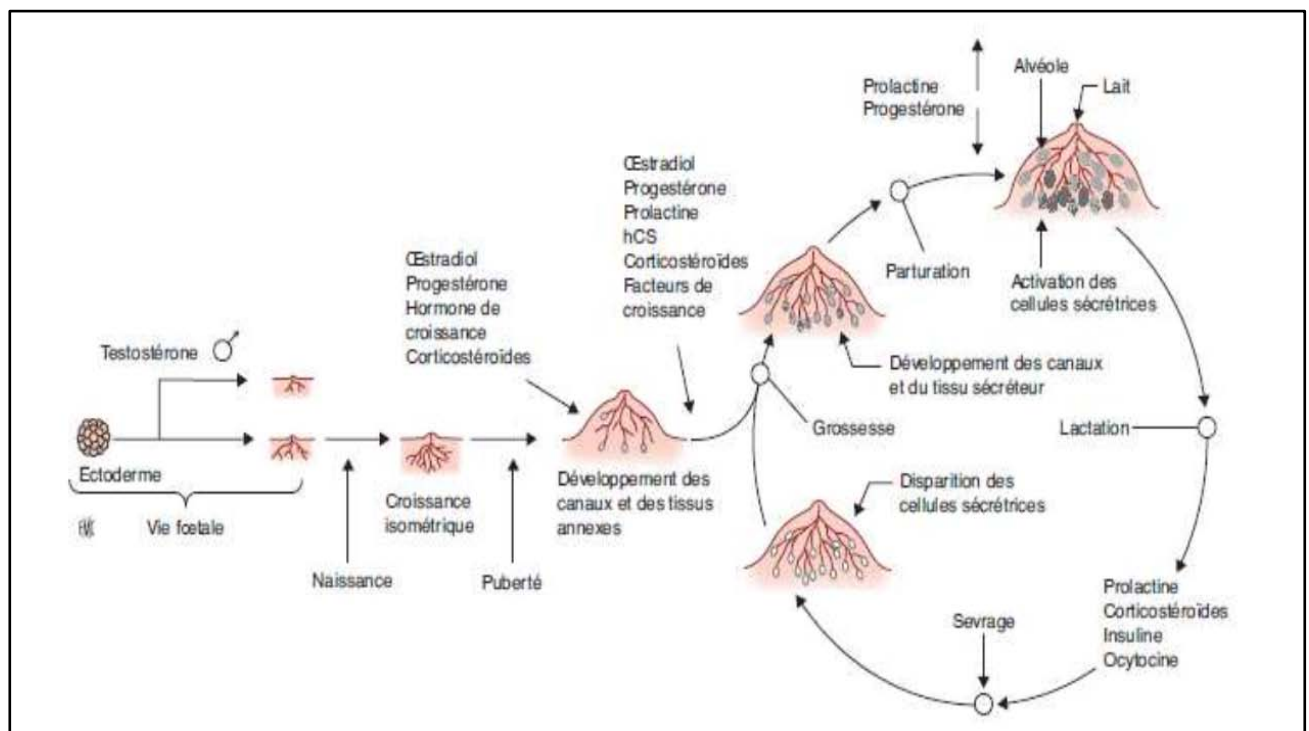
**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

pendant les 32-40es semaines un processus de développement alvéolo-lobulaire avec des vésicules terminales composées d'un épithélium et contenant du colostrum. (Figure 29)



**Figure 28 : Image objectivant les lignes lactées (en pointillés) (18)**



**Figure 29 : Principales étapes du développement de la glande mammaire (19)**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b. Rappels anatomiques(20-23)**

C'est une glande excrétrice, paire et lobulée, de morphologie variable selon le sexe et la phase génitale.

#### **b.1. Situation :**

Elle est située sur la paroi antéro-supérieure du thorax, entre le sternum et la ligne axillaire antérieure. Dans le sens vertical, elle s'étend de la 3ème à la 7ème côte. Elle se prolonge vers l'aisselle : prolongement axillaire. Le mamelon se situant au niveau de la 9ème vertèbre dorsale.

#### **b.2. Structure :**

La glande mammaire de l'homme est un organe atrophique qui ne mesure, à l'état adulte, que 20–25 mm de diamètre sur 3–4 mm d'épaisseur. Les structures fondamentales sont les mêmes que celles de la femme mais avec des dimensions plus restreintes.

##### **o La peau et la plaque aréolo-mamelonnaire (PAM) :**

Le revêtement cutané est épais en périphérie et s'amincit au voisinage de l'aréole. Le mamelon est cylindrique, pigmenté, séparé de l'aréole par un sillon. A la surface du mamelon, les orifices d'abouchement (les pores) des canaux galactophores sont disposés de façon circonférentielle. L'aréole est un disque cutané, de 15 à 30 mm de diamètre plus ou moins pigmenté. Sa surface est irrégulière, on y observe de petites saillies (12 à 20) les tubercules de Morgagni : ce sont des glandes sébacées qui, pendant la grossesse sont plus volumineuses et plus nombreuses (les tubercules de Montgomery). La peau adhère intimement à la glande par les ligaments de Cooper. Le mamelon et l'aréole forment une unité, la plaque aréolo-mamelonnaire (6).

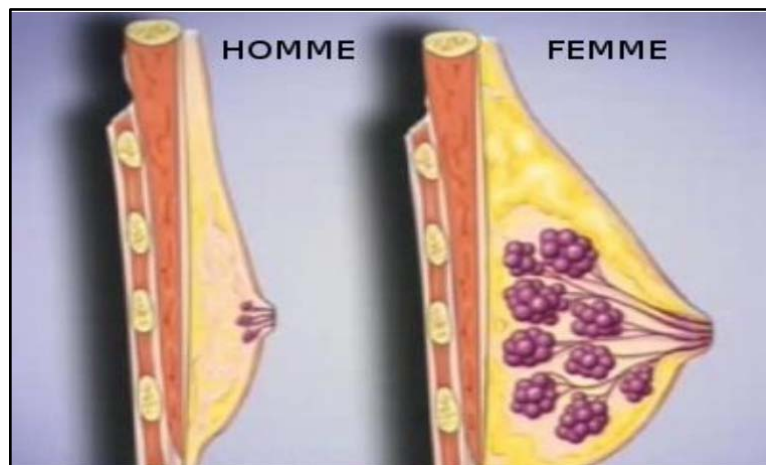
## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

o La glande mammaire : (Figure 30)

Dans chaque sein, la glande mammaire est une masse de densité variable, discoïde, aplatie d'avant en arrière, de contour irrégulière. Elle est organisée en une vingtaine de lobes. Chaque lobe est composé de 20 à 40 lobules et chaque lobule contient 10 à 100 alvéoles.

L'unité de base est l'acinus ou alvéole. L'alvéole est une cavité arrondie en forme de cul de sac qui constitue la partie sécrétrice de la glande. Chaque acinus se draine par un canal intralobulaire ou alvéolaire (canal de troisième ordre). Les acini et les canaux intralobulaires forment un lobule qui se draine par un canal interlobulaire (canal galactophore de deuxième ordre). Plusieurs lobules se réunissent pour former un lobe glandulaire qui se draine par un canal galactophore de premier ordre. Les canaux galactophores convergents vers le mamelon, ils s'élargissent pour former les sinus lactifères, puis se rétrécissent et débouchent au niveau des pores du mamelon.



**Figure 30 : Image montrant l'aspect anatomique du sein masculin et féminin (24)**

o Le tissu adipeux et conjonctif : (Figure 31)

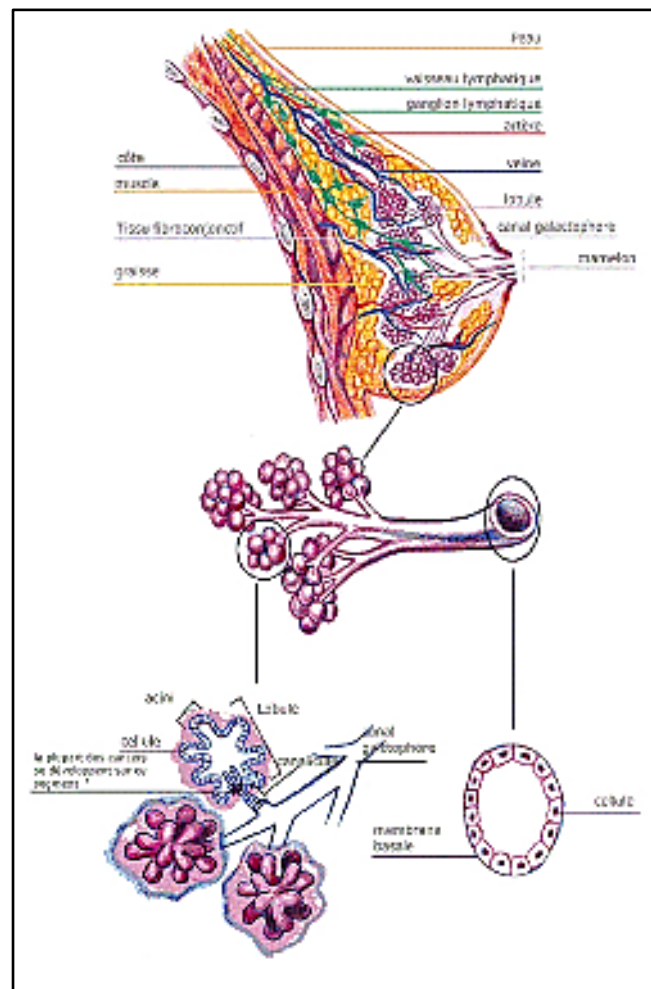
Etroitement liée au tissu glandulaire, la quantité de tissu adipeux est en grande partie responsable du volume des seins, lequel n'a aucun effet sur la production et la qualité du lait.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

On distingue deux couches graisseuses :

- La couche antérieure pré glandulaire qui n'existe pas au niveau de la plaque aréolo-mamelonnaire. Elle est cloisonnée par des travées conjonctives : les ligaments de Cooper qui relient la peau à la glande en formant les crêtes de Ducret.
- La couche postérieure est limitée par le fascia superficialis, elle est séparée de l'aponévrose du grand pectoral par du tissu conjonctif. L'ensemble peau-glande-graisse glisse sur le grand pectoral.



**Figure 31: Anatomie de la glande mammaire (24)**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b.3. Les moyens de fixation du sein :**

Les moyens de fixation du sein sont peu développés et ne suffisent pas à maintenir la position des seins. Aucun muscle n'existe à cet effet. Les moyens sont les attaches cutanées au niveau de la plaque aréolo mamelonnaire, le sillon sous-mamelonnaire, les travées conjonctives (les ligaments de Cooper).

### **b.4. Vascularisation artérielle du sein (Figure 32) :**

**La vascularisation artérielle provient de trois troncs artériels :**

- ✓ L'artère thoracique interne : artère principale issue de la sub-Clavière, elle aborde par ses collatérales les 2ème, 3ème, 4ème espaces intercostaux et la face postérieure de la glande. Elle vascularise, un peu plus de la moitié supérieure de la glande.
- ✓ L'artère axillaire : Vascularise la glande, par l'artère thoracique latérale et ses propres collatérales. Elle aborde la glande mammaire à partir du creux axillaire dans sa partie externe et inférieure. Elle est visible en superficie.
- ✓ Les artères intercostales : Se ramifient le long du grand pectoral et abordent la glande par sa face postérieure.

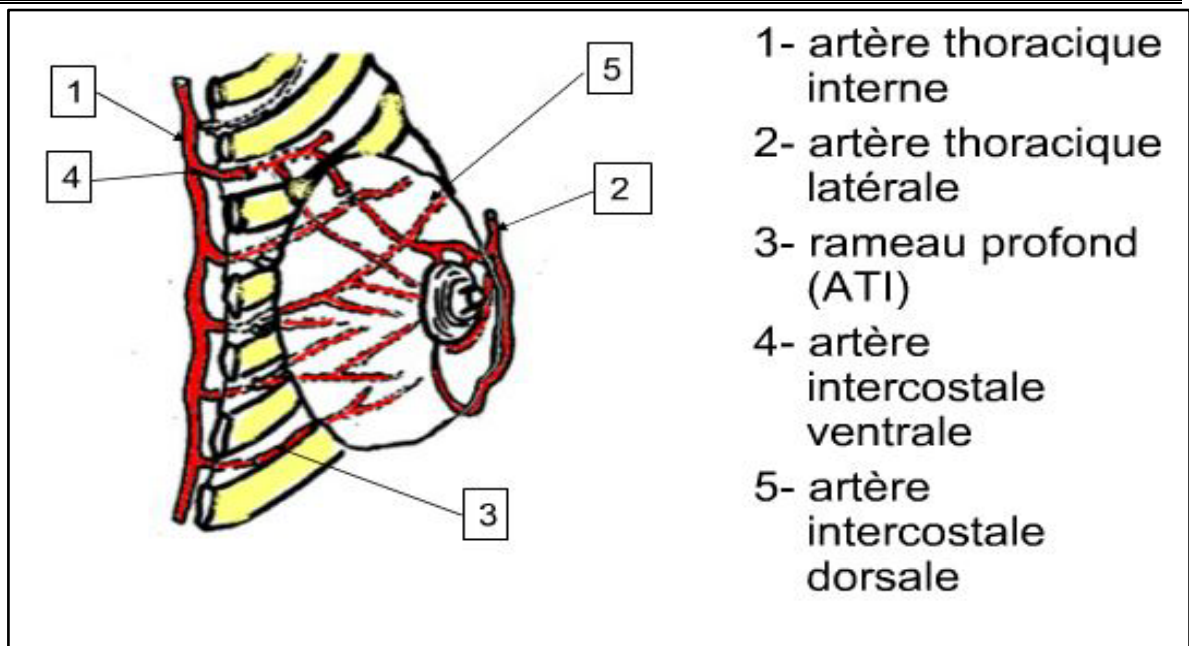
**La distribution s'effectue par :**

- ✓ Des rameaux profonds qui pénètrent l'épaisseur de la glande, se ramifient entre les lobes et les lobules et se terminent par un réseau capillaire périacineux.
- ✓ Des rameaux superficiels ou cutanés très denses avec de nombreuses anastomoses entre eux et avec la circulation thoracique de voisinage.

**Autour de l'aréole et à partir des vaisseaux principaux :**

- ✓ La vascularisation s'organise en anneau autour de l'aréole à partir de branches dirigées vers le mamelon et radiaire vers la périphérie.

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.



**Figure 32: Schémas représentatif de la vascularisation artérielle du sein (24)**

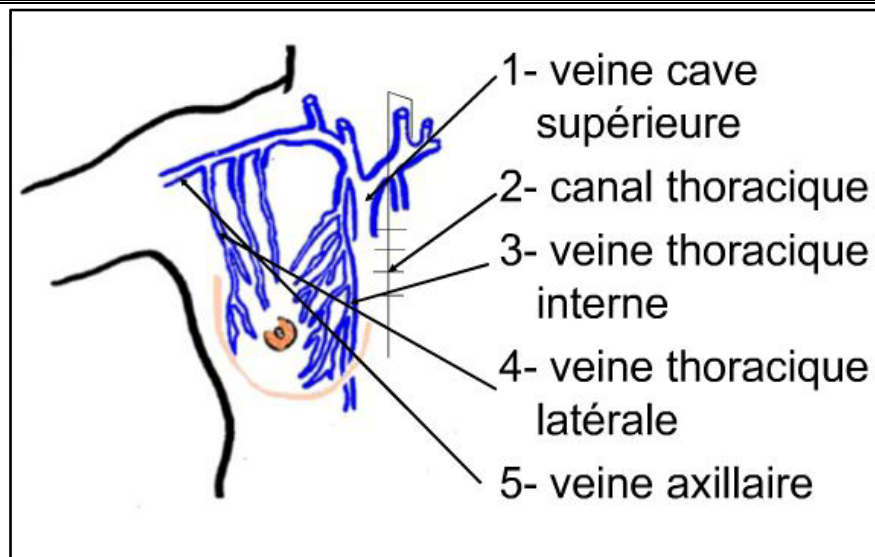
**b.5. Vascularisation veineuse du sein (Figure 33) :**

Le drainage veineux du sein est principalement dirigé vers la veine axillaire, mais aussi partiellement vers les veines thoraciques internes (mammaires internes).

Le réseau veineux assure un drainage :

- Médian vers les veines thoraciques internes,
- Latéral vers la veine axillaire,
- Postérieur vers les veines intercostales.

Le réseau superficiel périaréolaire et périmamelonnaire constitue le réseau de Haller particulièrement visible. Le réseau profond, non visible, chemine entre les lobes



**Figure 33 : Schémas montrant le réseau veineux mammaire (24)**

b.6. **Le drainage lymphatique du sein (Figure 34 – 35)**

Le drainage lymphatique du sein peut jouer un rôle dans la propagation de métastases de cellules cancéreuses.

Au départ du mamelon, de l'aréole et des lobules glandulaires, la lymphe aboutit dans un plexus lymphatique subaréolaire, à partir duquel elle peut emprunter les trajets suivants :

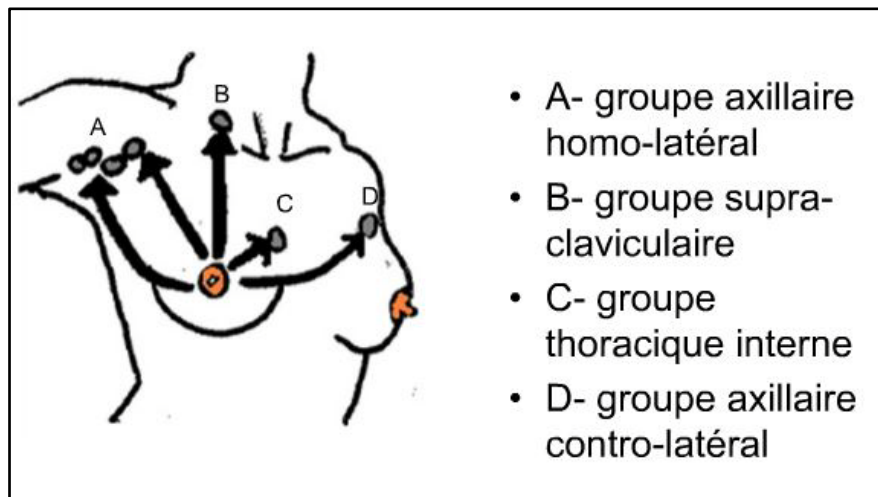
- La majeure partie de la lymphe (plus de 75%), surtout celle qui provient des quadrants latéraux, est drainé vers le lymphocentre axillaire et en premier lieu vers les nœuds pectoraux ou antérieurs (chaîne mammaire externe).
- Les autres collecteurs lymphatiques, en particulier ceux qui drainent les quadrants médiaux, rejoignent les nœuds parasternaux (chaîne mammaire interne) ou même le sein hétérolatéral. La lymphe en provenance des quadrants inférieurs est collectée profondément vers les nœuds lymphatiques diaphragmatiques inférieurs (abdominaux).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

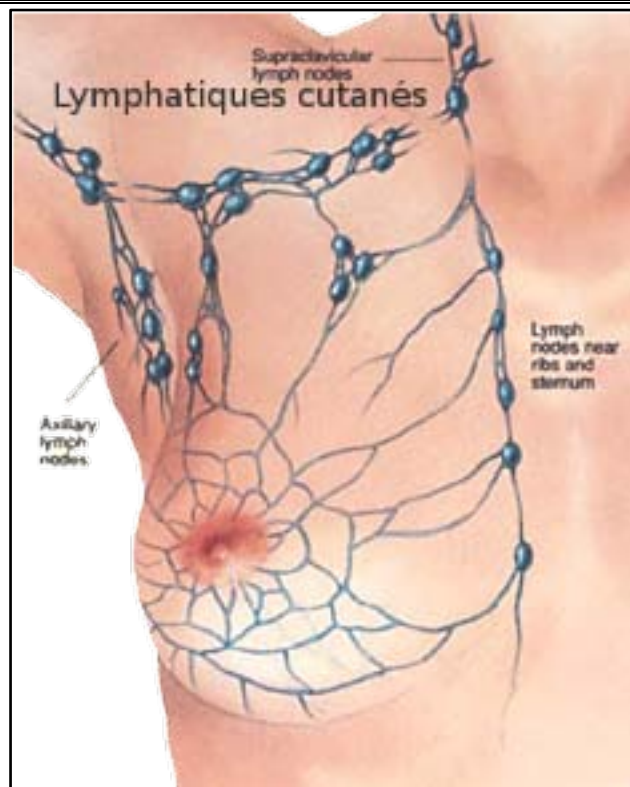
---

A l'exception de ceux du mamelon et l'aréole, les lymphatiques cutanées du sein rejoignent les nœuds lymphatiques axillaires, cervicaux profonds inférieurs et infra-claviculaires.

La lymphe en provenance des nœuds lymphatiques axillaires est drainée vers les nœuds infra- et supra-claviculaires et ensuite vers le tronc lymphatique subclavier, où aboutit également la lymphe du membre supérieur. Les collecteurs des nœuds parasternaux rejoignent le tronc broncho-médiastinal qui draine aussi la lymphe des viscères thoraciques. Classiquement, ils se rassemblent avec le tronc lymphatique jugulaire, qui draine la tête et le cou, pour former du côté droit un très court conduit lymphatique droit, tandis que du côté gauche, ils se terminent dans le conduit thoracique (5).



**Figure 34 : Schémas du système lymphatique (24)**



**Figure 35 : Lymphatiques cutanés (24)**

**b.7. Innervation :**

Les nerfs du sein proviennent des rameaux (perforants) cutanés antérieurs et latéraux du quatrième et sixième nerf intercostal. Tous ces nerfs envoient de nombreuses ramifications vers l'aréole et le mamelon, zones extrêmement sensibles.

Deux groupes de nerfs :

- Les nerfs superficiels cutanés : issus des plexus cervical, brachial et des nerfs intercostaux.
- Les nerfs profonds : qui suivent le trajet des vaisseaux dans la glande.

L'excitation de ces nerfs entraîne l'érection du mamelon et la contraction des canaux galactophores à leur extrémité.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### b.8. Rapports (Figure 36 – 37)

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<sup>ere</sup> côte–1<sup>er</sup> 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<sup>eme</sup> côtes.
  - ✓ Ces deux muscles sont enveloppés d'un fascia dans un plan frontal : l'aponévrose clavi-pectoro-axillaire.
  - ✓ Ses deux feuillets s'insèrent sur les berges de la gouttière du muscle sous-clavier, 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<sup>ème</sup> 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.

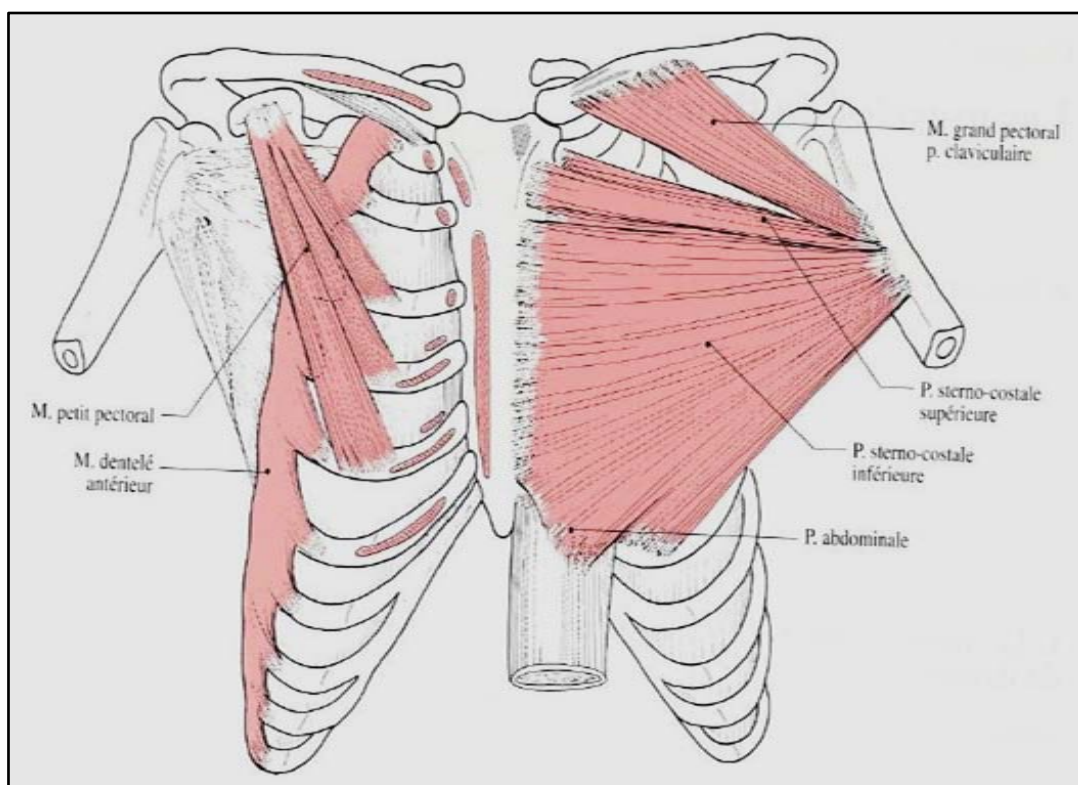
## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

La région axillaire (189): De forme pyramidale tronquée, la région axillaire présente à décrire 4 parois, une base et un sommet. On décrit :

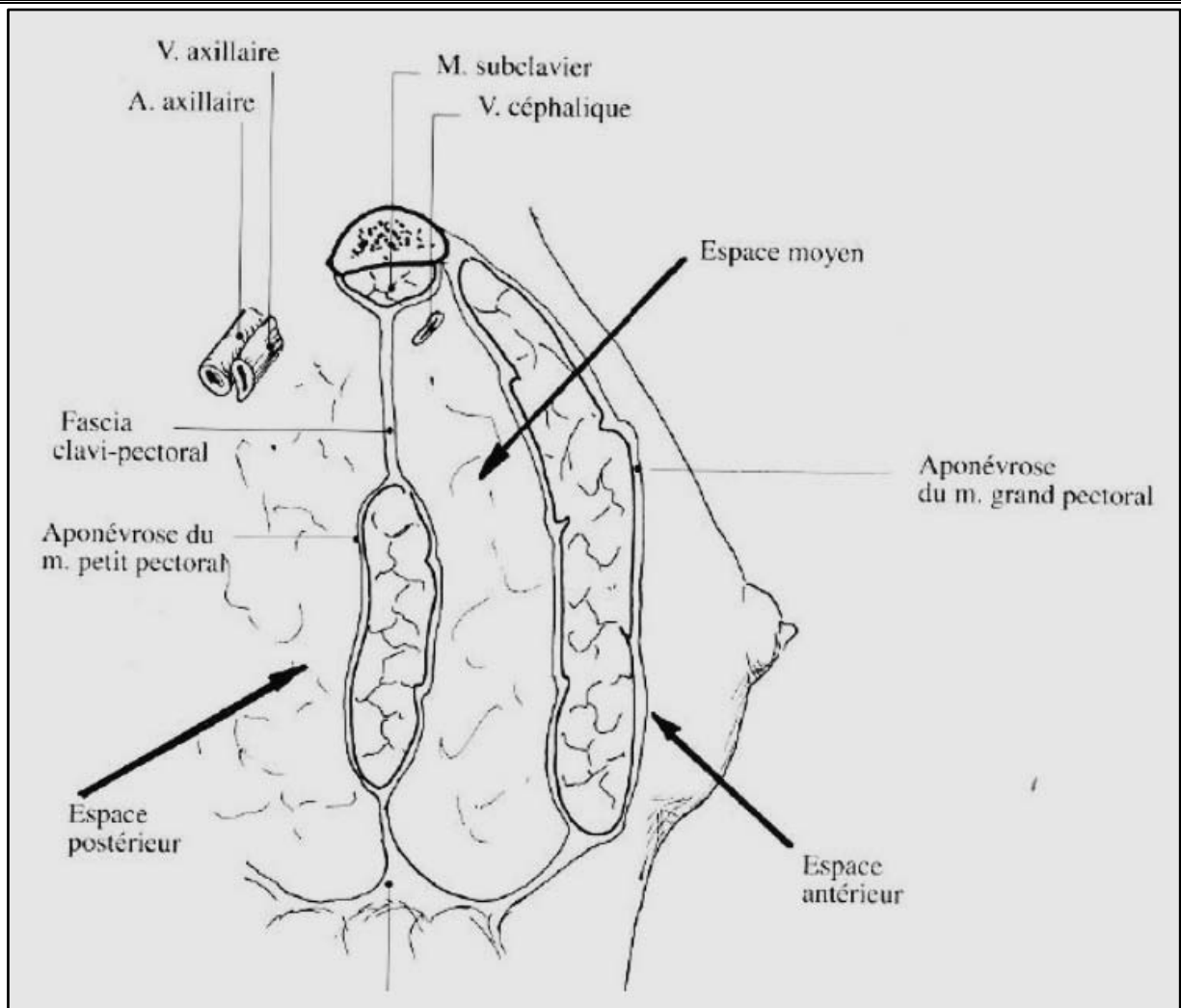
- ✓ En avant : les pectoraux, le sous-clavier et l'aponévrose clavi-pectoroaxillaire
- ✓ En arrière : le sous scapulaire, le petit rond, le grand rond et le grand dorsal
- ✓ En dedans : le grand dentelé
- ✓ En dehors : le biceps et le coraco-brachial.

La cavité axillaire contient l'artère axillaire et ses six branches collatérales, ainsi que la veine axillaire. On note également, la présence des troncs secondaires du plexus brachial, qui fournissent des branches collatérales à tous les muscles des parois, et donnent derrière le petit pectoral les sept branches terminales du plexus brachial, et à la fin, les ganglions lymphatiques, qui assurent le drainage du membre supérieur et du sein.



**Figure 36 : les muscles antérolatéraux du thorax. Côté gauche du dessin : plan profond. Côté droit du dessin plan superficiel (25)**

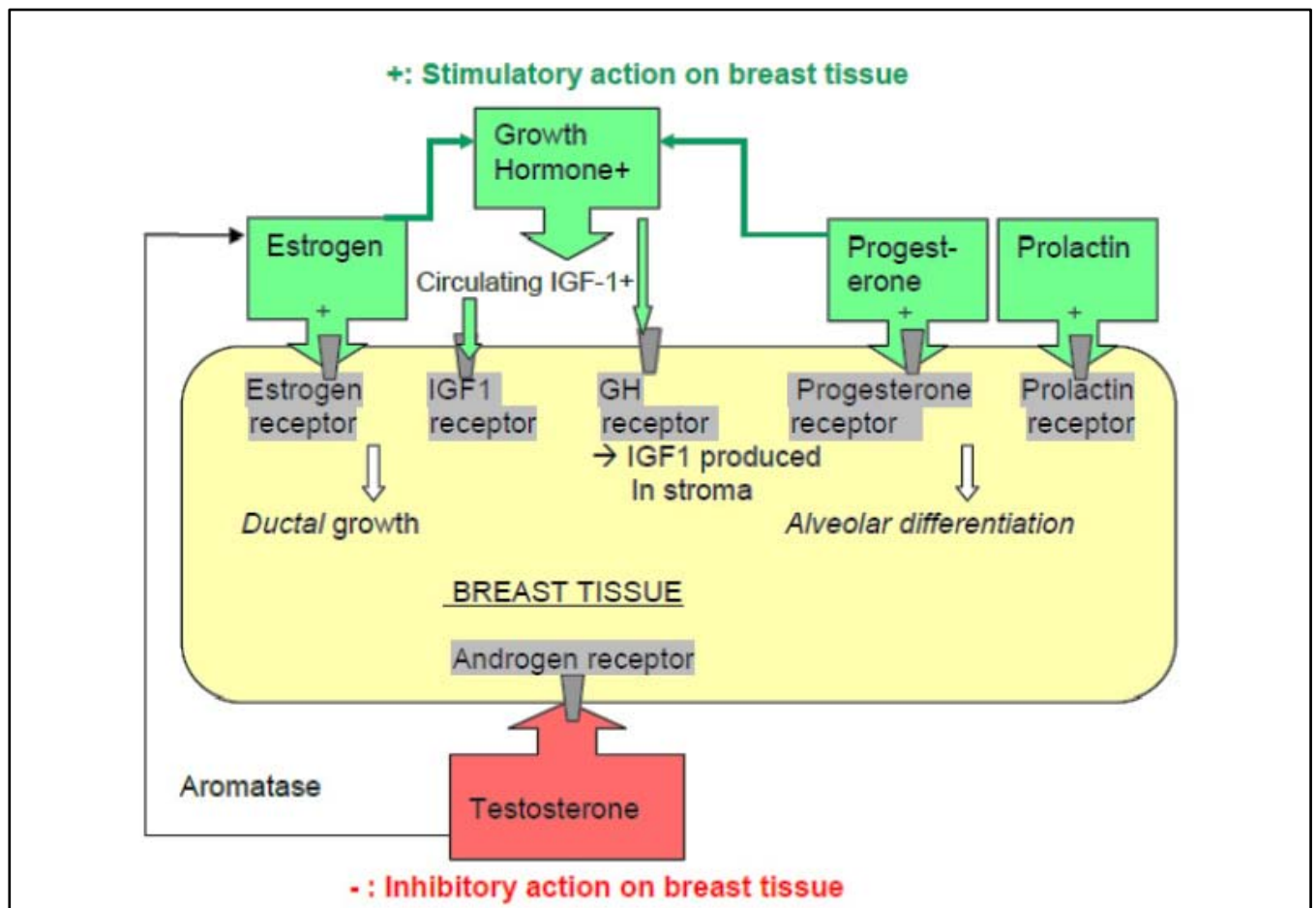
Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.



**Figure 37 : Coupe sagittale du thorax objectivant les différents espaces intermusculaires (25)**

c. 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 38: Hormones affectant la croissance et la différenciation du tissu mammaire (26)**

c.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 (26)(27, 28).

Bien que les œstrogènes et les progestatifs soient essentiels à la croissance mammaire, ils sont inefficaces en l'absence d'hormones hypophysaires antérieures (29). Ainsi, ni l'œstrogène seul, ni l'œstrogène plus progestérone ne peuvent soutenir le développement du sein sans

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (30, 31).

De plus, Walden et Al ont démontré que la production d'ARNm d'IGF-1 stimulée par la GH dans la glande mammaire elle-même, suggérant que la production d'IGF-1 dans le compartiment stromal de la glande mammaire agit localement pour favoriser le développement du sein (32). En outre, d'autres données indiquent que les œstrogènes favorisent la sécrétion de GH et augmentent les niveaux de GH, stimulant ainsi la production d'IGF-1, qui agit en synergie avec les œstrogènes pour induire le développement des canaux. Dans une étude de population portant sur des garçons et des adolescents en bonne santé, les taux d'IGF-1 étaient élevés chez les garçons atteints de gynécomastie pubertaire par rapport aux garçons sans gynécomastie, ce qui suggère que l'axe GH-IGF-1 pourrait être impliqué dans la pathogenèse de la gynécomastie pubertaire (33).

Comme les œstrogènes, la progestérone a des effets minimes sur le développement du sein sans hormones hypophysaires antérieures concomitantes; indiquant à nouveau que la progestérone interagit étroitement avec les hormones hypophysaires (34).

En outre, des études immunohistochimiques de ER et de PR ont montré que le pourcentage le plus élevé de cellules en prolifération, trouvé presque exclusivement dans les lobules de type 1, contenait le pourcentage le plus élevé de cellules positives pour ER et PR (35). En outre, des études immunohistochimiques de ER et de PR ont montré que le pourcentage le plus élevé de cellules en prolifération, trouvé presque exclusivement dans les lobules de type 1, contenait le pourcentage le plus élevé de cellules positives pour ER et PR (36). De même, il existe une présence immunocytologique de récepteurs ER, PR et androgènes (AR) dans la gynécomastie et le cancer du sein chez l'homme. (37), (28, 38).

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 (39, 40). 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 (41).

### **c.2. Androgène et aromatase (42, 43)**

Les effets de l'œstrogène sur le sein peuvent être dus aux concentrations d'estradiol en circulation ou aux œstrogènes produits localement. L'Aromatase P450 catalyse la conversion

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

des stéroïdes C19, de l'androstènedione, de la testostérone et de la 16- $\alpha$ -hydroxyandrostènedione en estrone, en estradiol-17 $\beta$  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 aromatase chez des souris femelles et mâles transgéniques pour le gène de l'aromatase entraînent une prolifération accrue du sein.

Chez les femmes transgéniques, la surexpression de l'aromatase favorise l'induction de modifications hyperplasiques et dysplasiques du tissu mammaire. La surexpression de l'aromatase chez les patients transgéniques mâles a entraîné une augmentation de la croissance mammaire et des modifications histologiques similaires à celles de la gynécomastie, une augmentation des récepteurs d'œstrogènes et de progestérone et une augmentation des facteurs de croissance en aval tels que TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor-beta) et  $\beta$ -FGF (beta-Fibroblast Growth Factor).

Il est intéressant de noter que le traitement avec un inhibiteur de l'aromatase entraîne l'involution du phénotype de la glande mammifère. Ainsi, bien que les androgènes ne stimulent pas directement le développement du sein, ils peuvent le faire s'ils aromatisent en œstrogènes. Cela se produit en cas d'excès d'androgènes ou chez les patients présentant une activité accrue de l'aromatase.

### **2.2. Rappels sur les testicules**

Le testicule est une glande mixte formée par un contingent endocrine et un contingent exocrine. Les deux compartiments cellulaires sont séparés par une membrane basale :

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

l'interstitium et les tubes séminifères. La production d'hormones stéroïdes est assurée par les cellules de Leydig situées dans l'interstitium (44).

Le système endocrinien de l'homme adulte trouve son unité dans le vecteur de ses messages : l'hormone (45). Un androgène est une hormone stéroïdienne capable d'induire la différenciation et la maturation des organes reproducteurs masculins, de stimuler les caractères sexuels secondaires pour aboutir à un phénotype masculin normal (46) et d'entraîner les modifications comportementales nécessaires au rôle de l'homme dans la reproduction (47).

La testostérone, hormone mâle sécrétée par le testicule est l'androgène majeur qui exerce une action quasi ubiquitaire dans l'organisme de l'homme. Cette action se fait directement ou par l'intermédiaire de sa bioconversion en un androgène plus puissant, la dihydrotestostérone (DHT) ou en un œstrogène puissant, l'œstradiol (E2). Le maintien d'un niveau approprié d'androgène s'impose une production qui équilibre l'épuration métabolique et l'excrétion (48).

### **a. Rappel embryologique (49)**

La gonade primitive indifférenciée se développe chez l'embryon à partir de la 5<sup>e</sup> semaine de gestation. Elle est alors représentée par une simple saillie du bord interne du mésonéphros, saillie épithéliale constituée par un épaississement de l'épithélium cœlomique qui recouvre le corps de Wolff. Cette gonade primitive est bipotentielle jusqu'à la 6<sup>e</sup> semaine de gestation.

L'organogenèse testiculaire commence chez le fœtus mâle à partir de la 7<sup>e</sup> semaine. Les cellules germinales induisent la formation de tubes séminifères au sein des éléments somatiques du blastème (mésenchyme et épithélium cœlomique). Les cellules germinales sont entourées de cellules épithéliales qui vont se différencier en cellules de Sertoli. Ces cellules vont sécréter l'hormone antimüllérien (AMH : « antimüllerian hormone ») qui semble être aussi un facteur de différenciation testiculaire.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Les cellules de Leydig se différencient au cours de la 9<sup>e</sup> semaine à partir du mésenchyme. Une fois la gonade primitive différenciée en testicule, la prolifération des cellules germinales et leur évolution s'arrêtent au stade de spermatogonies.

Les cellules de Sertoli produisent l'AMH, les récepteurs hCG/LH apparaissent sur les cellules de Leydig permettant la biosynthèse de la testostérone sous l'influence de hCG. Tout est donc en place pour la différenciation du sexe phénotypique.

### **b. Rappel physiologique sur le testicule endocrine**

#### **b.1. Physiologie du testicule endocrine fœtal (44, 50, 51)**

La démonstration du rôle endocrine du testicule fœtal a été faite par Jost chez le lapin (50). Le testicule fœtal sécrète l'hormone antimüllérienne, qui favorise la régression des canaux müllériens, et la testostérone, qui assure la masculinisation de l'embryon. La sécrétion d'hormone antimüllérienne apparaît au moment de la différenciation des tubes séminifères primitifs, dès la 7<sup>e</sup> ou 8<sup>e</sup> semaine. Elle agit avec un maximum d'intensité jusqu'à la 10<sup>e</sup> semaine, date à laquelle les canaux de Müller ne sont plus retrouvés qu'à l'état de résidus chez l'embryon mâle. Elle ne disparaît pourtant pas totalement car elle est retrouvée en petites quantités dans le testicule prépubertaire.

Les cellules de Leydig apparaissent dès la 8<sup>e</sup> semaine de la vie fœtale. Elles présentent alors tous les caractères ultra-structuraux de cellules stéroïdogènes. Leur nombre augmente jusqu'à occuper 50 % du parenchyme testiculaire à la 16<sup>e</sup> semaine. Ensuite, leur nombre décroît rapidement et les cellules de Leydig disparaissent totalement quelques semaines après la naissance.

La sécrétion de testostérone est parallèle au développement du tissu endocrine, avec un décalage de 15 jours. Elle atteint son maximum vers la 18<sup>e</sup> semaine de la vie fœtale et produit des taux sériques équivalents à ceux de l'adulte. Les taux de testostérone libre sont trois fois

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

plus élevés que chez l'adulte, mais cette augmentation des androgènes biodisponible pourrait être contrebalancée par les taux élevés d'œstradiol et de progestérone circulants.

Les cellules de Sertoli ont un rôle important, mais encore mal connu dans le développement du testicule endocrine fœtal. Au cours de la vie embryonnaire, l'apparition de cellules de Sertoli est le premier stade de la différenciation de la gonade en testicule. La formation des tubes séminifères primitifs ne semble dépendre ni de l'action de la FSH, ni de celle des androgènes. Ceci est conforté par la formation in vitro de structures tubulaires par des cellules de Sertoli isolées.

#### **b.2. Physiologie du testicule endocrine du nouveau-né et de l'enfant (44)**

Au moment de la naissance, les taux de testostérone circulante sont élevés. Ils décroissent ensuite en 5 à 10 jours de vie extra-utérine, puis augmentent à nouveau pour atteindre un pic vers le 2<sup>e</sup> mois de la vie. Toutefois, ce pic ne s'accompagne pas d'une élévation des taux de testostérone salivaire et laisse à penser que les concentrations de testostérone libre ne varient pas dans le sang périphérique.

Entre le 6<sup>e</sup> mois de la vie et le début de la puberté, la testostérone plasmatique reste basse. L'examen du testicule en microscopie optique montre une involution complète des cellules de Leydig. Seule la microscopie électronique à transmission permet de mettre en évidence quelques cellules endocrines éparses dans l'interstitium testiculaire. Mais l'existence de concentrations élevées de testostérone dans le fluide séminal ponctionné dans des hydrocèles d'enfants impubères prouve que la fonction endocrine du testicule n'est pas nulle à cette période de la vie. Une sécrétion semblable n'a jamais été mise en évidence chez la fillette impubère.

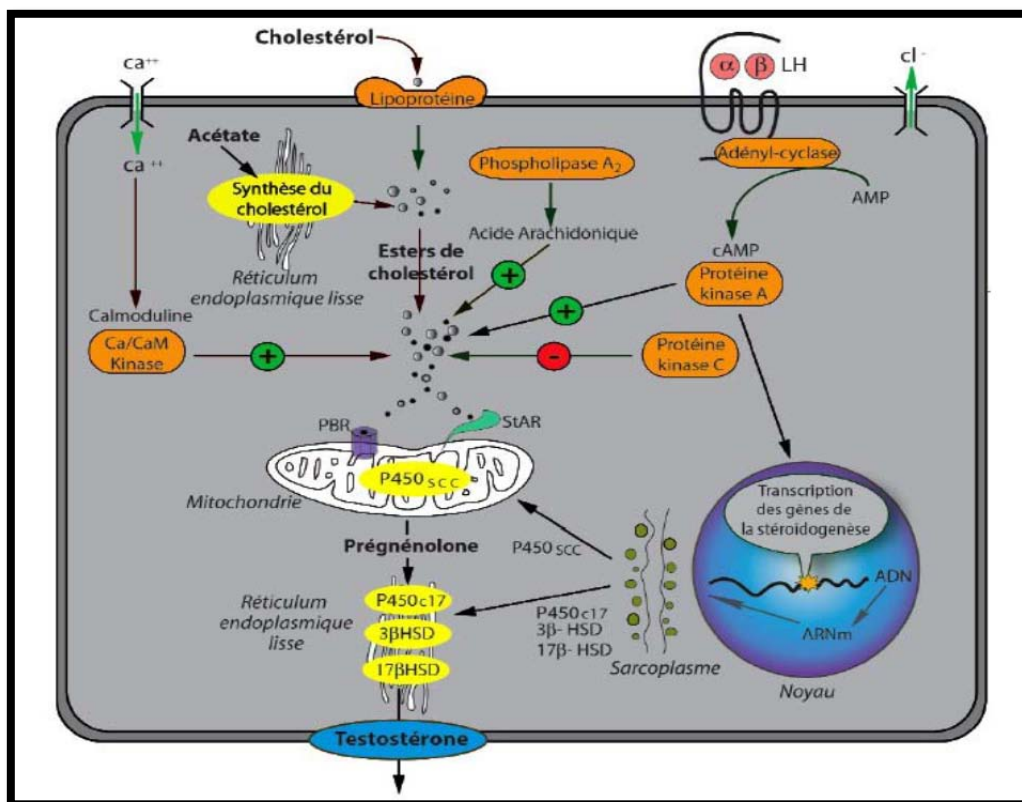
\_\_\_\_\_



## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

Le précurseur des androgènes est le cholestérol. Les cellules de Leydig peuvent en assurer la synthèse à partir de l'acétate, mais elles utilisent surtout le cholestérol extrait des lipoprotéines plasmatiques, et notamment de la fraction de faible densité (LDL), mais aussi celui des membranes cellulaires.

Le cholestérol (C27) est transporté vers les mitochondries par un mécanisme dépendant de la LH régulé par une protéine de transfert dite protéine activatrice de la stéroïdogénèse (StAR ou steroidogenesis activator protein) dont le rôle essentiel a également été décrit dans la surrénale et l'ovaire ainsi que le cerveau.



**Figure 40 : Régulation de la stéroïdogénèse dans la cellule de Leydig (50)**

Dans la mitochondrie, le début de la cascade de la stéroïdogénèse est marqué par le clivage du cholestérol (C27) en prégnénolone (C21) par le cytochrome P450<sub>scc</sub> (side-chain cleavage). La prégnénolone, biologiquement inactive, est éjectée dans le réticulum endoplasmique où elle est métabolisée, notamment sous l'action d'enzymes oxydatifs du

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

groupe des cytochromes P450. La prégnénolone est alors convertie en une variété de stéroïdes C19.

Deux voies sont possibles avant d'aboutir à la testostérone, désignées sous les termes de voie 4 ou 5, suivant que les composés intermédiaires sont des 3-céto, 4 stéroïdes ou des 3-hydroxy, 5 stéroïdes :

- ✓ La voie préférentielle dans le testicule est la voie 5 qui fait intervenir en premier P450C17 qui est codé par le gène CYP17 dont l'expression est sous le contrôle de la LH. Le premier composé intermédiaire est la  $17\alpha$ -hydroxyprégnénolone. Le clivage de la chaîne latérale fait apparaître le premier stéroïde C19, la déhydroépiandrostérone ou DHEA. L'action du complexe  $3\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase/ 5-4-isomérase ( $3\beta$ HSD) la transforme en 4-androstènedione, puis celle de la  $17\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase ( $17\beta$ HSD réduisant le groupe cétonique 17 en OH) aboutit à la formation de testostérone (48) ;
- ✓ La voie accessoire est la voie 4 qui fait intervenir en premier le complexe  $3\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase 5-4-isomérase pour former la progestérone qui est hydroxylée en  $17\alpha$  hydroxyprogestérone. L'action de clivage de P450C17 la transformera en 4-androstènedione, premier C19 de cette voie minoritaire (48).

Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---



Figure 41: Biosynthèse des stéroïdes chez l'homme.

Les flèches rouges pleines indiquent la voie préférentielle de la stéroïdogénèse dans les cellules de Leydig. La flèche bleue discontinue indique les réactions catalysées par la 3 $\beta$ HSD et sépare schématiquement la voie 5 à gauche et 4 à droite (17 $\beta$ HSD). La flèche rouge discontinue indique les réactions catalysées par cette enzyme

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **✓ La dihydrotestostérone (DHEA) et la sulfate de la dihydrotestostérone (SDHEA) (48, 58–61)**

La DHEA et l'androstènedione sont également produits par la surrénale. Ce sont des androgènes dits faibles en raison de la modestie de leur action androgène et/ou de leur conversion possible en androgènes forts. Par exemple, moins de 1% de la testostérone sérique provient de la DHEA. Cependant, à l'intérieur même des cellules (intracrinologie), 30 à 50% de la synthèse des androgènes proviendraient de la transformation de la DHEA, avec une formation pratiquement ubiquitaire de stéroïdes sexuels, notamment dans le foie, la peau, la prostate, l'os et le cerveau qui possèdent le matériel enzymatique nécessaire à cette transformation.

Le SDHEA n'a pas de rôle spécifique mais, en raison de sa demi-vie longue (7–8h contre 15–30 minutes pour la DHEA) et de son interconversion continue avec la DHEA, elle constitue une réserve importante de DHEA.

### **✓ La dihydrotestostérone (DHEA) (44)**

C'est l'androgène actif au niveau des sites périphériques. Elle est synthétisée localement par réduction de la testostérone par la 5  $\alpha$ -hydrogénase (la testostérone a alors un rôle de prohormone). La présence de 5  $\alpha$ -réductase a été mise en évidence à de nombreuses reprises dans les cellules de Sertoli et dans les spermatocytes. La dihydrotestostérone produite in situ intervient dans la régulation de la spermatogenèse.

### **✓ La 17 $\beta$ -œstradiol (48, 62, 63)**

La testostérone est métabolisée par l'aromatase en un œstrogène puissant, l'œstradiol (E2). Cette aromatisation transforme également l'androstènedione en estrone dont l'activité œstrogène est réduite. Cette aromatisation, source de 75–90% des œstrogènes sériques de l'homme, a lieu dans les tissus périphériques, principalement la graisse, mais aussi en quantité moins importante dans la peau, le rein, l'os et le cerveau. Une petite quantité d'œstrogènes est

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

également sécrétée dans le sang directement à partir du testicule (15%) et probablement aussi à partir des cellules de Sertoli.

L'homme produit approximativement 40 µg d'œstradiol et 60 µg d'estrone par jour. Il existe deux formes de récepteur aux œstrogènes (ER) encodés par deux gènes distincts : ER-α et ER-β. ER-α prédomine dans l'hypothalamus et l'hypophyse, alors qu'ER-β est présent dans le testicule et l'épididyme. L'importance de l'œstradiol chez l'homme a été amplement confirmée par les explorations d'hommes présentant une mutation de l'ER-α ou du gène de l'aromatase. Ces hommes présentent des taux élevés de LH et de testostérone, une grande taille en raison d'un retard de soudure des cartilages de croissance épiphysaires, mais aussi une ostéopénie, ainsi qu'une hyperinsulinémie chez le patient présentant une mutation de l'ER-α. La conversion tissulaire de la testostérone en œstrogènes est par ailleurs essentielle pour la fertilité masculine.

### **➤ Autres stéroïdes**

Le testicule et la glande surrénale sécrètent de nombreux stéroïdes au cours de la synthèse des androgènes. Certains sont des intermédiaires connus de la stéroïdogénèse. D'autres sont mal caractérisés. Leur rôle physiologique chez l'homme est incertain. Ils ne semblent avoir un rôle effectif qu'en cas de carence androgénique testiculaire. Le testicule relargue également dans la circulation des précurseurs des androgènes tels que la prégnénolone, la 17-hydroxyprégnénolone, la progestérone, la 17-hydroxyprogestérone, la déhydroépiandrostérone et l'androstènedione.

### **➤ Catabolisme de la testostérone (64)**

Dans les tissus, les voies de dégradation des androgènes dépendent du profil enzymatique local. La majorité des réactions cataboliques se font dans le foie, mais aussi dans la peau et la prostate pour aboutir à une élimination dans l'urine ou par la peau. C'est la

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

testostérone elle-même qui induit les enzymes hépatiques responsables de son propre catabolisme. La testostérone est catabolisée par trois voies métaboliques :

- ❖ La voie des 17-cétostéroïdes : le radical hydroxy en position 17 est oxydé en cétone par le foie. Cette voie est de loin la plus importante en termes quantitatifs. Elle produit plusieurs milligrammes de composés qui sont concentrés dans les urines sous forme sulfo- ou glucuronoconjuguée. Les 17-cétostéroïdes les plus importants sont l'androstérone et l'étiocholanolone. Seule une partie des 17-cétostéroïdes provient du catabolisme des stéroïdes testiculaires et il faut noter que la castration n'affecte pas de manière significative la quantité de 17-cétostéroïdes urinaires.
- ❖ La voie de la dihydrotestostérone et des androstanediols. La double liaison du cycle A et la cétone en position 3 sont réduites conduisant respectivement à la production de dihydrotestostérone et de 3  $\alpha$ - ou 3  $\beta$ -androstanediol. Ces réactions ont lieu dans les tissus cibles pour les androgènes.
- ❖ Un pour cent de la testostérone est excrétée sous forme glucuronoconjuguée dans les urines. Son dosage y est aisé mais a peu d'intérêt par rapport aux dosages sanguins qui sont plus fiables. Cet ensemble métabolique est très actif puisque la 1/2 vie de la testostérone est de 12 minutes, ce qui implique une fabrication permanente par le testicule.

### **b.4. Physiologie du testicule endocrine sénescence « Le vieillissement » (44)**

Le vieillissement s'accompagne chez l'homme, d'une réduction progressive de l'activité génitale, de la fertilité, du volume testiculaire de la masse musculaire et de la pilosité. La testostérone est plus basse chez le sujet âgé, mais reste en moyenne dans les limites normales. Cette diminution est le reflet d'un fléchissement de la stéroïdogénèse testiculaire. Les taux de TeBG (Testosterone-estradiol binding globulin) augmentent avec l'âge. Cette augmentation s'accompagne d'une diminution de la testostérone plasmatique biodisponible et d'une augmentation des taux plasmatiques de LH et de FSH. La fréquence des pics de concentration périphérique des gonadotrophines hypophysaires augmente au prix d'une dégradation du rapport des taux plasmatiques de LH bioactive et immunoréactive.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Le vieillissement testiculaire s'accompagne d'une diminution de la réaction de la réponse des cellules de Leydig à la stimulation par la LH. Ceci semble dû essentiellement à une diminution du nombre total de cellules endocrines présentes dans l'interstitium. L'étude des concentrations de précurseurs de la testostérone dans la veine spermatique met en évidence une diminution de la voie métabolique.

### **3. Physiopathologie**

#### **3.1 Gynécomasties physiologiques**

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

Il existe trois cas particuliers qui représentent les gynécomasties physiologiques :

##### **a. Gynécomastie du nouveau-né (52, 65)**

La poussée mammaire néonatale : il s'agit d'une manifestation assez fréquente, révélée par la palpation chez 60 à 90% des nouveaux nés. 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.

##### **b. Gynécomastie pubertaire (65)**

La poussée mammaire pubertaire est une manifestation 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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.

### **C. Gynécomastie du sujet âgé (après 70 ans) (65)**

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.

### **3.2 Gynécomasties pathologiques**

La gynécomastie pathologique peut résulter d'un de ces 3 mécanismes de base :

- Par une insuffisance de la synthèse de testostérone ou de son action (avec ou sans augmentation secondaire de la production d'œstrogènes),
- Par une augmentation de la production d'œstrogènes
- Par l'action des médicaments

#### **a. Gynécomasties par déficit en testostérone (48)**

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 réduite 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b. Gynécomastie par excès de production d'estradiol**

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 de 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,
- De 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.

### **c. Gynécomasties médicamenteuses**

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.

#### **c.1. Mécanismes connus (Tableau IV)**

Une gynécomastie iatrogénique médicamenteuse peut être la conséquence:

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### ➤ **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) (67). Les digitaliques de même que le delta-9-tétrahydrocannabinol (principal constituant du haschich et de la marijuana) ont un effet estrogène-like (68).

### ➤ **D'une augmentation de la synthèse d'estrogènes:**

L'administration pulsatile de LH-RH, d'HCG, de clomifène ou de testostérone peut être responsable d'une gynécomastie en raison principalement d'une aromatisation périphérique des androgènes en estrogènes (69).

### ➤ **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 (70). 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 germinale et altération des cellules de Sertoli (71).

### ➤ **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 hyperprolactinémisante**

- Cet effet exercé par les médicaments à action antidopaminergique qui sont de ce fait prolactinémisants (alphaméthyl-dopa, réserpine, neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, métoclopramide...).

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

- 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.

**Tableau IV : Médicaments associés à la gynécomastie: mécanismes connus (72)**

| Estrogen-Like, or Binds the Estrogen Receptor | Stimulates Estrogen Synthesis | Supplies Precursors for Aromatase           | Direct Testicular Damage | Blocks Testosterone Synthesis | Blocks Androgen Action                     | Displaces Estrogen From SHBG |
|-----------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------|-------------------------------|--------------------------------------------|------------------------------|
| Estrogen vaginal cream                        | Gonadotropins                 | Exogenous androgens                         | Busulfan                 | Ketoconazole                  | Flutamide                                  | Spironolactone               |
| Estrogen-containing embalming cream           | Growth hormone                | Androgen precursors (androstenedione, DHEA) | Nitrosourea              | Spironolactone                | Bicalutamide                               | Ethanol                      |
| Delousing powder                              |                               |                                             | Vincristine              | Metronidazole                 | Finasteride                                |                              |
| Digitalis                                     |                               |                                             | Ethanol                  | Etomidate                     | Cyproterone                                |                              |
| Clomiphene                                    |                               |                                             |                          |                               | Zanoterone                                 |                              |
| Marijuana                                     |                               |                                             |                          |                               | Cimetidine<br>Ranitidine<br>Spironolactone |                              |

*DHEA, Dihydroepiandrosterone; SHBG, sex hormone-binding globulin.*

### c.2. Mécanismes inconnus (Tableau V) :

De nombreux médicaments ou produits chimiques sont associés à la gynécomastie via des mécanismes inconnus. Ils sont généralement classés en fonction de leur catégorie d'actions connues:

- (1) agents cardiaques et antihypertenseurs;
- (2) les drogues psychoactives, y compris les drogues illicites telles que les amphétamines;

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

(3) les agents pour les maladies infectieuses, y compris les antiviraux pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), l'éthionamide, et l'isoniazide (4) agents divers

**Tableau V : Médicaments associés à la gynécomastie: Mécanismes inconnus (72)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                          |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Cardiac Drugs/<br/>Antihypertensives</b><br>Calcium channel blockers<br>ACE inhibitors<br>Amiodarone<br>Methyldopa<br>Reserpine<br>Nitrates<br><br><b>Psychoactive Drugs</b><br>Neuroleptics<br>Diazepam<br>Phenytoin<br>Tricyclic antidepressants<br>Haloperidol<br>Amphetamines<br><br><b>Psychoactive Drugs</b><br>Neuroleptics | <b>Infectious Disease Drugs</b><br>Indinavir<br>Isoniazid<br>Ethionamide<br>Griseofulvin<br>HIV antivirals<br><br><b>Other Drugs</b><br>Theophylline<br>Omeprazole<br>Auranofin<br>Diethylpropion<br>Domperidone<br>Penicillamine<br>Sulindac<br>Heparin |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

*ACE, Angiotensin-converting enzyme; HIV, human immunodeficiency virus.*

#### 4. Histopathologie (11, 73, 74)

Le schéma histologique de la gynécomastie évolue d'une phase active précoce (prolifération) à une phase inactive (fibrose), et les modifications glandulaires dans le tissu mammaire au cours de cette évolution sont identiques quelle que soit l'étiologie, bien que l'étendue de la prolifération glandulaire dépende de l'intensité et de la durée de la stimulation.

Les stades précoces de la gynécomastie sont caractérisés par une hyperplasie épithéliale canalaire (prolifération et allongement des canaux), une augmentation du tissu conjonctif stromal et périductal, une augmentation de l'inflammation périductale, un œdème périductal intense et une prolifération fibroblastique stromal. Tous se produisent généralement dans les six premiers mois après le début et sont également en corrélation avec la douleur ou la tendresse.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Aux derniers stades (après 12 mois), on observe une fibrose stromale marquée, une légère augmentation du nombre de canaux, mais peu ou pas de prolifération épithéliale et aucune réponse inflammatoire. Par conséquent, la douleur ou la tendresse sont rares à ce stade. Le traitement peut donc être bénéfique s'il est mis en œuvre au début de la phase de prolifération, avant que la structure glandulaire ait été remplacée par une hyalinisation du stroma et une fibrose.

## **II. Classification de la gynécomastie**

### **1. Classification anatomo-pathologique (75)**

#### **1.1 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.

#### **1.2 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 :**

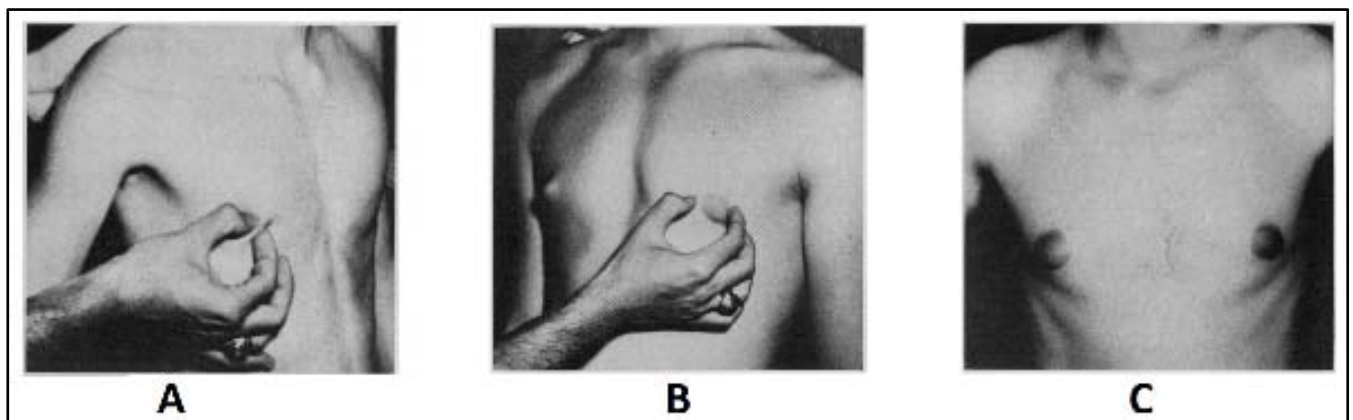
- qui associe l'hyperplasie épithéliale galactophorique du type floride au tissu conjonctif fibro-collagène du type fibreux.
- L'hypothèse considérant ces trois types microscopiques comme des stades successifs d'un même processus évolutif reste très controversée.

## **2. Classifications a visée chirurgicale**

### **2.1. La classification de Nydick 1961(77)**

La taille des masses sub-aréolaires a été estimée et évaluée sur une échelle de 1 à 4 plus, séparément dans chaque sein. (Figure 42)

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



**Figure 42: A- Un plus gynécomastie, l'examineur est en train de palper un petit nodule sous-aréolaire, ne s'étendant pas jusqu'aux bords de l'aréole. B- Deux plus la gynécomastie, l'élargissement s'étend juste au bord de l'aréole bien qu'il y ait une élévation considérable du mamelon. C- Trois plus la gynécomastie, l'élargissement s'étend juste au-delà des marges aréolaires (77).**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

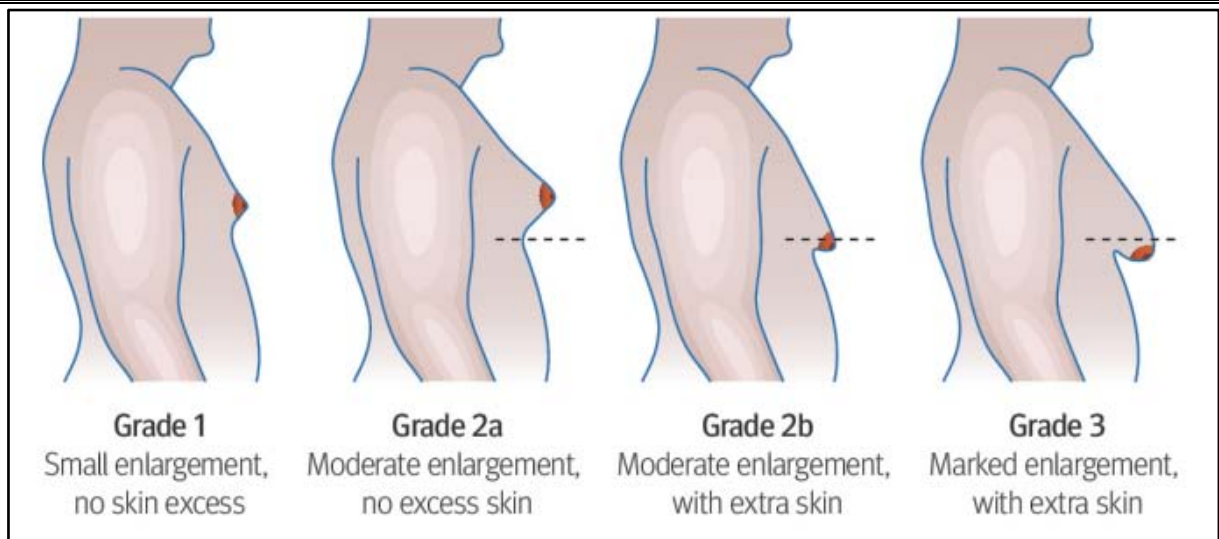
---

### **2.2. La classification de Grasser distingue (en fonction des tissus affectés) (3):**

- ❖ 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.

### **2.3. La classification de Simon et al 1973 (78): (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 43: Classification de Simon de la gynécomastie. La ligne représente le pli sous-mammaire (79)**

**2.4. La classification de Simon et al a été simplifiée par Wiesman et al. :**

- ❖ **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.

**2.5. Classification de Deutinger and Freilinger 1986 : (80)**

- ❖ **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.

**2.6. Classification de Cohen 1987 (81):**

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

**2.7. Classification Clinique nous permet de distinguer trois situations (82):**

- ❖ Les formes souples accessibles à la liposuction.
- ❖ Les formes moyennement souples où l'on tentera toujours une liposuction.
- ❖ Les formes denses où il faut d'emblée réaliser une mastectomie.

**2.8. Classification Rohrich et Al 2003 utilisant la liposuction assistée par ultrasons (83) : (Tableau VI)**

Rohrich et al. (10) ont proposé une classification avec quatre degrés de gravité avec une approche progressive utilisant un nouveau système de classification utilisant la liposuction assistée par ultrasons.

Les patientes de grade I : présentent une hypertrophie minimale (250 g de tissu mammaire).

Les patientes de grade II : présentent une hypertrophie modérée (entre 250 et 500 g de tissu mammaire).

Ces grades peuvent être subdivisés en IA et IIA pour le tissu mammaire principalement gras et en IB et IIB pour le tissu mammaire principalement fibreux.

Les patientes de grade III et IV : présentent une hypertrophie sévère (500 g de tissu mammaire), mais sont distinctes en raison d'un degré de ptose plus élevé.

Les patients atteints de gynécomastie de grade III présentent un ptosis de grade 1 et les patients atteints de gynécomastie de grade IV présentent un ptosis de grade 2 ou 3.

**Tableau VI: classification de Rohrich et al (83)**

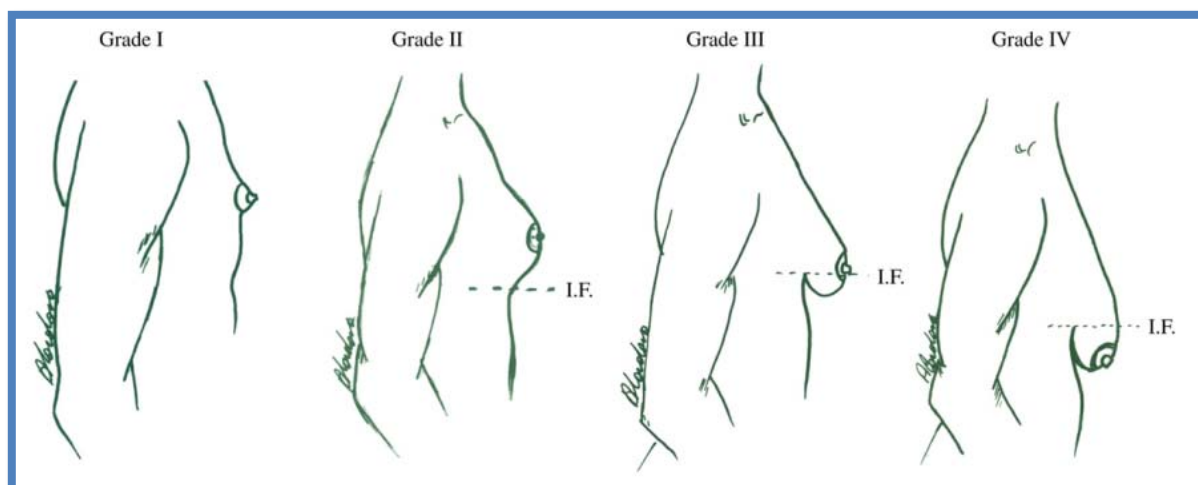
|                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------|
| Grade I - Minimal hypertrophy (< 250 g of breast tissue) without ptosis       |
| I A. Primarily glandular*                                                     |
| I B. Primarily fibrous*                                                       |
| Grade II - Moderate hypertrophy (250–500 g of breast tissue) without ptosis   |
| II A. Primarily glandular*                                                    |
| II B. Primarily fibrous*                                                      |
| Grade III - Severe hypertrophy (> 500 g of breast tissue) with grade I ptosis |
| Glandular or fibrous*                                                         |
| Grade IV - Severe hypertrophy with grade II or III ptosis                     |
| Glandular or fibrous*                                                         |

**\* Les tissus graisseux et glandulaires sont déterminés par un test de pincement médial, latéral et sous le complexe mamelon–aréole.**

#### 2.9. Classification de Cordova et Moschella 2004 (81): (Figure 44)

Cordova et Moschella ont proposé une classification morphologique de la gynécomastie basée sur l'évaluation de la relation entre le complexe mamelon–aréole et le pli infra-mammaire.

- ❖ **Grade 1** : Augmentation du diamètre et saillie limitée à la région aréolaire.
- ❖ **Grade 2** : Complexe aréole–mamelon au-dessus du pli infra-mammaire.
- ❖ **Grade 3** : Complexe aréole–mamelon au niveau du pli infra-mammaire.
- ❖ **Grade 4** : Complexe aréole–mamelon sous le pli infra-mammaire.



**Figure 44 : Classification de la gynécomastie selon Cordova et Moschella (81)**

### III. Données épidémiologiques

#### 1. Fréquence :

La gynecomastie representent l'affection mammaire la plus courante chez les hommes, avec une incidence de 40 à 65% (84). Sa prévalence serait de 30 à 70% selon le groupe d'âge (85).

Sa fréquence chez les hommes de plus de 17 ans est estimée entre 32 et 65%. Dans certains groupes d'âge, de tels changements peuvent survenir chez jusqu'à 72% des hommes (4). tandis que Williams a noté que 40% des hommes examinés dans sa série d'autopsies avaient une gynécomastie dans une certaine mesure (86).

Dans notre série on a reçu 20 cas de gynécomastie en 5 ans, en moyenne 4 cas de gynécomastie par an.

#### 2. Age

La gynécomastie peut se voir à tout âge : à la période néonatale, à la puberté, et à l'âge adulte. Elle atteint surtout l'adolescent avec une moyenne d'âge de 14 ans (87).

L'âge moyen de survenue est variable, en effet des études effectuées dans plusieurs pays ont présentés des moyennes d'âges différentes. (Tableau VII)

En argentine Costanzo et al (88) ont observé, à partir d'une série de 237 patients, une moyenne d'âge de 32 avec des extrêmes de 18 à 85 ans. De même en Turquie Günhan-Bilgen et al (89), ont constaté que à partir d'une étude rétrospective de 206 patients une moyenne d'âge de 32.2 ans avec des extrêmes de 18 à 85 ans.

Alors qu'une étude effectuée par Wiesman (3), sur 174 patients, a trouvé un moyen d'âge plus jeune de 22.5 ans .

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 28 avec des âges extrêmes de 20 et 75ans, ce qui concorde avec ce qui est rapporté dans la littérature.

**Tableau VII: Etude comparative des moyennes d'âge d'après plusieurs séries**

| Séries                 | Pays         | Anée        | Effectifs | Age moyen (ans) | Extrême d'âge (ans) |
|------------------------|--------------|-------------|-----------|-----------------|---------------------|
| Costanzo (88)          | Argentine    | 2018        | 237       | 32              | 18 – 85             |
| Schröder (90)          | Allemand     | 2015        | 53        | 28.2            | 13 – 66             |
| Günhan-bilgen (89)     | Turquie      | 2002        | 206       | 32.2            | 12 – 82             |
| Petty (91)             | Canada       | 2010        | 227       | 31.1            | 11 – 77             |
| Wiesman (3)            | UK           | 2004        | 174       | 22.5            | 9 – 73              |
| Hoşnüter (92)          | Inde         | 2014        | 23        | 26.3            | 15 – 42             |
| Arvind (93)            | UK           | 2014        | 29        | 24.5            | 13 – 39             |
| Yazici (94)            | Ireland      | 2010        | 135       | 24.55           | 22 – 33             |
| Handschin (95)         | suisse       | 2008        | 100       | 28.9            | 13.2 – 75           |
| Fruhstorfer et al (96) | UK           | 2003        | 29        | 25              | 13 – 57             |
| <b>Notre série</b>     | <b>Maroc</b> | <b>2019</b> | <b>20</b> | <b>28</b>       | <b>20 – 75</b>      |

La plupart de nos patients ont consulté à l'adolescence. La tranche d'âge la plus représentée était [20 – 35] ans avec 70 % des cas. Suivait de la tranche d'Age de [46 – 75] ans avec 25% des cas.

Ceci correspond aux résultats retrouvés dans la série de Sidibe à Dakar (97) dont la tranche d'âge la plus représentée était [21–30] avec 56,6% des cas. Et la série de COSTANZO dont la tranche d'âge la plus représentée était [21–30] avec 31.2% des cas. A noter tout de même que la plupart de ses patients adultes ont une gynécomastie depuis l'adolescence soit 53,34% des cas. (Tableau VIII)

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

Ces résultats sont différents à certaines séries de la littérature qui estiment que la fréquence de la gynécomastie est grande à la puberté (40% entre 12 et 16 ans voire 65% à 14 ans), et que les patients qui présentent une gynécomastie à l'âge adulte, due à une gynécomastie pubertaire persistante physiologique en dehors des gynécomasties pathologiques (98–100).

**Tableau VIII : Etude comparative des tranches d'âge d'après plusieurs séries**

| séries             | pays         | Année       | effectives | Tranches d'âge   | fréquence  | Extrême d'âge    |
|--------------------|--------------|-------------|------------|------------------|------------|------------------|
| SIDIBE (97)        | Sénégal      | 2001        | 30         | [21 – 30]        | 56.6%      | [14 – 38]        |
| COSTANZO (88)      | Argentine    | 2018        | 237        | [21 – 30]        | 31.2%      | [18 – 85]        |
| PETTY (91)         | Canada       | 2010        | 227        | [14 – 19]        | –          | [11 – 77]        |
| <b>Notre série</b> | <b>Maroc</b> | <b>2019</b> | <b>20</b>  | <b>[20 – 35]</b> | <b>70%</b> | <b>[20 – 75]</b> |

Chez les sujets âgés, la gynécomastie se rencontre le plus souvent dans le groupe de 50 à 60 ans, avec une prévalence de 24 à 65% dans certaine série, et jusqu'à 55% des hommes à l'autopsie, ce qui concorde avec ce qu'on a trouvé dans notre série, que la deuxième tranche d'âge la plus touchée se produit chez les hommes plus âgés [46 – 75] ans, avec 25% des cas.

La gynécomastie sénile peut généralement être attribuée à une adiposité accrue avec le vieillissement, car le tissu adipeux est le tissu principal dans lequel les androgènes sont convertis en œstrogènes. Une diminution de la testostérone (T) et l'utilisation de médicaments susceptibles d'altérer les concentrations ou les actions d'androgènes ou d'œstrogènes sont des facteurs contributifs supplémentaires (2, 101, 102).

### **3. Origine géographique :**

Dans notre série, nous avons constaté une nette prédominance de la population urbaine avec un pourcentage de 80%, par rapport à la population rurale avec un pourcentage de 20%.

Ceci mérite davantage de réflexion car soulevant le rôle possible de l'environnement (nutrition, culture...), ainsi que le stress associés à une augmentation de la sécrétion surrénalienne et à une chute de la production de Testostérone (47, 103).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Bien que d'autres hypothèses pourrait expliquer cette prédominance par le fait que les patients qui consultent en milieu urbain ont plus de moyens financiers et donc plus de capacité à réaliser les examens complémentaires.

### **4. Antécédents et facteurs favorisants :**

L'interrogatoire doit préciser l'existence d'Une maladie systémique (hépatopathie ou néphropathie chronique, hyperthyroïdie, hypogonadisme, cancer de la prostate ou autre).

Les antécédents génitaux: orchite, cryptorchidie, traumatisme local, La fonction gonadique, et l'état nutritionnel.

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 (104, 105).

Une histoire familiale du cancer du sein augmente de manière significative le risque de cancer du sein chez l'homme au cours de sa vie de 8 à 10% chez les porteurs de la mutation.

#### **4.1 Antécédents de gynécomastie pubertaire**

La gynécomastie pubertaire est physiologique dans la grande majorité des cas. Il apparaît généralement à 13 ou 14 ans, dure 6 mois ou moins, puis régresse. La gynécomastie est persistante chez moins de 5 % des garçons affectés, mais cette persistance est la raison pour laquelle les jeunes hommes à la fin de l'adolescence ou au début de la vingtaine se présentent à l'évaluation (72).

La gynécomastie pubertaire est souvent un processus auto-limité dans lequel l'hypertrophie glandulaire ressentie au début de la puberté régresse à la longue lorsque les niveaux de testostérone augmentent plus tard au cours du développement. Cette observation a conduit de manière appropriée à ce que la plupart des praticiens recommandent un essai d'observation pour les jeunes adolescents présentant une brève histoire de gynécomastie (106). La gynécomastie pubertaire persistante a également été associée à une augmentation du taux plasmatique d'œstrogènes dans une étude antérieure (100).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Dans une étude de Costanzo (88) en 2018, à propos de 237 cas, la gynécomastie pubertaire a été présente dans les antécédents des patients dans un quart des cas mais seulement 6.1% des cas a persistait. De même, dans une autre étude réalisée par Ersöz (107) en 2002, à propos de 53 cas, 32% des patients ont présenté une gynécomastie pubertaire. (Tableau IX)

Ce qui concorde avec les résultats qu'on a trouvés, dans notre série 30% des patients avaient des antécédents de puberté gynécomastie, mais seulement dans 5% des cas a persisté.

**Tableau IX : l'évolution d'une gynécomastie pubertaire**

| Série         | ATCD de GM pubertaire | Persistance d'une GM pubertaire |
|---------------|-----------------------|---------------------------------|
| Costanzo (88) | 25.3%                 | 6.1%                            |
| Ersöz (107)   | 32%                   | –                               |
| Notre série   | 30%                   | 5%                              |

### **4.2 Prise médicamenteuse ou toxique :**

Un historique complet des médicaments est particulièrement important et devrait inclure l'utilisation de médicaments en vente libre, de stéroïdes anabolisants et de suppléments diététiques (voir chapitre des GM médicamenteuses).

## **5. Indice de masse corporelle (IMC) :**

L'indice de masse corporelle est un index qui permet l'estimation de la surcharge pondérale et de définir l'obésité. L'IMC est donc égal au rapport du poids en kg sur la taille en mètre au carré, soit  $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$  (108).

L'Organisation Mondiale de la Santé a publié en 2004 une classification de l'IMC :

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

**Tableau X: Classification de la prise pondérale selon l'OMS.**

| 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         |

L'obésité est ainsi définie par l'OMS comme un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m<sup>2</sup> (109).

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 (72, 110, 111).

Des études épidémiologiques ont clairement montré que la prévalence de la gynécomastie est liée au poids corporel, en particulier au compartiment graisseux. Niewoehner et Nuttall (112) ont trouvé une corrélation étroite entre le pourcentage de patients atteints de gynécomastie et l'indice de masse corporelle (IMC).

Rosen et Webb (106) rapportent dans une étude incluant 69 patients, que 11 patients (15,9%) présentaient un excès de poids et 35 patients (50,7%) étaient obèses.

Dans notre série 60% des sujets étaient obèse, avec 15% des sujets en surpoids, ce qui rejoint les données de la littérature,

Une perte de poids est également importante car elle peut entraîner un dysfonctionnement hypothalamique et une diminution de la sécrétion de gonadotrophine (FSH,LH) entraînant une diminution du taux de testostérone (113).

## **IV. Données cliniques**

### **1. Signes 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 (114). Ce stress psychologique qui résulte de l'aspect inesthétique, qui a représenté le motif de consultation le plus fréquent dans notre série avec 75%. Ce qui concorde avec les résultats de la littérature. (Tableau XI)

d'après les données de la littérature, même si la gynécomastie est généralement asymptomatique, une mastodynie et une sensibilité peuvent parfois être présentes, en particulier au cours des premiers mois d'une prolifération glandulaire rapide (102). (Tableau XI)

Il apparaissait clairement certaines plaintes particulières liées aux cas unilatéraux. La phobie du cancer d'abord, retrouvée de façon quasi systématique chez les unilatéraux et quasi absente pour les manifestations bilatérales, chose qui a été prouvée par plusieurs études qui s'intéressent aux cas de gynécomastie unilatérale. Par exemple la série de Leclère (115) qui a trouvé que la phobie du cancer était le symptôme le plus fréquent dans 90% des cas. Ce qui rejoint ce que nous avons trouvé dans notre série, une fréquence de 100% dans les 3 cas de gynécomastie unilatérale. Alors que Al-Qattan (116) rapporte dans sa série que 33% des cas qui consultent pour ce symptôme. Cela peut être expliqué par la longueur d'évolution de la maladie. (Tableau XI)

Certains auteurs (116) affirment que cette peur du cancer pousserait les patients à consulter. Par conséquent, les cas unilatéraux seraient vus beaucoup plus tôt en consultation que les cas bilatéraux, donc plus de chance d'être vus aux stades débutants d'évolution.

Dans notre série nous n'avons eu aucun patient dont la localisation unilatérale dépasse le grade II selon la classification de Simon. Ce qui rejoint les données de la littérature.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

**Tableau XI: répartition des différents signes fonctionnels selon différentes études**

| Série               | Problème esthétique | Mastodynie | Phobie du cancer  |
|---------------------|---------------------|------------|-------------------|
| Costanzo (88)       | 62.8%               | 51.2%      | –                 |
| Leclère (uni) (115) | 95%                 | 65%        | 90%               |
| Leclère (bi) (115)  | 94%                 | 9%         | 2%                |
| Arvind (93)         | 96.5%               | 3.5%       | –                 |
| Handschin (95)      | 54%                 | 46%        | –                 |
| Rosen (106)         | 27%                 | 15.9%      | –                 |
| Al-Qattan (116)     | 66.6%               | 46.6%      | 33.3%             |
| <b>Notre série</b>  | <b>75%</b>          | <b>25%</b> | <b>15% (100%)</b> |

**a. Délai de consultation (tableau XII)**

Dans une étude menée par Arvind en 2014, à propos de 29 cas, le délai moyen entre l'apparition des premiers signes cliniques et la consultation était de 5.3 ans soit entre 1 an et 20 ans. De même, dans une autre étude réalisée par Sidibé en 2001, à propos de 30 cas, 70% des patients consultent 1 an après l'apparition des symptômes.

Dans la série de Costanzo en 2018 à propos 237 cas, La durée d'évolution avant de solliciter un avis médical était très variable, allant de 1 mois à 40 ans (médiane: 1 an).

Dans notre étude le délai entre l'apparition des signes cliniques et la première consultation variait entre 6 mois et 10 ans avec un moyen de 4ans, 65% des patients ont consulté après 1 an.

La gynécomastie est un processus souvent très silencieux et 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.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

**Tableau XII : Délai moyen de consultation selon les auteurs**

| Série              | Précocité < 1 an | Tardive > 1 an | Moyenne                        |
|--------------------|------------------|----------------|--------------------------------|
| Costanzo (88)      | –                | –              | 1 an [1 – 40]                  |
| Arvind (93)        | –                | –              | 5 ans [1 – 20]                 |
| Sidibé (97)        | 30%              | 70%            | –                              |
| <b>Notre série</b> | <b>35%</b>       | <b>65%</b>     | <b>4 ans [6 mois – 10 ans]</b> |

## **2. Examen physique :**

### **2.1 Examen du sein (1) :**

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 45)

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'hyperpigmentation du mamelon avec saillie des tubercules de Montgomery sont en faveur d'une hyperestrogénie (75).

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 (75).

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

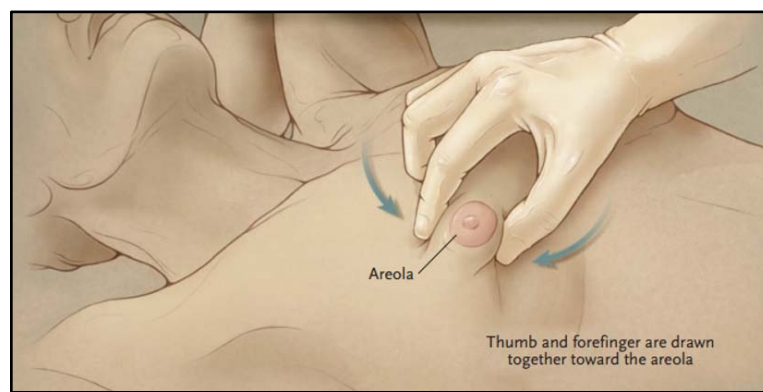
## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (1).

Généralement, c'est bilatéral et parfois même douloureux (117) Cependant, la gynécomastie peut être unilatérale, excentrique ou même associée à une rétraction du mamelon (118).



**Figure 45 : Examen d'une gynécomastie. Palpation entre le pouce et l'index de la région sous aréolaire (75)**

### **a) Topographie (Tableau XIII)**

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.

Dans notre série la gynécomastie bilatérale a été observée chez 17 patients qui représentent 85%. Ces données sont identiques à celles retrouvées par Petty (91), Wiesman (3), Yazici (94), Leclère (115), et Arvind (93) qui ont trouvé respectivement 82.8 %, 85.6%, 77.3%, 81.2%, et 82.8% de localisation bilatérale. Ceci corroborant l'étiologie hormonale prédominante de la gynécomastie.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

Nous avons noté aussi que chez les 17 Patients avec une gynécomastie bilatérale, la durée d'évolution de la maladie était plus longue, et un IMC plus élevé à ceux des patients atteints de gynécomastie unilatérale. Ceci rejoint ce que Constanzo (88) avait rapporté.

Concernant la symétrie, nous avons trouvé parmi les cas bilatéraux, 10 cas (59%) étaient asymétrique et 7 cas (41%) étaient symétriquement impliqués, ce qui concorde avec les résultats de Charlot et Béatrix (119).

Dans les cas unilatéraux le sein gauche était impliqué plus souvent que le droit, 10% vs 5% respectivement. Ce qui rejoint les résultats de Bannayan (76) et Arvind (93).

La littérature rapportent aussi 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 (115).

**Tableau XIII : la topographie des gynécomasties selon plusieurs séries**

| ETUDES          | GM Unilatérale |       |        | GM Bilatérale |       |             |
|-----------------|----------------|-------|--------|---------------|-------|-------------|
|                 | Gauche         | %     | droite | Symétrique    | %     | asymétrique |
| Petty (91)      | –              | 17.2% | –      | –             | 82.8% | –           |
| Wiesman (3)     | –              | 14.4% | –      | –             | 85.6% | –           |
| Yazici (94)     | –              | 22.7% | –      | –             | 77.3% | –           |
| Leclère (115)   | –              | 18.2% | –      | –             | 81.2% | –           |
| Appelbaum (120) |                | 14%   |        | 2%            | 86%   | 84%         |
| ARVIND (93)     | 17.2%          | 17.2% | 0%     | –             | 82.8% | –           |
| Notre série     | 10%            | 15%   | 5%     | 41%           | 85%   | 59%         |

### **b) Classification de Simon :**

La majorité des sujets de notre étude présentent un grade II avec 70%, ce qui concorde avec les résultats de plusieurs études (tableau XIV).

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.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

Notre revue de la littérature a trouvé aussi que la gynécomastie bilatérale de haut grade, de préférence chez les patients obèses, ce qui correspond à un poids corporel significativement plus élevé chez les patients atteints de gynécomastie (121).

**Tableau XIV: les grades de la GM selon la classification de Simon sur plusieurs études**

| Etudes                 | Classification de Simon |            |            |            |            |
|------------------------|-------------------------|------------|------------|------------|------------|
|                        | Grade I                 | Grade IIa  |            | Grade IIb  | Grade III  |
| Wiesman (3)            | 37.4%                   | –          | 42.5%      | –          | 20.1%      |
| Ouezzani (122)         | 50%                     | –          | 31.2%      | –          | 18.7%      |
| Arvind (93)            | 58.6%                   | –          | 75.8%      | –          | 48.2%      |
| Handschin              | 3%                      | 42%        | 73%        | 31%        | 24%        |
| Li et Chun–chang (123) | 17%                     | 36.6%      | 68.3%      | 31.7%      | 14.7%      |
| Choi et Lee (124)      | 33.8%                   | 49.3%      | 66.2%      | 16.9%      | 0%         |
| <b>Notre série</b>     | <b>20%</b>              | <b>30%</b> | <b>70%</b> | <b>40%</b> | <b>10%</b> |

### 2.2 Examen physique général : (Tableau XV) (figure 45)

Un examen attentif des testicules : qui doit préciser la taille du testicule; masses testiculaires; taille et développement du phallus; développement des poils pubiens. La palpation des testicules à la recherche d'une atrophie (hypogonadisme) ou d'une masse testiculaire (tumeur) (9).

Examen cutané (angiomes stellaires, pigmentation anormale) (75). Degré de virilisation et développement des caractères sexuel secondaire (évaluation du stade pubertaire): voix, poils du visage et du corps, développement musculaire, répartition des graisses (9).

Examen de la thyroïde à la recherche des signes d'hyperthyroïdie, tels que goitre, exophtalmie, tachycardie et exagération des réflexes ostéotendineux (75).

Examen abdominale à la recherche de masse, d'hépatopathie ou de splénomégalie et de signes de cirrhose, tels qu'une ascite et une congestion veineuse. La Palpation des fosses lombaires à la recherche d'une masse tumorale. Stigmates d'une maladie chronique du foie ou du rein (9).

Examen général doit également rechercher un morphotype évoquant un syndrome de Klinefelter.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

Si le patient est adolescent et que les résultats des examens physique et génital sont normaux, une gynécomastie pubertaire est probable et les évaluations devraient se poursuivre à un intervalle de 6 mois (2).

**Tableau XV. Signes et symptômes des processus pathologiques responsables de la gynécomastie (1).**

| Condition                                             | Symptoms                                                                                                                        | Signs                                                                                                                                                                                                                                              |
|-------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tumor</b>                                          |                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                    |
| <b>Testicular</b>                                     |                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Leydig-cell or Sertoli-cell                           | Testicular pain, enlargement, or both; decreased libido                                                                         | Testicular mass or enlargement, contralateral testis with some atrophy, signs of feminization                                                                                                                                                      |
| Germ-cell                                             | Testicular pain, enlargement, or both; symptoms of metastases (e.g., back pain, hemoptysis)                                     | Testicular mass                                                                                                                                                                                                                                    |
| Adrenocortical                                        | Weight loss, decreased libido, possible symptoms of coexisting Cushing's syndrome or mineralocorticoid excess                   | Abdominal mass, signs of Cushing's syndrome or mineralocorticoid excess (hypertension)                                                                                                                                                             |
| Ectopic hCG-secreting                                 | Weight loss; respiratory symptoms with lung carcinoma; abdominal symptoms with hepatocellular, gastric, or renal-cell carcinoma | Dependent on location of primary tumor and presence or absence of metastases                                                                                                                                                                       |
| <b>Hypogonadism</b>                                   |                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                    |
| Primary                                               | Decreased libido, erectile dysfunction, vasomotor symptoms                                                                      | Decreased testicular size, hard texture with Klinefelter's syndrome, soft texture if acquired; incomplete development of secondary sexual characteristics with prepubertal onset; possible findings of a systemic disorder (e.g., hemochromatosis) |
| Secondary                                             | Decreased libido, erectile dysfunction, symptoms of other pituitary hormone deficiency, headache, visual symptoms               | Decreased testicular size; possible visual-field cuts from a pituitary or parasellar tumor; signs of hypothyroidism, excess or deficiency of growth hormone; galactorrhea (rare)                                                                   |
| <b>Hyperthyroidism</b>                                | Weight loss, palpitations, increased sweating, increased frequency of defecation, nervousness, insomnia, heat intolerance       | Goiter, tremor, tachycardia, upper-eyelid retraction                                                                                                                                                                                               |
| <b>Liver disease</b>                                  | Anorexia, nausea, vomiting, weight loss (or weight gain with ascites), edema, jaundice, pruritus                                | Jaundice, enlarged or shrunken liver, ascites, edema                                                                                                                                                                                               |
| <b>Renal disease</b>                                  | Anorexia, fatigue, nausea, vomiting, oliguria or polyuria, pruritus, yellowish skin                                             | Lethargy, asterix, uremic hue, hypertension                                                                                                                                                                                                        |
| <b>Androgen insensitivity</b>                         | Decreased libido, infertility                                                                                                   | Possible hypospadias or ambiguity of genitalia, possible neurologic findings (e.g., proximal muscle weakness with fasciculations and tremor in X-linked spinal and bulbar muscular atrophy)                                                        |
| <b>Familial or sporadic aromatase excess syndrome</b> | None                                                                                                                            | Prepubertal onset of gynecomastia; accelerated increase in height in childhood, reduced final height; incomplete virilization                                                                                                                      |

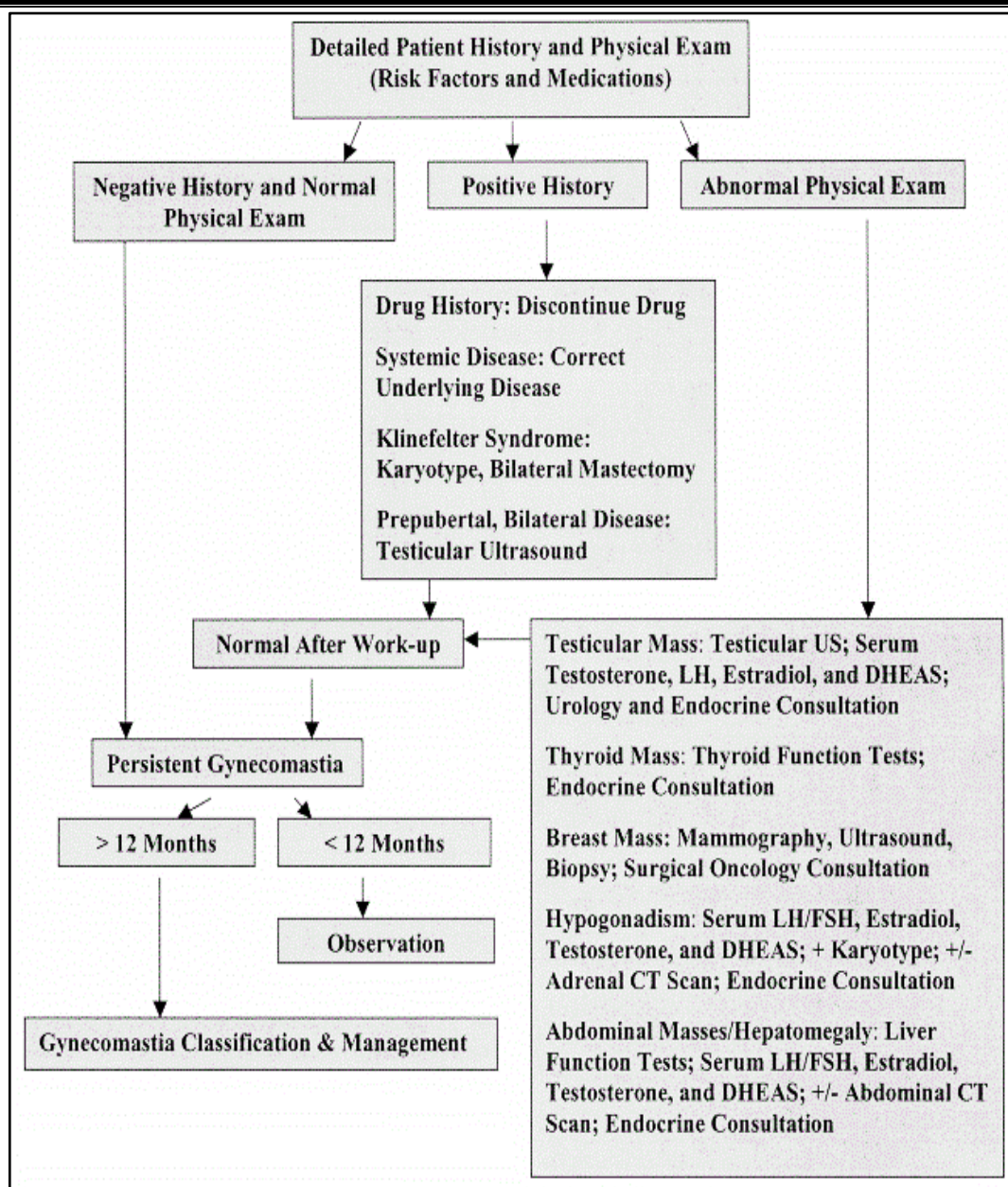


Figure 46: Algorithme d'évaluation de la gynécomastie (83).

## V. Données paracliniques

Dans le cas où la distinction clinique entre une gynécomastie, une pseudogynécomastie et surtout un carcinome est difficile un bilan paraclinique est obligatoire.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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  $\beta$ -hCG, de l'estradiol, de la LH et de la testostérone totale le matin. Certaines conditions ne nécessitent toutefois pas d'emblée une évaluation biologique :

- ❖ Chez les adolescents en bonne santé habituelle présentant une gynécomastie peu symptomatique, une simple observation sans bilan complémentaire paraît raisonnable dans un premier temps (trois-six mois) compte tenu de la forte probabilité d'une régression spontanée dans les mois qui suivent (6).
- ❖ Chez les sujets adultes connus pour une pathologie prédisposant, à une gynécomastie ou traités par un médicament associé à celle-ci, le bilan complémentaire peut également être différé, le temps d'apprécier l'évolution de la gynécomastie après traitement de la pathologie sous-jacente ou arrêt du médicament potentiellement en cause (113).
- ❖ Chez les sujets âgés sans facteur prédisposant, avec un examen clinique par ailleurs normal, qui présentent une gynécomastie asymptomatique de longue date.

Dans toute autre situation (gynécomastie de la puberté persistante, nouvelle ou en l'absence d'étiologie claire), le bilan biologique complémentaire est recommandé. (L'algorithme diagnostique est illustré dans la figure 47)

### **1. Bilan hormonal**

Le bilan minimal comporte des dosages sanguins de testostérone (T), estradiol (E2) et de gonadostimulines hormone lutéinisante (LH) voire folliculostimuline (FSH). 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  $\beta$ -HCG, AFP, TSH.

- ❖ Un taux élevé d'hCG, répétez l'examen testiculaire et prescrivez une échographie. En l'absence d'une tumeur testiculaire, envisagez une IRM du cerveau et une TDM de

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

l'abdomen et du thorax pour aider à identifier une tumeur extra-glandulaire sécrétant de l'hCG (113).

- ❖ Un taux élevé de LH et un faible taux de testostérone permettent de diagnostiquer un hypogonadisme primaire des testicules. Un caryotype peut être nécessaire chez certaines personnes pour diagnostiquer le syndrome de Klinefelter. Des taux élevés de LH et de testostérone sont observés chez les patients atteints de syndromes d'insensibilité aux androgènes. Ces affections sont causées par des anomalies du récepteur aux androgènes, associées à un large éventail de phénotypes, notamment des organes génitaux ambigus (113).
- ❖ Un faible taux de testostérone avec un taux de LH faible ou normal indique un hypogonadisme secondaire d'origine hypothalamique ou hypophysaire. Un taux élevé de prolactine est généralement dû à un adénome hypophysaire sécrétant de la prolactine. L'hémochromatose héréditaire est une cause importante est souvent négligée d'hypogonadisme. Une hémochromatose non reconnue peut entraîner une fibrose et une défaillance de plusieurs organes. Les patients présentant un hypogonadisme secondaire sont mieux traités par une référence à un endocrinologue, car la liste de causes potentielles est très longue (113).
- ❖ Un taux bas de TSH est compatible avec une thyrotoxicose, ce qui peut entraîner une augmentation des taux de SHBG et une altération du métabolisme des œstrogènes et des androgènes. Ainsi, environ 10% des hommes atteints de thyrotoxicose présentent une gynécomastie et un dysfonctionnement érectile (113).
- ❖ Un taux d'estradiol est élevé, une échographie testiculaire ainsi qu'un scanner surrénalien aidera à identifier un néoplasme (113).

Gynécomastie asymptomatique : les examens paracliniques visant à déterminer la cause de la gynécomastie asymptomatique chez un adulte sans antécédents évocateurs d'une cause pathologique sous-jacente, avec un examen physique par ailleurs normal, ont peu de chances d'être révélateurs, et l'étendue de l'évaluation hormonale qui devrait être effectuée chez ces

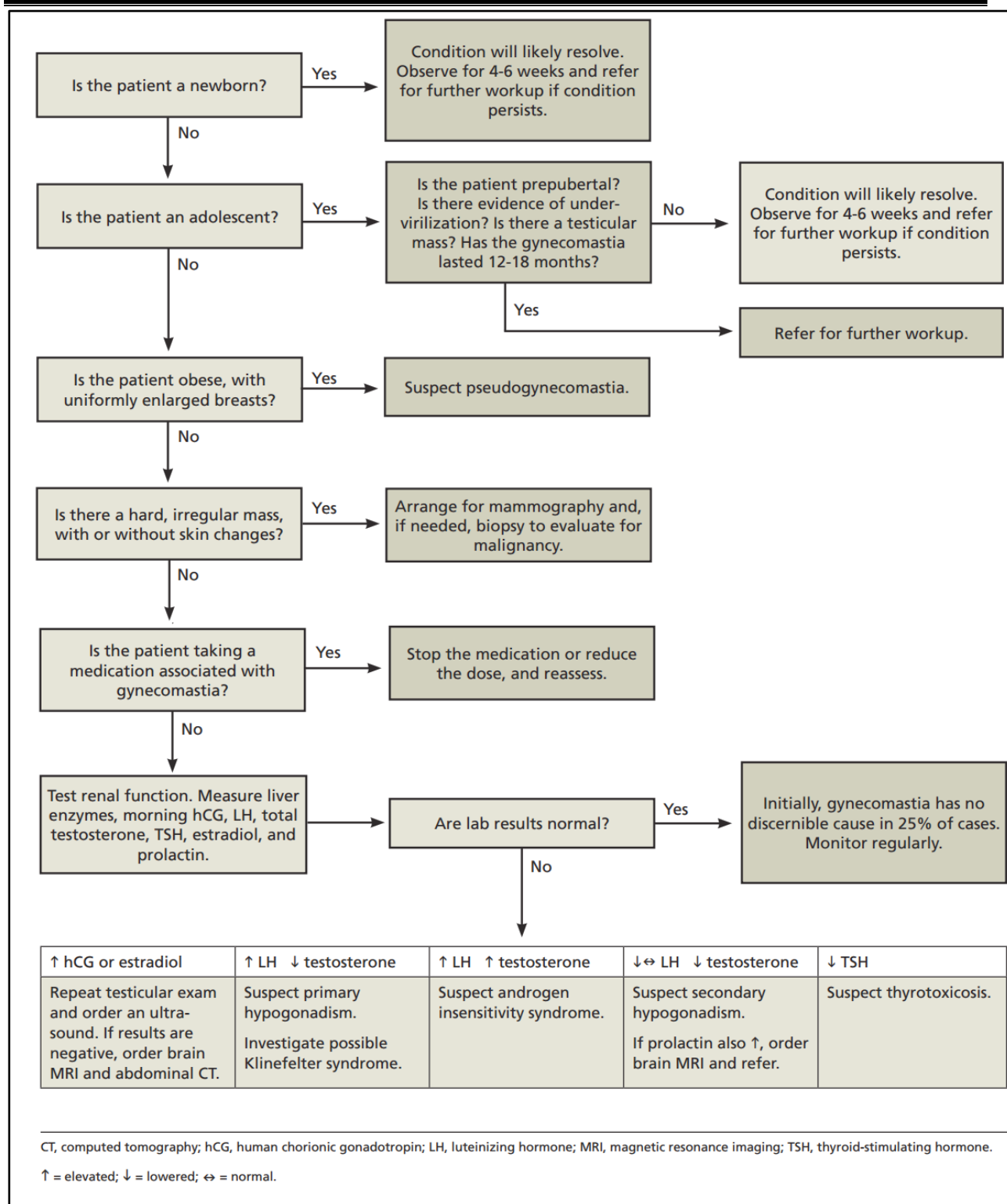
### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

patients reste controversée. La probabilité de découvrir une anomalie pathologique est faible chez les patients atteints de gynécomastie asymptomatique de longue date au stade fibrotique, et la longue durée de la maladie sans autre signe de maladie est rassurante; ainsi, de nombreux cliniciens adoptent une approche d'évaluation minimaliste (1).

Chez un nombre important de patients, les tests de diagnostic sont normaux, ce qui conduit à un diagnostic de gynécomastie idiopathique. Dans ces cas, la modification des niveaux d'androgènes et d'œstrogènes peut être subtile et intermittente (125). Poursuivre la surveillance et réévaluer périodiquement le patient.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**



**Figure 47 : L'algorithme diagnostique: évaluation de la gynécomastie (113)**

## **2. Examens radiologiques**

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 (9).

### **2.1. 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 (126–128).

L'utilisation de la mammographie chez l'homme est possible mais est sujette à de nombreuses controverses (129). 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.

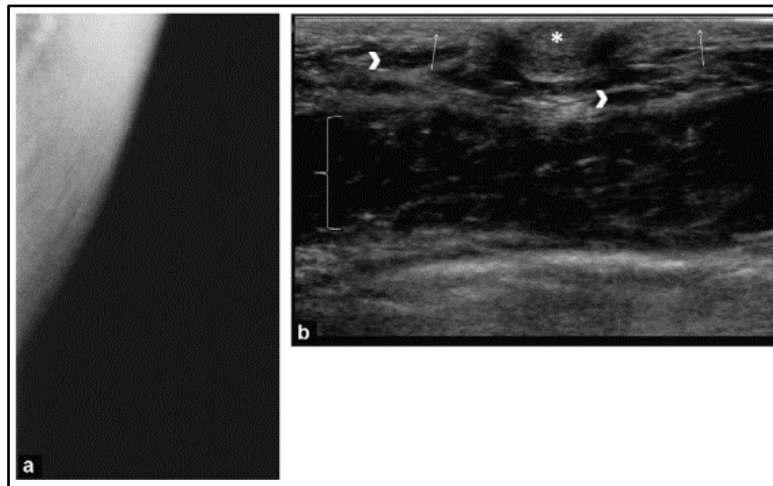
La mammographie permet de distinguer facilement la gynécomastie de la pseudogynécomastie. Cette dernière est liée à une surcharge adipeuse et se traduit donc par un sein complètement grasseux (120), alors que dans la gynécomastie vraie, une densification triangulaire centrée rétro-aréolaire partant du mamelon et se dirigeant vers la graisse adjacente est constatée. Les limites de cette densification sont classiquement concaves (130). 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Dans la plupart des cas, la mammographie permet facilement de diagnostiquer une gynécomastie (126). Cependant, lorsqu'elle est asymétrique et floride, elle se traduit par un nodule de siège excentré avec des bords convexes parfois flous rendant difficile le diagnostic différentiel avec un cancer (131).

Si les examens radiologiques sont suspects ou équivoques quant à la malignité, l'aspiration à la canule ou la biopsie est la prochaine étape du diagnostic (132).



**Figure 48 : Imagerie du sein normal chez l'homme : a : une mammographie sur un cliché oblique : seul le pectoral est visible. b : échographie d'un sein masculin normal : visualisation du mamelon (étoile), de la peau hyperéchogène (flèches), de quelques lobules graisseux hypo-échogènes (têtes de flèche) et du muscle pectoral (accolade) (119).**

**On distingue en mammographie trois formes radiologiques (133)(89)(120)**

- ❖ 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)
- ❖ 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)

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

- ❖ La gynécomastie fémininoïde 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)

Ces trois modèles mammographiques étaient suffisants pour décrire les 20 cas de gynécomastie de notre série. Sur les 20 cas de gynécomastie, 2 cas (10%) ont été classés dans la forme nodulaire, 11 cas dans la forme dendritique (55%) et 7 cas (35%) dans la forme diffuse.

Malheureusement, l'augmentation diffuse de la densité radiographique qui accompagne la gynécomastie floride peut masquer le carcinome sous-jacent (117). Cependant, La littérature rapport une distribution variable de ces trois modèles. (Tableau XVI)

|                 | Nodulaire | Dendritique | Diffuse |
|-----------------|-----------|-------------|---------|
| Günhan (89)     | 35%       | 35%         | 30%     |
| Telegrafo (128) | 27%       | 14%         | 59%     |
| Çeliker (134)   | 22.86%    | 11.43%      | 61.42%  |
| Appelbaum (120) | 77%       | 20%         | 3%      |
| Notre série     | 10%       | 55%         | 35%     |

### 2.2. Echographie mammaire(133)(89)(120)

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 (128).

C'est pourquoi de nombreux auteurs proposent l'utilisation de l'échographie associée à la mammographie (3). En particulier, une valeur prédictive négative proche de 100% a été démontrée à la fois en mammographie et en échographie. Munoz Carrasco et al. (5) ont rapporté que l'utilisation combinée de ces deux techniques permettait d'éviter de nombreuses

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

interventions chirurgicales inutiles chez les hommes, tandis que Chen et Al. (3) 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 (128).

Différents systèmes de classification par échographie ont été rapportés. Wigley et al. (23) ont rapporté deux tendances représentées par focale et diffuse. Dialani et al. (2) ont décrit quatre modèles d'échographie: nodulaire, mal défini, en forme de flamme et sans masse, le modèle nodulaire consiste en une zone hypoéchogène ronde ou ovale dans la région rétro-aréolaire, entourée de tissu adipeux normal; le modèle mal défini se présente comme une zone hypoéchogène vague dans la région rétro-aréolaire; en forme de flamme se présente aussi comme une zone hypoéchogène subaréolaire mais avec un bord postérieur en forme d'étoile anéchoïque et avec des projections en forme de doigt; la forme sans masse d'augmentation de la profondeur antéro-postérieur au mamelon définie comme une profondeur supérieure à 1 cm du parenchyme mammaire au mamelon, de forme isoéchogène, hypoéchogène ou hyperéchogène. Le modèle échographique le plus couramment décrit de la gynécomastie chez l'adulte est la densité rétro-aréolaire en forme de flamme ou triangulaire (18, 21).

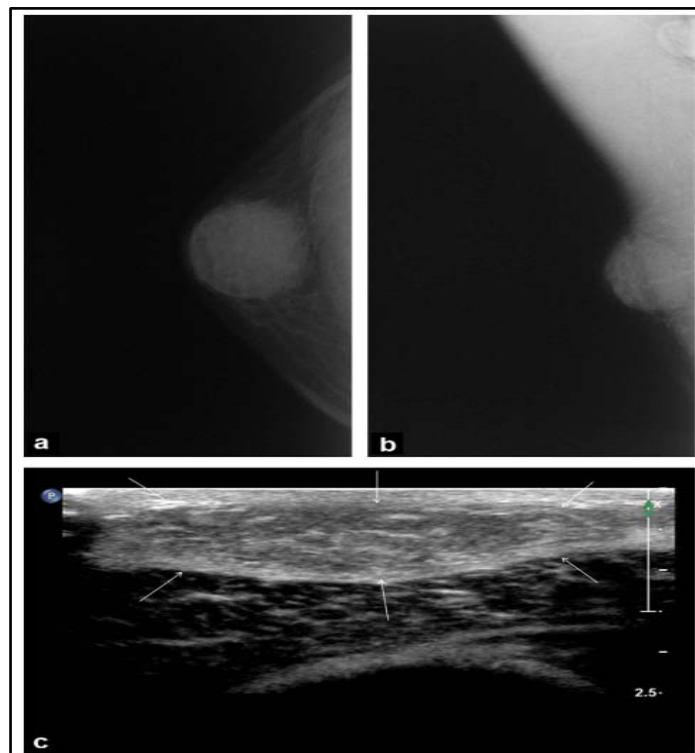
### **Les trois présentations mammographiques correspondent à trois aspects en échographie :**

- La forme nodulaire : L'échographie montre une masse hypoéchogène sous aréolaire, entourée de tissu graisseux (Figure 49)
- 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 (Figure 50-51)
- La forme diffuse : L'échographie à un aspect identique à celui d'un sein féminin dense hétérogène (Figure 52)

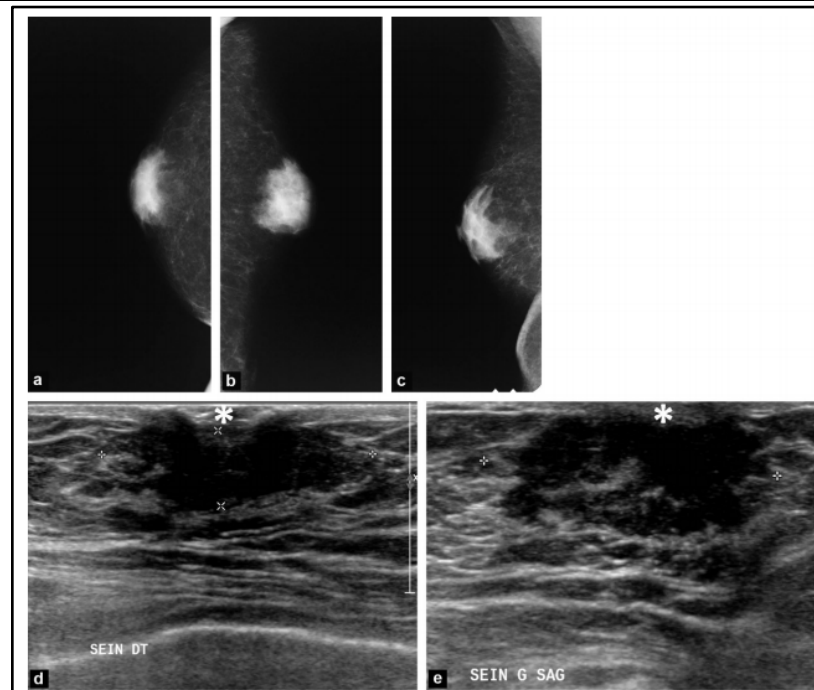
### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

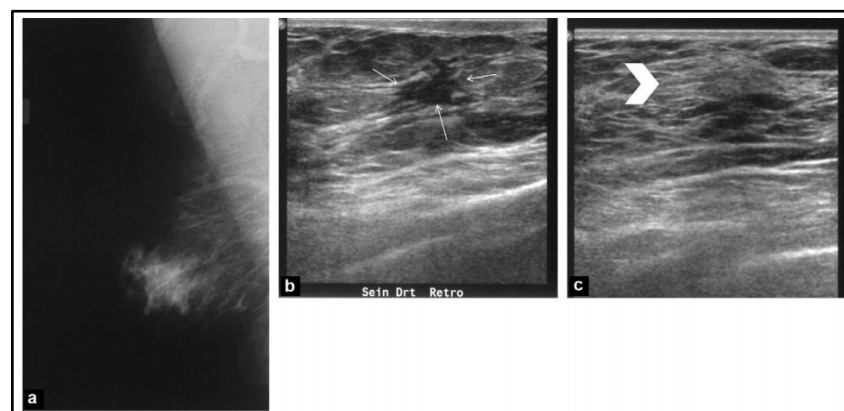
Dans notre série, nous avons considéré trois modèles sonographiques de gynécomastie (diffuse, nodulaire et en forme de flamme), correspondant aux trois modèles mammographiques déjà décrits au-dessus (diffuse, nodulaire et dendritique). Dans notre série la vraie gynécomastie est apparue comme diffuse chez 35%, nodulaire chez 10% et dendritique chez 55% des patients, tant à la mammographie qu'à l'échographie. D'après les résultats obtenus, aucune différence entre les deux outils d'imagerie en termes de catégorisation n'a été constatée.



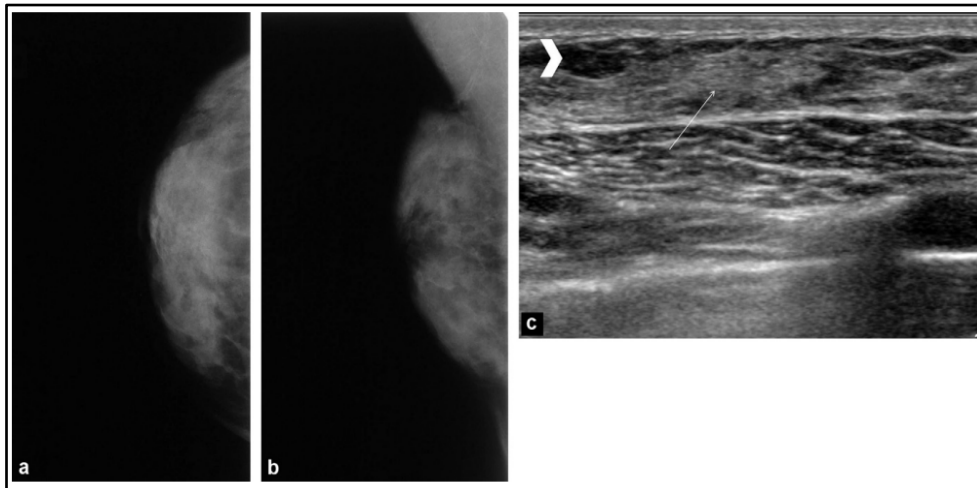
**Figure 49 : Gynécomastie de forme nodulaire. a : cliché de face du sein droit ; b : cliché oblique du sein droit ; c : échographie du sein droit : plage de glande mammaire discrètement hypoéchogène rétro-aréolaire (flèches) (119).**



**Figure 50 : Gynécomastie de forme dendritique : a : cliché de face du sein droit ; b : cliché de face du sein gauche ; c : cliché oblique du sein droit ; opacités inhomogènes bilatérales, à sommets rétromamelonnaires, et présentant des extensions postérieures dans le tissugraisseux ; d : échographie du sein droit ; e : échographie du sein gauche : plages hypo-échogène (flèches) centrée sur les mamelons (étoiles), à contours postérieurs irréguliers s'insinuant dans le tissu fibreux échogène (119)**



**Figure 51 : Gynécomastie de forme dendritique : a : mammographie oblique du sein droit : glande mammaire rétromamelonnaire d'aspect identique à un sein de femme de densité type II ; b et c : échographie du sein droit : image hypo-échogène triangulaire de sommet rétromamelonnaire à contours irréguliers (flèches), au sein de la glande mammaire hyperéchogène (tête de flèche) (119).**



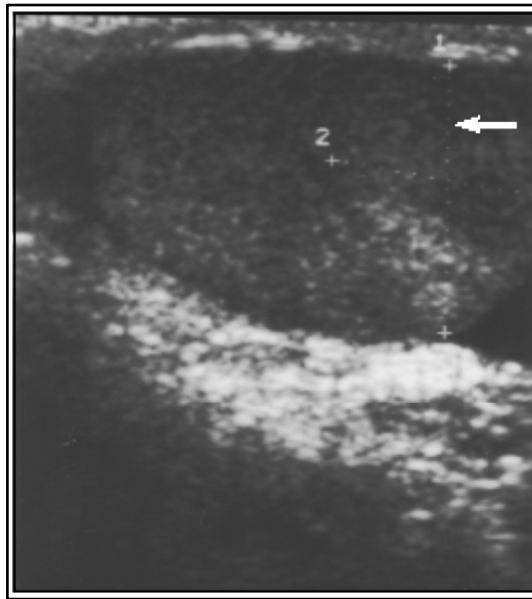
**Figure 52 : Gynécomastie à forme diffuse, a : mammographie du sein droit de face. b : mammographie du sein droit oblique. c : échographie du sein droit : présence de tissu glandulaire mammaire fibreux hyperéchogène (flèche), quelques lobules graisseux hypo-échogènes (tête de flèche) (119).**

### **3. Echographie testiculaire (figure 53)**

La réalisation d'une échographie testiculaire s'il existe une anomalie testiculaire faisant suspecter une tumeur. Cet examen sera réalisé systématiquement chez l'adulte car les tumeurs testiculaires souvent de petit volume échappent fréquemment à un examen clinique même attentif, d'où la nécessité d'une échographie testiculaire systématique permettant un diagnostic précoce (135).

Le diagnostic échographique d'hyperplasie à cellules de Leydig (HCL) sous la forme de masses intra-testiculaires arrondies, homogènes, échogènes de 2 à 6 mm de diamètre (136).

Les tumeurs à cellules de Leydig (TCL) sont évoquées devant une petite masse homogène hypoéchogène bien limitée, sans calcification avec parfois un aspect hypoéchogène du testicule controlatéral, lié à une atrophie tubulaire et à une fibrose (136).



**Figure 53 : Echographie scrotale : masse échogène, d'aspect tissulaire, de 12 mm de diamètre, avec quelques plages hypo-échogènes sans calcification, située au pôle inférieur de la gonade (flèche) (136).**

Les autres examens complémentaires à demander en fonction de l'orientation diagnostique:

- Éventuellement 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**

### **LA GYNECOMASTIE DOIT ETRE DIFFERENCIEE LORSQU'ELLE EST:**

#### **➤ Bilatérale : (figure 54)**

D'une pseudogynécomastie ou de l'adipomastie qui se caractérise par une augmentation de la graisse sous-aréolaire, non centrée sur l'aréole, de consistance est molle sans élargissement de la composante glandulaire du sein. Suivant le bord inférieur du grand pectoral. Elle est parfois associée à une gynécomastie (pseudogynécomastie) rendant le diagnostic difficile chez l'obèse.

La différenciation entre la gynécomastie et la pseudogynécomastie est faite lors d'un examen physique (Figure 8). Elle est parfois associée à une gynécomastie rendant le diagnostic difficile chez l'obèse (1).

#### **➤ Unilatérale : (figure 55)**

Le tissu dans la gynécomastie est mou, élastique ou ferme mais généralement pas dur, la zone touchée est concentrique au complexe mamelon - aréole et il est cliniquement bilatéral chez environ la moitié des patients. Le cancer du sein est généralement dur ou ferme, il se situe en dehors du complexe aréolaire du mamelon et est le plus souvent unilatéral. De plus, la gynécomastie n'est pas associée à un capitonage de la peau et à une rétraction du mamelon, mais elle peut être observée chez les patientes atteintes d'un cancer du sein. Une gynécomastie de moins de 6 mois peut être douloureuse, mais elle est inhabituelle en cas de cancer du sein. Des saignements ou des écoulements de mamelon sont présents chez environ 10% des hommes atteints de cancer du sein, mais ce n'est pas le cas pour la gynécomastie (137).

Si la différenciation entre la gynécomastie et le cancer du sein ne peut pas être établie sur la seule base des résultats cliniques, la patiente doit subir une mammographie diagnostique,

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

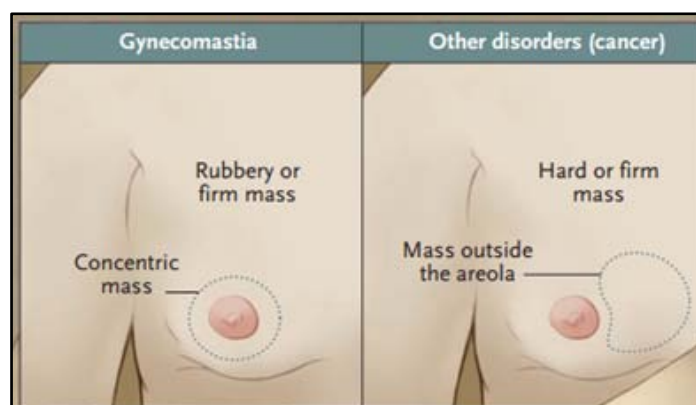
laquelle présente une sensibilité et une spécificité de 90% pour la distinction entre les maladies du sein malignes et bénignes (126).

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.



**Figure 54 : (a) Pseudogynécomastie chez un homme en bonne santé avec le système endocrinien souffrant d'obésité. (b) Gynécomastie vraie dans le syndrome de Klinefelter (caryotype XXY) (138).**



**Figure 55 : Diagnostic différentiel des gynécomasties. A gauche gynécomastie sous forme de masse arrondie centrée sous l'aréole. A droite autre masse se présentant sous forme d'une masse excentrée de l'aréole (1).**

## VII. Diagnostic étiologique

### 1. Gynécomasties physiologiques

#### 1.1. Gynécomastie néonatale

Une gynécomastie transitoire est observée chez 60 à 90% des nourrissons (4). Le transfert transplacentaire des œstrogènes maternels conduit à un déséquilibre transitoire du rapport E2/T (139). La résolution spontanée de ce phénomène se produit généralement en quelques semaines; une investigation plus poussée est conseillée si les symptômes persistent pendant plus d'un an (140).

#### 1.2. Gynécomastie pubertaire

La gynécomastie pubertaire est retrouvée chez 20 à 70% des garçons pubères. Le pic d'occurrence des symptômes est observé entre 13 et 14 ans (4). Elle est de volume modeste (2-3 cm de diamètre). Les changements donnent généralement lieu à une régression spontanée de six mois à trois ans (140).

La gynécomastie pubère résultent d'une augmentation rapide de E2 survenant avant une augmentation similaire de Testostérone provoque un rapport E2/T élevé et pourrait être responsable de la gynécomastie physiologique au début de la puberté (139), outre le bouleversement de l'équilibre hormonal, un taux élevé de leptine, qui a été observé chez les garçons atteints de gynécomastie pubère, pourrait jouer un rôle majeur. Ce composé augmente l'activité de l'aromatase dans le tissu adipeux ainsi que dans d'autres tissus de la glande mammaire. Cela conduit à une augmentation de la concentration en œstrogènes et/ou de la relation œstrogène/androgène. L'impact de la leptine sur le développement de la gynécomastie est probablement également lié à sa stimulation fonctionnelle directe de la croissance des cellules de la glande mammaire ou à l'augmentation de la sensibilité de ces cellules à l'œstrogène avec l'activation fonctionnelle simultanée des récepteurs de l'œstrogène dans le tissu de la glande mammaire (141).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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. Enfin, 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. Des cas de gynécomastie (survenant souvent de manière unilatérale) sont observés chez des garçons adolescents au cours de la neurofibromatose (142).

### **1.3. Gynécomastie du sujet âgé (4) (139)**

Environ 30 à 85% des cas de gynécomastie physiologique surviennent chez des hommes âgés de 50 à 80 ans (4). Chez le sujet âgé, la fonction testiculaire diminue avec l'âge.

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, et 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), d'où une réduction du rapport E2/T.

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. La gynécomastie survenue au cours de la période d'andropause ne cède généralement pas à la régression idiopathique.

## **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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **2.1. Gynécomasties par déficit en testostérone**

#### **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.

Dans toutes les circonstances d'augmentation du rapport E2/T, et donc dans presque toutes les formes d'hypogonadisme masculin, la modification de l'homéostasie hormonale contribue à la genèse de la gynécomastie (143). En fait, la gynécomastie symptomatique pourrait aider à identifier les personnes présentant un déficit en T. L'hypogonadisme masculin primitif est caractérisé par une diminution de la production de T, une augmentation de la production de LH pour stimuler les cellules de Leydig et une aromatisation élevée de T en E2; dans les hypogonadismes masculins secondaires, de faibles niveaux de T sont consécutifs à une réduction de la sécrétion de LH, malgré la production normale de précurseurs d'œstrogènes surrénaliens (73). Par conséquent, dans les deux cas, le rapport sérum E2 / T est augmenté. Chez les hommes hypogonadiques, le traitement de substitution du T est généralement capable de réduire la sensibilité et la taille des seins car l'administration d'androgènes exogènes permet de rétablir l'équilibre du rapport hormones sexuelles (2)(9)(113).

#### **a.1. Syndrome de Klinefelter (144) = hypogonadisme primaire**

Le syndrome de Klinefelter est l'anomalie chromosomique la plus fréquente associée à l'hypogonadisme (145), bien que souvent négligée (146). Il peut être suspecté sur la base de caractéristiques hormonales, développementales et physiques, bien que la confirmation du diagnostic nécessite un test au caryotype dans lequel on trouve un caryotype XXY, voire exceptionnellement une mosaïque. 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.

Une gynécomastie en règle bilatérale, de volume modéré, non sécrétante est observée dans la moitié des cas. La prévalence de la gynécomastie chez les hommes atteints du SK atteint jusqu'à 70% et, malheureusement, dans cette population, le risque de développer un

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

cancer du sein est significativement accru (147); par conséquent, un examen adéquat des seins est de la plus haute importance chez ces patientes. L'observation de la microorchidie lors de l'examen des testicules ou une macroskélie devrait évoquer le diagnostic.

### **a.2. Anorchidie bilatérale congénitale = hypogonadisme primaire**

Le syndrome de régression embryonnaire des testicules (SRET) ou Anorchidie bilatérale congénitale (ABC) est défini par une absence, partielle ou complète, du tissu testiculaire en présence d'un caryotype 46 XY (148)(149). Ce syndrome fait partie d'une large spectre clinique des dysgénésies gonadiques partielles 46 XY.

La plupart des patients atteints présentent une anomalie de la différenciation sexuelle ou un micropénis avec une régression complète du tissu testiculaire qui peut être uni- ou bilatérale. Le degré de masculinisation des organes génitaux externes et internes dépend de la durée du fonctionnement testiculaire avant son affaissement expliquant la variabilité phénotypique (150)(151).

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.

### **a.3. Syndrome de résistance aux androgènes (152)**

C'est une maladie génétique liée au chromosome X. Les androgènes ne peuvent 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.

La testostérone et l'estradiol sont élevés, conséquence des taux élevés de gonadostimulines en raison de la résistance au niveau hypothalamo-hypophysaire au rétrocontrôle négatif normalement exercé par la testostérone. A côté de la forme complète où le phénotype est féminin (dénommée « syndrome de féminisation testiculaire »), il existe des insensibilités partielles où la gynécomastie domine le tableau clinique: le syndrome de

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Reifenstein, associant l'hypospadias et la gynécomastie, correspond à un trouble de la réceptivité hypothalamique à la testostérone.

### **a.4. Bloc de la biosynthèse de testostérone**

Il s'agit de déficit exceptionnel transmis sur un mode autosomique récessif. Parmi les cinq déficits enzymatiques connus actuellement, les blocs en 3- $\beta$ -hydroxystéroïde et en 17- $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase s'accompagnent fréquemment d'une gynécomastie. Le diagnostic se pose le plus souvent à la naissance devant un tableau d'ambiguïté sexuelle, il existe une grande variabilité dans le caractère +/- complet du déficit enzymatique et dans la sévérité des anomalies des organes génitaux externes. L'existence de formes incomplètes et tardives fait que la gynécomastie peut être révélatrice dans les déficits en 3- $\beta$ -hydroxystéroïde et en 17- $\beta$ -hydroxystéroïde déshydrogénase. La confirmation du diagnostic repose sur l'élévation des taux précurseurs situés en amont du bloc enzymatique (152).

### **b. Insuffisance gonadique acquise**

Les hypogonadismes acquis ont des causes très variées, mais le tableau associe en règle des testicules atrophiques, une testostérone diminuée, un estradiol normal et des gonadostimulines augmentées

#### **b.1. Les orchites virales (153)**

L'orchite ourlienne est une complication redoutée de la parotidite ourlienne (oreillons) chez l'homme pubère, constitue l'orchite virale la plus fréquente d'atrophie testiculaire à la puberté. La fonction endocrine du testicule est altérée au cours de la phase aiguë de l'orchite, associant une chute de la testostéronémie, une augmentation de la FSH et de la LH et une diminution de la réponse à l'HCG (154). A distance peut persister une insuffisance gonadique latente avec testostéronémie normale mais gonadotrophines hypophysaires restant élevées (154). Enfin, Aiman (155) a rapporté trois observations de gynécomastie, baisse de libido avec impuissance et atrophie testiculaire chez des patients ayant présenté une orchite ourlienne. Deux de ces patients ont développé cette symptomatologie plusieurs années après l'orchite. Le bilan hormonal a montré une insuffisance gonadique.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b.2. L'insuffisance rénale chronique (IRC) :**

La gynécomastie est fréquente chez les insuffisants rénaux, retrouvée chez 50 à 60 % des hémodialysés depuis quelques mois. Elle régresse habituellement au bout d'un an (152). Les taux de gonadostimulines et de prolactine sont en règle élevés, l'œstradiol 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 (156).

### **b.3. Les adénomes à prolactine chez l'homme (11) :**

Sont rarement révélés par une gynécomastie avec parfois galactorrhée spontanée ou sous pression du mamelon mais plutôt par un syndrome tumoral hypophysaire. Des niveaux élevés de prolactine inhibent la sécrétion de LH, ce qui entraîne une réduction de la synthèse de la testostérone et un impact excessif des œstrogènes sur la glande mammaire. La gynécomastie est la conséquence non pas de l'action directe de la prolactine sur le tissu mammaire, mais de l'insuffisance gonadique secondaire, induite par l'hyperprolactinémie ou la tumeur elle-même.

La gynécomastie ne survient pas chez tous les patients atteints d'hyperprolactinémie (4).

### **b.4. Traumatisme de la moelle épinière (4)**

La gynécomastie après un traumatisme rachidien est rare (157)(158), Le mécanisme défini de la gynécomastie n'est pas connu mais il est attribué à une insuffisance testiculaire (158)(159)(160). Plusieurs auteurs ont pensé que cette atrophie testiculaire résultante des infections récurrentes des voies urinaires, d'une élévation de la température scrotale et d'une vessie neuropathique, responsables ultimement d'une insuffisance testiculaire primitive acquise (157)(158). le diagnostic excluant la gynécomastie devrait être réalisé chez chaque patient après une lésion de la moelle épinière (157).

### **b.5. Autres :**

L'atrophie testiculaire peut être également la conséquence d'un traumatisme, d'une radiothérapie ou d'une chimiothérapie, de certaines maladies neurologiques (atrophie myotonique...).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **2.2. Etiologies responsables d'un excès de production d'œstradiol**

#### **a) Augmentation de la production des œstrogènes**

##### **a.1. Tumeurs stromales**

###### **➤ Tumeurs à cellules de Leydig (161)**

Ce sont des tumeurs rares, ne constituent que 2 à 3 % de l'ensemble des tumeurs testiculaires. elles représentent 1,3 % des causes de gynécomastie chez l'adulte jeune dans certaines séries (144)(162). Ces tumeurs sont généralement bénignes (malignes dans 10 % des cas) et sont observées chez les hommes jeunes et d'âge moyen, mais peuvent survenir à tout âge (9). La gynécomastie présente dans 20 % des cas (152) (Figure 56), est souvent révélatrice de la tumeur, accompagnée de douleurs et d'une sensibilité des seins (9), les autres signes cliniques observés étant l'infertilité, l'impuissance, la diminution de la libido, la pilosité réduite.

L'exploration hormonale montre, lorsqu'elle est typique, une augmentation de l'estradiol, une diminution de la testostérone et du rapport E2/T, des gonadostimulines de base et après stimulation par la LH-RH, enfin une réponse excessive de l'estradiol après test à l'hCG (5000 UI intramusculaires pendant 3 jours). En réalité, le bilan hormonal est souvent non concluant : estradiol normal ou très discrètement augmenté, testostérone fréquemment normale, FSH et LH normales. De plus, les leydigomes sont en règle des tumeurs de petit volume, indolores, respectant le plus souvent la forme de la glande(9).Elles échappent donc fréquemment à un examen clinique, même attentif(135), d'où la nécessité d'une échographie testiculaire systématique permettant un diagnostic précoce (163). L'aspect habituel en échographie est une tumeur petite, hypoéchogène, homogène, bien limitée sans calcification avec parfois un aspect hypoéchogène du testicule controlatéral, lié à une atrophie tubulaire et une fibrose.

Le développement d'une gynécomastie au cours des leydigomes est lié à une augmentation de l'activité de l'aromatase qui transforme les androgènes en estrogènes avec freination des gonadotrophines et de l'activité du parenchyme du sein. De plus, la réduction de la testostérone et l'élévation de l'estradiol ont un effet délétère sur la spermatogenèse. Ce qui entraîne fréquemment une oligo- ou une asthénospermie.

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Le traitement du leydigome est chirurgical : Orchidectomie, voire en cas de certitude histologique, énucléation de la tumeur. Si la tumeur est maligne, la chirurgie peut être complétée par un curage ganglionnaire, une radiothérapie, un traitement par agonistes de la LH-RH. Après une orchidectomie, les anomalies hormonales se corrigent dans un délai de 4 mois alors que la spermatogenèse reste encore le plus souvent altérée. Le volume testiculaire controlatéral se normalise dans un délai de 1 mois. Enfin, la régression de la gynécomastie après intervention est inconstante (164).



**Figure 56: Un adolescent de 17 ans a présenté avec gynécomastie unilatérale, L'étude anatomopathologique a trouvé un nodule d'hyperplasie des cellules de Leydig (165).**

#### ➤ **Tumeurs à cellules de Sertoli**

Les tumeurs à cellules de Sertoli sont rarissimes. Contrairement aux tumeurs à cellules de Leydig, les tumeurs à cellules de Sertoli sont beaucoup plus rares, et sont généralement agressives et malignes dans 60 % des cas. Les tumeurs à cellules de Sertoli se présentent souvent avec une gynécomastie évoluant rapidement, l'hyperplasie mammaire s'explique alors par la présence d'une activité aromatasique au sein des cellules (166).

La plupart des tumeurs à cellules de Sertoli n'ont généralement aucun effet sur le système endocrinien, mais certaines d'entre elles peuvent sécréter des œstrogènes et provoquer ainsi une gynécomastie. Par exemple, des tumeurs à cellules de Sertoli calcifiantes à grandes cellules

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

surviennent chez des garçons présentant un syndrome de Carney et sécrètent des œstrogènes (167)(168). On observe également un excès d'activité de l'aromatase et une surproduction d'œstrogènes chez les patients atteints du syndrome de Peutz-Jeghers (169)(104).

### **a.2. Tumeurs germinales**

La gynécomastie est révélatrice d'une tumeur germinale dans 5 à 10 % des cas mais avec des fréquences variables selon le type histologique : 10 à 20 % dans les choriocarcinomes, 4 % dans les tumeurs embryonnaires, 1 % dans les séminomes.

La gynécomastie est liée plutôt à la stimulation par l'hCG ou sa sous-fraction bêta de la production testiculaire d'œstradiol qu'à la sécrétion d'œstradiol par la tumeur elle-même. Parmi les facteurs pronostiques, l'existence d'une gynécomastie plus que le taux initial d'hCG est associée à une évolution péjorative en terme de durée de survie. En revanche, l'apparition transitoire d'une gynécomastie observée dans 15 % des cas après chimiothérapie n'a pas de valeur pronostique défavorable (71).

### **a.3. Syndrome paranéoplasique avec sécrétion d'HCG**

Les tumeurs non glandulaires peuvent donner une gynécomastie paranéoplasique. Ce sont toujours des tumeurs malignes qui sont le siège d'une sécrétion ectopique d'hormones habituellement produites par le tissu trophoblastique: HCG et HPL (hormone lactogène placentaire). Celles-ci augmentent l'activité de l'aromatase dans les cellules de Leydig, entraînant un excès d'E2 et une réduction de la Testostérone(139), responsable du développement d'une gynécomastie. Il s'agit en général de cancer bronchique, rénal, gastrique, hépatique ou encore un germinomes cérébral.

### **a.4. Hermaphrodisme vrai(2)**

Les patients présentant à la puberté un véritable hermaphrodisme ont à la fois des tissus ovariens et testiculaires. Un excès d'œstrogènes sécrétés par le composant ovarien peut provoquer une gynécomastie en inhibant l'activité du cytochrome P450 C17 intra-testiculaire, entraînant une diminution de la production de testostérone.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b) Augmentation des substrats de l'aromatase périphérique**

#### **b.1. Corticosurrénalome malin féminisant**

les tumeurs de la corticosurrénale féminisantes sont des tumeurs malignes agressives, pouvant causer la gynécomastie (170)(171). La gynécomastie peut parfois être le seul symptôme de la présence d'une tumeur féminisante du cortex surrénalien (4). Ces cancers peuvent sécréter directement des œstrogènes et souvent sécréter des quantités massives de faibles androgènes surrénaliens (sulfate de déhydroépiandrostérone et androstènedione), qui sont ensuite aromatisés en œstrogènes dans d'autres tissus (171).

Ces tumeurs agressives et peu différenciées, ils se caractérisent par leur grande taille et sont accessibles dans environ la moitié des cas lors des examens de palpation de la cavité abdominale (4). Sont facilement visibles sur les tomodensitométries abdominales. L'incidence maximale est chez les hommes jeunes et d'âge moyen (170)(172). Le pronostic est très médiocre, la plupart des patients présentant une invasion locale étendue et/ou des métastases à distance au moment du diagnostic. On pourrait aussi administrer du Tamoxifène ou du Raloxifène pour bloquer les effets des œstrogènes sur le sein (170)(172).

#### **b.2. Hyperplasie congénitale des surrénales par déficit en 21-hydroxylase**

L'hyperplasie congénitale des surrénales (HCS) désigne un groupe de maladies autosomiques récessives, caractérisées par des défauts enzymatiques de la biosynthèse du cortisol, le déficit en 21-hydroxylase est le plus fréquent des HCS (95% des HCS) (173).

La présentation usuelle est celle d'une virilisation tardive para-pubertaire ou post-pubertaire mais il existe un continuum phénotypique allant des formes cryptiques aux formes sévères où les signes de virilisations sont marqués. Cette variabilité d'expression est liée à la nature des mutations, avec le plus souvent une bonne corrélation entre le génotype et le phénotype(174).

Chez le sujet de sexe masculin, le déficit partiel en 21-hydroxylase est le plus souvent asymptomatique mais peut être associé à une taille inférieure à la taille cible, à une puberté

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

avancée, à une gynécomastie prépubertaire (174). Comme cela a été décrit chez les patients ayant un déficit sévère, on peut retrouver l'existence de « reliquats » surrénaliens à l'intérieur des testicules chez les sujets présentant un déficit partiel, qui seraient à l'origine d'une infertilité liée à une oligospermie. Ces lésions sont le plus souvent régressives sous traitement par glucocorticoïdes, qui améliore également la qualité du sperme (173)(175). Le diagnostic le plus tôt possible est essentiel car la gynécomastie prolongée est résistante au traitement pharmaceutique (175).

### **b.3. Cirrhose hépatique**

La cirrhose du foie est à l'origine d'une gynécomastie dans près de 40 % des cas. La gynécomastie est fréquente chez les patients atteints de cirrhose d'origine alcoolique, souvent associée à un hypogonadisme secondaire à l'atrophie testiculaire (4)(9). Ces patients présentent une augmentation des taux sériques d'androstènedione (entraînant une aromatisation accrue en estrone), une augmentation du taux de SHBG (*Sex Hormone-Binding Globulin*) ce qui est une cause de réduction de la testostérone libre (4) et une augmentation des taux sériques de progestérone, qui pourraient tous contribuer au développement de la gynécomastie. (9)En outre, l'alcool a des effets toxiques directs sur la fonction gonadique (176).

### **b.4. Période de renutrition**

Une perte de poids appréciable liée à la malnutrition et/ou à la dénutrition (après jeûne prolongé, rééquilibration d'un diabète par insulinothérapie, insuffisance rénale corrigée par hémodialyse) est souvent associée à un hypogonadisme secondaire dû à une diminution de la sécrétion de gonadotrophines. En même temps que la croissance corporelle, la sécrétion de gonadotrophine et la fonction des gonades reviennent à la normale, ce qui peut donner lieu à une seconde puberté (4), avec un déséquilibre transitoire dans la sécrétion d'œstrogènes et d'androgènes, ce qui provoque une gynécomastie transitoire (177),(178). Son mécanisme exact 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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

androgènes en estrogènes et une augmentation de la conversion périphérique des androgènes en estrogènes et une augmentation de la TeBG. Cet effet a été observé pour la première fois après la seconde guerre mondiale, lorsque de nombreux prisonniers de guerre ont développé une gynécomastie douloureuse après avoir repris un régime alimentaire normal (179).

Ce type de gynécomastie peut également être observé chez les réfugiés (180) et les groupes pauvres (tels que les immigrés haïtiens aux États-Unis au début des années 1980) (181) et au cours d'un régime amaigrissant thérapeutique (116). Tout comme à la puberté, la gynécomastie « réalimentée » est transitoire. Se résorbe spontanément chez la plupart des hommes dans un délai de 1 à 2 ans après avoir repris un régime normal (179)(181).

### **b.5. Hyperthyroïdie**

Une gynécomastie au cours d'une thyrotoxicose est rapportée depuis plus de 60 ans et a parfois été décrite comme le premier symptôme de l'hyperthyroïdie(182)(183). Jusqu'à 40% des hommes souffrant d'hyperthyroïdie pourraient développer une gynécomastie transitoire qui disparaîtrait avec la restauration de l'euthyroidisme (184)(185).

Les hormones thyroïdiennes augmentent la synthèse de SHBG dans le foie (186). Ceci a pour effet une augmentation de la concentration de testostérone totale, une baisse du taux de testostérone libre et une augmentation de la concentration d'œstradiol dans le sang. L'effet de l'œstradiol faiblement lié avec la SHBG chez les personnes souffrant d'hyperthyroïdie est un taux élevé d'œstradiol libre ainsi que des taux appropriés de testostérone dans le sérum sanguin. L'hyperthyroïdie entraîne également une augmentation de la conversion périphérique des androgènes en œstrogènes via l'aromatase. L'hyperthyroïdie conduit à l'intensification du processus surrénalien de la stéroïdogénèse. Une augmentation de la production d'androstènedione entraîne une augmentation de la synthèse périphérique de l'œstrone. Après avoir atteint un état d'euthyroidisme, il a été observé des diminutions de la gynécomastie et une diminution des affections douloureuses (73, 187, 188).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **c) Augmentation de l'activité de l'aromatase périphérique**

Le syndrome d'excès d'aromatase, également appelé la gynécomastie familiale, est une maladie familiale, génétique et hétérogène transmission autosomique dominante(189)(190). Il se caractérise par une concentration accrue d'œstrogènes dans le sérum sanguin, résultant de l'augmentation de la conversion périphérique d'androgènes C-19 en œstrogènes.

Le syndrome familial d'excès d'aromatase entraîne une augmentation marquée de la production d'œstrogène dans les tissus périphériques en raison d'une expression accrue de l'aromatase (191)(192). L'augmentation de l'aromatisation périphérique des androgènes en œstrogènes, qui conduit à la gynécomastie, pourrait être le résultat de trois facteurs: premièrement, une grande quantité de tissu adipeux, principal site d'aromatisation (comme dans l'obésité et le vieillissement); deuxièmement, augmentation de l'expression de l'aromatase dans une tumeur (comme dans un carcinome hépatocellulaire) (193). Troisièmement, augmentation de la disponibilité du substrat pour l'aromatisation (comme dans la cirrhose du foie, avec augmentation des taux d'androstènedione (194) ou de tumeurs féminines surrénaliennes [augmentation de la production d'androgènes faibles] (171) ou usage ou abus d'androgènes [gynécomastie chez les hommes recevant un traitement à la testostérone ou chez les bodybuilders utilisant la testostérone]).

Les symptômes de ce syndrome commencent à se développer dès la petite enfance sous la forme d'une augmentation mammaire, d'une croissance rapide et d'un vieillissement osseux accéléré. Chez les adultes, les caractéristiques suivantes ont été observées: la petite taille et la gynécomastie chez les hommes, la macromastie et les maladies gynécologiques plus fréquentes liées à des excès d'œstrogènes, telles que le cancer de l'endomètre, les myomes de l'utérus chez les femmes (195).

### **3. Gynécomasties médicamenteuses**

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 (196–198).

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.

#### **3.1 Hormones et antihormones**

Le traitement aux œstrogènes a la plus forte incidence de gynécomastie (40 à 80%), suivi par les anti-androgènes, notamment le flutamide, le bicalutamide et le nilutamide, suivis par les analogues de la GnRH (goséréline, leuproréline).

La gynécomastie débute généralement au cours de la première année du traitement hormonal et est initialement réversible. Il survient suite à l'augmentation du ratio œstrogène / androgène ou au blocage du récepteur aux androgènes (199).

##### **a. Estrogènes (67, 200-202)**

L'apport exogène d'estrogènes peut être une cause évidente de gynécomastie. La survenue d'une gynécomastie au cours des traitements par un estrogène pour un cancer de la prostate est connue de longue date.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Des administrations involontaires et indirectes d'estrogènes ont été observées. Elles peuvent alors être de diagnostic très difficile: estrogènes administrés au bétail et présents dans le lait; estrogènes contenus dans les cosmétiques, estrogènes utilisés en percutané ou intravaginal par la conjointe (crème vaginale, gel pour application cutanée)

### **b. Anti-androgènes et agonistes de la LH-RH (199, 202-205)**

Les antiandrogènes bloquent la liaison de la DHT à ses récepteurs cytosol et la translocation ultérieure du récepteur dans le noyau. Il a été démontré que le bicalcutamide, un anti-androgène non stéroïdien, bloquait également les récepteurs centraux des androgènes, ce qui entraînait une diminution de la rétroaction négative au niveau hypothalamique-hypophysaire. Cela induit une augmentation de la LH et de la testostérone et une aromatisation périphérique, ce qui entraîne une augmentation significative du taux d'estradiol (206).

Ces médicaments, également utilisés chez l'homme dans le traitement des cancers de la prostate, entraînent fréquemment une gynécomastie. Ce sont l'acétate de cyprotérone, le flutamide et le nilutamide pour les anti-androgènes; la triptoréline, la leuproréline, la buséréline et la goseréline pour les agonistes de la LH-RH.

### **c. Androgènes et stéroïdes anabolisants (9, 207)**

L'utilisation de stéroïdes a connu un véritable essor dans les années 70 avec l'envie pour certains sportifs d'accéder à un niveau de performance physique plus élevé. On sait aujourd'hui que les stéroïdes exercent une action sur le taux de testostérone circulant ce qui entraîne des atrophies testiculaires, une baisse de la spermatogenèse et des anomalies morphologiques des spermatozoïdes chez l'homme. Une gynécomastie apparaît aussi fréquemment et semble être liée à la dose administrée. Bien que ces effets soient généralement réversibles, l'évolution vers un retour à la normale est variable.

Chez la femme l'utilisation de stéroïdes est associée au développement d'acné, à la rauçité de la voix, à l'hirsutisme, à la calvitie, à l'interruption ou à l'arrêt du cycle menstruel.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'acné, la raucité de la voix et parfois l'hirsutisme peuvent être réversibles. Ce n'est pas le cas pour les autres effets cités.

Des cas de gynécomastie ont été rapportés, notamment chez les athlètes utilisant ces médicaments. Ces molécules ont des propriétés anabolisantes au niveau de tous les tissus mais surtout au niveau des muscles, des os et de la moelle osseuse et leur index thérapeutique (rapport du pouvoir anabolisant sur le pouvoir virilisant) est plus élevé que celui de la testostérone. Leur aromatisation périphérique entraîne une production accrue d'estrogènes. De plus, les fortes doses utilisées altèrent la fonction hépatique d'où une baisse du métabolisme des androgènes qui seront alors aromatisés en estrogènes (208, 209).

Pour prévenir l'apparition de gynécomastie les athlètes utilisent en association avec les stéroïdes des androgènes non aromatisables pour relever la balance estrogène androgène en faveur des androgènes. Mais compte tenu des posologies élevées de stéroïdes le taux d'estrogènes atteint par aromatisation est souvent suffisant pour entraîner une gynécomastie. De plus ces androgènes non aromatisables altèrent la fonction hépatique, les stéroïdes restent donc plus longtemps dans la circulation et sont plus efficacement aromatisés en estrogènes.

### **3.2 Antibiotiques**

#### **a) Kétoconazole (210)(211)**

Le kétoconazole est un antifongique du groupe des imidazolés actif par voie orale. Il est fongistatique par inhibition de la synthèse de l'ergostérol et présente un spectre antifongique large.

L'utilisation du kétoconazole, puissant inhibiteur de synthèse de la testostérone et du cortisol, est parfois responsable d'une diminution nette des taux sanguins de testostérone. La survenue d'une gynécomastie, rare pour des posologies quotidiennes faibles (200–500 mg/jour), devient fréquente (jusqu'à 20 %) pour des doses de 800 à 1200 mg/jour. Selon De Felice, il n'y aurait pas de réaction mammaire pour des traitements ne dépassant pas 2 semaines

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **b) Métronidazole**

Le métronidazole est un antibiotique de la famille des nitro-5 imidazolés ayant un mode d'action particulier: il agit suite à une réduction intracellulaire en produits cytotoxiques. Ceci explique son spectre d'activité original, il agit sur les germes anaérobies et les protozoaires, qui, seuls possèdent cette capacité de réduction.

Le Kétoconazole et le métronidazole ayant en commun un groupement imidazole, celui-ci pourrait être responsable de cet EIM commun aux deux médicaments. De plus, comme pour le Kétoconazole il apparaît nécessaire que la durée du traitement par métronidazole soit supérieure à 2 semaines pour qu'apparaisse une gynécomastie. Il faut cependant noter que ces deux médicaments sont normalement prescrits pour des périodes inférieures à 10 jours.

Fagan (70) a rapporté le cas d'un homme de 36 ans souffrant d'épisodes récurrents d'inflammation au niveau de sa poche de colostomie, ces épisodes ne répondant qu'à de courts traitements associant métronidazole et vancomycine. Après une période sans médicament le métronidazole était réintroduit à la posologie de 250 mg par jour. Les symptômes de l'inflammation avaient disparu depuis plus d'un mois quand les deux seins devinrent sensibles. L'examen clinique révéla une masse de 1 cm sur le sein gauche. La réintroduction à deux occasions du métronidazole entraîna la réinduction de l'EIM bien qu'à chaque fois le médicament fut arrêté avant l'apparition d'une masse palpable.

Le métronidazole agirait en déplaçant l'estradiol mais pas l'androstanolone de son site de fixation à la TeBG.

### **c) Minocycline**

La minocycline est un antibiotique semi-synthétique de la famille des tétracyclines qui a une action bactériostatique. Elle augmente l'excrétion sébacée et possède une action anti-inflammatoire et antilipasique.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Davies (212) décrit en 1995 le cas d'un garçon de 15 ans adressé à l'hôpital pour une gynécomastie unilatérale sensible. Celle-ci s'était développée 6 semaines auparavant et avait été précédée par l'initiation d'un traitement par minocycline prescrit par son généraliste pour soigner une acné du visage. Le patient n'avait jamais présenté de gynécomastie auparavant. A l'examen clinique on retrouvait une tumescence mammaire sensible rétroaréolaire, de consistance glandulaire. Ses caractères sexuels secondaires étaient bien développés. Les taux de testostérone, d'estradiol, de prolactine étaient normaux de même que les valeurs des enzymes thyroïdiennes et hépatiques. La minocycline fut arrêté et la gynécomastie s'amenda en 2 semaines.

### **3.3 Antiulcéreux**

#### **1. Antihistaminiques de type H2**

Les antihistaminiques de type H2 comme la cimétidine et la ranitidine font partie des médicaments pouvant induire des gynécomasties (213).

Les antihistaminiques de type H2 sont des antisécrétoires gastriques réduisant la sécrétion gastrique par blocage des récepteurs histaminiques de type H2 de la cellule pariétale. Ils s'inhibent la sécrétion acide maximale stimulée par l'histamine, la pentagastrine, l'insuline, la caféine ou par les aliments et abaisse le débit total de pepsine par diminution du volume de suc gastrique.

##### **a.1. Cimétidine (214)**

Une étude effectuée aux USA portant sur 81 535 patients a montré que l'incidence de la gynécomastie induite par la cimétidine était de 3,29 cas pour 1000 patients. Ceci représentait un risque relatif 7,2 fois plus élevé que chez les patients non traités par cimétidine (215).

Spence et Celestin ont signalé une incidence de 20% de gynécomastie dans une étude prospective menée auprès de 25 patients atteints d'ulcère duodénal de sexe masculin traités avec 1,6 g / jour de cimétidine (216). Les symptômes se sont développés après 4 mois de

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

traitement et ont régressé en moins d'un mois après l'arrêt du traitement. Dans une autre étude de cohorte prospective portant sur 22 patients, la cimétidine, chez 60% des hommes, a provoqué des modifications mammaires et une dysfonction érectile, qui se sont complètement résorbées lors du passage à la ranitidine (217). Utilisateurs avec une dose quotidienne. La gynécomastie était 1 fois supérieure à 40 mg que chez les non-utilisateurs, soit 7 à 12 mois après le début du traitement par la cimétidine (215).

La gynécomastie résulterait d'un effet anti-androgène périphérique. Le mécanisme est un effet compétitif de celui de la dihydrotestostérone au niveau des sites récepteurs des androgènes. On observe également une augmentation du taux circulant d'estradiol par inhibition de son métabolisme hépatique et de son excrétion urinaire, mais aussi une inhibition de la synthèse de la testostérone et peut-être une augmentation de la sécrétion de prolactine.

### **a.2. Ranitidine**

À la différence de la cimétidine, l'interaction entre le métabolisme hépatique et l'excrétion urinaire d'estradiol et la ranitidine n'a pas été décrite à ce jour (214).

Knigge (218) qui a dosé la prolactinémie chez 10 hommes traités par 100 ou 200 mg de ranitidine pendant deux ans a constaté que la sécrétion basale de prolactine était abaissée au bout de 6 mois de traitement et légèrement augmentée après 2 années de traitement mais se situait toujours dans les valeurs normales.

Pour Knigge la durée de traitement est de deux ans, seule la posologie journalière de ranitidine diffère ce qui permet de relier l'hyperprolactinémie à la posologie.

## **2. Inhibiteurs de la pompe à protons (H<sup>+</sup>)**

### **b.1. Oméprazole (219)**

L'oméprazole est un anti-ulcéreux de structure benzimidazole. C'est un inhibiteur spécifique de la pompe à protons H<sup>+</sup> K<sup>+</sup> ATPase de la cellule pariétale gastrique. Grâce à son mécanisme d'action il diminue la sécrétion d'acide quelle que soit la nature de la stimulation.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'oméprazole à fortes concentrations présente certaines propriétés inhibitrices de l'enzyme catalytique de l'estradiol, le cytochrome P450, dans le foie (220). Cela peut entraîner une inhibition du métabolisme de l'estradiol, ce qui peut entraîner une augmentation du ratio œstrogène / androgène, entraînant une gynécomastie.

### **3.4 Antimitotiques**

#### **a) Méthotrexate**

Le méthotrexate est un antinéoplasique cytostatique du groupe des antifoliques. C'est un analogue structural de l'acide folique qui agit comme faux substrat inhibant compétitivement la dihydrofolateréductase et bloquant la synthèse des bases puriques et pyrimidiques.

Le méthotrexate possède des propriétés immunosuppressives et anti-inflammatoires et constitue un traitement très efficace contre la polyarthrite rhumatoïde et le psoriasis. Bien que généralement bien toléré, il a certains effets secondaires, touchant généralement le foie, les poumons, la moelle osseuse et la muqueuse buccale. En outre, plusieurs cas de gynécomastie chez des hommes traités par méthotrexate ont été rapportés.

Le mécanisme par lequel le méthotrexate induit une gynécomastie n'est pas totalement compris. Il a été suggéré que le méthotrexate perturbe l'équilibre œstrogène-testostérone en raison d'une aromatisation accrue des agents androgènes, entraînant ainsi une gynécomastie (221). Le méthotrexate diminue les taux de SHBG et, ainsi, au moins temporairement, augmente la testostérone libre qui s'aromatise, conduisant à la gynécomastie. D'autres rapports suggèrent que le méthotrexate induit une gynécomastie en raison d'une sensibilité accrue du tissu mammaire à l'œstrogène (222–224).

### **3.5 Médicaments cardiovasculaires**

#### **a) Digitaliques**

Les digitaliques sont des glucosides cardiotoniques. Ils possèdent un effet inotrope négatif augmentant la contractilité myocardique, associé à des effets chronotrope et

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

dromotropenégatifs ralentissant la fréquence sinusale et la conduction du nœud auriculo-ventriculaire essentiellement par stimulation vagale.

La digoxine a souvent été signalée comme étant à l'origine de la gynécomastie. Les glycosides de digitaliques présentent des similitudes structurales avec les certains œstrogènes, des œstrogènes dérivés de plantes, et peuvent donc stimuler directement le récepteur des œstrogènes. Plusieurs études ont décrit les effets analogues aux œstrogènes des glycosides de digitaline (225, 226). Dans un rapport, l'excrétion urinaire de FSH était significativement réduite chez 20 femmes ménopausées recevant de la digitaline depuis > 2 ans ( $p < 0,0005$ ). Les auteurs ont émis l'hypothèse que la digoxine pourrait servir de substrat exogène pour la synthèse des œstrogènes, ce qui pourrait expliquer le mécanisme de la gynécomastie induite par la digitale (202).

### **b) Inhibiteurs calciques (227)**

La gynécomastie est un effet secondaire reconnu des inhibiteurs calciques. Le vérapamil est le plus fréquemment impliqué(228), mais on note aussi des cas avec la nifédipine, le diltiazem et l'amlodipine.

Ces médicaments couramment utilisés comme antihypertenseurs, a été rapportée dans plusieurs séries de cas. Bien que le patient masculin typique prenant ces médicaments se situe dans une tranche d'âge susceptible de présenter une gynécomastie liée au vieillissement, le mécanisme est probablement dû à la stimulation de la prolactine. Bien que l'augmentation des taux de prolactine favorise la lactation, le rôle de l'hyperprolactinémie en tant que cause de la gynécomastie n'est pas clair. Les taux sériques de prolactine se sont révélés normaux chez la plupart des patients atteints de gynécomastie, et une hypertrophie mammaire ne s'est pas développée chez la plupart des patients présentant une hyperprolactinémie. La prolactine peut toutefois contribuer à la gynécomastie en raison d'effets indirects sur les fonctions gonadique et surrénalienne (227).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **c) IEC (Inhibiteurs de l'enzyme de conversion)**

Le captopril et l'énalapril sont des inhibiteurs de la kinase II : enzyme responsable de la conversion de l'angiotensine I en angiotensine II qui est une substance vasoconstrictrice mais également stimulant la sécrétion d'aldostérone par le cortex surrénalien. L'enzyme est aussi responsable de la dégradation des kinines endogènes. Ces molécules ont une action antihypertensive et vasodilatatrice, entraînant une réduction de la pré-charge et de la post-charge.

Nakamura (229) rapporte le cas d'un homme qui a présenté une gynécomastie suite à la prise de captopril (75 mg/jour). La gynécomastie disparaissait à l'arrêt du traitement tandis que l'introduction d'énalapril (5 mg/jour) entraînait 2 semaines plus tard la réinduction de l'EIM.

La gynécomastie disparut lors du remplacement de l'énalapril par un médicament d'une autre classe. La chronologie de l'événement lors de l'introduction de ces deux IEC permet d'évoquer un effet de classe pour cet EIM.

### **d) Diurétiques : Spironolactone (196, 230):**

La spironolactone est un diurétique épargneur potassique antagoniste de l'aldostérone. Elle a des effets antihypertenseurs et natriurétiques modérés.

La molécule provoque une baisse du taux sérique de la testostérone par inhibition de sa biosynthèse et un accroissement de son élimination et de sa conversion périphérique en estrogènes. De plus elle possède une activité anti-androgène périphérique (inhibition compétitive de la dihydrotestostérone à son récepteur).

Chez les patients hypertendus, et non chez les personnes normotendues, la spironolactone entraîne une augmentation significative de la conversion de testostérone en estradiol. Il est aussi envisageable que ce soit les métabolites de la spironolactone qui puissent être impliqués dans la survenue d'une gynécomastie.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Cette gynécomastie dose-dépendante, apparaît dans un délai de plusieurs mois après la mise en route du traitement et régresse habituellement en quelques semaines.

### **3.6 Médicaments psychoactifs**

#### **a) Phénytoïne :**

La phénytoïne est un anti-épileptique utilisable dans les crises tonico-cloniques généralisées et partielles. C'est un stabilisant membranaire agit plus spécifiquement sur les canaux sodiques voltage-dépendants. Pour Monson (231) une gynécomastie doit être considérée comme un EIM de la phénytoïne lors de son utilisation pendant de nombreuses années.

#### **b) Paroxétine (232, 233)**

La paroxétine est un antidépresseur inhibiteur de la recapture de la sérotonine. Cristian (233) rapporte le cas d'un homme de 30 ans qui a développé une gynécomastie unilatérale gauche alors qu'il était traité par paroxétine depuis plusieurs mois. La posologie était de 40 mg/jour.

Deux mécanismes d'action étaient proposés pour expliquer le rôle de la stimulation sérotoninergique dans la libération de prolactine. Il pourrait s'agir d'une inhibition présynaptique, par les récepteurs sérotoninergiques, de la libération de dopamine ou alors d'une stimulation directe des récepteurs sérotoninergiques postsynaptiques hypothalamiques.

#### **c) Neuroleptiques (Risperidone et Sulpiride) (234, 235)**

Des gynécomasties ont été imputées à divers neuroleptiques qui sont des médicaments utilisés dans les psychoses. La physiopathologie de ces gynécomasties n'est pas encore connue.

L'hyperprolactinémie, fréquemment associée à ce traitement, entraînerait un certain degré d'hypogonadisme, mais sans diminution du rapport T/E2. Cette hyperprolactinémie pourrait entraîner des effets à court et long terme. Les effets à court terme seraient une irrégularité menstruelle, un dysfonctionnement sexuel, une gynécomastie, une galactorrhée et/ou une

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

dépression. Le principal effet à long terme est l'ostéoporose. Malgré l'existence reconnue de ces effets indésirables un dosage de prolactine n'est qu'occasionnellement recherché (236).

### **3.7 Antiémétiques (métoclopramide) (236, 237)**

Plusieurs cas de gynécomastie observés chez des patients traités par métoclopramide ont été publiés. C'est un antiémétique puissant de la famille des benzamides ayant un effet antireflux dû à son action prokinétique par stimulation de la motricité œsogastroduodénale.

Cette molécule agit par blocage des récepteurs dopaminergiques au niveau de la Trigger Zone, centre du vomissement qui n'est pas protégé par la barrière hémato-méningée. A la différence des neuroleptiques qui diffusent à travers la barrière hémato-méningée pour exercer leur effet antagoniste dopaminergique au niveau du SNC, ce médicament ne la traverse pas sauf lorsqu'il est utilisé à fortes doses, d'où ses propriétés neuroleptiques « cachées ».

Madani (237) rapporte 2 cas de gynécomastie chez un nourrisson et un adolescent suite à la prise de métoclopramide.

### **3.8 Antirétroviraux (238-241)**

Le VIH peut directement et indirectement affecter le tissu lymphoïde, glandulaire, mésenchymateux et intramammaire des patients séropositifs.

La gynécomastie semble être une complication rare du VIH. Couderc (242) a publié le cas de 2 patients qui ont développé une gynécomastie en dehors de toute thérapie antirétrovirale.

Une étude effectuée en 2001 par Piroth (243) a évalué l'incidence d'une gynécomastie chez les hommes infectés par le VIH et traités par antirétroviraux à 0,8 % par an avec une prévalence de 2,8 % chez ceux traités depuis deux ans ou plus.

Bien que chez les patients traités par antirétroviraux le mécanisme d'accumulation de ces principes actifs au niveau des tissus mammaires ne soit pas encore clairement défini,

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Il semblerait que l'hyperlipidémie associée à la thérapie, la durée du traitement, le stress associé à l'infection, les facteurs génétiques prédisposants, l'augmentation de production d'estrogènes et les interactions pharmacologiques soient autant de facteurs jouant un rôle dans le développement d'une gynécomastie.

La survenue d'une gynécomastie lors d'une thérapie antirétrovirale chez des patients infectés par le VIH est un problème croissant. Seules de rares observations ont été rapportées n'incriminant ainsi que certains antirétroviraux notamment l'efavirenz, la didanosine, la stavudine et différents inhibiteurs de protéases.

### **3.9 Autres médicaments**

#### **a) Théophylline**

La théophylline est un bronchodilatateur agissant par inhibition de la phosphodiesterase entraînant une relaxation des muscles lisses bronchiques et du diaphragme.

Dardick (244) en 1984 rapporte le cas d'un homme de 61 ans qui a développé une gynécomastie après avoir débuté un traitement par théophylline. La gynécomastie a régressé à l'arrêt du médicament. Aucune autre cause endogène ou exogène hormis la théophylline n'a pu être mise en cause.

#### **b) Finastéride(245-249)**

Le finastéride est un inhibiteur spécifique de la 5  $\alpha$ -réductase, enzyme intracellulaire qui permet la synthèse, à partir de la testostérone, de la dihydrotestostérone qui entraîne le développement de la glande prostatique. On utilise donc le finastéride dans le traitement de l'hypertrophie bénigne de la prostate.

Le finastéride est aussi utilisé comme anti-alopécique car la dihydrotestostérone est responsable au niveau des zones alopéciées d'un raccourcissement du cycle de la croissance pileuse à l'origine d'une miniaturisation des cheveux.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Le finastéride a été plusieurs fois évoqué dans l'apparition de gynécomastie aussi bien dans son utilisation à fortes posologies (5mg/jour) dans l'adénome prostatique, qu'à faibles posologies (1mg/jour) dans l'alopécie.

Ferrando (250) rapporte 4 cas de gynécomastie chez des hommes âgés de 18 à 29 ans traités par finastéride à la posologie de 1 mg/jour. La gynécomastie apparaissait 2 à 12 mois après l'initiation du traitement.

Théoriquement, il semblerait que la gynécomastie soit liée à une baisse du taux de dihydrotestostérone alors que le taux d'estradiol et la balance T/E2 ne semblent pas affectés. Un faible taux de testostérone avant l'initiation du traitement par finastéride à 5 mg/jour serait un facteur de risque dans l'apparition d'une gynécomastie. Une résorption partielle ou complète de la gynécomastie apparaît dans 80 % des cas après arrêt du finastéride.

L'utilisation de tamoxifène (10 mg/jour) s'est avérée efficace pour traiter des gynécomasties douloureuses chez les patients traités par finastéride autorisant ainsi la poursuite du traitement.

### **c) Thalidomide**

La thalidomide est un médicament de prescription particulière réservé aux hôpitaux. Ses indications sont strictement limitées. Il est réservé à certaines affections sévères et rebelles à tout autre traitement mais où son action est souvent spectaculaire (érythème noueux lépreux, aphtoses sévères, lupus érythémateux cutanés, infiltration lymphocytaire de la peau, réactions chroniques du greffon contre l'hôte, maladie de Behçet, prurigo actinique, myélomes multiples réfractaires).

Pulik (251) rapporte le cas d'un homme de 55 ans avec de multiples myélomes qui développa une gynécomastie unilatérale pendant un traitement par thalidomide. Cette observation qui est la première mettant en cause la thalidomide dans la survenue d'une

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

gynécomastie permet d'imputer cette molécule parce qu'elle a été prescrite en monothérapie et que la gynécomastie est apparue dans un délai de 15 jours.

#### **d) Somatropine**

La somatropine recombinante ou somatropine humaine est un polypeptide obtenu par génie génétique (r-hGH). Sa structure et ses propriétés sont celles de l'hormone de croissance humaine d'origine hypophysaire. Son effet principal est une activation de la croissance osseuse par stimulation des cartilages de conjugaison des os longs. Elle a aussi un effet anabolisant, lipolytique et peut induire un hyperinsulinisme modéré.

Une étude des effets secondaires rapportés à la « FDA » « Food and Drug Administration » faite par Malozowski (252) en 1995 a mis en évidence 22 cas de gynécomastie prépubertaire chez des garçons âgés de 2 à 12 ans ayant été traités par hormone de croissance pour un déficit somatotrope (118 cas) ou pour une petite taille. Pour 13 patients la gynécomastie était diagnostiquée entre 15 jours et 7 mois après l'initiation du traitement par somatropine. Pour les 8 autres patients la gynécomastie n'était apparue qu'après 1 à 8 ans de traitement.

La gynécomastie était unilatérale dans 9 cas et bilatérale dans 7 cas. La gynécomastie s'amendait chez 2 patients suite à l'arrêt de la thérapeutique.

Selon Malozowski la gynécomastie pourrait être due aux propriétés lactogéniques de l'hormone. Actuellement un nombre croissant de personnes est traité par hormone de croissance c'est pourquoi un examen clinique des seins devrait être effectué d'office chez ces patients.

#### **3.10 Toxiques et stupéfiants**

##### **a) Hachisch et marijuana**

Ces drogues contiennent du tétrahydrocannabinol, qui possède une activité estrogénique propre, et entraîne une diminution du taux plasmatique de testostérone.

**b) Alcool**

Une atrophie testiculaire et une gynécomastie sont fréquentes chez les alcooliques, en l'absence même d'atteinte hépatique importante, en raison de l'action toxique exercée directement par l'alcool sur le testicule endocrine.

L'absorption aiguë ou chronique d'alcool diminue, même chez le sujet sain, les taux sanguins de testostérone, et ce par plusieurs mécanismes: inhibition directe de la synthèse et de la libération de l'hormone; diminution du nombre des récepteurs testiculaires aux gonadotrophines.

De plus, il s'y associe souvent des signes d'hyperestrogénisme, par diminution de la dégradation hépatique des estrogènes et augmentation sous la dépendance directe de l'éthanol du nombre des récepteurs tissulaires aux hormones femelles.

**4. Gynécomasties idiopathiques**

Lorsque 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. Certaines preuves suggèrent qu'une possible relation entre l'adiposité et la gynécomastie. La gynécomastie est plus fréquente chez les hommes obèses et les seins sont souvent de plus grande taille et plus persistants que la gynécomastie pubertaire habituelle Voors et al (253). De plus, Georgiadis et al. Ont signalé une relation similaire dans un groupe de jeunes hommes adultes âgés de 18 à 26 ans. (1994). Il est de notoriété publique que la plupart de l'œstradiol en circulation chez l'homme provient de l'aromatisation de précurseurs, principalement de la testostérone, dans des tissus extragonadaux, principalement des tissus

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

adipeux (MacDonald et al.). Ainsi, l'augmentation de la masse de tissu adipeux peut être une cause directe d'augmentation de l'aromatase conduisant à un déséquilibre entre les niveaux d'œstradiol et de testostérone. Il convient également de rappeler que le vieillissement augmente l'activité de l'aromatase (1), entraînant une augmentation supplémentaire de la prévalence de la gynécomastie chez les hommes obèses vieillissants (107).

Par 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 (47).

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**

Le traitement de la maladie endocrinologique ou systémique sous-jacente qui a provoqué la gynécomastie est obligatoire. Les tumeurs testiculaires, telles que les cellules de Leydig, les cellules de Sertoli ou les cellules de granulosa doivent être enlevées par voie chirurgicale. En plus de la chirurgie, les tumeurs des cellules germinales sont également gérées par une chimiothérapie associant cisplatine, bléomycine et soit la vinblastine ou l'étoposide. Si une thyrotoxicose, une insuffisance rénale ou hépatique sous-jacente est découverte, un traitement approprié doit être instauré (254, 255).

Les médicaments qui causent la gynécomastie doivent également être interrompus chaque fois que possible en fonction de leur rôle dans la gestion de la maladie sous-jacente. L'amélioration devrait apparaître dans le mois qui suit l'arrêt du médicament responsable (1).

Si la gynécomastie persiste pendant plus d'un an, une régression complète est peu probable en raison de la présence de tissus fibreux moins réversibles (101). Bien sûr, si une biopsie du sein indique une tumeur maligne, une mastectomie devrait alors être pratiquée.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Si aucune anomalie pathologique n'est détectée, le traitement approprié est une surveillance étroite. Un examen minutieux des seins doit être effectué tous les 3 mois jusqu'à ce que la gynécomastie régresse ou se stabilise, après quoi un examen des seins peut être effectué chaque année. Il est important de se rappeler que la plupart des cas de gynécomastie pubertaire peuvent se résoudre spontanément en un à deux ans, environ 20% des patients ont une gynécomastie résiduelle à l'âge de 20 ans (256).

Un traitement sera donc surtout utile en cas de gynécomastie symptomatique, soit en raison de tensions, de douleurs, gênant le patient dans sa vie de tous les jours, soit en cas de mauvaise tolérance psychologique en dehors de la puberté.

Il est important de souligner que la gynécomastie floride et souvent symptomatique pourra répondre à un traitement androgénique, alors qu'en phase fibreuse, ce traitement sera beaucoup moins efficace.

« Dans ce chapitre on va s'intéresser qu'au traitement de la gynécomastie idiopathique »

### **1. Prise en charge non chirurgicale**

Parmi les formes para-pubertaires ne seront opérées que les formes d'emblée très importantes (plus de 4g) ou non régressives après 18 mois, spontanément ou sous androstanolone.

Les gynécomasties, symptômes d'une atteinte organique ou secondaires à une prise médicamenteuse ou toxique, relèvent avant tout d'un traitement médical.

#### **1.1. Traitement médicamenteux (1, 52, 75)**

Si la gynécomastie est grave, ne se résout pas et n'a pas de cause sous-jacente traitable, certaines thérapies médicales peuvent être tentées.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Il existe trois classes de traitement médical pour la gynécomastie:

- Les androgènes (Dihydrotestostérone, Danazol, Testolactone)
- Les anti-œstrogènes (citrate de Clomiphène, Tamoxifène) et
- Les inhibiteurs de l'aromatase tels que le Létrozole et l'Anastrozole.

### **a) Androgènes**

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

#### **a.1. 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 (257).

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 (258). 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 (259).

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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (259).

### **a.2. 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. (260) 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. (261) 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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

### **b) Antiestrogènes**

#### **b.1. Citrate de clomiphène (Clomid®)**

Il agirait plus par effet antiestrogénique local que par modification de la balance androgénoestrogénique.

Plourde et al. (262) 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'estradiol ont considérablement augmenté au cours du traitement. Les effets anti-œstrogéniques ont été atteints principalement au niveau du tissu mammaire car le rapport estradiol / 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 estrogènes 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.2. 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Une revue systématique pour évaluer l'efficacité du Tamoxifène dans la gestion de la gynécomastie pubertaire idiopathique a été réalisée par Lapid et al. (263) 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 (264). 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).

Derman et al. (36) ont évalué l'efficacité du traitement au Tamoxifène chez 37 patients atteints de gynécomastie pubère d'un diamètre supérieur à 3 cm. Une réduction de la taille et de la douleur a été observée chez tous les patients traités par le Tamoxifène. Aucun effet secondaire à long terme du Tamoxifène n'a été observé.

Devoto et al. (37) ont étudié 43 patients atteints de gynécomastie âgés de 12 à 62 ans. Vingt-sept patients avaient une gynécomastie physiologique pubertaire. Vingt patients avaient une mastodynie et chez 33 patients, la gynécomastie avait un diamètre de plus de 4 cm. Tous ont été traités avec du Tamoxifène 20 mg / jour pendant 6 mois. La mastodynie a disparu chez tous les patients à trois mois. À six mois, la gynécomastie a disparu chez 26 patients (62%), mais a rechuté chez 27%. Cinquante-deux pour cent des gynécomasties de plus de 4 cm et 90% de celles de moins de 4 cm de diamètre ont disparu ( $p < 0,05$ ). Cinquante-six pour cent des gynécomasties ayant duré plus de deux ans et 70% de ceux de plus courte durée ont disparu ( $p = NS$ ). Ils ont conclu que le Tamoxifène était sans danger et efficace pour le traitement de la gynécomastie et que les lésions plus importantes réagissaient moins bien au traitement.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Il est généralement sans danger et efficace à la dose de 10 à 20 mg deux fois par jour. Jusqu'à présent, les seuls effets indésirables survenus chez moins de 5% des hommes traités ont été une légère nausée ou une gêne abdominale. De rares cas de leucopénie, de cataracte, de thrombocytopénie, de tests de la fonction hépatique anormale et d'éruptions cutanées ont été observés lors de l'utilisation de Tamoxifène (266).

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 (267).

### **b.3. 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.

## **c) Les inhibiteurs de l'aromatase**

### **c.1. 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. (268) 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.

### **c.2. 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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (269).

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 (269).

**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.

### **1.2. Radiothérapie mammaire (270)**

La radiothérapie à faible dose est couramment utilisée pour la prophylaxie / le traitement de la gynécomastie chez les patients atteints d'un cancer de la prostate recevant des anti-androgènes / œstrogènes.

Plusieurs études ont montré le succès de la radiothérapie prophylactique du sein (34-36). 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,  $p < 0,001$ ; 34).

Ces résultats ont été confirmés par Tyrrell et son équipe (35), 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).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

La radiothérapie à faible dose peut également être efficace pour le traitement de la gynécomastie et / ou de la douleur mammaire établie après une chimiothérapie anti-androgène (utilisé pour traiter le cancer de la prostate (36). Dans une étude récente de Perdona et al. (37) la gynécomastie a persisté chez 17 des 50 patients (34%) après l'irradiation contre 35 sur 50 patients (69%) chez qui la gynécomastie s'est résolue.

La radiothérapie est généralement efficace et bien tolérée et les effets indésirables (érythème du sein ou du mamelon et irritation de la peau) disparaissent et sont de courte durée. Il convient toutefois de noter que la plupart des études citées ci-dessus ont des échantillons de petite taille et ne sont pas correctement contrôlées, sans schéma standardisé de dose de radiothérapie et avec une évaluation différente de la gynécomastie dans son groupe (38). De plus, des études sont nécessaires dans le futur pour comparer l'efficacité de la radiothérapie à celle de l'hormonothérapie pour le traitement de la gynécomastie chez les patients atteints d'un cancer de la prostate.

## **2. Prise en charge chirurgicale**

La gestion non chirurgicale implique une correction des causes sous-jacentes, des médicaments pour réguler les déséquilibres hormonaux et une irradiation. Le traitement médical à la testostérone, aux anti-œstrogènes (clomifène, Tamoxifène) et au Danazol n'a eu qu'un succès limité (261).

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).

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (261)(83). Le traitement chirurgical doit être individualisé pour chaque patient, combinant des techniques permettant une résection adéquate et optimisant les résultats esthétiques.

### **2.1 Historique**

La correction chirurgicale des gynécomasties est une pratique 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 (82).

### **2.2 Objectifs de prise en charge chirurgicale**

Le but de la chirurgie correctrice est de restaurer au mieux l'anatomie normale 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.

**2.3 Bilan préopératoire :**

**a. Consultation psychiatrique :**

D'après plusieurs études, divers problèmes psychosociaux ont été identifiés chez les patients qui ont une gynécomastie, 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, 271).

Considérant l'effet omniprésent de la gynécomastie sur le fonctionnement psychosocial de certaines des personnes touchées, il semble prudent 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 local et locorégionale a été préférée par certains auteurs au fait qu'elles n'ont pas de risque de complications sérieuses, de plus elles ont l'avantage d'éviter les risque d'une anesthésie générale, et de diminuer le temps de récupération postopératoire et les pertes sanguines. Le choix de procéder à une chirurgie sous anesthésie locale permettra de réduire les coûts d'hospitalisation en plus de réduire le risque anesthésique (272).

L'anesthésie locorégionale permet un acte opératoire totalement par anesthésie locale sans sédation ni narcotique par voie intraveineuse. La technique utilise une solution anesthésique diluée composée de lidocaïne à 0,05% et d'épinéphrine à 1/1 000.000. Les

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

concentrations plasmatiques maximales de lidocaïne sont retardées et se produisent 12 heures après le début de l'infiltration. La vasoconstriction induite par cette technique entraîne une perte de sang chirurgical inférieure à 12 ml de sang total pour chaque litre de graisse pure éliminée (273). La technique tumescente peut être utilisée avec une anesthésie générale ou une sédation intraveineuse (273).

L'anesthésie générale (AG) est la forme d'anesthésie la plus utilisée dans la chirurgie de la gynécomastie (274). 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 (273, 275–278).

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 orotrachéale.

### **2.4 Etape opératoire :**

#### **a) Techniques chirurgicales (115)(279)(280)(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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **a.1. Mastectomie sous-cutanée**

L'excision directe par incisions périaréolaire 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, transarolaire 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.

#### **➤ 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 (281)(10).

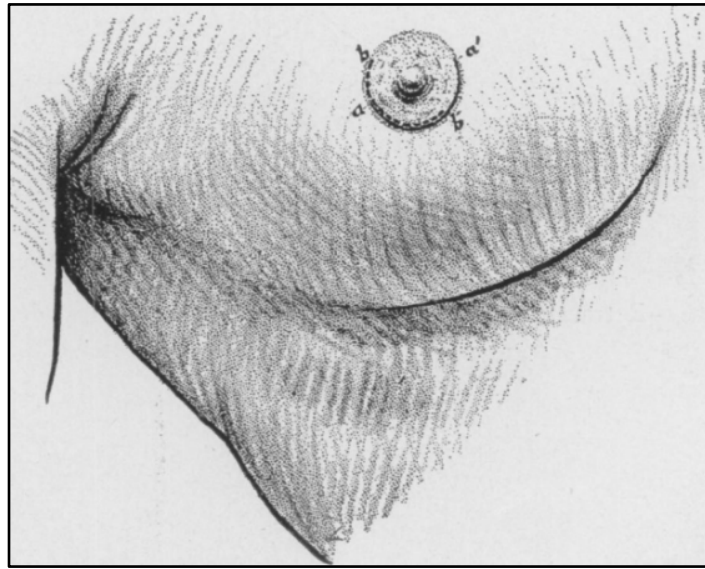
L'incision de Webster s'étend le long de la circonférence de l'aréole dans la partie pigmentée. La longueur de l'incision varie en fonction de l'anatomie spécifique du patient. Il peut soit s'étendre sur la moitié inférieure de l'aréole, soit en caudale, ou être placé plus latéralement (Figure 57) lorsque 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.

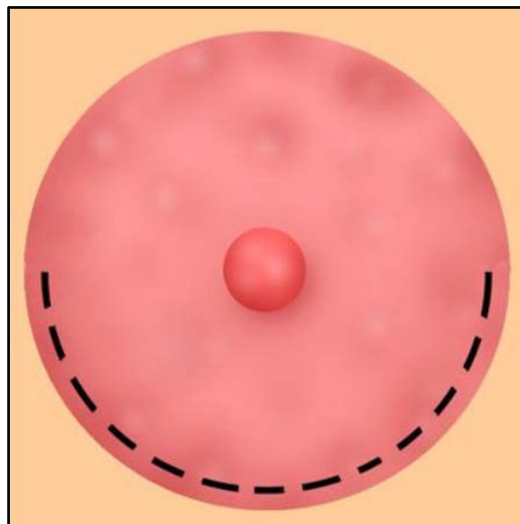
**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'incision typique du pôle inférieur présente l'inconvénient d'une exposition limitée, ce qui peut entraîner des complications telles que l'impossibilité de prélever une quantité adéquate de tissu, la formation d'un hématome et une atteinte vasculaire au bord de la plaie résultant de la traction excessive peropératoire. Pour ces raisons, certaines modifications ont été proposées pour allonger l'incision périaréolaire (282).



**FIGUE.57 : Incision intra-aréolaire semi-circulaire a-a' dans la moitié caudale de l'aréole; b-b' dans la moitié caudale latérale de l'aréole, pour faciliter l'enlèvement des tissus vers l'aisselle (10).**



**Figure 58 : L'incision intra-aréolaire de Webster placée dans l'hémisphère inférieur (280)**

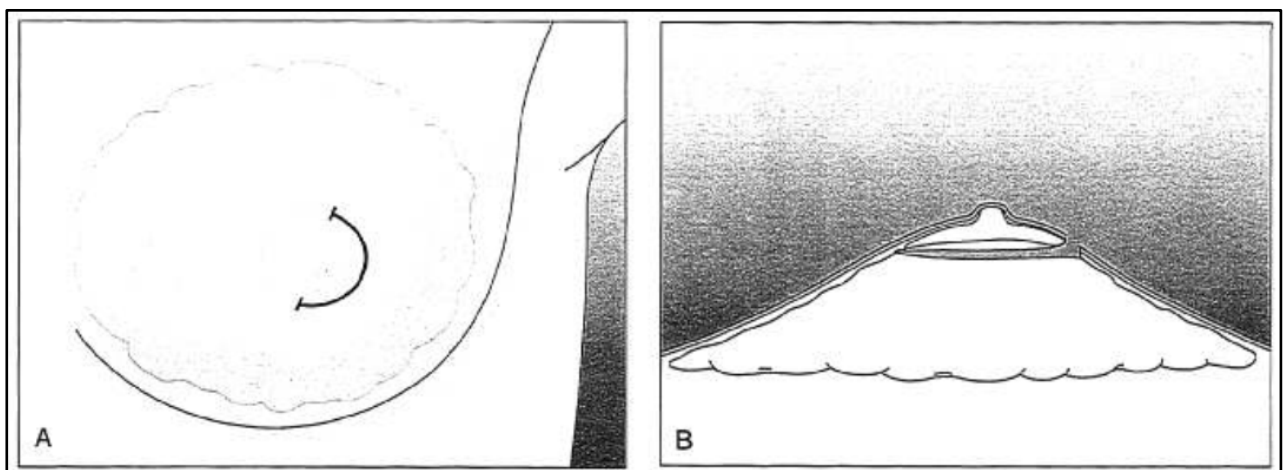
## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### ❖ Semi-circulaire latérale de Chiu 1999 (283) :

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).

Les caractéristiques essentielles de cette procédure sont les suivantes: la délimitation du périmètre du sein sur l'aponévrose pectorale; l'élévation de la peau de la paroi thoracique antérieure et des tissus sous-cutanés sur toute la masse du sein; l'application en série de pinces de Kocher au périmètre du sein et, avec une traction douce, une lyse séquentielle des attaches périphériques et postérieures de la masse du sein; et la délivrance de la masse simultanément à travers l'incision périaréolaire, au fur et à mesure de la dissection, jusqu'à extériorisation complète de l'échantillon.



**Figure 59: 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 (283).**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

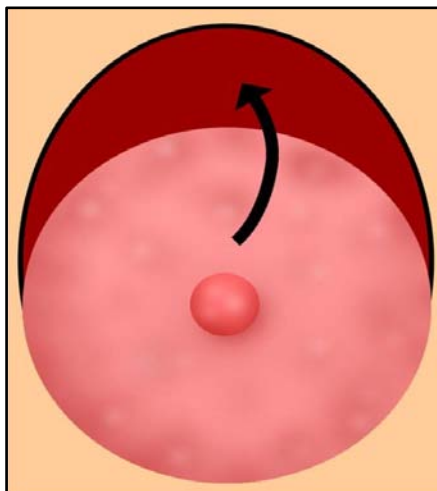
### **❖ Semi-circulaire Supérieur de Letterman et Schurter 1969–1972 (Figure 60–61)**

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 (284).

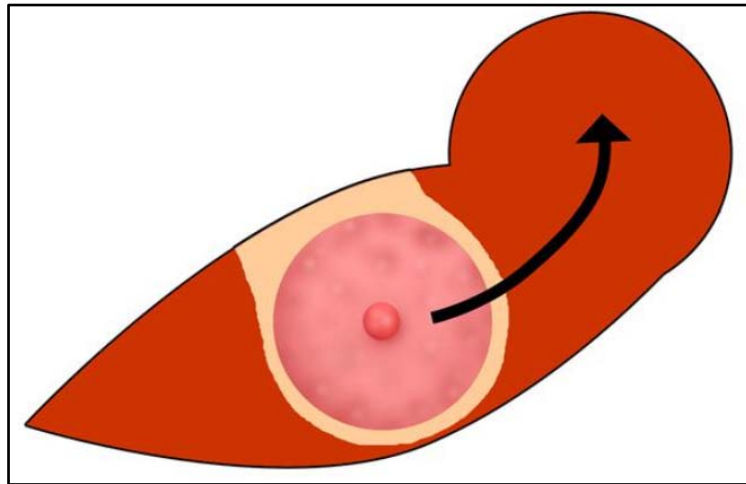
Ils ont ensuite présenté une technique de correction de la gynécomastie importante comprenant une incision oblique avec le mamelon et une aréole avancée vers le haut et médial sur un pédicule dermique, excisant à nouveau la peau (285). Lorsque la poitrine est trop grosse ou que la patiente est plus âgée 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).

Letterman et Schurter suggèrent que le mamelon soit avancé aussi bien médialement que verticalement, lors de l'excision cutanée. On obtiendrait toutefois des caractéristiques plus masculines en maintenant la distance inter-aréolaire assez large, suggérant ainsi une poitrine légèrement plus large; l'incision latérale est également moins visible puisqu'elle se situe davantage du côté de la paroi thoracique (285).

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



**Figure 60 : L'incision intra-aréolaire semi-circulaire supérieure (280)**



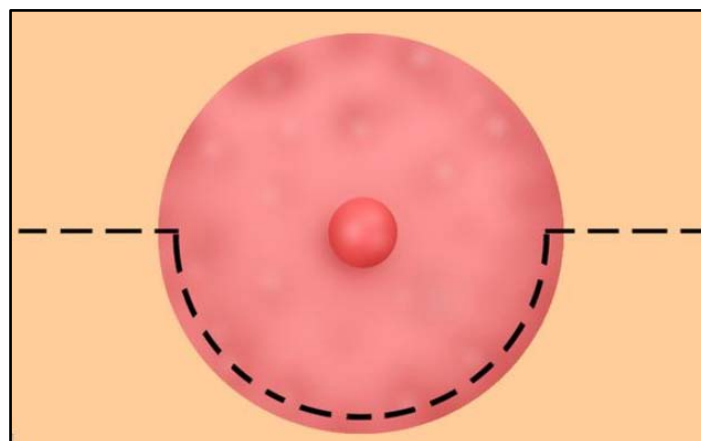
**Figure 61 : La technique de Lettermann (280)**

- ❖ Semi-circulaire élargie– Barsky et Simon 1973 et Coskun 2001(286)(Figure 62 63)

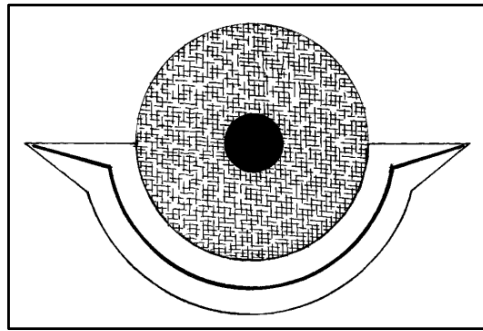
La technique a été décrite pour la première fois par Barsky et Simon puis elle a été modifiée par Coskun

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 62 : L'incision intra-aréolaire élargie par des extensions latérale et médiale. (280)**



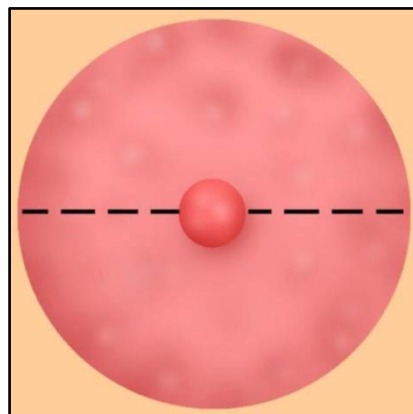
**Figure 63 : Incision périaréolaire semi-circulaire inférieure modifiée pour mastectomie sous-cutanée (incision en trait gras) Après le retrait de la glande, les bords de la peau ont été excisés**

➤ **Les incisions Trans-aréolaire Transthéliale ou transversale (287, 288) (Figure 64-65)**

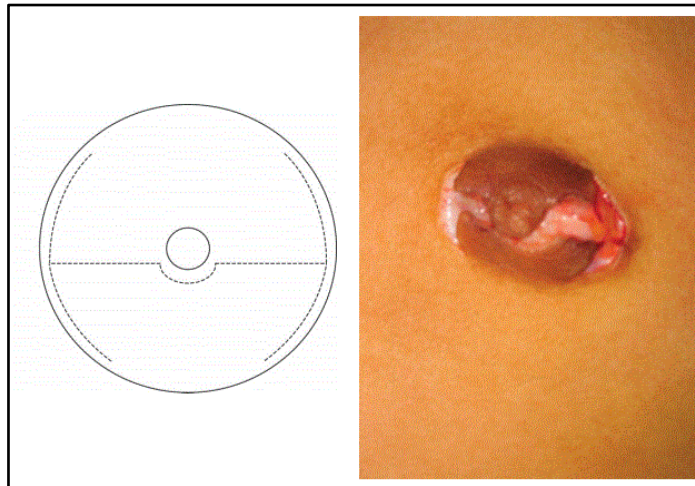
Des incisions aréolaires transversales ont été décrites pour la gynécomastie légère à modérée. Ils ont été décrits comme fournissant un accès direct à la glande mammaire avec une meilleure visualisation de l'hémostase.

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 (288).

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 64 : L'incision transversale du mamelon et de l'aréole. (280)**



**Figure 65: Schémas de l'incision en H (à gauche), et une Vue peropératoires de l'incision en H (289)**

➤ **Approche Circumaréolaire (290–293)**

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. (Figure 66)

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 (Figure 67 – a–e). 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.

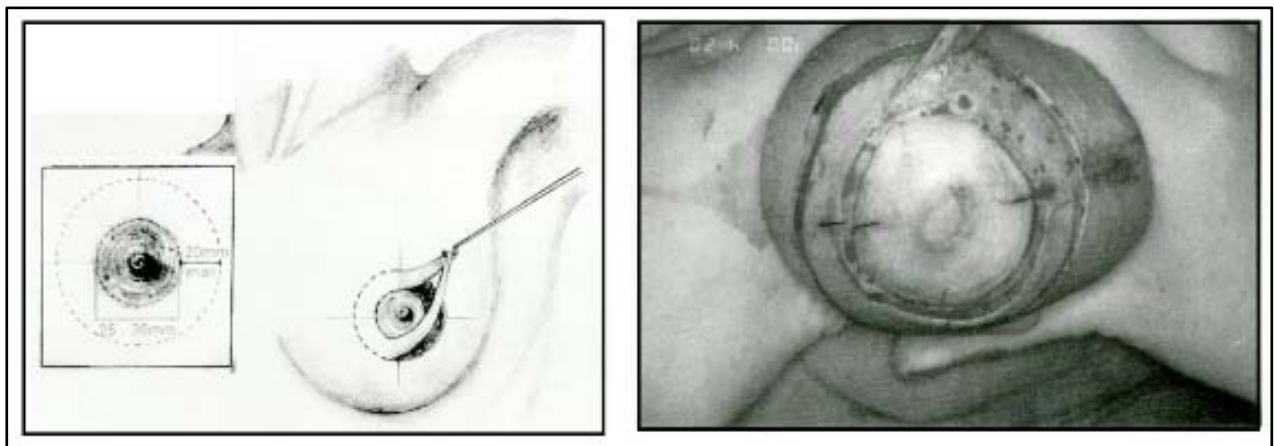
## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

La fermeture de cette plaie implique ensuite de faire correspondre l'anneau externe et plus large du bord de l'excision cutanée à l'anneau interne mamelon – aréole (Figure 67-d). Le "décalage" dans la longueur de ces deux anneaux est traité en "concertant" les bords de la peau ensemble, en sachant parfaitement que l'effet de plissement ou de "plissage" au niveau des bords de la plaie s'aplatira par la suite et deviendra à peine perceptible avec le temps (Figure 67-e). 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.

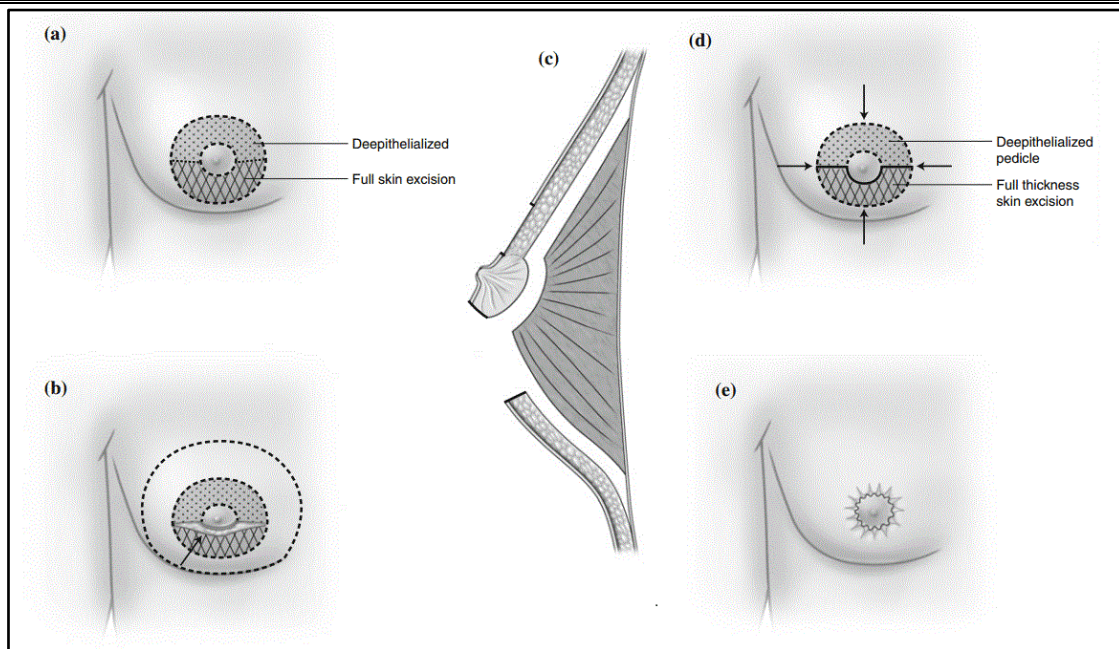
Certains auteurs décrivent l'importance de maintenir l'axe vasculaire sous le complexe mamelon-aréolaire pour éviter la nécrose dans cette région. Cependant, Persichetti a pensé que cette préservation n'est pas nécessaire si le plexus vasculaire le plus important, au niveau de l'hypoderme, est maintenu. Grâce à cette approche on obtient aussi une mobilité majeure du complexe mamelon-aréole pour rétablir sa position naturelle sur la poitrine (en particulier chez les patients atteints de gynécomastie sévère ptotique). Aucune diminution de la sensibilité n'a été mentionnée par les patients car le plexus sous-cutané et sensible est respecté.

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 66 : Décortication épidermique d'un anneau cutané marqué préservant le plexus sous-cutané intact, qui transporte des faisceaux neuro-vasculaires jusqu'au complexe aréolaire (à gauche). Vue peropératoire de la décortication de la peau par l'incision circumaréolaire (à droite)**

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

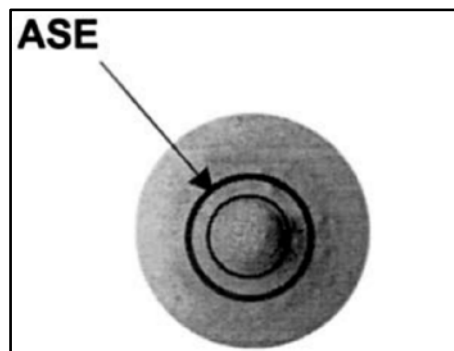


**Figure 67 : schéma de l'approche circumaréolaire (293)**

➤ **Les incisions périmamelonnaire ou Perithéliale (294, 295)**

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. (Figure 68)

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



**Figure 68 : schéma d'une incision périmamelonnaire (ASE : available skin excision ) (282)**

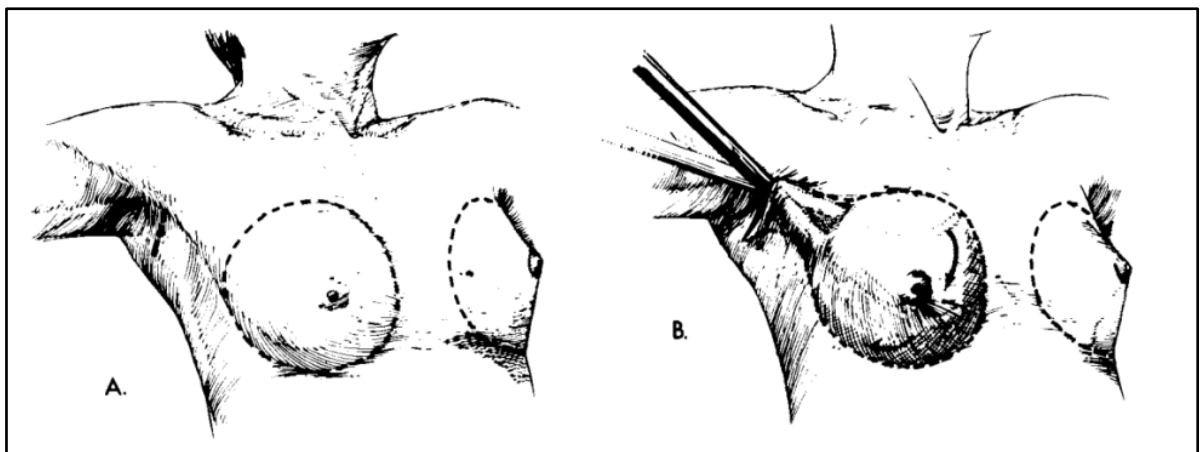
## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### ➤ Les incisions transaxillaires (282, 296)(figure : 69)

L'incision transaxillaire a été introduites à l'origine pour les augmentations mammaires (mammoplastie), été recommandée en raison de son avantage de cicatrices sur la paroi thoracique dans une zone pileuse et à peine visible.

Nombreux auteurs ont décrit que, pour la gynécomastie, ces incisions transaxillaire placées en dehors de la région aréolaire sont relativement inutiles. Avec ces incisions, la limite opposée de la glande est trop éloignée, en particulier chez les patients de grade IIA et IIB. La glande à réséquer se situe dans la majorité des cas sous l'aréole, de sorte que les marges de la glande sont plus ou moins équidistantes de l'aréole. Donc avec cette technique la résection glandulaire est plus difficile et incomplète. De plus l'obtention d'une hémostase adéquate est également très difficile.



**Figure 69 : l'incision transaxillaire pour la gynécomastie. A: l'incision est faite dans le creux axillaire. B: la dissection est effectuée au-delà des limites du tissu anormal (296)**

### ➤ Techniques pour la gestion de la gynécomastie de haut grade

La gynécomastie sévère avec excès de peau est difficile à traiter uniquement par excision périaréolaire ou lipectomie assistée par aspiration, ou les deux (297).

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

La gynécomastie du groupe III est rare, mais elle pose un problème chirurgical délicat dans le sens où il est difficile d'atteindre un mur thoracique d'apparence normale avec un minimum de cicatrices détectables (298).

Actuellement, il existe 4 approches différentes principales pour la gestion de la gynécomastie de haut grade.

❖ Une mastectomie simple est réalisée avec une greffe de mamelon libre (297).

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 (285, 298) :

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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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.

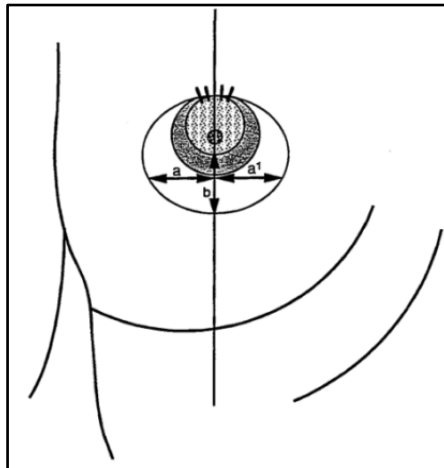
- ❖ une mastectomie avec une résection excentrique de la peau et fermeture en sac à main en un seul temps (290, 299):

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. (Figure 70)

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.



**Figure 70: la conception du motif excentrique à exciser intègre la peau inférieure et le tissu aréolaire. Le complexe aréolaire retenu (en pointillé clair) est un volet d'une largeur approximative de 15 mm (en pointillé sombre). Le complexe restant entraîne une position décentrée du mamelon. Les dimensions de a et a' pour la résection horizontale et de b pour la résection verticale sont déterminées à l'aide d'un test de pincement des doigts pendant que le patient est debout. Les dimensions (a et a') sont de même longueur et sont déterminées par rapport à une ligne verticale à travers le mamelon. La résection excentrique de la peau et fermeture du sac à main pour la réduction de la peau avec mastectomie pour la gynécomastie (299)**

❖ 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 (83).

**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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

l'incomplétude de l'excision des tissus impliqués et à l'incapacité d'obtenir des tissus pour un examen histopathologique.

### ➤ **Lipectomie assistée par aspiration (SAL) (83, 293, 300)**

La lipectomie standard assistée par aspiration (SAL) avait un rôle complémentaire, comme décrit par Teimourian et Pearlman en 1983.(301) D'autres auteurs avaient préconisé la SAL comme mode de traitement principal (302).

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. (Figure 71–72)

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. (Figure 72)

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

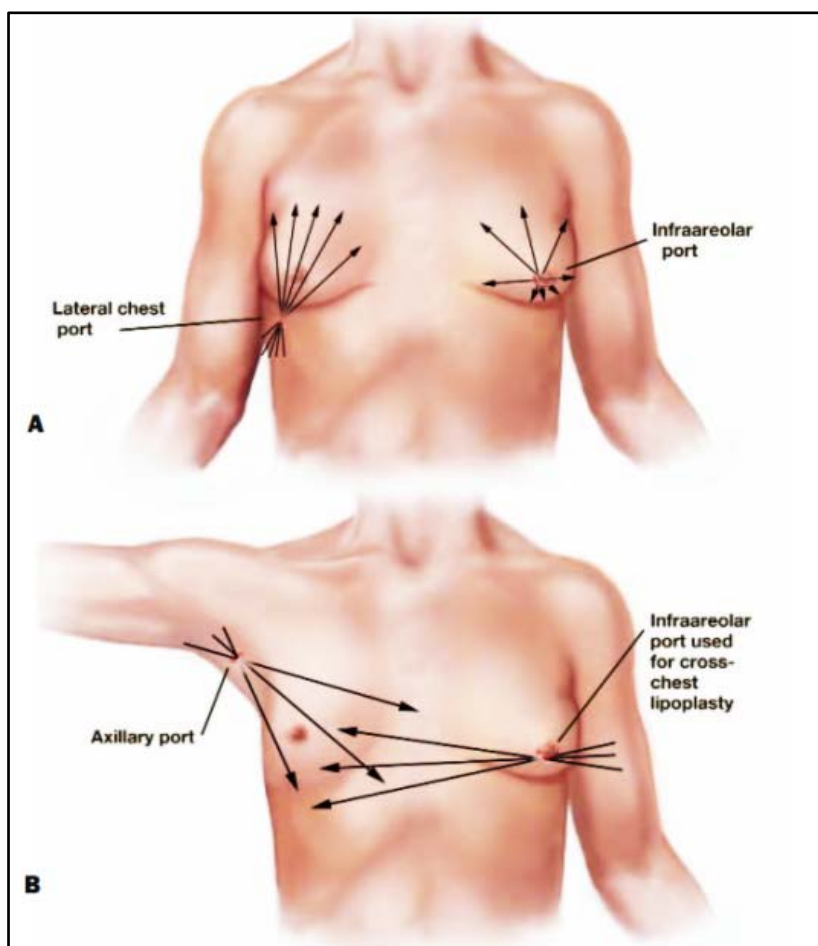
**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 71: Vue rapprochée de la canule de 4 mm**



**Figure 72: A, B, La variété des ports qui peuvent être utilisés pour effectuer une liposuction**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### ➤ **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 (302). 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 (83, 303, 304). 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 liposuction 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 liposuction 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 (305). 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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (83).

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'UAL nécessite moins de conversions pour l'excision ouverte et un taux de révisions plus faible pour l'excision cutanée (306).

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 (293).

### **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 (307). 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 (308).

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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

considérablement la perte de sang (277). 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 (278).

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 (278, 307). 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 (308).

### **a.4. Nouvelles techniques**

#### **➤ Techniques utilisant des rasoirs arthroscopiques orthopédiques :**

Plus récemment, l'utilisation de rasoirs arthroscopiques orthopédiques a gagné en popularité. Dans une série rapportée par Prado et Castillo en 2005, les patients ont été traités avec une liposuction suivie d'une morcellation arthroscopique par rasoir pour traiter tout composant glandulaire résiduel (309). Comme décrit, des incisions bilatérales sous mammaires de 5 mm sont utilisées pour insérer des canules de liposuction suivies des rasoirs arthroscopiques. Les canules de rasoir arthroscopiques ont des pointes dentées à double lumière qui tournent entre 4000 et 6000 tr/min pour séparer mécaniquement le tissu glandulaire fibreux en vue de l'aspiration. Cette technique est utile pour les gynécomasties légères à modérées ne nécessitant pas d'excision cutanée et tire parti des instruments orthopédiques disponibles dans de nombreux hôpitaux (300).

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### ➤ Techniques endoscopiques sous-cutanées :

Ceux qui souhaitent contrôler la visualisation avec un minimum d'incisions peuvent également envisager les techniques endoscopiques sous-cutanées décrites par Ohyama et Al. (310) Bien que la chirurgie endoscopique nécessite généralement un minimum de trois incisions pour la caméra et l'instrumentation, ces techniques sont également devenues de moins en moins invasives avec Jarrar et Al en 2011 décrivant la liposuction couplée à une excision au coup par coupure sous visualisation endoscopique à partir d'une seule incision latérale de la poitrine de 15 mm cachée dans l'aisselle (311).

### ➤ Techniques utilisant les incisions de liposuction :

Chez les patients pour lesquels la liposuction n'est pas tout à fait suffisante, le tissu glandulaire nécessite une excision directe soit principalement, soit par étapes. Accompagnant l'excision cutanée. Les techniques d'excision directe par incisions transaréolaires et périaréolaires comme on a déjà décrit précédemment, restent un pilier du traitement. Cependant, avec l'utilisation croissante de la liposuction en tant que traitement initial, de nombreuses techniques plus récentes pour l'excision glandulaire ont été développées dans le but d'utiliser les incisions de liposuction et de minimiser le besoin de cicatrices supplémentaires.

Les premières techniques utilisant les incisions de liposuction incluent une technique « **pull through** » décrite par Morselli, qui décrit une dissection à l'aveugle du tissu parenchymateux du sein de la peau et du fascia pectoral, puis la saisie et l'extraction du tissu à travers l'incision de liposuction pour une excision au coup par coup. Des dispositifs, tels que des canules renforcées ou des canules renforcées au laser, ont été explorés pour permettre également le retrait de ce composant fibreux.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Malgré l'introduction de ces nouvelles techniques, l'excision directe par incision périaréolaire reste populaire en raison de sa simplicité et de son utilisation de l'instrumentation standard. Chez les patients préoccupés par un risque accru de tumeur maligne, comme dans le syndrome de Klinefelter, aucune liposuction ne doit être pratiquée et seule une excision directe doit être effectuée pour permettre une évaluation pathologique.

### **b) 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.

A 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

### **➤ Indication en fonction du grade d'évolution de la gynécomastie (Figure 73–74)**

#### **❖ 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 II**

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 récidives. L'adénectomie mammaire sans liposuction conduit à des résultats insatisfaisants, avec une surface inégale ou asymétrique.

#### **❖ Grade III**

En grade III, l'opération débute par une liposuction et est suivie d'une excision glandulaire avec élimination périaréolaire 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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

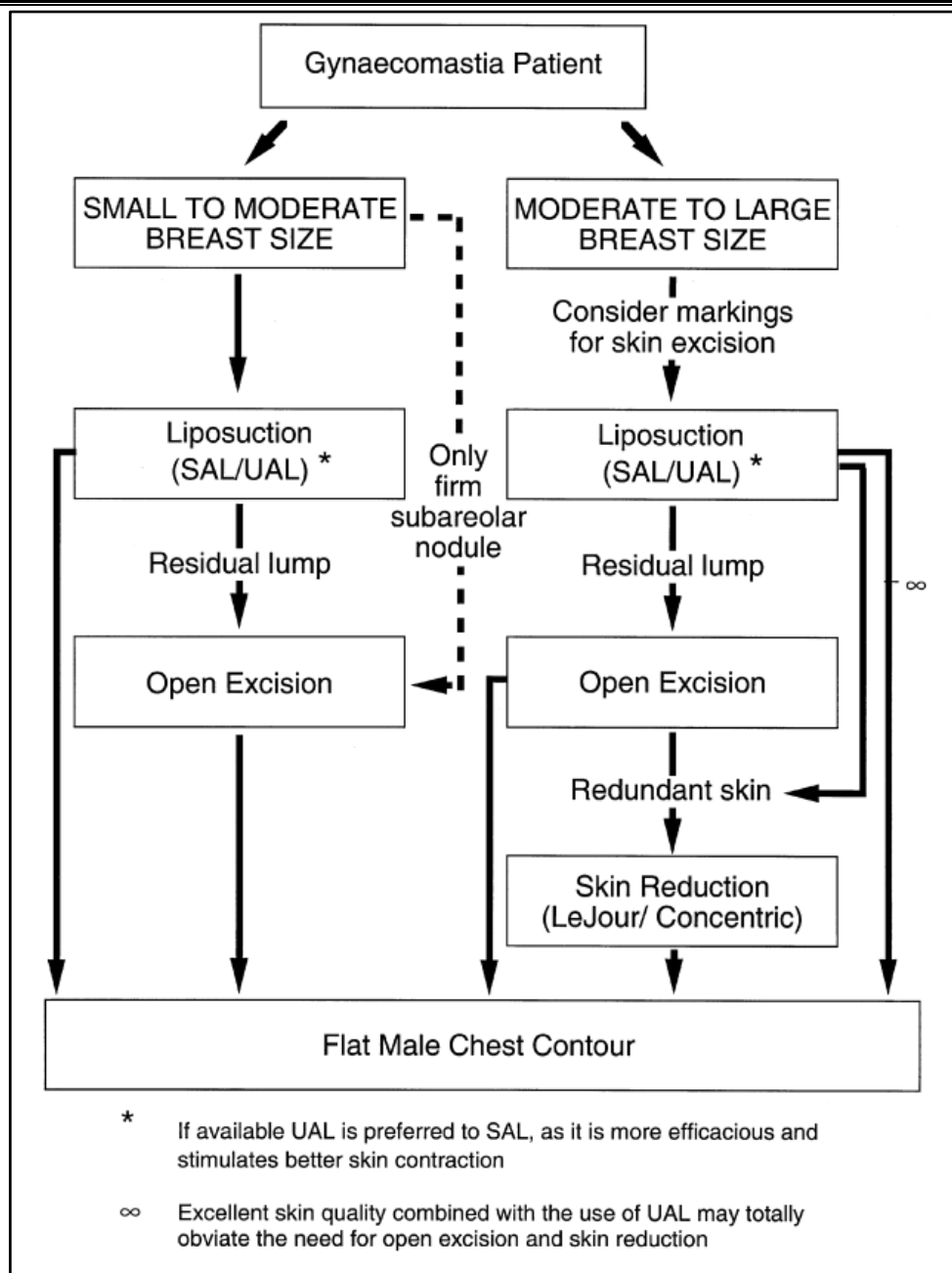
---

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 IV**

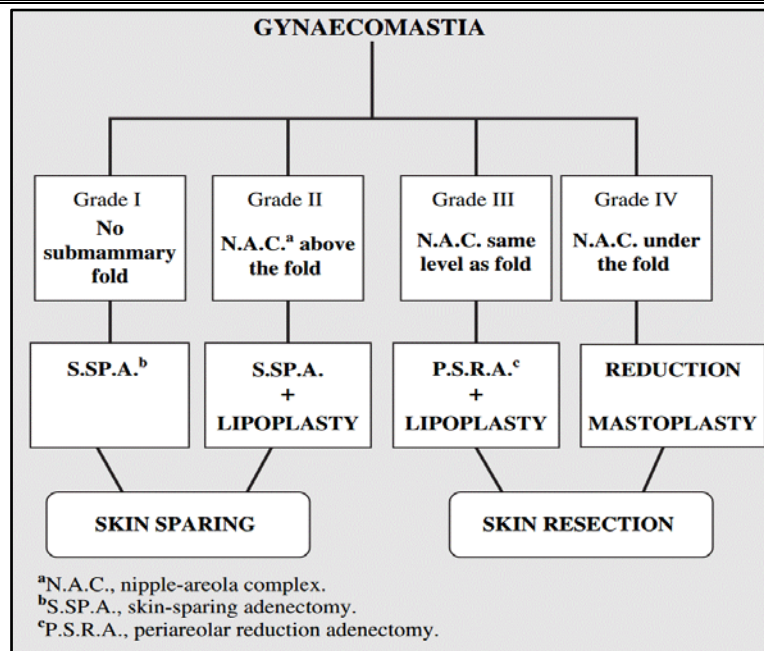
Les caractéristiques du GM de grade IV sont un ptosis grave et une grande quantité de peau redondante. Une des techniques de mastoplastie de réduction est utilisée pour enlever les glandes et la peau et pour affiner le contour de la poitrine (56-57,85)

Une résection en forme de T inversé, avec migration de la NAC, utilisant des pédicules dermiques supérieurs ou supérieurs, 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 73: Diagrammatic algorithm for a practical approach to the surgical management of gynecomastia (96).**

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**



**Figure 74: Algorithme pour le traitement de la gynécomastie.**

**c) Durée opératoire :**

Dans notre série la durée opératoire moyenne de la technique de combinaison de la mastectomie sous-cutanée et la liposuccion était de 100 minutes avec des extrêmes allant de 70 minutes à 120 minutes, constituant donc la durée opératoire la plus longue, et celle de la mastectomie sous-cutanée seule était de 75 minutes avec des extrêmes allant de 35 min à 90min, et pour la technique de liposuccion seule était de 45 min avec des extrêmes allant de 40 min à 60min constituant ainsi la durée opératoire la plus courte.

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 liposuccion à 11 opérations avec pour la liposuccion 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 liposuccion seule estimée à 48.5 min avec des extrêmes allant de 45 minutes à 75 minutes. Fischer et Hirsch (312) dans leur série rétrospective de 26 patients qui ont été opérés par la

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

mastectomie seule, comparée à 11 patients opérés par la combinaison de la liposuccion 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 liposuccion comme traitement exclusive, la durée opératoire été toujours la plus courte. (Tableau XVII)

Malgré une durée opératoire plus longue, La Liposuccion 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.

**Tableau XVII: Comparaison de la durée opératoire entre la liposuccion seule et la mastectomie sous-cutanée seule et la technique de combinaison entre les deux.**

| Série                   | Liposuccion seule                       | Mastectomie seule                     | La combinaison des deux technique        |
|-------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|
| Schröder (90)           | –                                       | –                                     | 72min                                    |
| Handshin et Bietry (95) | 48.5 min<br>(extrêmes: 45–75 min)       | 79 min<br>(extrêmes: 20–110 min)      |                                          |
| Innocenti (272)         | –                                       | 72.5min<br>(extrêmes: 25–120 min)     | –                                        |
| Choi (124)              | –                                       | –                                     | 70min<br>(extrêmes: 20–120 min)          |
| Lanitis (313)           | –                                       | 75min<br>(extrêmes: 30–120 min)       | –                                        |
| Fischer et Hirsch (312) | –                                       | 74min<br>(extrêmes: 41–98 min)        | 94.2min<br>(extrêmes: 40–162 min)        |
| <b>Notre série</b>      | <b>45 min<br/>(extrêmes: 40–60 min)</b> | <b>75min<br/>(extrêmes: 35–90min)</b> | <b>100min<br/>(extrêmes: 70–120 min)</b> |

**2.5. 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 0 - 1 jour avec un moyen de 0.5 jour, qui est relativement meilleur que dans la série de Schröder (90).

Egalement, Fischer et Hirsch (312) 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 (278, 314) : (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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (315).



**Figure 75: Un exemple d'un vêtement de compression typique de gynécomastie (85)**

### **a.3. Examen anatomo-pathologique**

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 liposuccion, 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 liposuccion est le manque

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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(316), la série de Boljanovic et Axelsson (317), la série de Choi (124), et la série de Innocenti (272).

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 (318). Dans la classification récente de l'OMS des tumeurs mésenchymateuses, les hémangioendothéliomes sont définis comme des néoplasmes vasculaires de malignité «intermédiaire» ou «limite», et les hémangioendothéliomes à cellules fusiformes sont classés dans cette catégorie (318).

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 (319). Une hyperplasie canalaire atypique bilatérale dans des échantillons de gynécomastie a été décrite par d'autres auteurs (320).

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 (321). 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 (321). Cependant, cela n'élimine pas la nécessité d'un examen histologique du tissu réséqué (322–

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

326). Voulliaume et al ont signalé un cas dans lequel une patiente a reçu une liposuccion 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 liposuccion (322). 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 (323). 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 (324). Dans une publication récente, Staerkle et al. ont rapporté un carcinome canalaire bilatéral synchrone in situ chez un jeune homme présentant une gynécomastie bilatérale (325). 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 (327) 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 (328); la plupart des présentations sont des carcinomes canauxaux invasifs ou non classés (329). Le carcinome canalaire in situ (CCIS) représente environ 10% de tous les cancers du sein chez les hommes (329). 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 (330, 331). En raison de cette faible incidence du cancer du sein chez les hommes, l'imagerie et l'examen pathologique doivent être utilisés judicieusement.

Foder (332) a rapporté qu'il existe une divergence significative dans la littérature concernant l'association de la gynécomastie et du cancer du sein qui représente le diagnostic

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

différentiel à ne pas raté devant toute gynécomastie. La plupart des auteurs n'ont pas pu prouver l'existence d'une relation étiologique entre les 2 pathologies. Cependant, le chirurgien plasticien doit connaître 3 groupes de patientes présentant une gynécomastie (unilatérale ou bilatérale) et dont le risque de cancer du sein est élevé. Dans le syndrome de Klinefelter, dans lequel la gynécomastie est un symptôme cardinal, un cancer du sein chez l'homme a été fréquemment rapporté, et il a été estimé que le cancer du sein est associé à ce syndrome 50 fois plus fréquemment que chez les hommes sans syndrome de Klinefelter.<sup>16</sup> Pour des raisons inconnues, la gynécomastie chez les hommes africains présente un risque important de cancer du sein concomitant. Ajayi et al (333) ont constaté que la gynécomastie était présente dans 22% des cas de carcinome du sein chez l'homme en Afrique de l'Ouest. En outre, une incidence significativement accrue du cancer du sein chez les hommes atteints de gynécomastie a été rapportée en Égypte et dans d'autres pays africains où la gynécomastie est fréquente en raison d'une fibrose du foie causée par la bilharziose (332). Enfin, comme mentionné précédemment, la gynécomastie chez le patient séropositif au VIH est fréquemment associée à des tumeurs mammaires liées au système immunitaire telles que des lymphomes, des sarcomes de Kaposi et des plasmacytomes.

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.

### **b. 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'à 53%, dont hématome étant le plus fréquent des complications (334).

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)

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

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% (300).

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

**Tableau XVIII: l'incidence globale de complication selon la technique opératoire**

|                            | Wiesman<br>(3) | Choi<br>(124) | Li et Fu<br>(123) | Kasielska<br>(335) | Steele<br>(334) | Notre série |
|----------------------------|----------------|---------------|-------------------|--------------------|-----------------|-------------|
| Liposuction seule          | –              | –             | –                 | –                  | –               | 2.7%        |
| Mastectomie seule          | –              | –             | –                 | –                  | 46%             | –           |
| Liposuction et mastectomie | 15.5%          | 19.7%         | 19.5%             | 22.1%              | –               | 21.6%       |

### **b.1. Hématomes et séromes (Tableau XIX)**

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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

- 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 définies 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 (336, 337).

Dans notre étude on a trouvé un taux de séromes et des hématomes postopératoires de 16.2%, qui représentent les complications la plus fréquente, un seul cas d'hématome ayant nécessité un drainage chirurgical. Cette constatation est cohérente avec les résultats de la série de Wiesman avec 15%. En revanche, Ces résultats sont légèrement plus élevés avec 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

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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).

### **b.2. Infection du site opératoire (Tableau XIX)**

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 classées 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 (335) 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 (339) 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

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (340) effectuée sur 207 patients. Trois groupes d'étude ont été formés selon l'administration d'antibiotiques de la manière suivante : le groupe 1 : pas d'antibiotiques ; groupe 2 : les antibiotiques préopératoires seulement et le 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 based'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.

#### **b.3. Nécroses aréolaires et hypoesthésies (Tableau XIX)**

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.

Ce type de complication est souvent envisageable lorsque le geste chirurgical nécessite une greffe de la plaque aréolo –mamelonnaire, celle-ci peut rester définitivement insensible et exposé au risque de nécrose car le plexus vasculo-nerveux sous cutané est atteint. Dans les cas

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

les plus graves avec une redondance cutanée importante et une ptose, la mastectomie totale suivie d'une greffe d'un mamelon libre reste une option efficace.

Pour éviter ce type de complication une incision circumaréolaire a été proposée, permettant un meilleur accès et réduisant la taille de l'aréole (341). 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 (290).

Dans notre série on a pas rencontré ce type de complications. Mais dans différentes études le taux de la nécrose et les hypoesthésies reste faible comme a été démontré par la série de Choi (124) effectuée sur 71 patients qui a trouvé un taux de 5.6%. Par contre, ce taux été plus élevé dans la série de Kasielska (335) qui a été effectuée sur 113 patients avec 10.7 %. Cela peut être expliqué par la fréquence élevée des grades graves et la taille importante de l'échantillon (202 seins).



**Figure 76 : Nécrose de l'aréole du mamelon droit après la prise en charge chirurgicale de la gynécomastie. Le tatouage a été placé pour obtenir une forme aréolaire « normale » (De Sanctis V, observation personnelle) (342)**

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

**Tableau XIX : répartition des complications selon différentes séries**

|                                      | Hématome                   | Sérome                     | Surinfection<br>du site<br>opératoire | Nécrose<br>de la PAM     | hypoesthésie             | cicatrices<br>hypertrophiques |
|--------------------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| Wiesman et<br>Lehman (3)             | 7.5%                       | 7.5%                       | 0.4%                                  | 0%                       | –                        | –                             |
| Choi et Lee (124)                    | 2.8%                       | 4.2%                       | 0%                                    | 0%                       | 5.6%                     | 2.8%                          |
| Li et Fu (123)                       | 7.3%                       | 2.4%                       | –                                     | –                        | –                        | –                             |
| Kasielska et<br>Antoszewski<br>(335) | 7%                         | 3.5%                       | 2.5%                                  | 0.9%                     | 9.8%                     | –                             |
| Lanitis et Starren<br>(313)          | 16.1%                      | 9.4%                       | 1%                                    | 1%                       | –                        | 18.7%                         |
| <b>Notre série</b>                   | <b>8.1%</b><br><b>3/37</b> | <b>8.1%</b><br><b>3/37</b> | <b>2.7%</b><br><b>1/37</b>            | <b>0%</b><br><b>0/37</b> | <b>0%</b><br><b>0/37</b> | <b>0%</b><br><b>0/37</b>      |

**b.4. Récidive de la gynécomastie (Tableau XX)**

La liposuction 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 liposuction 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 liposuction seule n'est indiquée que dans les rares cas de pseudogynécomastie pure provoquée par des dépôts graisseux excessifs (312).

Dans notre série nous avons trouvé 10% de récurrence chez les patients opérés par la technique de liposuction seule. Les mêmes conclusions ont été rapportées dans la littérature ; Dans une étude allemande effectuée par Voigt et Walgenbach (308) sur Soixante-deux patients (112 seins), ils ont remarqué que chez les patients qui ont été traités exclusivement par liposuction ont présentés un taux de récurrence de 35%, et lorsque la résection sous-cutanée du tissu glandulaire est effectuée après la liposuction, le taux de récurrence a chuté à moins de 10%. Cela rejoint les résultats qu'on a trouvé, sur les cas qu'on traité exclusivement par liposuction 20% ont présenté une récurrence.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Cependant, Dans une étude menée par Fricke et Lehner (343), 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 toute la période de suivi, dans tous les cas opérés par la mastectomie sous cutané soit seule ou avec association avec la technique de la liposuccion.

La revue de la littérature montre que les techniques utilisant la mastectomie sous-cutanée avec ou sans liposuccion 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 (124), 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 (317), 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 (317). (Tableau XX)

**Tableau XX : Répartition des taux de récurrence selon la technique opératoire.**

|                              | <b>Liposuction seule</b> | <b>Mastectomie</b> | <b>combiné</b> |
|------------------------------|--------------------------|--------------------|----------------|
| Voigt et Walgenbach (308)    | 35.7%                    | –                  | 9%             |
| Boljanovic et Axelsson (317) | –                        | –                  | 5%             |
| Choi et Lee (124)            | –                        | –                  | 0%             |
| Handschin et Bietry (95)     | –                        | 1.1%               | 0%             |
| Notre série                  | 20%                      | 0%                 | 0%             |

#### **b.4. 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. Les cicatrices s'amélioré après traitement avec l'injection locale de triamcinolone (124).
- L'asymétrie par défaut de réduction nécessite un complément chirurgical.
- L'alopécie 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 (300). La sous-correction est un sujet important à discuter avec tous les patients lors de la consultation préopératoire, quelles que soient la gravité et la technique utilisées, une discussion sur la nécessité d'une association de la liposuction à une mastectomie sous-cutanée est d'une

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

importance capitale pour atteindre les résultats esthétiques souhaitable par le patient et d'éviter ce type de complication (300).

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 (312), 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 plastique. 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, 317, 344).

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 (345). 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

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

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 (277).

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.

**Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Dans une étude effectuée en allemand (312) elle a démontrée 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%) (Tableau XXI)

**Tableau XXI : répartition des taux de satisfaction des patient après un traitement chirurgical par les trois techniques chirurgicales étudiées selon plusieurs séries.**

|                        | <b>Liposuccion</b> | <b>Mastectomie</b> | <b>Combinaison</b> |
|------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Fruhstorfer(96)        | 80%                | –                  | 92%                |
| Weisman(3)             | –                  | –                  | 99%                |
| Ouezzani (122)         | –                  | –                  | 100%               |
| Ficher (312)           | –                  | 72.7%              | 88.5%              |
| Benkmann (121)         | –                  | 86%                | –                  |
| <b>Boljanovic(317)</b> | –                  | –                  | 86%                |
| <b>Notre série</b>     | <b>80%</b>         | <b>100%</b>        | <b>100%</b>        |



# *Conclusion*



## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

L'élargissement des seins chez l'homme – la gynécomastie – est provoqué par une prolifération bénigne de l'épithélium canalaire, due à une augmentation relative du rapport entre l'œstrogène libre et l'androgène localement dans le sein (113).

L'examen physique et les antécédents médicaux minutieux sont des outils précieux pour l'évaluation d'une patiente présentant un élargissement du sein. La palpation permet d'éliminer une pseudogynécomastie, l'accumulation de graisse sous-aréolaire en l'absence d'un disque solide et palpable du tissu glandulaire (139).

La gynécomastie est physiologique à certains âges de la vie, mais peut être secondaire, à la prise de médicaments ou à des maladies entraînant une baisse des androgènes ou une élévation des œstrogènes. Donc, en absence de cause évidente, le bilan associe une évaluation des fonctions rénales, hépatique et thyroïdienne ainsi qu'un dosage de la LH, de la  $\beta$ -hCG, de l'estradiol et de la testostérone totale.

Le traitement médical reste discuté, vu ses résultats tardifs et incertains. Les techniques chirurgicales de correction de la gynécomastie ont été considérablement évoluées au cours des deux dernières décennies. Avant les années 1980, le traitement chirurgical de la gynécomastie consistait en une mastectomie sous-cutanée à travers une incision infra-aréolaire, éventuellement étendue latéralement, combinée dans certains cas à une réduction de la peau. La mastectomie sous-cutanée (1, 2). Cette procédure présente un taux de complications relativement élevé avec des résultats souvent décevants pour les patients et les chirurgiens, en raison de fréquents irrégularités du contour, de cicatrices défigurées et de sensibilité réduite du mamelon.

L'introduction de la liposuccion en chirurgie esthétique a abouti à la mise au point d'un nouveau mode de traitement, car aucune méthode moins coûteuse n'est privilégiée. En revanche, la principale préoccupation liée à l'utilisation exclusive de la liposuccion est le

### **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

manque d'analyse histopathologique du tissu réséqué. Par conséquent, La liposuction seule doit être réservée aux cas de pseudogynécomastie.

La combinaison des deux techniques est inévitable, car presque tous les types de gynécomastie consistent en une hypertrophie glandulaire et graisseuse. L'utilisation de la technique de liposuction comme première étape a pour rôle d'éviter les conséquences typiques de la mastectomie, telles que des dépressions cutanées ou des contractions cicatricielles, et de simplifier les étapes d'excision suivantes en définissant le tissu glandulaire. Un autre avantage de cette méthode combinée est que les échantillons de tissu recueillis lors de la résection ouverte peuvent être envoyés pour analyse anatomopathologique. La forte rétractabilité de la peau chez l'adulte jeune après une liposuction superficielle a épargné davantage de patients de mastopexies supplémentaire.

Nous avons conclu que la liposuction combinée à la mastectomie sous-cutanée était suivie d'une plus grande satisfaction du patient, de moins de complications et d'un meilleur confort par rapport à l'excision chirurgicale traditionnelle, et réduit considérablement le taux de récurrence.



# *Annexes*



## Annexe 1 : La fiche d'exploitation

### Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales

#### I. Identité :

- |                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>o Numéro du dossier :</li><li>o Nom et Prénom :</li><li>o Âge :</li><li>o Origine : rural <input type="checkbox"/> urbain <input type="checkbox"/></li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>o Profession :</li><li>o Situation familiale : Marié <input type="checkbox"/> Célibataire <input type="checkbox"/></li><li>o Couverture sanitaire : RAMED <input type="checkbox"/> CNOPS <input type="checkbox"/> CNSS <input type="checkbox"/> Aucune <input type="checkbox"/></li></ul> |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

#### II. Antécédents du patient :

##### 1. ATCD familiaux

- o ATCD Familiaux de gynécomastie : oui ☐ non ☐
- o ATCD Familiaux d'obésité : oui ☐ non ☐
- o Tumeur du sein chez femme de 1<sup>er</sup> degré : oui ☐ non ☐
- o Tumeur du sein chez homme de 1<sup>er</sup> degré : oui ☐ non ☐
- o Autres Comorbidités : Oui ☐ Non ☐ Préciser : .....

##### 2. ATCD personnels

- o Comorbidités : Diabète ☐ HTA ☐ Hépatopathie ☐ Néphropathie ☐ Cardiopathie ☐ Autres ☐ Aucune ☐
- o ATCD personnels de gynécomastie : Pubertaire ☐ Néonatal ☐
- o ATCD génitaux : Orchidectomie ☐ Ectopie testiculaire à l'enfance ☐ Orchite ☐
- o ATCD d'irradiation : oui ☐ non ☐
- o ATCD Chirurgicaux : ATCD de chirurgie de la paroi thoracique : Oui ☐ Non ☐  
Si oui, quelle intervention .....  
Type d'incision .....
- o ATCD Toxique : cannabis ☐ - marijuana ☐ - alcool ☐ - Tabac ☐
- o ATCD de prise médicamenteuse : Non ☐ oui ☐ si « oui » préciser : .....

#### III. Etude clinique

##### 1- Motif de consultation :

- o problème esthétique : oui ☐ non ☐
- o mastodynie ☐
- o écoulement mamelonnaire ☐
- o nodule rétro-aréolaire ☐
- o phobie du cancer ☐
- o altération du tissu cutané en regard ☐

##### 2- Duré d'évolution : précoce ☐ tardive ☐

##### 3- Examen physique :

##### 3.1. Examen général :

- |                                        |                                      |                                      |
|----------------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------------|
| • Poids :                              | Taille :                             | IMC :                                |
| • FR : Normal <input type="checkbox"/> | Polypnée <input type="checkbox"/>    | Bradypnée <input type="checkbox"/>   |
| • FC : Normal <input type="checkbox"/> | Tachycardie <input type="checkbox"/> | Bradycardie <input type="checkbox"/> |
| • Conjonctifs :                        |                                      |                                      |

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### 3.2. Examen du sein :

- Topographie: Unilatérale gauche ☐ Unilatérale droite ☐  
Bilatérale symétrique ☐ Bilatérale asymétrique ☐
- Douleur à la palpation : oui ☐ non ☐
- Etat de la peau en regard : normale oui ☐ non ☐ si non préciser : .....
- Galactorrhée : oui ☐ non ☐
- Consistance : ferme ☐ molle ☐ dur ☐
- Nodule rétro-aréolaire : oui ☐ non ☐
- Classification de Simon : grade I ☐ IIa ☐ IIb ☐ III ☐

### 3.3. Examen endocrine :

- Pilosité normale : oui ☐ non ☐
- Signes d'hypogonadisme oui ☐ non ☐
- Présence de nodule testiculaire oui ☐ non ☐
- Présence des signes d'hyperthyroïdie oui ☐ non ☐ si oui : préciser : .....
- Présence de nodule thyroïdien oui ☐ non ☐

### 3.4. Examen des testicules :

- 3.4.1. Atrophie : oui ☐ non ☐
- 3.4.2. Masse testiculaire : oui ☐ non ☐

### 3.5. Examen abdominal :

- Hépatomégalie oui ☐ non ☐
- Angiome stellaire oui ☐ non ☐
- Hippocratisme digitale oui ☐ non ☐
- Masse surrénalienne oui ☐ non ☐

### 3.6. Examen des aires ganglionnaire :

- Adénopathie : oui ☐ non ☐

## IV. Examens paracliniques

### 1. Bilan Radiologique

- Mammographie : grade nodulaire ☐ dendritique ☐ diffus ☐
- Echographie mammaire: grade : nodulaire ☐ dendritique ☐ diffus ☐

### 2. Bilan biologique :

#### 2.1. Le bilan hormonal :

- TSH- LT4 : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- Prolactinémie : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- Testostérone : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- 17b-Oestradiol : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- FSH-LH : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- Béta HCG : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
- Alpha Foetoprotéine : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....

## V. Diagnostic étiologique :

- Gynécomastie Pathologique ☐
  - Tumeur testiculaire germinale ☐ Tumeur extra-testiculaire ☐ Cancer HCG sécrétant ☐
  - Tumeur a prolactine ☐ Tumeur de leydig ou de sertoli ☐ Cancer de la surrénale ☐
  - Hypogonadisme primaire ☐ Hypogonadisme secondaire ☐
  - AUTRES ☐ préciser : ....
- Gynécomastie médicamenteuse ☐
- Gynécomastie idiopathique ☐

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

### VI. Données Thérapeutiques

#### 1. Médical :

- Androgène :
  - Dihydrotestostérone (DHT) (Andractim®) ☐
  - Danazol (Danatrol®) ☐
  - Testolactone ☐
- Antiœstrogènes :
  - Citrate de clomifène (Clomid®) ☐
  - tamoxifène (Nolvadex®) ☐
  - La bromocriptine (Parlodel®) ☐

#### 2. Chirurgical

##### 2.1. Temps préopératoire :

- Consultation psychiatrique :
  - type de trouble .....
  - nécessite un traitement médical : oui ☐ non ☐ /si oui préciser : ....
- Consultation préanesthésique :
- Bilan biologique standard :
  - NFS : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
  - Ionogramme sanguin : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
  - Glycémie à jeun : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
  - Bilan rénal : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....
  - TP- TCA : normal oui ☐ non ☐ si non : préciser : .....

##### 2.2. Temps opératoire :

- Type d'anesthésie : Générale ☐
- Geste opératoire retenue :
  - Liposuction seule : ☐
  - Mastectomie sous-cutanée seule : ☐
  - Combinaison des deux techniques : ☐
- Drainage par drain : oui ☐ non ☐
- Pansement : type : ..... Durée : .....
- Durée de l'intervention : ....

##### 2.3. Temps postopératoire :

- Examen anatomopathologique : résultat : .....
- Complications postopératoires :
  - Complication immédiate : ☐
    - Hématome : ☐
    - Séromes ☐
    - Infection de la plaie : ☐
    - Nécrose de la plaque aréolo-mamelonnaire ☐
    - Dysesthésie ☐
    - Déhiscence ☐
  - Complication tardives
    - Dépression de la région mammaire ou aréolaire ☐
    - cicatrices hypertrophique ☐
    - Récidive ☐

##### 2.4. Résultats post opératoire :

- Esthétique : ☐
- Durée d'hospitalisation : ☐

##### 2.5. Suivi post opératoire :

- Satisfaisant : ☐
- Reprise thérapeutique : ☐
- Surveillance : ☐



# *Résumés*



## **Résumé**

**Introduction :** La gynécomastie est une hyperplasie du tissu glandulaire masculin. C'est la pathologie mammaire masculine la plus fréquente, caractérisée par une gêne psychologique importante. 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 20 cas du service de chirurgie plastique et réparatrice de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech en collaboration avec le service d'endocrinologie du même hôpital durant une période de 5 ans s'étalant de septembre 2013 à septembre 2018. 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 28 ans  $\pm$  5 ans. La prévalence la plus élevée de gynécomastie était observée entre 21 et 35 ans. 30% des sujets avaient des antécédents de gynécomastie pubertaire, 5% avaient des antécédents de prise médicamenteuse, et 5% avaient des antécédents de prise toxique. 15% étaient en surpoids et 60% étaient obèses. Les motifs de consultation étaient les problèmes esthétiques (75%) et la mastodynies (25%), une phobie de cancer (15%). 60% ont été classées comme ayant une gynécomastie à prédominance glandulaire. 85% avaient une gynécomastie bilatérale, dont 59% étaient symétrique. Le grade IIb de Simon (8 patients, 40%) était le plus fréquent. Le bilan hormonal était normal chez tous nos patients. La mammographie a révélé les mêmes résultats que ceux obtenus avec l'échographie. La distribution des formes de gynécomastie était; 10% nodulaires, 55% dendritiques et 35% glandulaires diffuses. Sans signe de micro-calcification ni de lésions suspectes dans les 20 cas. Une mastectomie sous-cutanée seule a été appliquée chez 5 patients (25%), une liposuction seule chez 5 patients (25%), et une combinaison des 2 techniques chez 10 patients (50%). La durée opératoire moyenne était de 45 min pour la liposuction, de 75 min pour la mastectomie sous cutanée, et de 100 min pour la technique de combinaison entre les deux. Des complications postopératoires sont survenues chez 21.6% de nos patients. Trois cas d'hématome (8.1%), trois cas d'épanchement séreux (8.1%), un cas d'infection de la plaie (2.7%), et une récurrence est survenue chez un seul patient (2.7%). La plupart des patients (18 patients, 90%) étaient satisfaits des résultats esthétiques.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

**Conclusion** : A 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 plasticien. 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 représente actuellement la solution idéale. En comparant les trois techniques chirurgicales, la combinaison de la mastectomie et de la liposuccion a donné de meilleurs résultats dans toutes les mesures sauf pour la durée chirurgicale. Qui permet surtout un diagnostic étiologique chez des patients souvent démunis et obtenir un résultat esthétique très satisfaisant chez des patients souvent très embarrassés par leur pathologie.

## **Abstract**

**Introduction:** Gynecomastia is a hyperplasia of the male glandular tissue. It is the most common male breast pathology, characterized by the significant psychological discomfort. 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 socio-demographic, clinical and etiological aspects of gynecomastia, and to compare different surgical techniques in the light of literature, in order to obtain the best result.

**Patients and methods:** Our study is a retrospective descriptive study of 20 cases, in the department of the plastic and reconstructive surgery, at Avicenna military hospital Marrakech, in collaboration with the endocrinology department of the same hospital, for a period of 5 years between September 2013 and September 2018. 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 mean age was  $28 \pm 5$  years. The highest prevalence of gynecomastia was observed between 21 and 35 years of age. 30% of subjects had a history of pubertal gynecomastia, 5% had a history of taking medication, and 5% had a history of toxic intake. 15% were overweight and 60% were obese. The reasons for consultation were aesthetic problems (75%) and mastodynia (25%), a cancer phobia (15%). 60% were classified as having predominantly glandular gynecomastia. 85% had bilateral gynecomastia, of which 59% were symmetrical. Simon's grade IIb (8 patients, 40%) was the most common. The hormonal assessment was normal in all our patients. Mammography revealed the same results as those obtained with ultrasound. The distribution of forms of gynecomastia was; 10% nodular, 55% dendritic and 35% diffuse glandular. No sign of micro-calcification or lesions suspected in 20 cases. Subcutaneous mastectomy alone was applied in 5 patients (25%), liposuction alone in 5 patients (25%), and a combination of both techniques in 10 patients (50%). Mean operative time was 45 min for liposuction, 75 min for subcutaneous mastectomy, and 100 min for the combination technique between the two. Postoperative complications occurred in 21.6% of our patients. Three cases of hematoma (8.1%), three cases of serous effusion (8.1%), one case of wound infection (2.7%), and 1 recurrence occurred in one patient (2.7%). Most patients (18 patients, 90%) were satisfied with the aesthetic results.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

**Conclusion:** In light of these results with a review of the literature. The evaluation of gynecomastia can be complex. A systematic approach that begins with thorough history management and physical examination can eliminate the need for a thorough assessment. Gynecomastia is a complex condition that poses a challenge to the plastic surgeon. Initial treatment should be aimed at correcting any underlying abnormality or discontinuing any drug that may contribute to the disease. Although the effectiveness of medical treatment has not yet been established, surgical treatment is currently the ideal solution. Comparing the three surgical techniques, the combination of mastectomy and liposuction gave better results in all measurements except for the surgical duration. Which allows an etiological diagnosis especially in patients often deprived and obtain a very satisfactory aesthetic result in patients often very embarrassed by their pathology.

## ملخص

**مقدمة:** الثدي عند الرجل هو تضخم الأنسجة الغددية للصدر الذكري. الذي يشكل أكثر أمراض الثدي الشائعة لدى الذكور، والذي يتميز بتأثيره النفسي السلبي. على الرغم من أن العلاج الطبي قد يكون خياراً، إلا أن العلاج الجراحي يمثل حلاً مثاليًا، مع نتائج مرضية للغاية. الهدف من دراستنا هو دراسة الجوانب الاجتماعية والديموغرافية والسريالية والمسببة للثدي عند الرجل، ومقارنة التقنيات الجراحية المختلفة في ضوء الأدبيات، من أجل الحصول على أفضل النتائج.

**المرضى والطرق:** دراستنا هي دراسة وصفية رجعية شملت 20 حالة بمصلحة الجراحة التجميلية والترميمية في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، بالتعاون مع قسم الغدد الصماء في المستشفى نفسه لمدة 5 سنوات من سبتمبر 2013 إلى سبتمبر 2018. شمل الفحص قبل الجراحة تقييم الغدد الصماء والمسالك البولية واستبعاد الحالات المرضية الأخرى. وشملت التقنيات الجراحية استئصال الثدي تحت الجلد، وحده أو مع شفط الدهون إضافية، أو تقني شفط الدهون معزولة.

**النتائج:** متوسط العمر كان  $28 \pm 5$  سنوات. وقد لوحظ أعلى معدل انتشار الثدي عند الفئة العمرية بين 21 و 35 سنة من العمر. 30% من الأشخاص كان لديهم الثدي عند سن البلوغ، 5% سبق لهم تناول أدوية، و 5 سبق لهم تناول مواد سامة. وكان 15% يعانون من زيادة الوزن و 60% يعانون من السمنة المفرطة. وكانت أسباب التشاور الطبي عبارة عن مشاكل جمالية (75%) وألم في الثدي (25%)، و رهاب من السرطان (15%). تم تصنيف 60% من الحالات أنها حالات الثدي الغددي. 85% من الحالات كانت الثدي الثنائية، 59% منها كانت متقابلة. كان الصنف الثاني (ب) حسب تصنيف سيمون الأكثر شيوعاً، كان التقييم الهرموني طبيعياً عند جميع مرضانا. كشف تصوير الثدي الإشعاعي عن نفس النتائج التي تم الحصول عليها بالموجات فوق الصوتية. وكان توزيع أشكال الثدي: 10% عقيدية، 55% شجيري و 35% غدي منتشر. لا توجد علامات على التكلس أو الآفات الدقيقة المشتبه بها في العشرين حالة. تم تطبيق استئصال الثدي تحت الجلد وحده عند 5 مرضى (25%)، شفط الدهون وحده عند 5 مرضى (25%)، وكلتا التقنيتين في 10 مرضى (50%). مدة العملية كانت 45 دقيقة لشفط الدهون، و 75 دقيقة لاستئصال الثدي تحت الجلد، و 100 دقيقة لتقنية الجمع بين الاثنين. حدثت مضاعفات ما بعد الجراحة عند 21.6% من مرضانا. ثلاث حالات من تورم دموي (8.1%)، وثلاث حالات تورم مصلي (8.1%)، وحالة واحدة من التهاب الجرح (2.7%)، وانتكاس واحد حدث عند مريض واحد (2.7%). كان معظم المرضى (18 مريضاً، 90%) راضين عن النتائج الجمالية.

**الخلاصة:** في ضوء هذه النتائج مع مراجعة الأدبيات. تقييم الثدي عند الرجل يمكن أن يكون معقداً. يمكن للنهج التدريجي الذي يبدأ بالإدارة الشاملة للسوابق الطبية والفحص البدني أن يلغي الحاجة إلى إجراء تقييم شامل. الثدي عند الرجل هو حالة معقدة تشكل تحدياً للجراح التجميلي. يجب أن يهدف العلاج الأولي إلى تصحيح أي خلل كامن أو وقف أو أي دواء قد يسهم في حدوث المرض. على الرغم من أن فعالية العلاج الطبي لم تثبت بعد، إلا أن العلاج الجراحي هو الحل الأمثل في الوقت الحالي. بمقارنة التقنيات الجراحية الثلاث، أعطى الجمع بين استئصال الثدي وشفط الدهون نتائج أفضل في جميع القياسات باستثناء المدة الجراحية. وهو ما يسمح بشكل خاص بالتشخيص المرضي للمرضى الجدد المحرجين في كثير من الأحيان والحصول على نتيجة جمالية مرضية للغاية في كثير من الأحيان عند هؤلاء المرضى الحرجين للغاية من مرضهم.



# *Bibliographie*



## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

1. **Braunstein GD.**  
Gynecomastia. N Engl J Med. 2007;357(12):1229–37.
2. **Cuhaci N, Polat SB, Evranos B, Ersoy R, Cakir B.**  
Gynecomastia: clinical evaluation and management. Indian J Endocrinol Metab. 2014;18(2):150.
3. **Wiesman IM, Lehman Jr JA, Parker MG, Tantri MDP, Wagner DS, Pedersen JC.**  
Gynecomastia: an outcome analysis. Ann Plast Surg. 2004;53(2):97–101.
4. **Derkacz M, Chmiel-Perzyńska I, Nowakowski A.**  
Gynecomastia—a difficult diagnostic problem. Endokrynol Pol. 2011;62(2):190–202.
5. **Braunstein GD. Management of gynecomastia. UpToDate, Waltham, MA. 2016.**
6. **Johnson RE, Murad MH**  
Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. Mayo Clin Proc; 2009: Elsevier.
7. **Harris J, Morrow M.**  
Treatment of Early Stage Breast Cancer in Harris JR et al (Ed): Diseases of The Breast. Philadelphia, Lippincott; 1996.
8. **Surgeons ASoP.**  
Practice parameters: gynaecomastia. 2004
9. **Narula HS, Carlson HE.**  
Gynaecomastia—pathophysiology, diagnosis and treatment. Nature Reviews Endocrinology. 2014;10(11):684.
10. **Webster JP.**  
Mastectomy for gynecomastia through a semicircular intra-areolar incision. Ann Surg. 1946;124(3):557.
11. **Barros ACSDD, Sampaio MdCM.**  
Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment. Sao Paulo Med J. 2012;130(3):187–97.
12. **Karsner HT.**  
Gynecomastia. The American journal of pathology. 1946;22(2):235
13. **Sakakura T, Sakagami Y, Nishizuka Y.**  
Dual origin of mesenchymal tissues participating in mouse mammary gland embryogenesis. Dev Biol. 1982;91(1):202–7.
14. **A D. Die Milchdrüse.**  
Handbuch des mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin : Springer-Verlag. 1987;3:277–485.
15. **Vorherr H.**  
Drug excretion in breast milk. Postgrad Med. 1974;56(4):97–104.
16. **Dürnberger H, Kratochwil K.**  
Specificity of tissue interaction and origin of mesenchymal cells in the androgen response of the embryonic mammary gland. Cell. 1980;19(2):465–71.
17. **Anbazhagan R, Bartek J, Monaghan P, Gusterson B.**  
Growth and development of the human infant breast. Am J Anat. 1991;192(4):407–17
18. **Abita T, Lachachi F, Durand-Fontanier S, Maisonnète F, Valleix D, Descottes B.**  
À propos d'un cas de seins surnuméraires axillaires bilatéraux. Morphologie. 2004;88(280):39–40
19. **Martinet J.**  
Biologie de la lactation: Editions Quae; 1993.
20. **Poli-Mérol M-L, Souchon P-F, Lawane M, Lefebvre F, Daoud S.**  
Pathologie mammaire de l'enfant. EMC-Pédiatrie. 2005;2(2):187–95.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

21. **Rouvière H, Cordier GJ, Delmas A.**  
Anatomie humaine: descriptive et topographique: Masson Paris; 1924.
22. **Moore KL, Dalley AF, Agur AM.**  
Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques: De Boeck Supérieur; 2017.
23. **Francophone UMV.**  
Anatomie de la glande mammaire. 2011.
24. **UVMaF Cép.**  
Anatomie de la glande mammaire. (<http://campus.cerimes.fr/maeutique/UE-obstetrique/glandemammaire/site/html/iconographie3.html>).
25. **Netter F.**  
Atlas d'anatomie humaine. 4e éd. ed.[Issy-les-Moulineaux]. Elsevier, Masson. 2007;1:548-44.
26. **Franz A WJ. Williams**  
Textbook of Endocrinology ninth edition. 1998:877-85
27. **Bocchinfuso WP, Korach KS.**  
Mammary gland development and tumorigenesis in estrogen receptor knockout mice. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 1997;2(4):323-34.
28. **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
29. **Edman D, Hemsell D, Brenner P.**  
Extraglandular estrogen formation in subjects with cirrhosis. Gastroenterology. 1975;69:819
30. **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
31. **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.
32. **Walden PD, Ruan W, Feldman M, Kleinberg DL.**  
Evidence that the mammary fat pad mediates the action of growth hormone in mammary gland development. Endocrinology. 1998;139(2):659
33. **Mieritz MG, Sorensen K, Aksglaede L, Mouritsen A, Hagen CP, Hilsted L, et al.**  
Elevated serum IGF-I, but unaltered sex steroid levels, in healthy boys with pubertal gynaecomastia. Clin Endocrinol (Oxf). 2014;80(5):691-8.
34. **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.
35. **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.
36. **R S.**  
Endocrinology fourth edition 2001;3:2335-41.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

37. **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.
38. **Glass AR.**  
Gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1994;23(4):825–37
39. **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.
40. **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.
41. **Carlson HE, Kane P, Lei Z, Li X, Rao C.**  
Presence of luteinizing hormone/human chorionic gonadotropin receptors in male breast tissues. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(8):4119–23.
42. **Gill K, Kirma N, Tekmal RR.**  
Overexpression of aromatase in transgenic male mice results in the induction of gynecomastia and other biochemical changes in mammary glands. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 2001;77(1):13–8
43. **Li X, Wä rri A Mä kelä S Ahonen T, Streng T, Santti R, et al.**  
Mammary gland development in transgenic male mice expressing human P450 aromatase. *Endocrinology*. 2002;143(10):4074–83.
44. **Wheryha G LJPeefdt-Et-EMCP,**  
Endocrinologie, nutrition, 10-032-A-10 ; 1994, 9p
45. **Kuhn J-M, Sibert L.**  
Les pathologies du vieillissement masculin: John Libbey Eurotext; 2002.
46. **Mooradian AD, Morley JE, Korenman SG.**  
Biological actions of androgens. *Endocr Rev*. 1987;8(1):1–28.
47. **Bremner W.**  
Contemporary endocrinology: androgens in health and disease. New York: Humana Press; 2003.
48. **Tostain J RD, Martin PM.**  
Physiologie des androgènes chez l'homme adulte. *Progr Urol*. . 2004;14:685–8.
49. **Gompel A MI, et Pouatout Ph.**  
Pseudohermaphrodismes masculins. Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir. (Paris), Endocrinologie– Nutrition*, 10-033-B-10, 1993, 8p
50. **Jost A.**  
Recherches sur la différenciation sexuelle de l'embryon de lapin. *Arch Anat Microsc Morphol Exp*. 1947;36:271–315.
51. **Blyth B**  
DJGdarotppaifboreeJU–.
52. **Bosquet F SC, Casanova S et Trevidic P.**  
Gynécomasties. *Encyclopedia Méd Chir (Elsevier, Paris)*1996,. p. 5.
53. **Rommerts FF.**  
Testosterone: an overview of biosynthesis, transport, metabolism and nongenomic actions. *Testosterone: Springer*; 1998. p. 1–31.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

54. **Stocco DM.**  
A StAR search: implications in controlling steroidogenesis. *Biol Reprod.* 1997;56(2):328–36.
55. **Stocco DM.**  
Tracking the role of a star in the sky of the new millennium. *Mol Endocrinol.* 2001;15(8):1245–54.
56. **King SR, Manna PR, Ishii T, Syapin PJ, Ginsberg SD, Wilson K, et al.**  
An essential component in steroid synthesis, the steroidogenic acute regulatory protein, is expressed in discrete regions of the brain. *J Neurosci.* 2002;22(24):10613–20.
57. **Li H, Papadopoulos V.**  
Peripheral-type benzodiazepine receptor function in cholesterol transport. Identification of a putative cholesterol recognition/interaction amino acid sequence and consensus pattern. *Endocrinology.* 1998;139(12):4991–7.
58. **Baulieu E.**  
Neuroactive neurosteroids: dehydroepiandrosterone (DHEA) and DHEA sulphate. *Acta Paediatr.* 1999;88:78–80.
59. **Labrie F BA, Luu-the V, Simard J, Lin S, Cusan L, et al.**  
Role of DHEA transformation into androgens and estrogens in peripheral interactive tissues. In: *DHEA a Comprehensive Review.* Thijssen J, Nieuwenhuysen H, Carnforth, UK, Parthenon Publishing, 1998: 38–54.
60. **Vermeulen A.**  
Physiopathology of dehydroepiandrosterone and its sulfate. *DHEA a Comprehensive Review* Thijssen J, Nieuwenhuysen H, eds, Carnforth, UK, Parthenon Publishing. 1999:13–34.
61. **Arlt W, Haas J, Callies F, Reincke M, Hübler D Oettel M, et al.**  
Biotransformation of oral dehydroepiandrosterone in elderly men: significant increase in circulating estrogens. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1999;84(6):2170–6.
62. **Winters SJ DANcotfIMHB**  
Clinical, and Therapeutic Principles. Winters SJ, Totowa, NJ, Humana Press Inc., 2004: 1–21.
63. **Casanova D, Magalon G.**  
Traitement chirurgical des gynécomasties. *J Chir (Paris).* 1997;134(2):76–9.
64. **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.
65. **Pariente JL et coll.**  
Gynécomasties .Progrès en urologie[en ligne] 1999 clpàcàUh.
66. **5. KAGdomRA.**
67. **DiRaimondo C, Roach A, Meador C.**  
Gynecomastia from exposure to vaginal estrogen cream. *The New England journal of medicine.* 1980;302(19):1089.
68. **Brown TT, Dobs AS.**  
Endocrine effects of marijuana. *The Journal of Clinical Pharmacology.* 2002;42(S1):90S–6S.
69. **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.
70. **Fagan TC, Johnson DG, Grosso DS.**  
Metronidazole-Induced Gynecomastia. *JAMA.* 1985;254(22):3217–.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

71. **Tseng JR A, Horning SJ, Freiha FS, Resser KJ, Hannigan JR JF, Torti FM.**  
Gynecomastia in testicular cancer patients prognostic and therapeutic implications. *Cancer*. 1985;56(10):2534–8.
72. **Mancino AT, Young ZT, Bland KI.**  
Gynecomastia. *The Breast: Elsevier*; 2018. p. 104–15. e5.
73. **Bembo SA, Carlson HE.**  
Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. *Cleve Clin J Med*. 2004;71(6):511.
74. **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.
75. **Meyer P.**  
Evaluation et prise en charge d'une gynécomastie. *Rev Med Suisse*. 2009;5(198):783
76. **Bannayan GA, Hajdu SI.**  
Gynecomastia: clinicopathologic study of 351 cases. *Am J Clin Pathol*. 1972;57(4):431–7.
77. **Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW.**  
Gynecomastia in adolescent boys. *JAMA*. 1961;178(5):449–54.
78. **Simon BE, Hoffman S, Kahn S.**  
Classification and surgical correction of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg*. 1973;51(1):48–52.
79. **Thiruchelvam P, Walker JN, Rose K, Lewis J, Al-Mufti R.**  
Gynaecomastia. *BMJ*. 2016;354:i4833.
80. **Deutinger M, Freilinger G.**  
Gynecomastia: attempt at a classification and surgical results. *Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft fur Handchirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft fur Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefasse: Organ der V*. 1986;18(4):239–41.
81. **Cordova A, Moschella F.**  
Algorithm for clinical evaluation and surgical treatment of gynaecomastia. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2008;61(1):41–9.
82. **Fabié-Boulard A, Fabre G, Gangloff D, Grolleau J-L, Chavoin J-P.**  
Ginecomastia. *EMC-Cirugía Plástica Reparadora y Estética*. 2006;14(3):1–7.
83. **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.
84. **Ismail A, Barth J.**  
Endocrinology of gynaecomastia. *Ann Clin Biochem*. 2001;38(6):596–607.
85. **Malata CM, Wong KY.**  
A Comparison of Conventional with Ultrasonic Liposuction in Gynaecomastia Surgery. *Liposuction: Springer*; 2016. p. 511–23.
86. **Williams G. Gynecomastia.**  
*The New England journal of medicine*. 1993;329(3):209.
87. **Bower R, Bell MJ, Ternberg JL.**  
Management of breast lesions in children and adolescents. *J Pediatr Surg*. 1976;11(3):337–46.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

88. **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.
89. **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.
90. **Schroeder L, Rudlowski C, Walgenbach-Bruenagel G, Leutner C, Kuhn W, Walgenbach K-J.**  
Surgical strategies in the treatment of gynecomastia grade I–II: The combination of liposuction and subcutaneous mastectomy provides excellent patient outcome and satisfaction. *Breast Care*. 2015;10(3):184–8.
91. **Petty PM, Solomon M, Buchel EW, Tran NV.**  
Gynecomastia: evolving paradigm of management and comparison of techniques. *Plast Reconstr Surg*. 2010;125(5):1301–8.
92. **Hoşnüter M.**  
An ameliorated approach for sharp resection in gynecomastia surgery. *Indian J Surg*. 2014;76(5):419–24.
93. **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.
94. **Yazici M, Sahin M, Bolu E, Gok D, Taslipinar A, Tapan S, et al.**  
Evaluation of breast enlargement in young males and factors associated with gynecomastia and pseudogynecomastia. *Ir J Med Sci*. 2010;179(4):575–83.
95. **Handschin A, Bietry D, Hüsler R, Banic A, Constantinescu M.**  
Surgical management of gynecomastia—a 10-year analysis. *World J Surg*. 2008;32(1):38–44.
96. **Fruhstorfer B, Malata C.**  
A systematic approach to the surgical treatment of gynaecomastia. *Br J Plast Surg*. 2003;56(3):237–46.
97. **Sidibe E.**  
Les gynécomasties à Dakar (à propos de 30 cas). *Andrologie*. 2001;11(2):63.
98. **Mieritz MG, Rakêt LL, Hagen CP, Nielsen JE, Talman M-LM, Petersen JH, et al.**  
A longitudinal study of growth, sex steroids, and IGF-1 in boys with physiological gynecomastia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(10):3752–9.
99. **Roux S.**  
CONDUITE A TENIR EN CAS DE GYNECOMASTIE: APRES 50 ANS, LA MOITIE SONT D'ORIGINE IATROGENIQUE. *La Revue du praticien Médecine générale*. 1996(346):25–8.
100. **Sultan C, Bressot N, Garandeau P, Descomps B, Jean R.**  
Persistant pubertal gynecomastia. Biological study (author's transl). *La semaine des hopitaux: organe fonde par l'Association d'enseignement medical des hopitaux de Paris*. 1980;56(45–46):1923–30
101. **Carlson HE.**  
Approach to the patient with gynecomastia. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(1):15–21.
102. **Ladizinski B, Lee KC, Nutan F, Federman D.**  
Gynecomastia: etiologies, clinical presentations, diagnosis, and management. *South Med J*. 2014;107(1):44–9.
103. **Gooren L, Daantje C.**  
Psychological stress as a cause of intermittent gynecomastia. *Horm Metab Res*. 1986;18(06):424

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

104. **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.
105. **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.
106. **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.
107. **ErsÖz HÖ, Önde ME, Terekci 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
108. **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
109. **Evers S.**  
Economic and social factors associated with obesity in adult Canadians. Nutr Res. 1987;7(1):3–13.
110. **Mathur R, Braunstein GD.**  
Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. Horm Res Paediatr. 1997;48(3):95–102.
111. **Braunstein G.**  
Aromatase and gynecomastia. Endocr Relat Cancer. 1999;6(2):315–24.
112. **Niewoehner CB, Nuttall FQ.**  
Gynecomastia in a hospitalized male population. The American journal of medicine. 1984;77(4):633–8.
113. **Morcos RN, Kizy T.**  
Gynecomastia: when is treatment indicated? This algorithmic approach can simplify your clinical evaluation and help you decide whether intervention or watchful waiting is appropriate. J Fam Pract. 2012;61(12):719–26
114. **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.
115. **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
116. **Al-Qattan M, Hassanain J, Mahmoud S, El-Shayeb A, Tashkandi M, Al-Kattan WM.**  
On the neglected entity of unilateral gynecomastia. Ann Plast Surg. 2005;55(3):255–7
117. **Wigley KD, Thomas J, Bernardino M, Rosenbaum J.**  
Sonography of gynecomastia. American Journal of Roentgenology. 1981;136(5):927–30.
118. **Michels LG, Gold RH, Arndt RD.**  
Radiography of gynecomastia and other disorders of the male breast. Radiology. 1977;122(1):117–22
119. **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.
120. **Appelbaum AH, Evans GF, Levy KR, Amirkhan RH, Schumpert TD.**  
Mammographic appearances of male breast disease. Radiographics. 1999;19(3):559–68.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

121. **Colombo-Benkman M, Buse B, Stern J, Herfarth C.**  
Indications for and results of surgical therapy for male gynecomastia. *The American journal of surgery.* 1999;178(1):60-3.
122. **Ouezzani S, Oufkir A, Mazouz S, Gharib N, Belmahi A.**  
LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES GYNÉCOMASTIES. *Maroc Med.*26(4).
123. **Li C-C, Fu J-P, Chang S-C, Chen T-M, Chen S-G.**  
Surgical treatment of gynecomastia: complications and outcomes. *Ann Plast Surg.* 2012;69(5):510-5.
124. **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.
125. **Wu FC, Tajar A, Beynon JM, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, et al.**  
Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. *N Engl J Med.* 2010;363(2):123-35.
126. **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.
127. **Patterson SK, Helvie MA, Aziz K, Nees AV.**  
Outcome of men presenting with clinical breast problems: the role of mammography and ultrasound. *The breast journal.* 2006;12(5):418-23
128. **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.
129. **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.
130. **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.
131. **Jackson V, Gilmore R.**  
Male breast carcinoma and gynecomastia: comparison of mammography with sonography. *Radiology.* 1983;149(2):533-6.
132. **Westenend P.**  
Core needle biopsy in male breast lesions. *J Clin Pathol.* 2003;56(11):863-5.
133. **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.
134. **Çeliker FB, Inci E, Sever N, Cimilli AT, Turan A.**  
Comparison of ultrasound, mammography and histopathology findings of the cases with gynecomastia. *International Journal of Research in Medical Sciences.* 2017;5(11):4708.
135. **Conway GS, MacConnell T, Wells G, Slater SD.**  
Importance of scrotal ultrasonography in gynaecomastia. *BMJ: British Medical Journal.* 1988;297(6657):1176.
136. **Piolat C, Dyon J-F, Chavanis N, JACQUIER C, DURAND C, PASQUIER D.**  
Hyperplasie à cellules de Leydig du testicule chez l'enfant. *Prog Urol.* 2003;13(1):110-4.
137. **Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN.**  
Breast cancer in men. *Ann Intern Med.* 2002;137(8):678-87.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

138. **Mönig H, Domm C, Wegner J.**  
Diagnostik und Therapie der Gynäkomastie. Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel–Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2011;5(1):34–8.
139. **Sansone A, Romanelli F, Sansone M, Lenzi A, Di Luigi L.**  
Gynecomastia and hormones. Endocrine. 2017;55(1):37–44.
140. **Dickson G.**  
Gynecomastia. Am Fam Physician. 2012;85(7).
141. **Dundar B, Dundar N, Erci T, Bober E, Büyükgebiz A.**  
Leptin levels in boys with pubertal gynecomastia. J Pediatr Endocrinol Metab. 2005;18(10):929–34.
142. **Cho YR, Jones S, Gosain AK.**  
Neurofibromatosis: a cause of prepubertal gynecomastia. Plast Reconstr Surg. 2008;121(3):34e–40e.
143. **Rokutanda N, Iwasaki T, Odawara H, Nagaoka R, Miyazaki W, Takeshita A, et al.**  
Augmentation of estrogen receptor-mediated transcription by steroid and xenobiotic receptor. Endocrine. 2008;33(3):305–16.
144. **Gautier D, Bauduceau B, Zidi E, Lefebvre P, Schoonberg C, Fromantin M.**  
Les multiples visages du syndrome de Klinefelter. Rev Franç Endocrinol Clin. 1990;31:4–5.
145. **Nieschlag E.**  
Klinefelter syndrome: the commonest form of hypogonadism, but often overlooked or untreated. Deutsches Ärzteblatt International. 2013;110(20):347.
146. **Lanfranco F, Kamischke A, Zitzmann M, Nieschlag E.**  
Klinefelter's syndrome. The Lancet. 2004;364(9430):273–83.
147. **Brinton LA.**  
Breast cancer risk among patients with Klinefelter syndrome. Acta Paediatr. 2011;100(6):814–8.
148. **Abeyaratne M, Aherne W, Scott JS.**  
The vanishing testis. The Lancet. 1969;294(7625):822–4.
149. **Hegarty PK, Mushtaq I, Sebire NJ.**  
Natural history of testicular regression syndrome and consequences for clinical management. J Pediatr Urol. 2007;3(3):206–8.
150. **Mendonca BB, Domenice S, Arnhold IJ, Costa EM.**  
46, XY disorders of sex development (DSD). Clin Endocrinol (Oxf). 2009;70(2):173–87.
151. **Josso N, Briard M-L.**  
Embryonic testicular regression syndrome: variable phenotypic expression in siblings. The Journal of pediatrics. 1980;97(2):200–4.
152. **Bricaire C.**  
Gynécomasties. Andrologie. 1994;4(4):487.
153. **Mouchel T, Le Goffic R, Patard J-J, Samson M.**  
Le virus ourlien et l'orchite: vers une approche physiopathologique. Prog Urol. 2002;12(1):124–8.
154. **Adamopoulos D, Lawrence D, Vassilopoulos P, Contoyiannis P, Swyer G.**  
Pituitary–testicular interrelationships in mumps orchitis and other viral infections. Br Med J. 1978;1(6121):1177–80.
155. **AIMAN J, BRENNER PF, MACDONALD PC.**  
Androgen and estrogen production in elderly men with gynecomastia and testicular atrophy after mumps orchitis. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1980;50(2):380–6.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

156. **Caron P, Dueymes J-M, Pourrat J, Conte J-J, Louvet J-P.**  
Gynécomastie et insuffisance rénale chronique en hémodialyse périodique. Mise en évidence d'une diminution de la fraction libre de testostérone. *La Revue de Médecine Interne*. 1984;5(2):110-3.
157. **Heruti RJ, Dankner R, Berezin M, Zeilig G, Ohry A.**  
Gynecomastia following spinal cord disorder. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78(5):534-7.
158. **Biju G, Nair K, Taly A, Sinha S, Maheshwarappa B, Arunodaya G.**  
Painful gynecomastia following traumatic spinal cord injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005;5(107):442-3.
159. **Gutierrez PA, Young RR, Vulpe M.**  
Spinal cord injury. An overview. *The Urologic clinics of North America*. 1993;20(3):373-82.
160. **Kikuchi TA, Skowsky WR, El-Toraei I, Swerdloff R.**  
The pituitary-gonadal axis in spinal cord injury. *Fertil Steril*. 1976;27(10):1142-5.
161. **Archambeaud-Mouveroux F, Dumas J, Venot J, Vincent D, LAROUMAGNE G, Laubie B.**  
Tumeur à cellules de Leydig: intérêt diagnostique de l'échographie testiculaire. *La Presse médicale*. 1985;14(30):1613-4.
162. **GAUTIER D, Bauduceau B, Reboul P, Rabasa R, Jolibois P.**  
Faut-il explorer les gynécomasties de l'adolescent et de l'adulte jeune? *Rev Fr Endocrinol Clin*. 1992;33(4-5):283-92.
163. **Garcin J, Brunot J, Vicens J, GAUTIER D.**  
Diagnostic étiologique des gynécomasties. Intérêt de l'échotomographie testiculaire. *La Presse médicale*. 1986;15(26).
164. **BERCOVICI J-P, NAHOUL K, DUCASSE M, TATER D, KERLAN V, SCHOLLER R.**  
Leydig cell tumor with gynecomastia: further studies—the recovery after unilateral orchidectomy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 1985;61(5):957-62.
165. **Tazi MF, Mellas S, El Fassi MJ, Farih MH.**  
Leydig cell hyperplasia revealed by gynecomastia. *Reviews in urology*. 2008;10(2):164.
166. **Hassan H, Cullen I, Casey R, Rogers E.**  
Gynaecomastia: an endocrine manifestation of testicular cancer. *Andrologia*. 2008;40(3):152-7.
167. **Gourgari E, Saloustros E, Stratakis CA.**  
Large-cell calcifying Sertoli cell tumors of the testes in pediatrics. *Curr Opin Pediatr*. 2012;24(4):518.
168. **Halászlaki C, Takács I, Butz H, Patócs A, Lakatos P.**  
Novel genetic mutation in the background of Carney complex. *Pathology & Oncology Research*. 2012;18(2):149-52.
169. **Lefevre H, Bouvattier C, Lahlou N, Adamsbaum C, Bougnères P, Carel J-C. Prepubertal gynecomastia in Peutz-Jeghers syndrome: incomplete penetrance in a familial case and management with an aromatase inhibitor. European journal of endocrinology. 2006;154(2):221-7.**
170. **Gabrilove J, Sharma D, Wotiz H, Dorfman R.**  
Feminizing adrenocortical tumors in the male: a review of 52 cases including a case report. *Medicine*. 1965;44(1):37-79.
171. **Young J, Bulun SE, Agarwal V, Couzinet B, Mendelson CR, Simpson ER, et al. Aromatase expression in a feminizing adrenocortical tumor. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1996;81(9):3173-6.**
172. **Zayed A, Stock J, Liepman M, Wollin M, Longcope C.**  
Feminization as a result of both peripheral conversion of androgens and direct estrogen production from an adrenocortical carcinoma. *J Endocrinol Invest*. 1994;17(4):275-8.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

173. **Merke DP, Bornstein SR, Avila NA, Chrousos GP.**  
Future directions in the study and management of congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Ann Intern Med.* 2002;136(4):320-34.
174. **Galand-Portier M, Kuttenn F.**  
Hyperplasie congénitale des surrénales à révélation tardive par déficit partiel en 21-hydroxylase. *EMC endocrinologie-nutrition.* 2007;10-015.
175. **Wasniewska M, Raiola G, Galati MC, Salzano G, Rulli I, Zirilli G, et al.**  
Non-classical 21-hydroxylase deficiency in boys with prepubertal or pubertal gynecomastia. *Eur J Pediatr.* 2008;167(9):1083-4.
176. **Adler RA.**  
Clinical review 33: clinically important effects of alcohol on endocrine function. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1992;74(5):957-60.
177. **Jacobs EC.**  
Effects of starvation on sex hormones in the male. *The Journal of Clinical Endocrinology.* 1948;8(3):227-32.
178. **SMITH SR, Chhetri M, JOHANSON AJ, RADFAR N, MIGEON CJ.**  
The pituitary-gonadal axis in men with protein-calorie malnutrition. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1975;41(1):60-9.
179. **Platt S, Schulz R, Kunstadter R.**  
Hypertrophy of the male breast associated with recovery from starvation. *Bulletin of the US Army Medical Department United States Army Medical Department.* 1947;7(4):403.
180. **Linn S, Almagor G, Lamm S.**  
Gynecomastia among Ethiopian Jews. *Public Health Rep.* 1986;101(3):237.
181. **Sattin RW, Roisin A, Kafrissen ME, Dugan JB, Farer LS.**  
Epidemic of gynecomastia among illegal Haitian entrants. *Public Health Rep.* 1984;99(5):504.
182. **Ho H, Loh K.**  
Hyperthyroidism with gynaecomastia as the initial complaint: a case report. *ANNALS-ACADEMY OF MEDICINE SINGAPORE.* 1998;27:594-6.
183. **Chan W, Yeung V, Chow C, So W, Cockram C.**  
Gynaecomastia as a presenting feature of thyrotoxicosis. *Postgrad Med J.* 1999;75(882):229-31.
184. **Ashkar FS, Smoak WM, Gilson AJ, Miller R.**  
Gynecomastia and mastoplasia in Graves' disease. *Metabolism-Clinical and Experimental.* 1970;19(11):946-51.
185. **BECKER KL, WINNACKER JL, MATTHEWS MJ, HIGGINS JR GA.**  
Gynecomastia and hyperthyroidism. An endocrine and histological investigation. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 1968;28(2):277-85.
186. **Heufelder AE, Leinung MC, Northcutt RC.**  
Holiday gynecomastia. *Ann Intern Med.* 1992;116(10):877-.
187. **Gordon M, FACE, Donald L, Brown M, Jacqueline L,**  
Emanuele M, Nicholas V, Hall I, MD, Leo. Gynecomastia as the initial manifestation of hyperthyroidism. *Endocr Pract.* 1997;3(2):80-1.
188. **Tan Y, Birch C, Valerio D.**  
Bilateral gynaecomastia as the primary complaint in hyperthyroidism. *J R Coll Surg Edinb.* 2001;46(3).

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

189. **Berkovitz G, Guerami A, Brown T, MacDonald P, Migeon C.**  
Familial gynecomastia with increased extraglandular aromatization of plasma carbon19-steroids. The Journal of clinical investigation. 1985;75(6):1763-9.
190. **Hemsell DL, Edman CD, Marks JF, Siiteri PK, MacDonald PC.**  
Massive extraglandular aromatization of plasma androstenedione resulting in feminization of a prepubertal boy. The Journal of clinical investigation. 1977;60(2):455-64.
191. **Fukami M, Tsuchiya T, Vollbach H, Brown KA, Abe S, Ohtsu S, et al.**  
Genomic basis of aromatase excess syndrome: recombination- and replication-mediated rearrangements leading to CYP19A1 overexpression. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2013;98(12):E2013-E21.
192. **Stratakis CA.**  
An aroma of complexity: how the unique genetics of aromatase (CYP19A1) explain diverse phenotypes from hens and hyenas to human gynecomastia, and testicular and other tumors. Oxford University Press; 2013.
193. **Agarwal VR, Takayama K, Van Wyk JJ, Sasano H, Simpson ER, Bulun SE.**  
Molecular basis of severe gynecomastia associated with aromatase expression in a fibrolamellar hepatocellular carcinoma. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 1998;83(5):1797-800.
194. **Cavanaugh J, Niewoehner CB, Nuttall FQ.**  
Gynecomastia and cirrhosis of the liver. Arch Intern Med. 1990;150(3):563-5.
195. **Tiulpakov A, Kalintchenko N, Semitcheva T, Polyakov A, Dedov I, Sverdlova P, et al.**  
A potential rearrangement between CYP19 and TRPM7 genes on chromosome 15q21. 2 as a cause of aromatase excess syndrome. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2005;90(7):4184-90.
196. **Martindale.**  
The Extra Pharmacopoea-31<sup>th</sup> ed. The Pharmaceutical Press L-.
197. **Thompson DF, Carter JR.**  
Drug-induced gynecomastia. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 1993;13(1):37-45.
198. **Yeung VT, Cockram C.**  
Drug-induced gynaecomastia and galactorrhoea. Adverse Drug React Bull. 1993;162(1):611-4.
199. **Thompson CA, Shanafelt TD, Loprinzi CL.**  
Andropause: symptom management for prostate cancer patients treated with hormonal ablation. The oncologist. 2003;8(5):474-87.
200. **Kimball A, Hamadeh R, Mahmood RH, Khalfan S, Muhsin A, Ghabrial F, et al.**  
Gynaecomastia among children in Bahrain. The Lancet. 1981;317(8221):671-2.
201. **Moore N, Paux G, Noblet C, Andrejak M.**  
Spouse-related drug side-effects. The Lancet. 1988;331(8583):468.
202. **Deepinder F, Braunstein GD.**  
Drug-induced gynecomastia: an evidence-based review. Expert opinion on drug safety. 2012;11(5):779-95.
203. **Harle LK, Maggio M, Shahani S, Braga-Basaria M, Basaria S.**  
Endocrine complications of androgen-deprivation therapy in men with prostate cancer. Clinical Advances in Hematology and Oncology. 2006;4(9):687.
204. **Higano CS.**  
Side effects of androgen deprivation therapy: monitoring and minimizing toxicity. Urology. 2003;61(2):32-8.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

205. **Hedlund PO.**  
Side effects of endocrine treatment and their mechanisms: castration, antiandrogens, and estrogens. *The Prostate*. 2000;45(S10):32–7.
206. **Mahler C, Denis L.**  
Clinical profile of a new non-steroidal antiandrogen. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*. 1990;37(6):921–4.
207. **Bonetti A, Tirelli F, Catapano A, Dazzi D, Dei Cas A, Solito F, et al.**  
Side effects of anabolic androgenic steroids abuse. *Int J Sports Med*. 2008;29(08):679–87.
208. **Hickson RC, Ball KL, Falduto MT.**  
Adverse effects of anabolic steroids. *Med Toxicol Adverse Drug Exp*. 1989;4(4):254–71.
209. **Spano F, Ryan W.**  
Tamoxifen for gynecomastia induced by anabolic steroids? *The New England journal of medicine*. 1984;311(13):861–2.
210. **DeFelice R, Johnson DG, Galgiani JN.**  
Gynecomastia with ketoconazole. *Antimicrob Agents Chemother*. 1981;19(6):1073.
211. **Pont A, Williams PL, Loose DS, Feldman D, Reitz RE, Bochra C, et al.**  
Ketoconazole blocks adrenal steroid synthesis. *Ann Intern Med*. 1982;97(3):370–2.
212. **Davies J, Price-Thomas J.**  
Gynaecomastia in association with minocycline. *The British journal of clinical practice*. 1995;49(4):179.
213. **Mccarthy DM.**  
Ranitidine or cimetidine. *Ann Intern Med*. 1983;99(4):551–3.
214. **Galbraith RA, Michnovicz JJ.**  
The effects of cimetidine on the oxidative metabolism of estradiol. *N Engl J Med*. 1989;321(5):269–74.
215. **Rodriguez LG, Jick H.**  
Risk of gynaecomastia associated with cimetidine, omeprazole, and other antiulcer drugs. *BMJ*. 1994;308(6927):503–6.
216. **Spence R, Celestin L.**  
Gynaecomastia associated with cimetidine. *Gut*. 1979;20(2):154–7.
217. **Jensen R, Collen M, McArthur K, Howard J, Maton P, Cherner J, et al.**  
Comparison of the effectiveness of ranitidine and cimetidine in inhibiting acid secretion in patients with gastric hypersecretory states. *The American journal of medicine*. 1984;77(5B):90–105.
218. **Knigge U, Thuesen B, Dejgaard A, Bennett P, Christiansen P.**  
Plasma concentrations of pituitary and peripheral hormones during ranitidine treatment for two years in men with duodenal ulcer. *Eur J Clin Pharmacol*. 1989;37(3):305–7.
219. **Convens C, Verhelst J, Mahler C.**  
Painful gynaecomastia during omeprazole therapy. *The Lancet*. 1991;338(8775):1153.
220. **Satoh T, Fujita K-i, Munakata H, Itoh S, Nakamura K, Kamataki T, et al.**  
Studies on the interactions between drugs and estrogen: analytical method for prediction system of gynecomastia induced by drugs on the inhibitory metabolism of estradiol using *Escherichia coli* coexpressing human CYP3A4 with human NADPH-cytochrome P450 reductase. *Anal Biochem*. 2000;286(2):179–86.
221. **Desforges J, Braunstein G.**  
Gynecomastia. *N Engl J Med*. 1993;328(7):490.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

222. **Aguirre MA, Vélez A, Romero M, Collantes E.**  
Gynecomastia and sexual impotence associated with methotrexate treatment. *The Journal of rheumatology*. 2002;29(8):1793–4.
223. **Pandhi D, Gupta R, Singal A.**  
Gynaecomastia with oligospermia: an unusual complication of low-dose methotrexate for pustular psoriasis. *Clinical and Experimental Dermatology: Viewpoints in dermatology*. 2006;31(1):138–40.
224. **Glass AR, Berenberg J.**  
Gynecomastia after chemotherapy for lymphoma. *Arch Intern Med*. 1979;139(9):1048–9.
225. **Burckhardt D, Vera CA, Ladue JS.**  
Effect of digitalis on urinary pituitary gonadotrophin excretion: a study in postmenopausal women. *Ann Intern Med*. 1968;68(5):1069–71.
226. **Stoffer SS, Hynes KM, Jiang N-S, Ryan RJ.**  
Digoxin and abnormal serum hormone levels. *JAMA*. 1973;225(13):1643–4.
227. **Eckman A, Dobs A.**  
Drug-induced gynecomastia. Expert opinion on drug safety. 2008;7(6):691–702.
228. **Tanner LA, Bosco L.**  
Gynecomastia associated with calcium channel blocker therapy. *Arch Intern Med*. 1988;148(2):379–80.
229. **Nakamura Y, Yoshimoto K, Saima S.**  
Gynaecomastia induced by angiotensin converting enzyme inhibitor. *BMJ: British Medical Journal*. 1990;300(6723):541.
230. **Jeunemaitre X, Chatellier G, Kreft-Jais C, Charru A, Devries C, Plouin P-F, et al.**  
Efficacy and tolerance of spironolactone in essential hypertension. *The American journal of cardiology*. 1987;60(10):820–5.
231. **Monson J, Scott D.**  
Gynaecomastia induced by phenytoin in men with epilepsy. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1987;294(6572):612.
232. **Coskun M, Adak I, Akaltun I.**  
Bilateral gynecomastia in a preadolescent boy while under treatment with methylphenidate and paroxetine. *J Clin Psychopharmacol*. 2014;34(4):537–8.
233. **Cristian D, Sterck R.**  
About a case of gynecomastia during paroxetine: the role of SSRI in alteration of interaction dopamine-serotonin systems and induction of gynecomastia. *Int Neuropsychopharmacol* 2002. 2002;5:143.
234. **Marken P, Haykal R, Fisher J.**  
Management of psychotropic-induced hyperprolactinemia. *Clin Pharm*. 1992;11(10):851–6.
235. **Maguire GA.**  
Prolactin elevation with antipsychotic medications: mechanisms of action and clinical consequences. *The Journal of clinical psychiatry*. 2002;63:56–62.
236. **Keating J, Rees M.**  
Gynaecomastia after long-term administration of domperidone. *Postgrad Med J*. 1991;67(786):401.
237. **Madani S, Tolia V.**  
Gynecomastia with metoclopramide use in pediatric patients. *J Clin Gastroenterol*. 1997;24(2):79–81.
238. **Carr A, Cooper DA.**  
Adverse effects of antiretroviral therapy. *The Lancet*. 2000;356(9239):1423–30.
239. **Manfredi R, Calza L, Chiodo F.**  
Gynecomastia associated with highly active antiretroviral therapy. *Ann Pharmacother*. 2001;35(4):438–9

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

240. **Lui A, Karter D, Turett G.**  
Another case of breast hypertrophy in a patient treated with indinavir. *Clin Infect Dis*. 1998;26(6):1482.
241. **Melbourne KM, Brown SL, Silverblatt FJ.**  
Gynecomastia with stavudine treatment in an HIV-positive patient. *Ann Pharmacother*. 1998;32(10):1108-.
242. **Couderc L, Clauvel J.**  
HIV-infection-induced gynecomastia. *Ann Intern Med*. 1987;107(2):257-.
243. **Piroth L, Grappin M, Petit J, Buisson M, Duong M, Chavanet P, et al.**  
Incidence of gynecomastia in men infected with HIV and treated with highly active antiretroviral therapy. *Scand J Infect Dis*. 2001;33(7):559-60.141-2.
244. **Dardick KR.**  
Gynecomastia associated with theophylline. *The Journal of Family Practice* .1984, 18(1):141-142]
245. **Carlin BI, Seftel AD, Resnick MI, Findlay J.**  
Finasteride induced gynecomastia. *The Journal of urology*. 1997;158(2):547.
246. **Goeury S.**  
Les gynécomasties médicamenteuses: mise au point en 2003: UHP-Université Henri Poincaré; 2003.
247. **Miller JA, Pramanik B, Gilhooly P.**  
Waxing and waning gynecomastia: an indication of noncompliant use of prescribed medication. *South Med J*. 1999;92(6):615-7.
248. **Wade M, Sinclair R.**  
Reversible painful gynaecomastia induced by low dose finasteride (1 mg/day). *The Australasian journal of dermatology*. 2000;41(1):55.
249. **Staiman VR, Lowe FC.**  
Tamoxifen for flutamide/finasteride-induced gynecomastia. *Urology*. 1997;50(6):929-33.
250. **Ferrando J, Grimalt R, Alsina M, Bulla F, Manasievska E.**  
Unilateral gynecomastia induced by treatment with 1 mg of oral finasteride. *Arch Dermatol*. 2002;138(4):543-4.
251. **Pulik M, Genet P, Lionnet F, Touahri T.**  
Thalidomide-associated gynecomasty in a patient with multiple myeloma. *Am J Hematol*. 2002;70(3):265-.
252. **Malozowski S, Stadel BV.**  
Prepubertal gynecomastia during growth hormone therapy. *The Journal of pediatrics*. 1995;126(4):659-61.
253. **Voors AW, Harsha DW, Webber LS, Berenson GS.**  
Obesity and external sexual maturation—the Bogalusa Heart Study. *Prev Med*. 1981;10(1):50-61.
254. **Expert AA.**  
Primary Testicular Failure.
255. **Gana B, Windsor P, Lang S, Macintyre J, Baxby K.**  
Leydig cell tumour. *Br J Urol*. 1995;75(5):676-8.
256. **Meerkotter D, Patrick A.**  
Evaluation of breast masses in male patients. *BMJ*. 2010;340:c1579.
257. **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.
258. **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.

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

259. **Swerdloff RS, Ng JC.**  
Gynecomastia: etiology, diagnosis, and treatment. Endotext [Internet]: MDText. com, Inc.; 2015.
260. **Buckle R.**  
Danazol therapy in gynaecomastia; recent experience and indications for therapy. Postgrad Med J. 1979;55:71–8.
261. **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.
262. **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.
263. **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.
264. **Hanavadi S, Banerjee D, Monypenny IJ, Mansel RE.**  
The role of tamoxifen in the management of gynaecomastia. The Breast. 2006;15(2):276–80.
265. **Bedognetti D, Rubagotti A, Conti G, Francesca F, De Cobelli O, Canciani L, et al.**  
An open, randomised, multicentre, phase 3 trial comparing the efficacy of two tamoxifen schedules in preventing gynaecomastia induced by bicalutamide monotherapy in prostate cancer patients. Eur Urol. 2010;57(2):238–45.
266. **Derman O, Kanbur NÖ, Kutluk T.**  
Tamoxifen treatment for pubertal gynecomastia. Int J Adolesc Med Health. 2003;15(4):359–64.
267. **Derman O, Kanbur N, Kılıç İ, Kutluk T.**  
Long-term follow-up of tamoxifen treatment in adolescents with gynecomastia. J Pediatr Endocrinol Metab. 2008;21(5):449–54.
268. **Zachmann M, Eiholzer U, Muritano M, Werder EA, Manella B.**  
Treatment of pubertal gynaecomastia with testolactone. European Journal of Endocrinology. 1986;113(4\_Suppl):S218–S26.
269. **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.
270. **Gikas P, Mokbel K.**  
Management of gynaecomastia: an update. Int J Clin Pract. 2007;61(7):1209–15.
271. **Rew L, Young C, Harrison T, Caridi R.**  
A systematic review of literature on psychosocial aspects of gynecomastia in adolescents and young men. J Adolesc. 2015;43:206–12.
272. **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.
273. **Klein JA.**  
Tumescent technique for regional anesthesia permits lidocaine doses of 35 mg/kg for liposuction. The Journal of dermatologic surgery and oncology. 1990;16(3):248–63.
274. **Braunstein MC.**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

- Anesthesia. In Hetter GP (ed): Lipoplasty. Boston L, Brown and Company, 1984.
275. **Lewis CM.**  
Lipoplasty: treatment for gynecomastia. *Aesthetic Plast Surg.* 1985;9(4):287-92.
276. **Haddad Filho D, Arruda RG, Alonso N.**  
Treatment of severe gynecomastia (grade III) by resection of periareolar skin. *Aesthet Surg J.* 2006;26(6):669-73.
277. **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.
278. **Gasperoni C, Salgarello M, Gasperoni P.**  
Technical refinements in the surgical treatment of gynecomastia. *Ann Plast Surg.* 2000;44(4):455-8.
279. **Tashkandi M, Al-Qattan MM, Hassanain JM, Hawary MB, Sultan M.**  
The surgical management of high-grade gynecomastia. *Ann Plast Surg.* 2004;53(1):17-20.
280. **Pensler JM YM.**  
Gynecomastia: Treatment,. [en ligne] 2004 Avril
281. **LaTrenta GS, Hoffman LA.**  
Breast reduction. *Aesthetic plastic surgery* WB Saunders, Philadelphia. 1994:932-3.
282. **Aslan G, Tuncali D, Terzioglu A, Bingul F.**  
Periareolar-transareolar-perithelial incision for the surgical treatment of gynecomastia. *Ann Plast Surg.* 2005;54(2):130-4.
283. **Chiu D, Siegel HW.**  
The pinwheel technique: an adjunct to the periareolar approach in gynecomastia resection. *Ann Plast Surg.* 1999;42(5):465-9.
284. **Letterman G, Schurter M.**  
The surgical correction of gynecomastia. *The American Surgeon.* 1969;35(5):322-5.
285. **Letterman G, Schurter M.**  
Surgical correction of massive gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1972;49(3):259-62.
286. **Coskun A, Duzgun SA, Bozer M, Akinci OF, Uzunkoy A.**  
Modified technique for correction of gynaecomastia. *Eur J Surg.* 2001;167(11):822-4.
287. **Durani P, McCulley SJ.**  
Transareolar and H-incisions for the surgical treatment of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119(4):1387-8.
288. **Pitanguy I.**  
Transareolar incision for gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1966;38(5):414-9.
289. **Bechara FG, Sand M, Sand D, Altmeyer P, Hoffmann K.**  
Suction-curettage as a surgical treatment of focal axillary hyperhidrosis: recommendation for an aggressive approach. *Plast Reconstr Surg.* 2007;119(4):1390-1.
290. **Persichetti P, Berloco M, Casadei RM, Marangi GF, Di FL, Nobili AM.**  
Gynecomastia and the complete circumareolar approach in the surgical management of skin redundancy. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107(4):948-54.
291. **Freiberg A, Hong C.**  
Apple-coring technique for severe gynecomastia. *Can J Surg.* 1987;30(1):57-60.
292. **Huang TT, Hidalgo JE, Lewis S.**  
A circumareolar approach in surgical management of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1982;69(1):35-40.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

293. **Goodacre T, McCoubrey G. Gynecomastia.**  
Endocrine Surgery in Children: Springer; 2018. p. 389–401.
294. **Becker H.**  
The intra-areolar incision for breast augmentation. *Ann Plast Surg.* 1999;42(1):103–6.
295. **Lai Y, Weng C, Noordhoff SM, Lai Y-L.**  
Areolar reduction with inner doughnut incision. *Plast Reconstr Surg.* 1998;101(6):1695–9.
296. **Balch CR.**  
A transaxillary incision for gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1978;61(1):13–6.
297. **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.
298. **Ward C, Khalid K.**  
Surgical treatment of grade III gynaecomastia. *Ann R Coll Surg Engl.* 1989;71(4):226.
299. **Smoot III EC.**  
Eccentric skin resection and purse-string closure for skin reduction with mastectomy for gynecomastia. *Ann Plast Surg.* 1998;41(4):378–83.
300. **Brown RH, Chang DK, Siy R, Friedman J,**  
Trends in the surgical correction of gynecomastia. *Semin Plast Surg.* 2015: Thieme Medical Publishers.
301. **Teimourian B, Perlman R. Surgery for gynecomastia.**  
*Aesthetic Plast Surg.* 1983;7(3):155–7.
302. **Rosenberg GJ.**  
Gynecomastia: suction lipectomy as a contemporary solution. *Plast Reconstr Surg.* 1987;80(3):379–86.
303. **Gingrass MK, Shermak MA.**  
The treatment of gynecomastia with ultrasound-assisted lipoplasty. *Perspectives in Plastic Surgery.* 1999;12(02):101–12.
304. **Hodgson EL, Fruhstorfer BH, Malata CM.**  
Ultrasonic liposuction in the treatment of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 2005;116(2):646–53.
305. **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.
306. **Wong KY, Malata CM.**  
Conventional versus ultrasound-assisted liposuction in gynaecomastia surgery: a 13-year review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2014;67(7):921–6.
307. **Pap GS. Mladick,**  
RA Gynecomastia: Liposuction and excision. *Plast Reconstr Surg.* 1993;91(5):971.
308. **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 für alle Gebiete der operativen Medizin.* 2001;72(10):1190–5.
309. **Prado AC, Castillo PF.**  
Minimal surgical access to treat gynecomastia with the use of a power-assisted arthroscopic-endoscopic cartilage shaver. *Plast Reconstr Surg.* 2005;115(3):939–42.
310. **Ohyama T, Takada A, Fujikawa M, Hosokawa K.**  
Endoscope-assisted transaxillary removal of glandular tissue in gynecomastia. *Ann Plast Surg.* 1998;40(1):62–4.

## Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.

---

311. **Jarrar G, Peel A, Fahmy R, Deol H, Salih V, Mostafa A.**  
Single incision endoscopic surgery for gynaecomastia. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011;64(9):e231–e6.
312. **Fischer S, Hirsch T, Hirche C, Kiefer J, Kueckelhaus M, Germann G, et al.**  
Surgical treatment of primary gynecomastia in children and adolescents. *Pediatr Surg Int.* 2014;30(6):641–7
313. **Lanitis S, Starren E, Read J, Heymann T, Tekkis P, Hadjiminis DJ, et al.**  
Surgical management of Gynaecomastia: outcomes from our experience. *The Breast.* 2008;17(6):596–603
314. **Robb GL, Hortobagyi GN.**  
Advanced Therapy of Breast Disease: PMPH–USA; 2004
315. **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.
316. **Lapid O, Jolink F.**  
Surgical management of gynecomastia: 20 years' experience. *Scand J Surg.* 2014;103(1):41–5.
317. **Boljanovic S, Axelsson C, Elberg J.**  
Surgical treatment of gynecomastia: liposuction combined with subcutaneous mastectomy. *Scand J Surg.* 2003;92(2):160–2.
318. **Mentzel T.**  
Hemangioendotheliomas – evolution of a concept of a heterogeneous group of vascular neoplasms. *Verh Dtsch Ges Pathol.* 1998;82:99–111.
319. **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.
320. **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.
321. **Fentiman IS FA, Hortobagyi GN (2006)**  
Male breast cancer. *Lancet* 367:595–604
322. **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.
323. **Fodor PB.**  
Breast cancer in a patient with gynecomastia. *Plast Reconstr Surg.* 1989;84(6):976–9.
324. **De Bree E, Tsagkatakis T, Kafousi M, Tsiftsis DD.**  
Breast enlargement in young men not always gynaecomastia: breast cancer in a 22-year-old man. *ANZ J Surg.* 2005;75(10):914–6.
325. **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.
326. **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.* 2005;40(8):1349–53.
327. **ANDERSEN JA, GRAM JB.**

## **Attitude pratique devant une gynécomastie : étude comparative préliminaire des différentes techniques chirurgicales.**

---

Gynecomasty: histological aspects in a surgical material. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Series A: Pathology*. 1982;90(1-6):185–90.

328. **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.
329. **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.
330. **Kavalakat AJ, Covilakam RK, Culas TB.**  
Secretory carcinoma of breast in a 17-year-old male. *World J Surg Oncol*. 2004;2(1):17.
331. **Nance KV, Reddick RL.**  
In situ and infiltrating lobular carcinoma of the male breast. *Hum Pathol*. 1989;20(12):1220–2.
332. **Foder PB.**  
Breast cancer in patient with gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1989;84:976—9
333. **Ajayi D, Osegbe D, Ademiluyi S.**  
Carcinoma of the male breast in West Africans and a review of world literature. *Cancer*. 1982;50(8):1664–7.
334. **Steele SR, Martin MJ, Place RJ.**  
Gynecomastia: complications of the subcutaneous mastectomy. *The American Surgeon*. 2002;68(2):210.
335. **Kasielska A, Antoszewski B.**  
Surgical management of gynecomastia: an outcome analysis. *Ann Plast Surg*. 2013;71(5):471–5.
336. **Tadych K, Donegan WL.**  
Postmastectomy seromas and wound drainage. *Surg Gynecol Obstet*. 1987;165(6):483–7.
337. **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.
338. **Altemeier WA.**  
Sepsis in surgery. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117(2): 107–12.
339. **Krizek TJ, Robson MC.**  
Evolution of quantitative bacteriology in wound management. *The American Journal of Surgery*. 1975;130(5):579–84.
340. **Sevin A, Sevin K, Erdogan B, Deren O, Adanali G.**  
Open rhinoplasty without transcolumellar incision. *Ann Plast Surg*. 2006;57(3):252–4.
341. **Saad M, Kay S.**  
The circumareolar incision: a useful incision for gynaecomastia. *Ann R Coll Surg Engl*. 1984;66(2):121.
342. **Soliman AT, De Sanctis V, Yassin M.**  
Management of adolescent gynecomastia: an update. *Acta Bio Medica Atenei Parmensis*. 2017;88(2):204–13.
343. **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.
344. **Ratnam BV.**  
A new classification and treatment protocol for gynecomastia. *Aesthet Surg J*. 2009;29(1):26–31.
345. **Noer H, S e-Nielsen N, Gottlieb J, Partoft S.**  
Gynecomastia treated by subcutaneous mastectomy using Webster's method. *Ugeskr Laeger*. 1991;153(8):578–80.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 162

سنة 2019

## النهج العملي أمام الثدي عند الرجل: دراسة تفضلية أولية للتقنيات الجراحية المختلفة.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/07/02

من طرف

**السيد رضوان السعادي**

المزاد في 08 يناير 1991 بسلا

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الثدي عند الرجل - الثدي عند الرجال - شحوم الثدي - استئصال الثدي -  
الجراحة التجميلية - النتيجة الجمالية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

**ح. اسموكي**

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

**خ. تورابي**

أستاذ مبرز في الجراحة التجميلية

**م. ع. زيدان**

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية

**م. الحكيم**

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيد

السيد

السيد

السيد