

## Gynécomasties de l'adolescent

J. P. BOURGUIGNON<sup>(1)</sup>

### Définition

La gynécomastie de l'adolescent est l'apparition transitoire de tissu glandulaire mammaire chez le garçon au cours de la puberté ou à la fin de celle-ci.

En fait, quatre points particuliers définissent la gynécomastie de l'adolescent. Elle est fréquente. En effet, on trouve une incidence qui se répartit entre 10 et 17 ans avec un maximum entre 14 et 15 ans où 60 à 70 % des garçons normaux présentent une gynécomastie idiopathique.

Cette fréquence déterminée par l'examen attentif et systématique d'adolescents normaux paraît très importante. En réalité, la gynécomastie est habituellement discrète et souvent méconnue.

Elle présente un caractère transitoire et est donc spontanément résolutive.

Enfin, elle est contemporaine de la puberté, la fréquence maximale étant rencontrée aux stades 3 et 4 de la puberté (parmi les 5 stades décrits par Tanner).

### Quels sont les éléments cliniques qui caractérisent la gynécomastie idiopathique de l'adolescent ?

L'anamnèse permettra parfois de relever la notion d'une gynécomastie pubertaire chez le père du patient.

Il ne sera également pas rare que les parents signalent l'existence chez le patient d'une gynécomastie néonatale transitoire.

Lorsque la gynécomastie constitue un motif de consultation, c'est qu'elle n'est plus méconnue par l'adolescent et elle s'accompagnera de plaintes diverses : douleurs, inconfort en décubitus ventral qui peut gêner le sommeil, inconfort psychologique ressenti particulièrement dans le cadre des activités d'éducation physique à l'école. Le patient avouera parfois la crainte d'une tumeur ou d'une sexualité ambiguë.

L'examen clinique permettra d'objectiver par la palpation la présence de tissu multinodulaire mobile parfaitement dissociable du tissu adipeux de la région pectorale. La gynécomastie sera aussi bien unilatérale que bilatérale et souvent asymétrique. L'aréole et le mamelon ne seront pas modifiés dans la gynécomastie idiopathique. L'imprégnation de ces tissus par des composés œstrogéniques d'origine endogène ou faisant suite à une prise de stéroïdes exogènes sera souvent aisément suspectée par une hyperpigmentation importante de l'aréole et du mamelon.

La gynécomastie est souvent petite et son diamètre est la plupart du temps inférieur à 3 cm. Enfin, il sera extrêmement important de compléter l'examen local par une évaluation de la maturation pubertaire et particulièrement du volume testiculaire, ce qui est indispensable au diagnostic différentiel comme nous le verrons plus loin.

### Qu'est-ce qui détermine l'apparition d'une gynécomastie chez l'adolescent ?

L'étiologie de ce phénomène dont la fréquence en fait une observation qu'on pourrait presque qualifier de physiologique, reste actuellement inexplicée. Les examens complémentaires que l'on peut réaliser, et notamment les dosages hormonaux plasmatiques et urinaires, sont très généralement dans les limites de la normale mais suggèrent une métabolisation périphérique transitoirement préférentielle des androgènes en œstrogènes.

En effet, il faut savoir que les androgènes que sont la  $\Delta 4$  androstènedione et la testostérone peuvent être, au niveau périphérique, soit métabolisés en dihydrotestostérone par la 5- $\alpha$ -réductase, soit aromatisés en œstradiol. Les taux circulants d'androgènes et notamment de testostérone ne sont pas abaissés dans les gynécomasties idiopathiques. Ils sont normaux ou parfois même élevés. Cet élément est important afin de rassurer le patient sur le caractère normal de la sécrétion d'hormones mâles.

<sup>(1)</sup> Assistant, Université de Liège, Clinique et Policlinique pédiatriques (Pr. F. Geubelle), Unité d'Endocrinologie-diabétologie (D<sup>r</sup> Ch. Ernould).

Cependant, les œstrogènes plasmatiques peuvent être parfois modérément accrus et le rapport entre les androgènes et les œstrogènes peut être modifié dans le sens d'une proportion excessive d'œstrogènes. Cette observation n'est pas systématique, ce qui pourrait exprimer que le mécanisme de la gynécomastie serait essentiellement local, au niveau des récepteurs de la glande mammaire, et par conséquent difficile à apprécier par les dosages d'hormones circulantes.

Il n'y a pas d'anomalie évidente des concentrations sériques des gonadotrophines et particulièrement de leur réponse à la stimulation par LHRH. Il en va de même pour la réponse de la prolactine à la TRH.

Les examens complémentaires qui seront réalisés en présence d'une gynécomastie chez un adolescent ne seront donc pas d'abord destinés à mettre en évidence des phénomènes caractérisant la gynécomastie idiopathique. Ils viseront plutôt à établir le diagnostic différentiel d'avec les autres causes de gynécomastie.

Il faut d'emblée souligner que le patient peut

être adressé à la consultation de sénologie pour confirmation du caractère bénin du phénomène. Compte tenu de la fréquence de celui-ci, cette attitude ne nous semble pas devoir être systématique mais plutôt justifiée soit par des particularités à l'examen clinique (volume important, aspect inflammatoire, douleurs marquées, etc...), soit par la manifestation de craintes importantes de la part du patient.

*Comment procéder au diagnostic différentiel ?*

La démarche proposée est illustrée dans la figure 1. Il faudra tout d'abord préciser l'authenticité de la gynécomastie. Il est fréquent que des adolescents soient adressés à la consultation pour une obésité et une ambiguïté de la maturation sexuelle. En effet, l'obésité s'accompagne fréquemment d'une adipomastie, c'est-à-dire d'un excès de tissu adipeux localisé notamment à la région pectorale et donnant un aspect de développement mammaire. Par ailleurs, l'excès de tissu adipeux dans la région sus-pubienne enfouit partiellement la verge de ces garçons et ajoute à leur aspect « ambigu ».

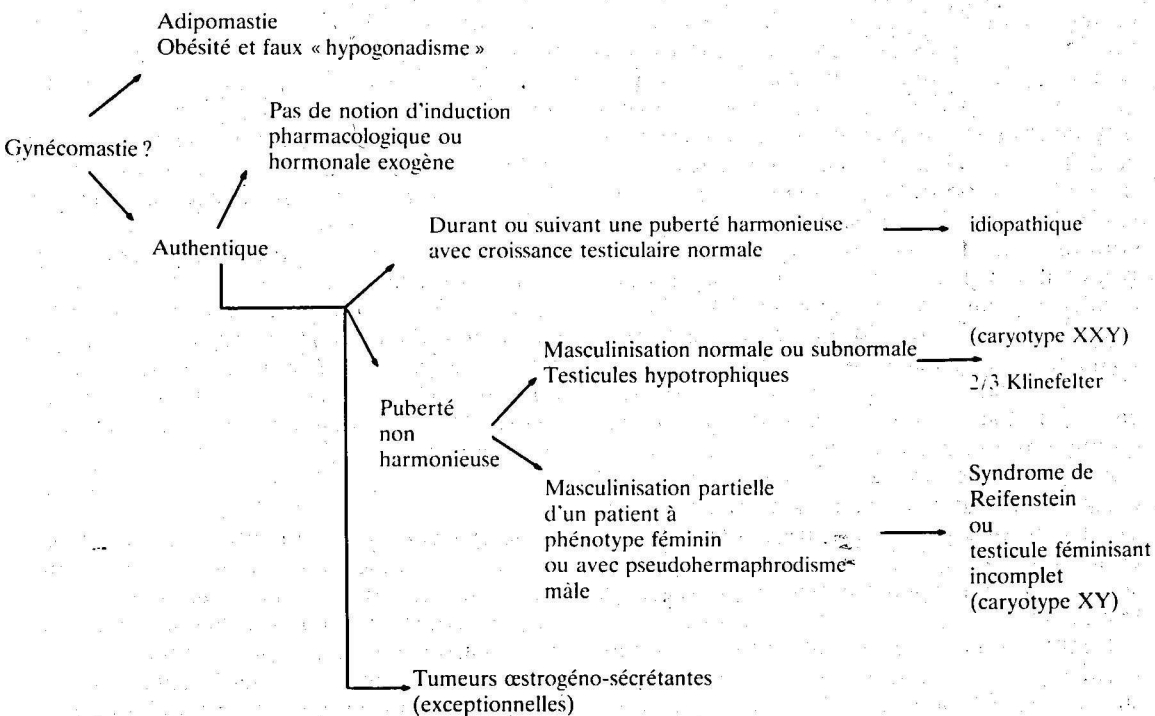


FIG. 1.  
— 509 —

L'examen clinique sera à même de démentir cette impression et de rassurer l'adolescent dont l'excès pondéral devra bien entendu être traité.

En présence d'une gynécomastie authentique chez un adolescent, il faudra, par l'anamnèse, préciser toute notion éventuelle d'induction pharmacologique ou hormonale exogène (voir l'exposé du Professeur Luyckx).

Rappelons que, dans le cas d'induction par des œstrogènes, qu'ils soient exogènes ou endogènes, l'aréole et le mamelon présentent une pigmentation accrue.

En l'absence de cause exogène, on se trouvera le plus fréquemment en face d'une gynécomastie idiopathique. Dans ce cas, la gynécomastie survient durant ou dans la suite d'une puberté qui se déroule harmonieusement et qui est caractérisée notamment par une croissance testiculaire normale. Il sera donc essentiel d'évaluer le volume testiculaire dont le grand axe se sera accru au-delà de 2,5 cm, l'augmentation du volume étant proportionnelle à l'avancement de la puberté.

Dans d'autres circonstances, la puberté apparaît cliniquement comme non harmonieuse. La situation la plus fréquente sera une virilisation normale ou subnormale chez un adolescent qui présente par ailleurs des testicules hypotrophiques dont le grand axe est inférieur ou égal à 2 cm. Dans ces cas, la réalisation du frottis buccal pour recherche de la chromatine sexuelle et/ou la réalisation d'un caryotype confirmeront le diagnostic de syndrome de Klinefelter. Cette dysgénésie gonadique a une incidence relativement importante de 1/400 à 1/1.000. Il s'agit dès lors de la cause la plus fréquente de gynécomastie non idiopathique chez l'adolescent. Cette gynécomastie survient chez 2 patients sur 3 et constitue assez fréquemment un signe d'appel au diagnostic, étant donné que l'absence de croissance du testicule est souvent inaperçue. Le diagnostic sera également confirmé par l'élévation importante des gonadotrophines, FSH et LH, dans le sérum et surtout par leur réponse excessive lors du test à la LHRH.

L'autre situation où la puberté est non harmonieuse est celle d'une virilisation partielle survenant chez un patient ayant connu jusqu'à l'âge de la puberté un phénotype féminin ou

présentant une ambiguïté des organes génitaux externes — c'est-à-dire un pseudo-hermaphrodisme. Ces situations peuvent correspondre au syndrome de Reifenstein ou testicule féminisant incomplet. Dans cette situation, la gonade est bien un testicule et le caryotype est XY. Cependant, l'activation des androgènes produits par le testicule au niveau périphérique ne se fait pas normalement suite à un déficit au niveau des récepteurs. L'affection présente un caractère familial (autosomial récessif).

Enfin, de manière encore plus exceptionnelle, une gynécomastie authentique chez un adolescent sera due à une tumeur surrénalienne ou testiculaire sécrétant des œstrogènes.

#### *Quelle attitude adopter en face d'une gynécomastie idiopathique de l'adolescent ?*

Une fois la nature idiopathique du phénomène établie, la première attitude sera de rassurer le patient concernant la fréquence élevée du problème, son caractère spontanément résolutif, et enfin l'absence de virilisation insuffisante.

L'attitude dépendra ensuite de la taille de la gynécomastie.

Lorsque son diamètre est inférieur à 3 cm, la régression est probable endéans un an et quasi certaine endéans 2 ans. Dans ce cas, on proposera d'abord au patient de suivre l'évolution spontanée de 3 en 3 mois. S'il y a lieu, en raison de l'inconfort psychologique, on pourra accorder une exemption des activités d'éducation physique au niveau scolaire.

Si par contre le diamètre est supérieur à 3 cm et dans tous les cas lorsque celui-ci est supérieur à 10 cm, on proposera au patient la réalisation d'une ablation chirurgicale du tissu mammaire par voie transaréolaire. Cette intervention de chirurgie esthétique (voir exposé du Docteur Fissette) donne des résultats extrêmement satisfaisants.

#### *Conclusion*

La gynécomastie idiopathique de l'adolescent est un phénomène fréquent; une anamnèse et un examen clinique correctement réalisés permettront d'orienter le diagnostic et d'éliminer l'association à des phénomènes pathologiques tels que le syndrome de Klinefelter, ce qui sera confirmé par le frottis buccal ou le caryotype. La gynécomastie idiopathique de

l'adolescent ne relève d'aucun traitement médicamenteux. Ceux-ci n'ont prouvé ni leur efficacité, ni leur innocuité. Si la gynécomastie est de volume important et entraîne un inconfort psychologique évident, le traitement sera chirurgical.

2. JOB, J. C., PIERSON, M., Ed. — *Endocrinologie pédiatrique et croissance*. 2<sup>e</sup> édition, Flammarion, Paris, 1981.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. KNORR, B., BIDLINGMAIER, F. — Gynaecomastia in male adolescents. *Clin. Endocr. Metab.*, 1975, 4, 157.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au D<sup>r</sup> J. P. Bourguignon, Clinique et Policlinique pédiatriques, Hôpital de Bavière, 4020 Liège.

## Les gynécomasties chez l'adulte

C. COLIN<sup>(1)</sup>, J. VIGIS<sup>(2)</sup>

A côté des gynécomasties idiopathiques de la puberté et de l'andropause, la gynécomastie chez l'adulte est généralement l'expression d'un message œstrogénique féminisant, au niveau d'un organe hormonodépendant dont la morphologie n'est pas déterminée irréversiblement par une organisation génétique (Weill et coll., 1978). Si l'administration d'œstrogènes se révèle incapable de développer une glande mammaire hypotrophique ou atrophique chez la femme adulte, cette même administration peut entraîner un développement glandulaire dans le syndrome de Turner (XO) et provoquer une gynécomastie chez l'homme.

En dépit d'études endocriniennes trop peu nombreuses (Robin et coll., 1977), on admet actuellement que la gynécomastie chez l'adulte résulte d'une modification du rapport entre les œstrogènes et les androgènes. Cette perturbation généralement transitoire et donc difficile à mettre en évidence, n'entraîne toutefois pas obligatoirement une gynécomastie. Pour expliquer la fréquence de son unilatéralité chez l'adulte, il faut nécessairement invoquer une sensibilité particulière de la glande à un environnement hormonal normal ou modifié dans lequel le rôle des gonadotrophines et de la prolactine semble surtout être permissif (Stephan et coll., 1977).

(<sup>1</sup>) Spécialiste des Hôpitaux, (<sup>2</sup>) Candidat spécialiste, Université de Liège, Clinique gynécologique et obstétricale (Pr. R. Lambotte).

#### DÉFINITION

Histologiquement, on distingue le type *floride*, constitué d'une prolifération des canaux galactophores et du tissu conjonctif péricanaulaire riche en cellules, et le type *fibreux*, constitué d'une prolifération conjonctive pauvre en cellules. Le type fibreux, le plus fréquent, apparaît après un stade floride initial (Stephan et coll., 1977).

Radiologiquement, on peut différencier la pseudo-gynécomastie (dépôts graisseux) et trois variétés de gynécomastie vraie : la forme *dendritique* (fig. 1) se présente comme une opacité triangulaire rétroaréolaire à base postérieure festonnée; la forme *nodulaire* (fig. 2) comme une opacité arrondie rétroaréolaire; et la forme *féminoïde* (fig. 3) comme une opacité ovale, hétérogène, débordant nettement l'aréole. Il ne semble pas y avoir de relation entre le type histologique et la variété radiologique (Belli et coll., 1978).

#### RÉPARTITION EN FONCTION DE L'ÂGE

Selon De Brux (1979), une stimulation des canaux galactophores, avec un œdème du tissu palléal, survient chez 70 % des adolescents et s'accompagne d'un petit nodule clinique qui disparaît dans l'année. Chez 39 % des adolescents, on peut noter une tumeur plus volumineuse de 2 à 3 cm de diamètre qui disparaît en général après 17 ans; des vestiges peuvent toutefois persister dans 15 % des cas.