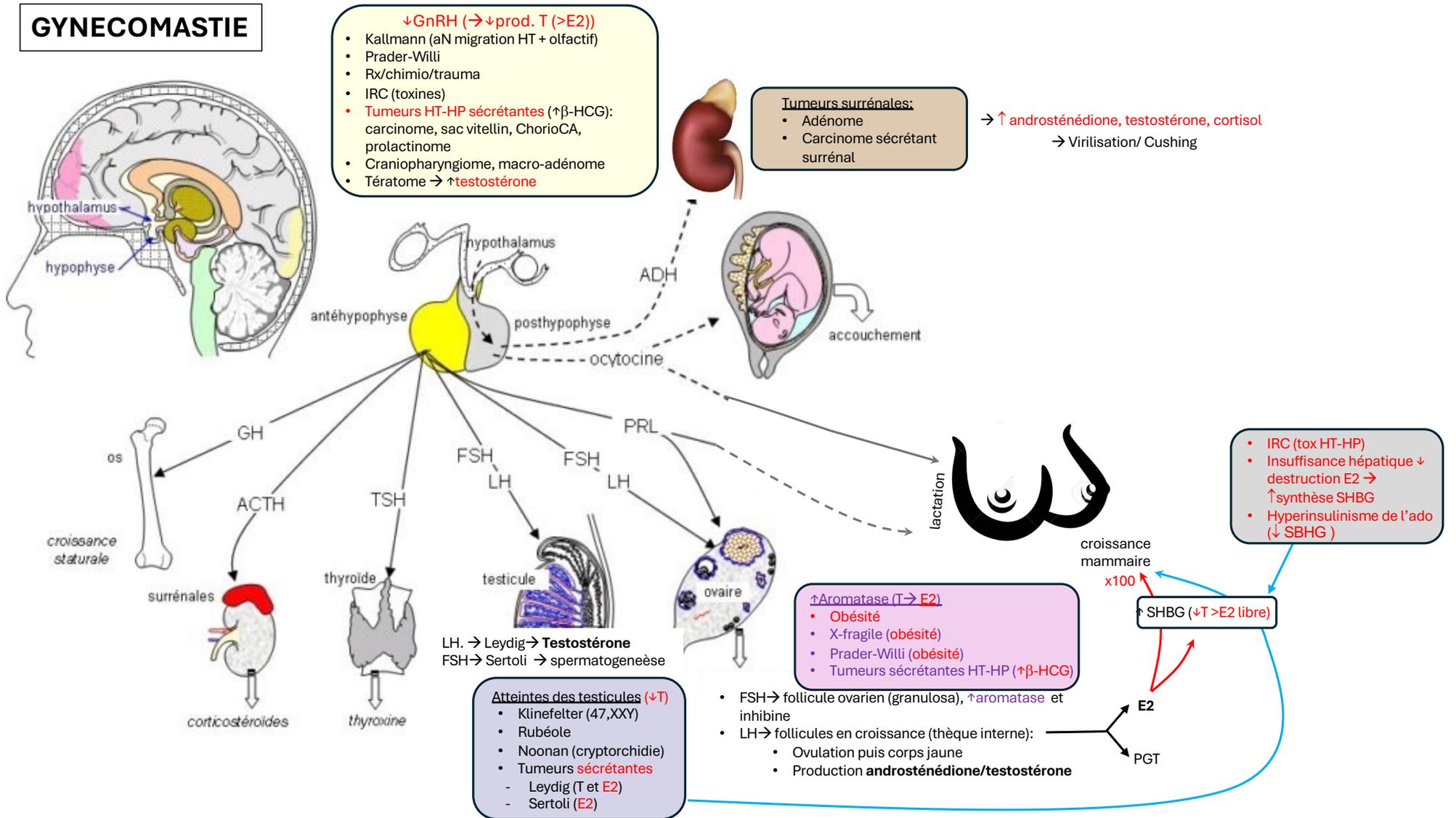


# GYNECOMASTIE



## PHYSIOPATHOLOGIE

- ↑ E2** → La sensibilité de la glande mammaire à **E2 (stimulante)** est 100x plus grande qu'à la **testostérone (inhibitrice)** → Le facteur déterminant est la **quantité** d'E2 puis le **rapport T/E2** :
  - ↑ E2 (+/-↑T) → **gynécomastie** dès que la glande mammaire est sensibilisée aux E2 (puberté, obésité) :
  - **↓T + E2 normaux (↓rapport T/E2) → gynécomastie**
- Aromatase** → ↑FSH/LH à la puberté → ↑ testostérone (faible au début) et **aromatase ++** (tissu adipeux) → T transformé en E2 → **gynécomastie** (d'autant plus si **obésité** !)
- ↓ SBHG** → **↓ SBHG** (Sex Hormone-Binding Globulin) sur **hyperinsulinisme** de l'adolescent → ↑ de la **fraction libre** des **H. sexuelles** (T et E2) mais, à nouveau, l'effet de la fraction libre des E2 va surpasser celle de la T libre au niveau mammaire → **gynécomastie**
- ↓ GnRH** → Diminution de production de FSH/LH puis de T et E2 mais avec effet plus prononcé sur T → rapport T/E2 → gynécomastie
- ↓ GnRH** → ↑ **β-HCG** (tumeurs) qui agit **idem LH** sur les cellules de Leydig → **production +++ de testostérone** → **aromatation +++** → Excès de E2 et de T → **gynécomastie** +/- signes virilisation