

Gynécomastie et Maladie Ciliaire : Une Association Rare à propos d'un cas

by Jana Publication & Research

Submission date: 15-Sep-2025 01:36PM (UTC+0700)

Submission ID: 2690342490

File name: IJAR-53819.pdf (960.63K)

Word count: 2480

Character count: 13494

1 Gynécomastie et Maladie Cœliaque : Une Association Rare à propos 2 d'un cas

3 **Résumé**

4 La gynécomastie est une manifestation rare dans le cadre des maladies systémiques, et
5 particulièrement inhabituelle dans le contexte de la maladie cœliaque. Nous rapportons ici
6 le cas d'un jeune homme présentant une gynécomastie bilatérale, chez qui les causes
7 évidentes et tumorales ont été éliminées. Cette gynécomastie constituait une manifestation
8 extra-digestive d'une maladie cœliaque non contrôlée, dont l'évolution sous régime sans
9 gluten a été marquée par une régression clinique de la gynécomastie et une normalisation du
10 bilan hormonal, ce qui souligne l'importance d'un diagnostic étiologique précis et d'une prise
11 en charge rigoureuse ciblée par un régime sans gluten.

12 **Mots-clés** : Gynécomastie, Maladie cœliaque, Hypogonadisme hypogonadotrope, Régime
13 sans gluten.

14 **Introduction**

15 La gynécomastie, définie comme une hypertrophie bénigne du tissu mammaire masculin, est
16 une pathologie relativement fréquente, surtout pendant la puberté, mais elle peut
17 également survenir à tout âge. Elle peut résulter de multiples étiologies, incluant des
18 dysrégulations hormonales, des perturbations métaboliques, l'effet iatrogène de certains
19 traitements ou encore des pathologies systémiques sous-jacentes. Bien que souvent
20 bénigne, la gynécomastie peut être source de gêne psychologique et d'inconfort pour les
21 patients, nécessitant parfois un traitement médical ou chirurgical.

22 En dehors des formes physiologiques, telles que celles observées à la puberté ou au cours du
23 vieillissement, ainsi que de certaines situations cliniques dont l'étiologie est d'emblée
24 évidente, l'exploration étiologique d'une gynécomastie repose sur une démarche
25 hiérarchisée, débutant par l'exclusion des causes pharmacologiques et tumorales, avant
26 d'envisager une origine endocrinienne.

27 Une des causes les plus rares mais intéressantes de gynécomastie chez l'homme adulte est
28 l'association avec la maladie cœliaque, une pathologie auto-immune chronique qui affecte
29 l'intestin grêle et est induite par la consommation de gluten chez des individus
30 génétiquement prédisposés. La maladie cœliaque se caractérise par des lésions de la
31 muqueuse intestinale, provoquant des troubles de l'absorption des nutriments et des
32 carences en vitamines et minéraux essentiels. Bien que cette maladie soit mieux connue
33 pour ses manifestations gastro-intestinales, elle peut également avoir des conséquences
34 endocriniennes importantes, dont l'hypogonadisme secondaire, pouvant mener à des
35 symptômes comme la gynécomastie.

36 Il est bien établi que l'hypogonadisme chez les patients cœliaques peut résulter d'un
37 déséquilibre hormonal complexe impliquant des mécanismes hypothalamo-hypophysaires,
38 des carences nutritionnelles et des effets indirects des peptides de gluten (4). Ces

39 perturbations hormonales peuvent altérer la fonction des gonades, entraînant une
40 diminution de la testostérone et une augmentation relative des œstrogènes, ce qui favorise
41 l'apparition de gynécomastie(2). Dans certains cas, ces troubles endocriniens peuvent être
42 réversibles après l'instauration d'un régime strict sans gluten(4), ce qui souligne l'importance
43 d'une prise en charge nutritionnelle appropriée et du suivi hormonal chez ces patients.

2
44 Un patient de 19 ans, suivi pour une maladie cœliaque, présente une gynécomastie
45 bilatérale révélant un hypogonadisme hypogonadotrope associé. Ce dernier, bien que
46 relativement rare, met en lumière l'impact possible des déséquilibres hormonaux
47 secondaires à la maladie cœliaque sur la santé endocrinienne. L'amélioration clinique et
48 biologique observée après la reprise stricte du régime sans gluten met en lumière les
49 mécanismes physiopathologiques potentiellement impliqués dans cette association, et
50 souligne l'importance d'un suivi endocrinien régulier chez les patients atteints de maladie
51 cœliaque présentant des manifestations hormonales.

52 Présentation du cas

53 Un homme de 19 ans, suivi pour une maladie cœliaque diagnostiquée à l'âge de deux ans,
54 présentait une observance irrégulière du régime sans gluten. Il a été admis pour la prise en
55 charge d'une gynécomastie bilatérale évoluant depuis la puberté. Lors de la consultation,
56 l'examen clinique a révélé une gynécomastie bilatérale, symétrique, ferme, non
57 douloureuse, classée grade I selon Tanner, sans galactorrhée ni signes associés. L'examen
58 des organes génitaux externes était normal, avec une verge de taille normale et des
59 testicules de volume normal. Il n'y avait ni hépatomégalie ni masse palpable.

2
60 L'échographie mammaire a confirmé la présence d'une gynécomastie, en objectivant une
61 hypertrophie du tissu fibro-glandulaire des deux matrices mammaires, sans lésion nodulaire
62 ni kystique visible. Aucune anomalie suspecte n'a été retrouvée.

63 Le bilan biologique a été conduit de manière hiérarchisée. En première intention, les
64 fonctions thyroïdienne, hépatique et rénale se sont révélées normales : TSH à 1,236 µU/ml
65 (N : 0,4–4), transaminases (GOT : 17 UI/L ; GPT : 14 UI/L ; N : 5–40), urée à 0,28 g/L (N : 0,15–
66 0,45), créatinine à 8 mg/L (N : 5–12), et clairance estimée à 129,5 ml/min (N > 90).

67 En seconde intention, les causes tumorales ont été exclues : les marqueurs tumoraux
68 testiculaires étaient négatifs (hCG < 2,3 mIU/ml ; AFP : 1,39 ng/ml), et l'échographie
69 testiculaire a montré des testicules de taille normale (10 ml à droite, 9 ml à gauche), sans
70 masse ni anomalie notable, avec des microcalcifications bilatérales et une hydrocèle
71 modérée.

72 Le bilan endocrinien initial a mis en évidence un hypogonadisme hypogonadotrope sévère :
73 testostérone totale effondrée à < 0,01442 ng/ml (équivalent à < 0,05 nmol/L ; N : 8,8–35),
74 FSH < 0,10 UI/L (N : 1,5–12,4), LH < 0,10 UI/L (N : 1,7–8,6). La prolactine était normale à 8,10
75 ng/ml (N : 3–20). Ce profil pourrait être en faveur d'une atteinte fonctionnelle de l'axe
76 hypothalamo-hypophysaire.

77 Trois mois après la reprise rigoureuse du régime sans gluten, l'évolution a été très favorable,
78 tant sur le plan clinique que biologique. La gynécomastie s'est nettement améliorée, avec

79 une diminution visible du volume mammaire bilatéral, ⁹ comme le montre la Figure 1. Sur le
 80 plan hormonal, on observait une remontée progressive des taux : la testostérone atteignait
 81 9,98 ng/ml (soit 34,6 nmol/L), la FSH 5,06 UI/L, la LH 1,88 UI/L et la prolactine 7,12 ng/ml,
 82 traduisant une récupération de l'axe gonadotrope. Ces résultats sont présentés dans le
 83 Tableau 1. Le bilan nutritionnel révélait une insuffisance modérée en vitamine D à 24,6
 84 nmol/L, valeur compatible avec une malabsorption partielle, tandis que les autres
 85 paramètres comme l'albumine à 46 g/L, la ferritine à 101 µg/L et la vitamine B12 étaient
 86 dans les normes.



87
 88 Figure 1 : Évolution clinique de la gynécomastie sous régime sans gluten
 89 Photographies comparatives montrant la réduction progressive du volume mammaire
 90 bilatéral après trois mois de reprise stricte du régime sans gluten, témoignant d'une
 91 amélioration clinique nette.

Bilan	27/09/2023	Bilan	
Testostérone	< 0.05 nmol/l soit <0.0014 ng/ml	Testostérone	6.86 ng/ml
FSH	5.06 ui/l	FSH	4.81 UI/l
LH	1.88 ui/l	LH	2.11 UI/l
Régime sans gluten	Non respecté	Régime sans gluten	Respecté pendant 3mois

92
 93 Tableau 1 : Évolution des paramètres hormonaux avant et après le régime sans gluten
 94 Les taux hormonaux montrent une amélioration significative de l'axe gonadotrope, en faveur
 95 d'un hypogonadisme fonctionnel réversible.

96
 97 **Discussion :**

98 La maladie cœliaque peut se manifester de façon inhabituelle, notamment par une
 99 gynécomastie secondaire à un hypogonadisme hypogonadotrope. Dans notre cas, plusieurs
 100 mécanismes évoqués dans la littérature peuvent être discutés afin de mieux comprendre
 101 l'origine de cette présentation.

102 Tout d'abord, Farthing et al. ont suggéré que l'insensibilité aux androgènes ou un déficit en
103 5-alpha réductase pourrait expliquer certains cas d'hypogonadisme chez les patients
104 coéliqués (2). Néanmoins, chez notre patient, le profil biologique met en évidence un
105 hypogonadisme d'origine centrale, avec des taux de testostérone bas associés à des taux de
106 LH et FSH également abaissés, ce qui plaide contre une résistance périphérique aux
107 androgènes ou un défaut de conversion de la testostérone. De plus, l'amélioration
108 hormonale après respect du régime sans gluten pendant trois mois confirme plutôt un
109 trouble fonctionnel réversible d'origine centrale.

110 Le mécanisme physiopathologique sous-jacent à cet hypogonadisme hypogonadotrope
111 fonctionnel repose sur une inhibition transitoire de l'axe hypothalamo-hypophysaire, en
112 l'absence de lésion organique. Cette inhibition peut résulter de divers facteurs : stress
113 métabolique chronique, inflammation de bas grade, altérations immunologiques ou encore
114 dérégulation neuroendocrinienne induite par des signaux périphériques d'origine digestive.
115 Dans le contexte de la maladie coéliquée, cette inhibition serait particulièrement liée à l'effet
116 délétère des peptides du gluten, qui agiraient comme des opioïdes endogènes en se fixant
117 sur les récepteurs mu du système nerveux central, inhibant ainsi la sécrétion pulsatile de
118 GnRH et, par conséquent, la libération de LH et FSH par l'hypophyse (4). Cette hypothèse
119 paraît particulièrement pertinente dans notre observation : L'inhibition de LH et FSH
120 observée chez notre patient est compatible avec ce mécanisme, et la normalisation progressive
121 de la fonction gonadotrope après trois mois de régime sans gluten vient soutenir cette
122 hypothèse.

123 La piste auto-immune est également suggérée dans plusieurs travaux, notamment par la
124 mise en évidence d'anticorps anti-hypophysaires (APA) chez certains patients atteints de
125 maladie coéliquée (9,11). Toutefois, le dosage des APA reste limité en pratique courante :
126 leur détection repose principalement sur des techniques d'immunofluorescence indirecte,
127 souvent disponibles uniquement dans des laboratoires spécialisés, avec une standardisation
128 imparfaite et une sensibilité variable (12). Dans notre cas, aucun dosage d'APA n'a été
129 réalisé. Néanmoins, l'amélioration clinique et biologique constatée après la reprise stricte du
130 régime sans gluten, en l'absence de tout traitement immunomodulateur, suggère une
131 atteinte fonctionnelle transitoire plutôt qu'un processus auto-immun établi, et plaide
132 davantage en faveur d'une perturbation inflammatoire infra-clinique, potentiellement
133 réversible.

134 Par ailleurs, la malnutrition chronique liée à une absorption intestinale altérée est connue
135 pour induire des troubles endocriniens, notamment via une réduction de la leptine, une
136 baisse de l'activité de la kisspeptine et une inhibition centrale de la GnRH (8). Chez notre
137 patient, la présence d'une carence micronutritionnelle, notamment en vitamine D, pourrait
138 avoir contribué au déséquilibre hormonal. Toutefois, ces anomalies nutritionnelles
139 apparaissent davantage comme un facteur aggravant que comme la cause principale du
140 tableau clinique observé.

141 Enfin, certains auteurs rapportent que la réalimentation après mise en place du régime sans
142 gluten peut favoriser une gynécomastie transitoire via une aromatisation accrue des
143 androgènes en œstrogènes, notamment en cas de prise de poids rapide (7,10). Cette
144 situation n'est pas retrouvée ici : la gynécomastie existait avant la reprise stricte du régime

145 et s'est atténuée parallèlement à l'amélioration hormonale, ce qui rend ce mécanisme
146 improbable dans notre contexte.

147 En conclusion, l'analyse croisée de ces mécanismes avec notre observation oriente
148 principalement vers une inhibition fonctionnelle hypothalamo-hypophysaire liée à
149 l'ingestion de gluten, favorisée secondairement par un contexte de carences nutritionnelles.
150 L'évolution favorable sous régime strictement sans gluten confirme le caractère réversible
151 de ces anomalies et illustre l'importance d'un suivi endocrinologique rigoureux chez les
152 patients atteints de maladie coeliaque.

153 **Conclusion :**

154 La gynécomastie peut révéler une maladie coeliaque sous-jacente, en lien avec un
155 hypogonadisme hypogonadotrope fonctionnel. Dans notre cas, plusieurs facteurs ont
156 probablement contribué : une inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire induite par
157 l'exposition au gluten, des carences nutritionnelles modérées, ainsi que l'intervention
158 possible d'un mécanisme auto-immun. Ce dernier pourrait impliquer la production
159 d'anticorps anti-hypophysaires dirigés contre les cellules gonadotropes, perturbant la
160 sécrétion de LH et de FSH. Cette auto-immunité hypophysaire, bien que rarement explorée
161 en pratique courante, a été décrite chez certains patients coeliaques et pourrait participer à
162 la dysrégulation endocrinienne observée.

163 L'amélioration hormonale après reprise stricte d'un régime sans gluten confirme le caractère
164 réversible de ces perturbations. Ce cas souligne l'intérêt d'un dépistage endocrinien ciblé
165 chez les patients coeliaques présentant des signes évocateurs. Il rappelle aussi l'importance
166 d'évaluer régulièrement l'adhésion au régime, afin de prévenir des complications
167 endocriniennes souvent négligées, mais potentiellement évitables.

168 **Références bibliographiques**

- 169 1. Green PHR, Jabri B. Coeliac disease. Lancet. 2003;362(9381):383–391.
170 [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14027-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14027-5)
- 171 2. Farthing MJG, Edwards CRW, Rees LH, Dawson AM. Male gonadal function in
172 coeliac disease: 2. Sex hormones. Gut. 1983;24(2):127–135.
173 <https://doi.org/10.1136/gut.24.2.127>
- 174 3. Ozaslan E, Mungan Z, Ercin CN. Celiac disease and reproductive disorders. Scand J
175 Gastroenterol. 2009;44(9):1074–1078. <https://doi.org/10.1080/00365520903035374>
- 176 4. Carroccio A, Brusca I, Mansueto P, Soresi M, D'Alcamo A, Ambrosiano G, Iacono G.
177 Male hypogonadism and celiac disease: A hidden relationship. Am J Gastroenterol.
178 2005;100(4):857–864. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.41077.x>
- 179 5. De Leo V, Lanzetta D, La Marca A, D'Antona D, Morgante G. Female reproductive life
180 in celiac disease: From menarche to menopause. Gynecol Endocrinol.
181 2011;27(12):1062–1066. <https://doi.org/10.3109/09513590.2011.584992>
- 182 6. Meloni GF, Mandas C, Jores RD, Congia M, Caocci G. Clinical and endocrine aspects of
183 celiac disease in childhood and adolescence. J Pediatr Endocrinol Metab.
184 2001;14(5):567–574. <https://doi.org/10.1515/jpem.2001.14.5.567>

- 185 7. Zanini B, Martelossi S, Casella G, Lanzarotto F. Gynecomastiaaftertreatment of
186 celiacdisease: A case report. Clin Nutr ESPEN. 2016;14:54–56.
187 <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2016.03.002>
188 8. Freeman HJ. Endocrine manifestations of adultceliacdisease. World J Gastroenterol.
189 2009;15(14):1801–1809. <https://doi.org/10.3748/wjg.15.1801>
190 9. Naiyer AJ, Shah J, Hernandez L, Kim SY, Ciaccio EJ, Cheng J, Bhagat G, Green PHR.
191 Celiacdisease and autoimmuneendocrinologicdisorders. Dig Dis Sci. 2008;53(6):1451–
192 1455. <https://doi.org/10.1007/s10620-007-0038-1>
193 10. Marcus DM, Green PHR, Lebwohl B. Refeeding syndrome and celiacdisease: A
194 possible unrecognized complication. Clin Nutr. 2020;39(3):891–895.
195 <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.03.031>
196 11. Jabri B, Sollid LM. Autoimmunity and coeliacdisease. Curr OpinGastroenterol.
197 2005;21(2):88–91. <https://doi.org/10.1097/01.mog.0000150290.69911.23>
198 12. Tüzün E, Erbas T, Kocer B, Deyneli O. Autoimmunehypophysitis: clinical, diagnostic
199 and therapeutic aspects. Pituitary. 2005;8(1):49–56. [https://doi.org/10.1007/s11102-](https://doi.org/10.1007/s11102-005-0270-4)
200 005-0270-4

201

202

UNDER PEER REVIEW IN

Gynécomastie et Maladie Ciliaire : Une Association Rare à propos d'un cas

ORIGINALITY REPORT

11 %	11 %	2 %	0 %
SIMILARITY INDEX	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	archive.org Internet Source	3 %
2	www.latunisiemedicale.com Internet Source	3 %
3	analesdepediatria.org Internet Source	1 %
4	vsip.info Internet Source	1 %
5	who.int Internet Source	1 %
6	Ö. Parıldar, R. Anlatıcı, İ.Z. Cengiz, H. Karaduman. "New horizons in gynecomastia: Evaluation of the postero-inferior pedicle technique", Annales de Chirurgie Plastique Esthétique, 2025 Publication	1 %
7	nephro01.mps-hostingfr.com Internet Source	<1 %
8	www.fmcgastro.org Internet Source	<1 %
9	patents.google.com Internet Source	<1 %

10

www.em-consulte.com

Internet Source

<1 %

11

fr.13c-ubt.com

Internet Source

<1 %

12

pastel.archives-ouvertes.fr

Internet Source

<1 %

13

theconversation.com

Internet Source

<1 %

14

www.prnewswire.com

Internet Source

<1 %

Exclude quotes On

Exclude matches Off

Exclude bibliography On