

ENDOCRINOLOGÍA

GINECOMASTIA

Adriana Baltodano Acuña*

SUMMARY

Gynecomastia is defined as the excess development of mammary tissue in men, a high incidence pathology. This review discusses bullet points on etiology, diagnosis studies and treatment.

INTRODUCCIÓN

Etimológicamente, el término ginecomastia proviene del griego gyne (mujer) y mastos (mama). Por tanto, se definiría como el aumento benigno, transitorio o definitivo, de la mama en el varón. Se considera que la mama afectada de ginecomastia está constituida por todos los componentes

de la mama femenina: tejido adiposo, tejido glandular, tejido conjuntivo y vasos. Cuando se presenta acumulación simple de tejido adiposo se habla de pseudoginecomastia o lipomastia.¹ Presenta tres picos de edad bien definidos neonatal, juvenil y adulto que responden a diferentes factores etiológicos.^{1,2}

ETIOLOGÍA

Estudios hormonales en pacientes con ginecomastia, han determinado la presencia de un exceso relativo o absoluto de estrógenos, con un déficit de andrógenos o un defecto en

el receptor de andrógenos. La ginecomastia se puede clasificar de acuerdo su etiología en fisiológicas, patológicas, (Tabla 1). Farmacológicas e idiopáticas (Tabla 2). Estas últimas son las más frecuentes.²

Las *ginecomastias fisiológicas* corresponden a la neonatal, puberal y la senil.

Ginecomastia neonatal: Es un proceso transitorio debido al efecto de los estrógenos maternos placentarios. Puede presentarse hasta en un 60% de los recién nacidos y se resuelve en semanas o meses.²

Ginecomastia puberal: Es la más frecuente. Se desencadena

Tabla 1. Etiología de la ginecomastia ²**FISIOLOGÍCAS**

- Neonatal
- Puberal
- Senil

PATOLÓGICAS

Alteraciones metabólicas y endocrinas

- Insuficiencia hepática
- Insuficiencia renal
- Hiperplasia suprarrenal
- Hipotiroidismo / Hipertiroidismo

Hipogonadismo

- Primario : Congénito (síndrome de Klinefelter). Adquirido (trauma, infección, torsión, radiación, quimioterapia)
- Secundario: Hipogonadismo hipogonadotrófico , Síndrome de Kallmann , Insuficiencia hipofisiaria (infarto, infección, neoplasia)

Tumores:

- Productores de esteroides (testiculares, suprarrenales)
- Productores de gonadotrofina coriónica HCG (testiculares y otros)
- Productores de aromatasa (testiculares)
- Carcinoma broncogénico

de forma transitoria a partir de los 14 ó 15 años. Es un aumento del tamaño mamario sin otras anomalías acompañantes. Tiene una incidencia aproximada de un 65% hacia los 14 años. Desaparece en la mayor parte de los casos tras 12 a 14 meses de evolución, persistiendo sólo en un 8% de los casos a los 3 años. De esta forma, lo mejor es esperar por lo menos 2 años a una regresión espontánea.² En estos casos la ginecomastia se ha detectado un exceso relativo de estradiol en relación a la testosterona.^{2,3}

Ginecomastia senil: Existe un descenso en el nivel de testosterona y un aumento en

la aromatización periférica de testosterona a estrógenos. Se debe tomar en cuenta que la prevalencia de la ginecomastia aumenta con la edad aproximadamente después de los 45 años. Esto ligado a los cambios hormonales, a una disminución de la testosterona y un aumento de los estrógenos, así como a un aumento de la obesidad. Estas alteraciones inherentes al proceso de envejecimiento normal contribuyen al desarrollo de la ginecomastia en individuos mayores.³

Las ginecomastias patológicas (Tabla I) pueden ser secundarias a alteraciones metabólicas, endocrinas, estados de

hipogonadismo adquiridos o congénitos y a tumores productores de estrógenos. Así como numerosos fármacos y drogas, (Tabla II) pueden causar ginecomastias, a través de distintos mecanismos de acción. Algunos tienen efecto estrogénico directo, otros estimulan la secreción de estrógenos; inhiben la síntesis de testosterona o reducen la sensibilidad a andrógenos.^{3,4}

EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNOSTICA

En su evaluación debe considerarse la etiología, el tiempo de evolución, las características de la areola y el tipo de ginecomastia de acuerdo a la clasificación de Simon (Tabla 3).

Las diferentes causas de ginecomastia determinan el manejo terapéutico más apropiado. En la anamnesis hay que considerar edad, signos y síntomas, su duración, uso de drogas, factores alimenticios, así como en el examen físico, observar elementos como testículos, función renal, hepática, obesidad, tumores. Sin duda la palpación mamaria es importante, donde la mayoría de las veces se palpa un botón mamario sub areolar mayor de 2 cm de grosor, que de acuerdo a su consistencia, puede definirla mayoritariamente

Tabla 2. Fármacos⁴**Hormonas**

- Estrógenos, testosterona ,antiandrógenos (ciproterona, finasterise, ketoconazol, flutamida, espironolactona), esteroides anabolizantes, HCG, hormona de crecimiento, gonadotropinas.

Exposición no intencional

- Aceites en esencias, preparados capilares y cremas vaginales que contienen estrógenos.
- Alimentos procedentes de animales tratados con estrógenos, soja y fitoestrógenos.
- Drogas de abuso.
- Marihuana, heroína, etanol, anfetaminas.

Fármacos usados en Neurología y Psiquiatría

- Haloperidol, diazepam, opioides, fenotiazinas, fenitoína, antidepresivos tricíclicos, risperidona.

Cardiovasculares

- Inhibidores de la ECA, amiodarona, bloqueantes de los canales del calcio, digoxina, reserpina, espironolactona.

Antiulcerosos

- Cimetidina, metoclopramida, ranitidina, omeprazol

Hipolipemiantes

- Fenofibrato.

Antineoplásicos e inmunomoduladores

- Agentes alquilantes, bleomicina, cisplatino, ciclosporina, vincristina, metrotexate, nitrosourea, imatinib .

Antimicrobianos

- Etionamida, antirretrovirales, ketoconazol, isoniacida, metronidazol.

Otras

- Penicilamida

IDIOPÁTICAS

de grasa cuando es blanda o de proliferación glandular cuando es más firme.⁵ Si la palpación es dudosa, la mamografía y la ecografía ganan importancia diagnóstica en determinar el tipo de componente que predomina, lo cual ayuda a definir el tipo de técnica quirúrgica a ser aplicada y también a descartar otros procesos como neoplasias u otros diagnósticos diferenciales como lipomas, fibromas, hipertrofia de pectoral, etc. No olvidar determinar niveles hormonales de testosterona, hormona luteinizante (LH) y estradiol.^{5,6} Como se afirmó, la ginecomastia puberal regresa espontáneamente en la mayoría de casos antes de 2 años, por lo que no suele requerir de tratamiento. Cuando es el caso de ginecomastia patológica, será dirigido a las causas subyacentes que originaron esta condición. Las alteraciones endocrinas presentes en los pacientes con ginecomastia, han sido la base para plantear el manejo médico con medicamentos, para regular el desbalance hormonal. Sin embargo, el tratamiento con testosterona, antiestrógenos (clomifeno,tamoxifeno) y danazol ha tenido escaso éxito.⁶ Por otra parte, existe una correlación entre la histología de la ginecomastia y el tiempo de evolución. En ginecomastias de menos de seis meses predomina el tejido ductal, con un estroma ricamente

Tabla 3. Clasificación Simon de ginecomastia.^{4,5}

Grado I : Pequeño aumento de volumen mamario visible sin piel redundante.

Grado II A : Moderado aumento de volumen mamario sin piel redundante.

Grado II B : Moderado aumento de volumen mamario con piel redundante.

Grado III : Severo aumento de volumen mamario con piel redundante (como una mama ptósica femenina)

celular. En ginecomastias de más de un año predomina la fibrosis y hialinización, con mínima proliferación ductal.^{6,7} Por este motivo las ginecomastias de larga evolución (más de 1 año) no involucionan, siendo la cirugía el tratamiento de elección.⁷ El abordaje y la técnica quirúrgica van a depender de la distribución y proporción de los diversos componentes graso y parenquimatoso, mamarios y del grado de ginecomastia.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La técnica quirúrgica a aplicar depende principalmente del grado de la ginecomastia, y de la distribución y proporción de los diversos componentes (graso y parenquimatoso) de la mama.⁸ Se puede dividir en cuatro tipos:

- **Escisión quirúrgica simple.** Indicada en los casos con aumento mamario debido básicamente a hipertrofia glandular.
- **Liposucción simple.** Indicada en los casos con predominio prácticamente de tejido graso.
- **Escisión quirúrgica más liposucción.** Indicada en los casos en que la hipertrofia glandular se limita únicamente al área retro o periareolar, mientras que el resto del aumento mamario se debe al componente graso.
- **Escisión quirúrgica más resección cutánea.** Indicada en

los casos con exceso cutáneo, en los que puede ser necesario trasladar el complejo areola-pezones. La intervención se puede realizar tanto bajo anestesia general como local, dependiendo del grado de la ginecomastia así como de las características del paciente.^{8,9}

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son los hematomas y seromas. En la zona del complejo areola-pezones pueden producirse malposiciones, depresiones, necrosis, cicatrices hipertróficas o ensanchadas. El resultado estético puede ser insatisfactorio por escisión o liposucción excesivas, produciéndose depresiones del contorno, o bien por insuficiencia del tratamiento, dando lugar a irregularidades, asimetrías por exceso de tejido glandular o graso residual.^{9,10}

CONCLUSIONES

La ginecomastia es una manifestación clínica de alta incidencia. Puede estar presente en recién nacidos, adolescentes y adultos. Su etiología es variada, asociada principalmente a un hiperestrogenismo, aunque en la mayoría de los casos es idiopática. Es importante establecer el origen de la misma y realizar un tratamiento médico seguro y

eficaz. El tratamiento quirúrgico debe efectuarse después de una evaluación endocrinológica y, en su caso, tras no responder a otras medidas, optando por la técnica que de acuerdo a la experiencia y los recursos disponibles, permita los mejores resultados.

RESUMEN

La ginecomastia es definida como el desarrollo excesivo de tejido mamario en hombres, es una patología de alta incidencia. En esta revisión se discuten algunos puntos de interés en relación a su etiología, diagnóstico, estudio y tratamiento de la ginecomastia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunstein G. Gynecomastia. *N Engl J Med* 1993; 328: 490-495.
2. Braunstein GD. Gynecomastia. *N Engl J Med*. 2007;357(12):1229-1237 [PubMed]
3. Calderón W, Cabello R. Ginecomastia. *Cirugía Plástica*, W. Calderón, Sociedad Cirujanos de Chile 2001, Cap. 57: 585-592.
4. Calderón W, et al, Ginecomastia y pseudoginecomastia. Tratamiento. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 61, No 2, Abril 2009; pág. 131-135
5. Castillo P, Ginecomastia, Hospital Regional de Punta Arenas, Dr. Lautaro Navarro Avaria. Artículo de revisión, *Cuad. Cir.* 2003; 17: 52-57
6. Johnson RE, Murad MH. Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. *Mayo Clin Proc.* 2009; 84: 1010-5.

7. Nordt CA, DiVasta AD. Gynecomastia in adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20(4):375-382 [PubMed]
8. Oros J, et al, Ginecomastia Tratamiento Quirúrgico. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. *An. Sist. Sanit. Navar.* 2005; 28 (Supl. 2): 109-116.
9. Ruiz M.E, Casado C; Ginecomastia, *Revista Médica de hoy, Instituto de Cirugía Plástica y Estética.* Burgos. España. Noviembre 2004. VOL. LXVII N.o 1.542
10. Simón BE, Hoffman S, Kahn S: Classification and surgical correction of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1973; 51: 48-52