

Ginecomastia

Paulo Castillo D.

RESUMEN

La ginecomastia, definida como el desarrollo excesivo de tejido mamario en hombres, es una patología de alta incidencia, que puede causar deterioro en la calidad de vida y serios problemas psicológicos. Etiológicamente se clasifican en fisiológicas, patológicas, farmacológicas e idiopáticas, siendo estas últimas las más frecuentes. En cuadros de larga evolución la cirugía es el tratamiento de elección. Las técnicas escisionales son las más difundidas, reseccándose el tejido glandular a través de un acceso periareolar o transareolar. La lipoaspiración tradicional es un recurso complementario para mejorar el contorno. Este enfrentamiento no está exento de complicaciones. Otras alternativas terapéuticas en evaluación incluyen la lipoaspiración ultrasónica, el shaver y la adenectomía endoscópica transaxilar. Se discuten algunos puntos de interés en relación al diagnóstico, estudio y tratamiento de la ginecomastia. (Palabras claves/Key words: Ginecomastia/Gynecomastia).

INTRODUCCIÓN

Aunque no es atributo exclusivo de la mujer, la mama es un símbolo femenino. Cuando un hombre tiene un excesivo desarrollo mamario es motivo de preocupación, vergüenza y ridículo, pudiendo causarle serios problemas psicológicos. 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 Simon¹ (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación Simon de ginecomastia.

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).

En ginecomastias grado III debe además determinarse el grado de ptosis mamaria.

Existen diferentes alternativas de tratamiento quirúrgico, siendo el objetivo general eliminar la glándula y el tejido adiposo excedente, con cicatrices discretas y simetría. Las técnicas más difundidas para el tratamiento de ginecomastias grados I y II, contemplan la escisión quirúrgica directa del tejido glandular, a través de un abordaje periarerolar o transareolar²⁻⁶.

En pacientes con importante componente adiposo asociado, la lipoaspiración tradicional permite optimizar el resultado, al mejorar el contorno de la región pectoral. En ginecomastias grado III, debe además considerarse la resección del excedente cutáneo, empleándose técnicas equivalentes a las mamoplastias de reducción, con cicatrices periareolares y en T invertidas. Aunque con este enfoque se obtienen generalmente buenos resultados, no está exento de complicaciones. Otras alternativas terapéuticas en evaluación, incluyen la lipoaspiración ultrasónica, el shaver y la adenectomía endoscópica transaxilar.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ginecomastia varía entre 32 a 36% de la población masculina, alcanzando un 40% en estudios de autopsias y un 64.6%

entre los adolescentes⁷⁻¹⁰. La frecuencia de compromiso bilateral fluctúa entre 25 y 75%^{11,12}. Esta amplia variación sería explicada por diferentes criterios en la selección y evaluación de los pacientes.

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 andrógenos⁶. Etiológica y didácticamente, las ginecomastias pueden clasificarse en fisiológicas, patológicas, farmacológicas e idiopáticas (Tabla 2). Estas últimas son las más frecuentes, representando un 25% del total¹¹.

Las ginecomastias fisiológicas corresponden a la neonatal, puberal y la senil. La ginecomastia neonatal es explicada por el paso transplacentario de estrógenos de la madre al feto, teniendo una evolución autolimitada. En adolescentes con ginecomastia se ha detectado un exceso relativo de estradiol en relación a la testosterona^{13,14}.

En pacientes con ginecomastia senil, existe un descenso en el nivel de testosterona y un aumento en la aromatización periférica de testosterona a estrógenos¹¹.

Las ginecomastias patológicas pueden ser secundarias a alteraciones metabólicas, endocrinas, estados de hipogonadismo adquiridos o congénitos y a tumores productores de estrógenos¹⁵. Numerosos fármacos y drogas, 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.

RIESGO ASOCIADO DE CÁNCER MAMA

El 1% de los cánceres de mama ocurren en hombres. No se ha detectado una mayor incidencia de cáncer de mama en hombres con ginecomastia, en relación al resto de la población masculina, salvo en pacientes con síndrome de Klinefelter¹¹. En este grupo el riesgo de presentar un cáncer de mama es 60 veces mayor, con una incidencia de aproximadamente 1:400 a 1:1000 pacientes¹⁶. Debido a esta mayor incidencia de cáncer mamario, en pacientes con síndrome de

Tabla 2. Clasificación etiológica.

FISIOLÓGICAS

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)
- Hipogonadismo secundario
 - Hipogonadismo hipogonadotrófico
 - Síndrome de Kallmann
 - Insuficiencia hipofisiaria (infarto, infección, neoplasia)
- Tumores
 - Productores de esteroides (testiculares, suprarrenales)
 - Productores de gonadotropina coriónica (testiculares y otros)
 - Productores de aromatasa (testiculares)
 - Carcinoma broncogénico

FARMACOLÓGICAS

Estrógenos
Cimetidina
Espironolactona
Ketoconazol
Amiodarona
Omeprazol
Teofilina
Digitálicos
Antihipertensivos (metildopa, reserpina)
Bloqueadores de canales de calcio (verapamilo, nifedipino, diltiazem)
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril)
Drogas (marihuana, heroína, metadona, anfetaminas)

IDIOPÁTICAS

Klinefelter, se prefieren las técnicas escisionales para el tratamiento de la ginecomastia, ya que permiten un completo estudio histopatológico de la pieza operatoria¹⁵.

DIAGNÓSTICO

Una completa evaluación clínica de los pacientes con ginecomastia, puede ser suficiente para establecer un diagnóstico etiológico, establecer los estudios complementarios necesarios y proponer el tratamiento adecuado.

La historia debe incluir la edad del paciente, el tiempo de evolución del cuadro, los síntomas asociados, los antecedentes de ingesta de medicamentos o drogas y las repercusiones psicológicas. Es necesario descartar hepatopatías, hipo o hipertiroidismo, enfermedad suprarrenal, alcoholismo e insuficiencia renal. En el examen físico mamario se determina la relación entre tejido glandular y tejido adiposo, el grado de ptosis, el exceso cutáneo, la presencia de nódulos o masas mamarias, las alteraciones del complejo areolomamilar y la presencia de descarga por pezón.

El examen físico general debe ser completo, evaluándose el fenotipo, la distribución pilosa, los caracteres sexuales secundarios y nunca olvidar la palpación testicular, determinando el tamaño, simetría y presencia de nódulos o tumores.

No existen exámenes complementarios rutinarios, solicitándose éstos de acuerdo a los hallazgos clínicos. En el contexto de un paciente joven, especialmente en la pubertad, con historia y examen físico general normales y una ginecomastia bilateral, es suficiente una ecotomografía testicular¹⁷. Si el examen físico revela signos de feminización, reducción del tamaño testicular (< 3 cm de longitud u 8 cc de volumen), alteración en la distribución pilosa y fenotipo eunucoide, debe descartarse la presencia de un tumor feminizante¹⁵. En estos casos está indicado un estudio endocrino, determinándose los niveles séricos de testosterona, hormona luteinizante, estradiol y sulfato de dehidroepiandrosterona. Si además de los signos de feminización existe un fenotipo marfanoide, es adecuado solicitar un cariotipo para descartar un síndrome de Klinefelter¹².

TRATAMIENTO

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^{11,18}. Por otra parte, existe una correlación entre la histología de la ginecomastia y el tiempo de evolución. En ginecomastias de menos de 6 meses predomina el tejido ductal, con un estroma ricamente celular. En ginecomastias de más de 1 año predomina la fibrosis y hialinización, con mínima proliferación ductal¹⁹. Por este motivo las ginecomastias de larga evolución (más de 1 año) no involucionan, siendo la cirugía el tratamiento de elección.

En la búsqueda de una técnica quirúrgica que reduzca las cicatrices la lipoaspiración fue introducida por Teimourian y Pearlman en 1983²⁰. Sin embargo, a pesar del entusiasmo inicial, se demostró que ésta por sí sola, no puede remover adecuada y efectivamente el tejido glandular. Actualmente la opción más ampliamente difundida es la escisión quirúrgica directa del tejido glandular, generalmente a través de un acceso periareolar inferior o transareolar²¹. Este abordaje debe considerar el tamaño de la areola del paciente, siendo el diámetro promedio de la areola masculina de 2.8 cm (2 a 4 cm)²². En pacientes con un componente adiposo prominente la lipoaspiración complementa el tratamiento, al mejorar el contorno de la región pectoral. Aunque con las técnicas escisionales se obtienen buenos resultados, no están exentas de complicaciones. Courtiss analizó las complicaciones de 101 pacientes (192 mamas) en que se empleó técnicas escisionales²³. Reportó un alto porcentaje de complicaciones, incluyendo sobrecorrección (18.7%), cicatriz inestética (18.7%), hematoma (16.1%), seroma (9.4%) e hipocorrección (21.9%). En la búsqueda de nuevas alternativas terapéuticas la lipoaspiración ultrasónica, el *shaver* y el abordaje endoscópico transaxilar, se encuentran en evaluación. La lipoaspiración ultrasónica emplea cánulas que vibran a 20.000 ciclos por segundo, transformando la energía mecánica en calor. Los defensores de la técnica afirman que es posible remover adecuadamente el tejido glandular, favoreciendo además una buena retracción cutánea, lo que permitiría incluso el tratamiento de algunos pacientes con ginecomastias grado III de Simon^{15,24}. Como desventaja el equipo de lipoaspiración ultrasónica es costoso, pueden producirse quemaduras en la piel y el tejido recolectado no es apto para estudio histopatológico. El *shaver* es un sistema de uso traumatológico, para el desgaste de superficies articulares. Está compuesto por cánulas de

diferentes diseños, un motor que da movimiento rotatorio a las cánulas y un sistema de aspiración que permite la recolección del tejido (Figura 1). El *shaver* ha permitido la resección efectiva, controlada y gradual de glándulas fibrosas, consiguiéndose además su recolección en pequeños fragmentos para estudio histopatológico. También ha favorecido una buena retracción cutánea postoperatoria, permitiendo el tratamiento de pacientes con ginecomastias grado II B de Simon, sin necesidad de resección cutánea adicional (Figura 2). Como desventaja está el elevado costo del motor y de las cánulas²⁵. La adenectomía

endoscópica por vía axilar tiene como principal ventaja el no dejar cicatrices visibles en el área anterior del tórax. Sin embargo, requiere de un equipo videoendoscópico e instrumental especial para crear una cavidad óptica donde trabajar²⁶. Es una técnica más demorosa y en la cual puede resultar más difícil obtener un resultado simétrico.

Concluimos que la ginecomastia es una patología de alta incidencia, que requiere de una evaluación completa e individualizada. Los casos de larga evolución son de resolución quirúrgica, debiéndose optar por la técnica que, de acuerdo a la experiencia y los recursos disponibles, permita los mejores resultados.

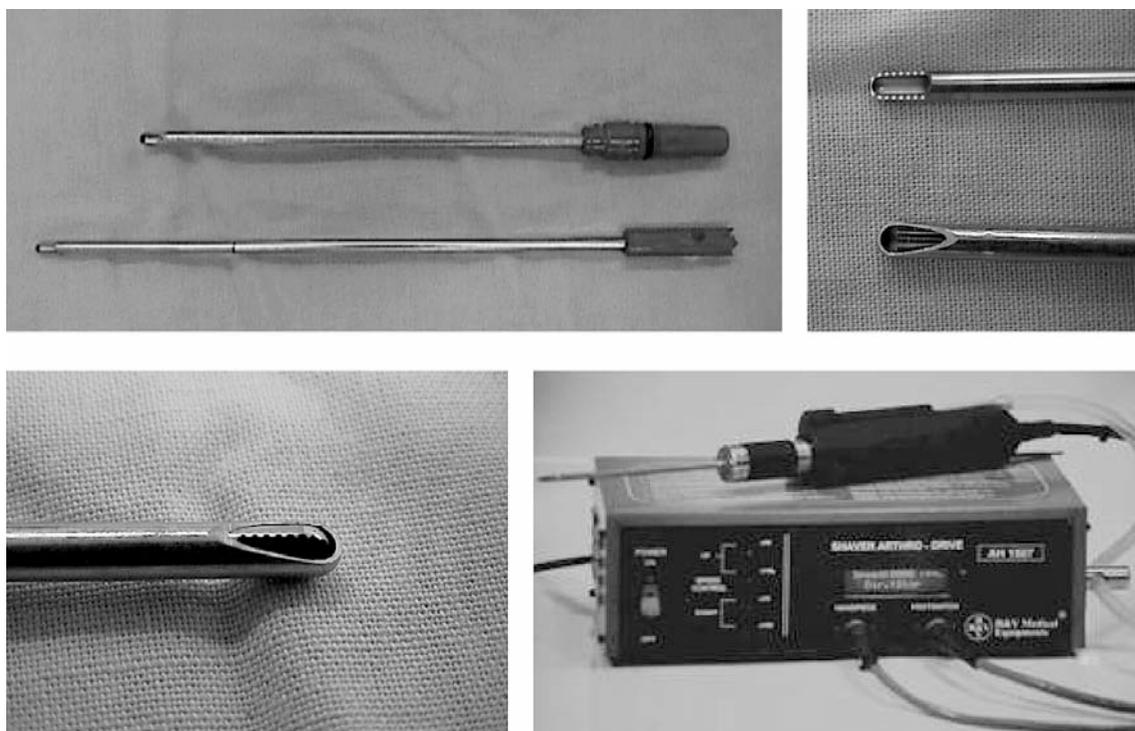


FIGURA 1. A: Cánulas de shaver por separado. B: Acercamiento puntas cánulas. C: Cánulas ensambladas. D: Equipo shaver.

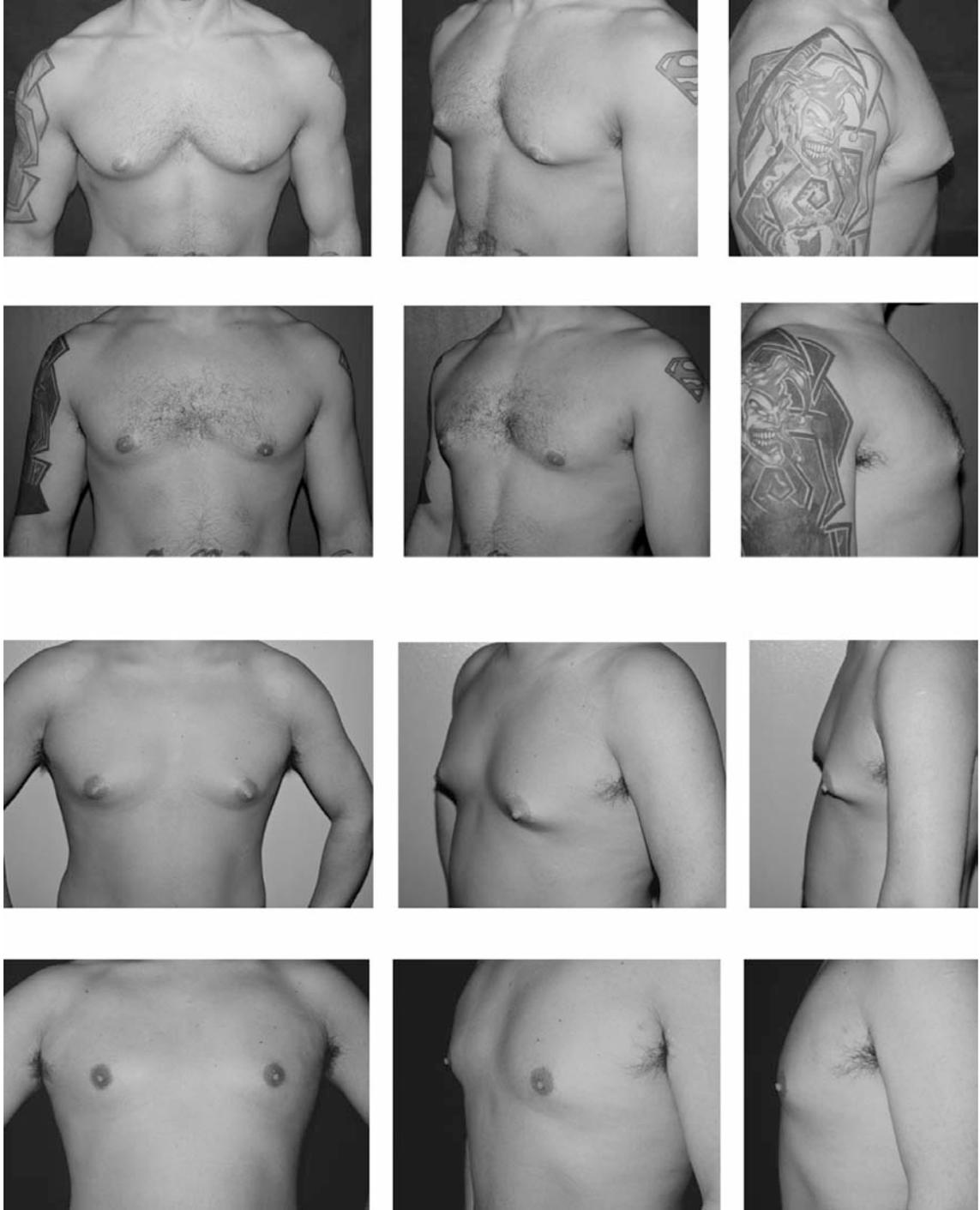


FIGURA 2. Pre y postoperatorio de 2 pacientes con ginecomastias II A, tratados con shaver y lipoaspiración.

REFERENCIAS

1. Simon BE, Hoffman S, Kahn S: Classification and surgical correction of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1973; 51: 48-52
2. Webster JP: Mastectomy for gynecomastia through a semi-circular intra-areolar incision. *Ann Surg* 1946; 124: 557-60
3. Pitanguy I: Transareolar incision for gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1966; 38: 414-9
4. Letterman G, Schurter M: The surgical correction of gynecomastia. *Am Surg* 1969; 35: 322-5
5. Letterman G, Schurter M: Surgical correction of massive gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1972; 49: 259-62
6. Calderón W, Arriagada J, Godoy M, Bittelman S: Vía transareolomamilar para el tratamiento de la ginecomastia. *Rev Chil Cir* 1985; 37: 140-4
7. Carlson HE: Gynecomastia. *N Engl J Med* 1980; 303: 795-9
8. Nuttall FQ: Gynecomastia as a physical finding in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; 48: 338-40
9. Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW: Gynecomastia in adolescent boys. *JAMA* 1961; 178: 449-53
10. Williams MJ: Gynecomastia: Its incidence, recognition and host characterization in 447 autopsy cases. *Am J Med* 1963; 34: 103-7
11. Cohen IK, Pozez AL, McKeown JE: Gynecomastia. In: Courtiss E H (ed), *Male Aesthetic Surgery*. St. Louis, Mosby, 1991.
12. Neuman JF: Evaluation and treatment of gynecomastia. *Am Fam Physician* 1997; 55: 1835-9
13. LaFranchi SH, Parlow AF, Lippe BM, Coyotupa J, Kaplan SA: Pubertal gynecomastia and transient elevation of serum estradiol level. *Am J Dis Child* 1975; 129: 927-3
14. Large DM, Anderson DC, Laing I: Twenty-four hour profiles of serum prolactin during male puberty with and without gynaecomastia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1980; 12: 293-7
15. Rohrich RJ, Ha RY, Kenkel JM, Adams WP Jr.: Classification and management of gynecomastia: Defining the role of ultrasound- assisted liposuction. *Plast Reconstr Surg* 2003; 111: 909-23
16. Jackson AW, Muldal S, Ockey CH, O'Connor PJ: Carcinoma of male breast in association with the Klinefelter syndrome. *Br Med J* 1965; 1: 223-7
17. Bowers SP, Pearlman NW, McIntyre RC, Finlayson CA, Huerd S: Cost-effective management of gynecomastia. *Am J Surg* 1998; 176: 638-42
18. Beck W, Stubbe P: Endocrinological studies of the hypothalamo-pituitary gonadal axis during danazol treatment in pubertal boys with marked gynecomastia. *Horm Metabol Res* 1982; 14: 653-7
19. Bannayan GA, Hajdu SI: Gynecomastia: Clinicopathologic study of 351 cases. *Am J Clin Pathol* 1972; 57: 431-7
20. Teimourian B, Pearlman R: Surgery for gynecomastia. *Aesthetic Plast Surg* 1983; 7: 155-7
21. Calderón W, Cabello R: Ginecomastia. En: Sociedad de Cirujanos de Chile (ed), *Cirugía Plástica*, 2001: 585-9
22. Beckenstein MS, Windle BH, Stroup RT: Anatomical parameters for nipple position and areolar diameter in males. *Ann Plast Surg* 1996; 36: 33-6
23. Courtiss EH: Gynecomastia: Analysis of 159 patients and current recommendations for treatment. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 740-53
24. Gingrass MK, Shermak MA: The treatment of gynecomastia with ultrasound-assisted lipoplasty. *Perspect Plast Surg* 1999; 12: 101-6
25. Prado A, Castillo P: Cirugía de acceso mínimo para ginecomastia. Shaver – lipoaspiración. LXXV Congreso Chileno e Internacional de Cirugía, 2002.
26. Ohyama T, Takada A, Fujikawa M, Hosokawa K: Endoscope-assisted transaxillary removal of glandular tissue in gynecomastia. *Ann Plast Surg* 1998; 40: 62-4