

## Conducta práctica ante una ginecomastia

### *Jokabide praktiko ginekomastia baten aurrean*

Y. Albisu

Profesor Titular de Pediatría. Universidad del País Vasco. Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Donostia

*Correspondencia:* Y. Albisu. Servicio de Pediatría. Hospital Donostia

## INTRODUCCIÓN

La ginecomastia es un proceso que con relativa frecuencia, se presenta al pediatra de atención primaria. En el presente trabajo se pretende dar una pauta de conducta práctica enfocada, fundamentalmente, al diagnóstico del problema, previa breve exposición del mecanismo fisiopatológico de su desencadenamiento, para mejor comprensión de los pasos a seguir que se proponen.

Con el término ginecomastia, designamos el crecimiento glandular de la mama masculina. Clínicamente se detecta por la presencia de una masa firme o elástica dispuesta, concéntricamente, alrededor del pezón. Histológicamente, la ginecomastia consiste en una proliferación benigna del tejido glandular de la mama masculina. No confundirla con la adipomastia o lipomastia que es debida a la acumulación de tejido adiposo, sin aumento del tejido glandular, como se observa con frecuencia en el niño obeso.

En la práctica clínica, ante un niño obeso, nos podemos encontrar con dificultades para diferenciar la ginecomastia de la adipomastia. La exploración debe realizarse con el niño en decúbito supino, con los brazos colocados detrás de la cabeza. El examinador colocará su dedo pulgar e índice a cada lado de la areola mamaria y lentamente irá aproximando ambos dedos. En la verdadera ginecomastia, se aprecia una elevación de tejido glandular que se percibe simétrica, en el complejo areola/pezón. En la falsa ginecomastia los dedos no encontrarán ninguna resistencia hasta alcanzar el pezón.

Salvo la ginecomastia del período neonatal, adolescencia y senil, que pueden considerarse hechos fisiológicos, todo aumento de tamaño del tejido mamario en un varón, debe ser considerado como un hecho patológico.

La prevalencia de la ginecomastia en la población depende del tamaño del disco mamario que se considere para su valoración. En la edad adulta puede ser un hallazgo relativamente frecuente, hallándose ginecomastia en el 65% de pacientes adultos hospitalizados<sup>(1)</sup>. Los procesos que pueden ser causa de ginecomastia son numerosos<sup>(2)</sup>. En la tabla I, se recogen las principales causas de ginecomastia. En síntesis su distribución es como sigue: forma idiopática (25%), ginecomastia puberal persistente (25%), secundaria a fármacos (10-25%), cirrosis o malnutrición (8%), hipogonadismo primario (8%) y con menor frecuencia, las secundarias a tumores testiculares (3%), hipogonadismo secundario (2%), hipertiroidismo (1,5%) y enfermedad renal (1%).

## GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

### **Ginecomastia neonatal**

La ginecomastia transitoria neonatal puede presentarse hasta en un 60% de los recién nacidos varones. A la mayor parte de los recién nacidos se les palpa la mama<sup>(3)</sup>. Es debida al paso de los estrógenos maternos y se resuelve espontáneamente en un periodo de semanas o meses.

### **Ginecomastia puberal**

Se denomina así, a la hiperplasia benigna del tejido mamario del varón púber. Habitualmente, el tejido glandular suele ser menor de 4 cm de diámetro y se parece a la gemación de la mama femenina en el estadio I-II Tanner. Es subareolar, móvil, no adherido a piel ni tejidos subyacentes. Bilateral en el 55% de los casos. Si es mayor de 5 cm y de aspecto parecido a la mama femenina (estadio II-IV Tanner) se denomina macroginecomastia.

La situación clínica habitual, es la de un adolescente sano, obeso, con un índice de masa corporal superior al P75, no medicado,

**TABLA I. PROCESOS ASOCIADOS CON GINECOMASTIA**

**Fisiológica**

Neonatal  
Puberal  
Senil

**Patológica**

Tumores  
Testicular: de células germinales, del estroma gonadal (célula de Leydig, célula de Sertoli)  
Suprarrenal: Adenoma, carcinoma  
Producción ectópica de gonadotropina coriónica humana  
Hipogonadismo primario  
Hipogonadismo secundario  
Defecto enzimático de la síntesis de testosterona  
Síndromes de insensibilidad a los andrógenos\*  
Hermafroditismo verdadero\*  
Hepatopatía crónica: cirrosis  
Malnutrición  
Insuficiencia renal crónica, diálisis  
Hipertiroidismo  
Exceso de la actividad de la aromatasa extraglandular  
Medicamentos  
Idiopática

\* Estas condiciones habitualmente se asocian con ambigüedad de los genitales o deficiente virilización.

Adaptado de Braunstein GD<sup>(2)</sup>.

que presenta un desarrollo sexual equivalente a la fase media del desarrollo puberal, estadio III de Tanner, con un volumen testicular de al menos 8 mL. Su máxima incidencia se presenta entre los 13-14 años.

Las masas no inflamatorias que se observan en el pecho de los adolescentes, prácticamente, siempre, representan ginecomastia.

**Frecuencia**

La frecuencia de la ginecomastia puberal, que se cita en la literatura, varía dependiendo del criterio diagnóstico utilizado por el autor. Si se considera ginecomastia,

el hallazgo de un botón mamario de 0,5 cm, la frecuencia es del 40% entre los 10 y 26 años, con incidencia máxima próxima al 65% a los 14 años<sup>(4)</sup>. Sin embargo, la ginecomastia suficientemente notoria para ser detectada en un examen rutinario del desarrollo sexual en el niño púber es del 10%<sup>(5)</sup>.

**Evolución**

La ecografía nos es de poca utilidad para la valoración de su tamaño y control evolutivo. Zachman propone la medición de los dos diámetros, horizontal y vertical de cada mama y calcular la media aritmética. Este método, como reconoce su autor, no es muy exacto, pero tiene la ventaja de su simplicidad y reproductibilidad.

Es un proceso transitorio, desaparece, en la mayor parte de los casos hacia los 12-18 meses de su evolución. En los varones, en los que el diámetro de tejido palpable sea superior a 2 cm, probablemente, la ginecomastia persistirá más de 2 años. Si el diámetro de la mama no pasa de 4 cm, desaparecerá en unos 2-3 años<sup>(6)</sup>. A los 3 años, sólo persisten el 8%. A partir de 2 años, la fibrosis progresiva y la hialinización del estroma hacen habitualmente irreversible a la ginecomastia. La macroginecomastia, tanto si es debida a un proceso fisiológico como patológico, no regresa espontáneamente.

**ETIOPATOGENIA**

Al nacimiento la glándula mamaria masculina y femenina son iguales. La glándula mamaria tiene dos componentes: el epitelio glandular ductal y el tejido conectivo periductal. La respuesta del tejido glandular mamario del hombre o de la mujer, es similar tras la estimulación con estrógenos. Los estrógenos inducen hiperplasia epitelial ductal, ramificación y elongación ductal, proliferación de los fibroblastos periductales y aumento de la vasculariza-

ción. En la mujer la progesterona de la fase lútea conduce a un desarrollo de los acinis, hecho que no se produce en el hombre<sup>(7)</sup>.

En el hombre el 95% de la testosterona (T) circulante, el 15% del estradiol (E<sub>2</sub>) y menos del 5% de la estrona (E<sub>1</sub>) son directamente secretados por los testes. El andrógeno principal producido por las adrenales es la androstenodiona (A). La mayor parte del E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> circulante deriva de la conversión extraglandular de la T y A en E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> por acción de la aromatasa. La aromatasa, también conocida como estrógeno sintetas, es un complejo enzimático compuesto por la aromatasa del citocromo P450 y la flavoproteína NADPH-P450 reductasa, que cataliza la conversión de andrógenos en estrógenos. Se expresa en diferentes tejidos (hígado, piel, tejido adiposo, cerebro, teste, ovario, etc.) La expresión del gen de la aromatasa está regulada de forma diferente en cada tejido. También se produce una substancial interconversión entre la T y la A y entre el E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> en tejidos extraglandulares, vía la enzima 17-cetosteroides reductasa<sup>(8)</sup>. Estas interconversiones, de forma gráfica, se recogen en la figura 1.

La mayor parte de los andrógenos y estrógenos circulantes lo hacen ligados a la globulina ligadora de los esteroides sexuales (SHBG). Esta proteína, tiene mayor afinidad por los andrógenos que por los estrógenos, de forma que, cualquier sustancia competitiva en su unión a esta proteína, desplazará y liberará más estrógenos que andrógenos. Los andrógenos y estrógenos libres, son los que actúan sobre las células dianas, desencadenando la reacción hormonal.

El mecanismo básico de la producción de la ginecomastia consiste en, una disminución de la producción de andrógenos, un aumento de la producción de estrógenos o un aumento de la transformación periférica de los precursores de los andrógenos, en estrógenos. Otros caminos que conducen a la ginecomastia son el bloqueo de los

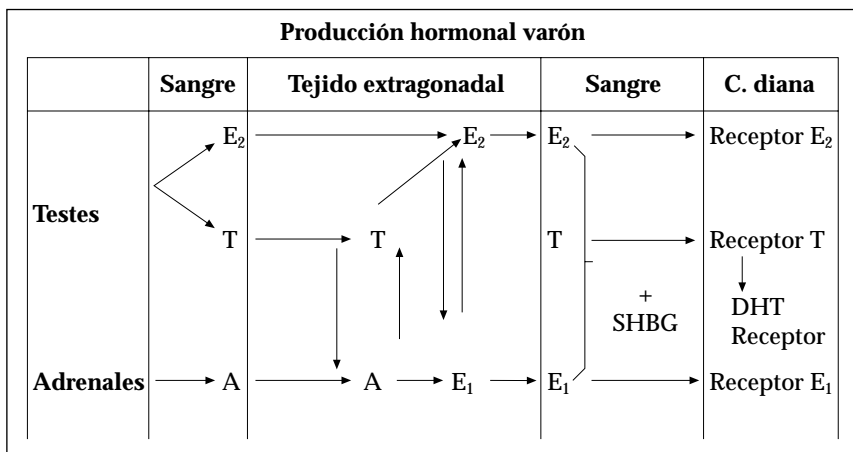


Figura 1. Producción hormonal varón.

receptores a los andrógenos o el incremento de ligazón de los andrógenos a la SHBG.

En los procesos que cursan con ginecomastia se produce un desbalance entre el efecto estimulador de los estrógenos y el frenador de los andrógenos<sup>(9)</sup>. Los factores que definen el balance estrógenos/andrógenos son:

—La producción de esteroides sexuales o de sus precursores en los testes y adrenales.

—La conversión extraglandular de los andrógenos en estrógenos por acción de la aromatasa.

—La concentración en sangre de la SHBG.

—La sensibilidad de los receptores a los andrógenos y estrógenos para responder a los mismos.

No obstante, este desbalance es de tipo funcional, de forma que, muchas veces no lo podemos poner de manifiesto cuantitativamente, mediante determinaciones hormonales en sangre. La presencia de ginecomastia en situaciones donde el nivel circulante de andrógenos y estrógenos es normal, ha llevado a proponer otros mecanismos patogénicos como: alteraciones en los receptores tisulares, bien por presentar resistencia del receptor androgénico o por una mayor sensibilidad del tejido mamario

a la acción de los estrógenos. Esta hipersensibilidad de la mama se achaca a un exceso de aromatización y conversión, subsiguiente, de los andrógenos en estrógenos en el interior del propio tejido mamario, tal como se ha podido demostrar, en los fibroblastos del pubis de pacientes con ginecomastia<sup>(10)</sup>. En definitiva, lo que determina la aparición de ginecomastia, es la relación tisular estrógenos/andrógenos, en el sentido funcional.

En la tabla II, se recogen los mecanismos patogénicos de la ginecomastia.

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

El aspecto histológico de la ginecomastia, se correlaciona mejor con la duración de la misma, que con la etiología desencadenante o con el nivel de estrógenos. La ginecomastia de reciente aparición, se asocia con proliferación del epitelio ductal, hiperplasia y edema del tejido conjuntivo y del estroma periductal con aumento de la vascularización, esta denominada fase proliferativa, es reversible si se trata su causa. Pero si, el tiempo de evolución, es superior a 2 años, el cuadro histológico se modifica en el sentido de menor crecimiento epitelial con aumento de la fibrosis y hialiniza-

TABLA II. PATOGENIA DE LA GINECOMASTIA

**Aumento de estrógenos libres**  
 Mayor producción en testes/adrenales  
 Aumento aromatización de precursores androgénicos  
 Desplazamiento de su unión a la SHBG  
 Administración exógena de estrógenos

**Disminución de andrógenos libres**  
 Disminución de su producción  
 Aumento de su unión a la SHBG

**Defectos del receptor androgénico**  
 Defecto congénito de la estructura o función de los receptores a los andrógenos

**Mayor sensibilidad del tejido mamario a los estrógenos**  
 Mecanismo desconocido

ción del estroma periductal. En esta fase fibrótica, la regresión del proceso no es factible, siendo necesario recurrir a la cirugía, para su resolución.

### GINECOMASTIA PATOLÓGICA

Con el término de ginecomastia patológica se define el aumento del volumen de la mama que se desarrolla en el curso de una enfermedad subyacente o como efecto secundario de un fármaco.

Aunque muchas causas son comunes para la ginecomastia tanto de aparición prepuberal como puberal, por motivos didácticos vamos a diferenciarlas en estos dos grupos.

#### Ginecomastia prepuberal patológica

A pesar de que está, ampliamente, aceptado que tras el periodo neonatal y antes de la pubertad, la ginecomastia prepuberal probablemente es secundaria a un proceso patológico, el hecho es que la forma más frecuente, hasta un 81%<sup>(11)</sup> es la idiopática. Un algoritmo diagnóstico viene reflejado en la figura 2.

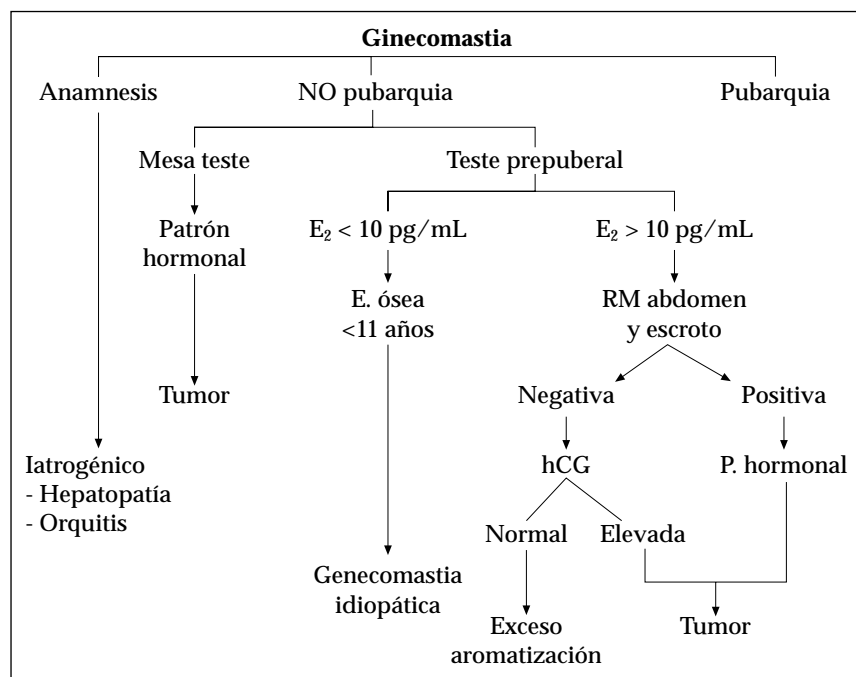


Figura 2. Ginecomastia.

Las demás causas conocidas de ginecomastia prepuberal son raras, no obstante, toda ginecomastia que aparezca antes de los 10 años, nos obliga a descartar un tumor hipofisario, suprarrenal, testicular<sup>(12)</sup> o una hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de la 11-OH<sup>(11)</sup> mediante las determinaciones hormonales y estudios de imagen (ECO, RM) correspondientes.

En primer lugar, descartar cualquier "fuente exógena de estrógenos". La exposición accidental o terapéutica a pequeñas cantidades de estrógenos exógenos (inhalación, absorción, percutánea, ingestión), puede ocasionar ginecomastia. Un aumento muy marcado de la pigmentación de la areola y del pezón, aboga a favor de esta etiología.

Investigar si esta bajo medicación que puede desarrollar ginecomastia. En la tabla III, se expone una lista restringida de los medicamentos, de uso más frecuente, capaces de producir ginecomastia.

Si presenta hiperpigmentación de los labios o historia familiar de cáncer de colon, pensar en un posible síndrome de

Peutz-Jeghers, en el cual la feminización es debida a tumor de células de Sértoli<sup>(13)</sup>.

—Tumor hipofisario, suprarrenal, testicular: expuestos, para evitar duplicaciones, en el apartado de Ginecomastia puberal patológica.

—Hiperplasia suprarrenal congénita: la ginecomastia no es lo esperable, debido a la fuerte elevación de los andrógenos, pero se la ha descrito en el déficit de 11 $\beta$ -hidroxilasa<sup>(11,14)</sup>. Si nos encontramos con signos de hiperandrogenismo pensar en déficit de la 11-hidroxilasa (frecuencia 1/100.000 recién nacidos). En sangre, nos encontraremos con elevación del 11-desoxicortisol y desoxicosticosterona con 17-hidroxiprogesterona moderadamente elevada y renina normal o baja. Pueden presentar hipertensión arterial.

La ginecomastia del síndrome de Klinefelter y del síndrome de Reifenstein nunca aparece antes de la pubertad<sup>(15)</sup>.

#### Ginecomastia puberal patológica

En primer lugar se trata de diferenciar la ginecomastia puberal fisiológica de la pa-

TABLA III. FÁRMACOS QUE PUEDEN CAUSAR GINECOMASTIA

#### Hormonas

Estrógenos  
Andrógenos  
Gonadotropina coriónica

#### Drogas psicoactivas

Antidepresivos tricíclicos  
Diazepam  
Fenotiacinas

#### Agentes cardiovasculares

Reserpina  
Metildopa  
Digital  
Bloqueadores del canal del calcio  
Amiodarona

#### Antagonistas de la testosterona

Ketoconazol  
Espironolactona  
Cimetidina  
Dilantin

#### Drogas antituberculosas

Etionamida  
Isoniacida

#### Agentes citostáticos

Busulfán  
Vincristina  
Nitrosureas  
Procarbacin  
Methotrexate  
Ciclofosfamida  
Clorambucil

tológica. En ginecomastias mayores de 4 cm de diámetro, encontraremos patología subyacente en un 11,6%<sup>(6)</sup>, el resto se consideran idiopáticas. Un algoritmo diagnóstico se recoge la figura 3.

Para su diagnóstico, nos basaremos en la historia clínica, el examen físico y pruebas complementarias que dependerán de los hallazgos obtenidos en la anamnesis y exploración.

Historia clínica orientada, a la búsqueda de antecedentes familiares o historia de enfermedades subyacentes como: insuficiencia renal, hipertiroidismo, cirrosis, hipogo-

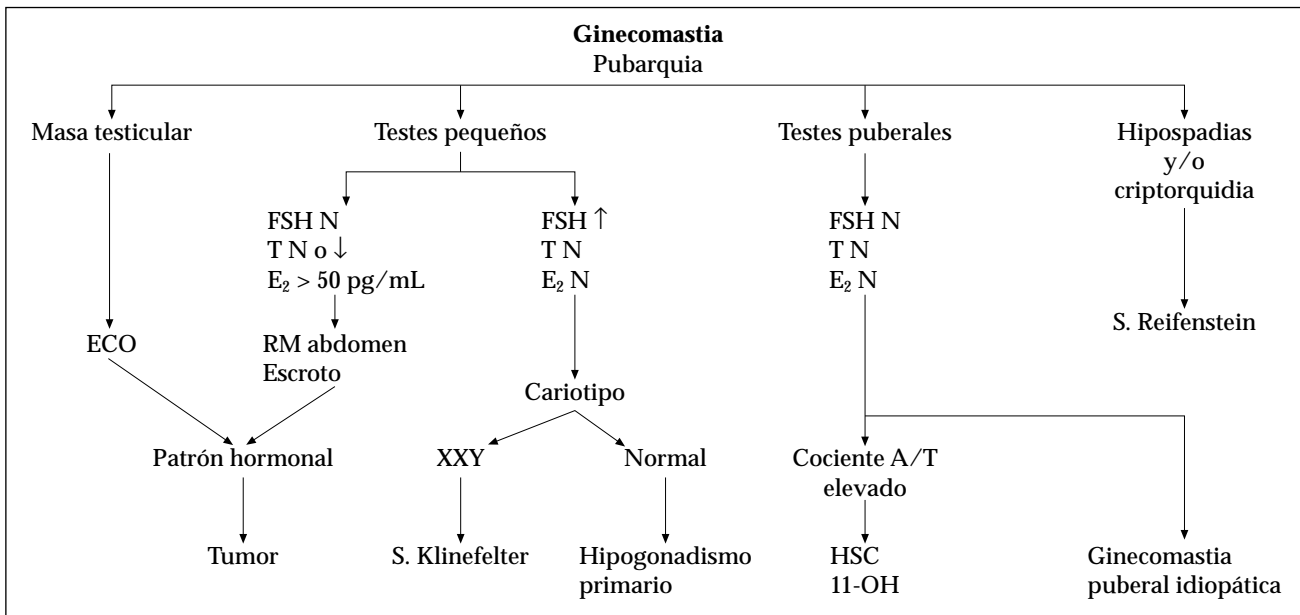


Figura 3. Ginecomastia (pubarquia).

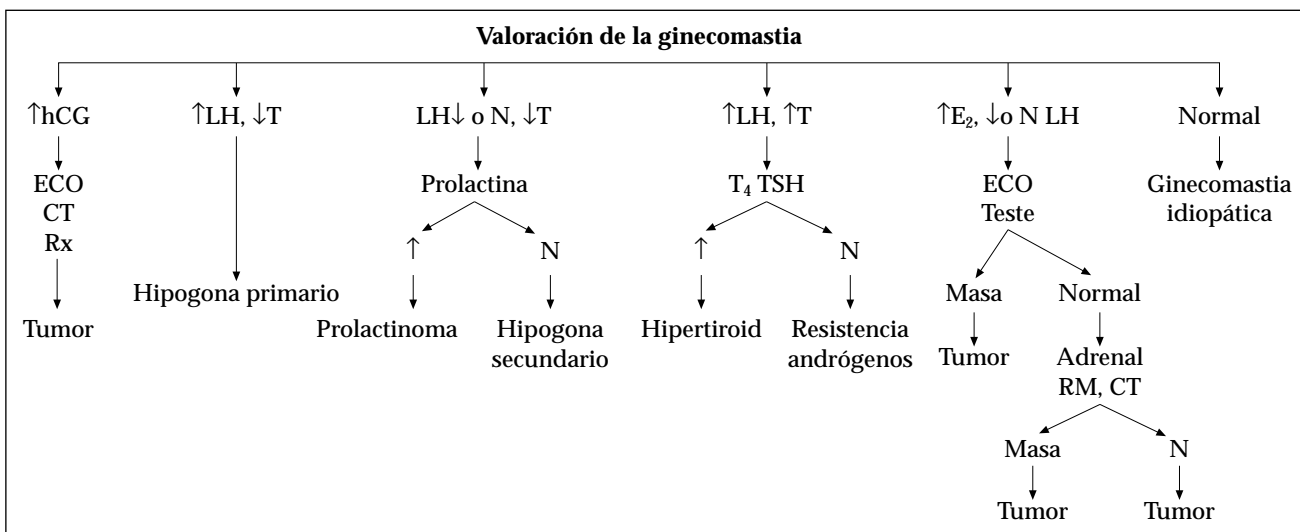


Figura 4. Valoración de la ginecomastia

nadismo, malnutrición, etc., cuyos síntomas recogidos en la anamnesis nos señalarán la sospecha. Descartar la posible administración de fármacos.

Las pruebas de laboratorio a solicitar, dependerán del cuadro clínico que presente el enfermo. Están indicadas pruebas de función renal, hepática, tiroidea, según el cuadro clínico de su proceso crónico. Cuantificar, lo que denominamos patrón hormonal,

representado en la figura 4: LH, FSH, E<sub>2</sub>, T, sulfato de dehidroepiandrosterona<sup>(12)</sup>. En determinadas circunstancias se dosificará la gonadotropina coriónica (hCG), prolactina, etc.

**Medicamentos**

Cada año es mayor el número de fármacos implicados en la etiología de la ginecomastia (tabla III). En la mayor parte de los casos ésta es reversible tras la retirada

del medicamento. El mecanismo fisiopatológico está claro en algunos productos, bien por su actividad estrogénica o antiandrogénica, sin embargo, en otros casos el mecanismo es más complejo o no está aclarado del todo.

**Insuficiencia renal crónica**

La insuficiencia renal crónica causa importante deterioro de la función testicular.

Puede presentarse ginecomastia transitoria en un 50% de los varones sometidos a diálisis. La causa primaria de la ginecomastia es la disfunción de las células de Leydig. Estos pacientes tienen niveles bajos de T con FSH y LH elevadas.

### Insuficiencia hepática

La ginecomastia se explica por diversos motivos: aumento de producción de A por las adrenales, aromatización excesiva de la misma y conversión a E<sub>1</sub>, aumento de producción de la SHBG con la natural reducción de la testosterona libre y menor capacidad hepática para metabolizar los estrógenos<sup>(16)</sup>.

### Patología tiroidea

El hipertiroidismo puede cursar con ginecomastia en el 10-30%<sup>(17)</sup>. El aumento de los niveles de E<sub>2</sub>, se achaca a una estimulación por las hormonas tiroideas de la aromataza periférica o por las elevadas concentraciones de LH que suelen presentar, las cuales, estimulan la producción testicular de estrógenos. También, juega un papel el aumento de producción hepática de la SHBG.

El hipotiroidismo primario, aunque, más raramente, puede producir ginecomastia. Este, cursa con hiperprolactinemia, la cual, a través de su repercusión sobre la función testicular y no por acción directa, es la responsable del crecimiento mamario.

## NEOPLASIAS

### Tumor hipofisario

Generalmente debido a hiperproducción de LH, suponen el 5-10% de los tumores hipofisarios. Los prolactinomas cursan con galactorrea, pero la prolactina en sí no produce ginecomastia, aunque pueden dar ginecomastia por el hipogonadismo secundario a la acción de la prolactina sobre la

función gonadal. Cualquier tumor del área hipotálamo-hipofisaria que, por compresión, origine hipogonadismo secundario puede cursar, en su evolución, con ginecomastia.

### Tumor feminizante adrenocortical

Una elevación marcada de la SDHA sugiere patología suprarrenal. La combinación de aumento de secreción de estrógenos por el tumor junto con el incremento de la transformación de los precursores androgénicos, la A es convertida a E<sub>2</sub> y esta a E<sub>1</sub> por aromatización periférica, explica el desarrollo de la ginecomastia. La frecuencia con que un tumor suprarrenal se asocia con feminización varía entre el 1 y el 12%<sup>(18)</sup>.

### Tumores gonadales

#### *Tumores de células germinales*

Los tumores de células germinales pueden desarrollarse en las gónadas o fuera de ellas. Las células germinales provienen del saco vitelino y se dirigen a la cresta genital pudiendo extraviarse en su recorrido, lo que explica la localización extragonadal (retroperitoneo, mediastino, cerebro) de los tumores derivados de estas células. Los tumores (testiculares o de otra localización) de origen germinal (carcinoma embrionario, coriocarcinoma, teratoma embrionario) pueden producir ginecomastia a través de la producción de hCG. De forma que una hCG elevada, nos obliga a la realización de estudios de imagen del cerebro, tórax, abdomen y testículo.

#### *Tumores del estroma gonadal*

#### Tumor de células de Leydig

La ginecomastia puede presentarse en un 20-30% de los pacientes con tumor de células de Leydig<sup>(19)</sup>, debido al aumento de secreción de E<sub>2</sub> y al incremento de la aromatización de los precursores de los an-

drógenos en estrógenos. Lo habitual es que este tipo de tumores curse con un cuadro de pubertad precoz. El tumor de células de Leydig, es un tumor raro, representa el 1-3% de los tumores testiculares.

#### Tumor de células de Sertoli

Aunque puede presentarse a todo lo largo de la infancia y pubertad, la mayor parte de los tumores se han descrito antes de los 2 años de edad. Son menos frecuentes que los de las células de Leydig, presentando ginecomastia en el 25% de los casos. Preoperatoriamente no pueden diferenciarse de los tumores de células de Leydig<sup>(20)</sup>.

## HIPOGONADISMO

### Síndrome de Klinefelter

Frecuencia 1/1.000 varones. Más del 50% de los casos desarrollan ginecomastia. FSH y LH elevadas, T descendida. Volumen testicular igual o inferior a 3 cm de largo o nº 8 de Prader. El cariotipo confirmará el diagnóstico. Estos pacientes, afectados de ginecomastia, tienen un riesgo 20 veces superior, de desarrollar en el tiempo un cáncer de mama<sup>(21,22)</sup>.

### Insensibilidad a los andrógenos

En un extremo del espectro, en la insensibilidad completa a los andrógenos, en el mal llamado síndrome de feminización testicular, con ausencia completa de los receptores a los andrógenos, el paciente presenta un fenotipo femenino, con ausencia de vello púbico y axilar y cuando desarrolle su pubertad, la elevación de la LH estimulará la función de su teste normal produciendo T y E<sub>2</sub>. Debido a la no respuesta de los receptores androgénicos, se incrementará el nivel de la LH, T y E<sub>2</sub>, con el efecto neto de un aumento de los estrógenos y fallo de la actividad androgénica que

originará el desarrollo mamario. Pero no será esta la razón, por la que acude al médico ya que el paciente cree que es mujer y percibirá el desarrollo mamario como un hecho normal.

En el otro extremo del espectro, el de la insensibilidad parcial a los andrógenos, (síndrome de Reifenstein): nos encontraremos con pacientes con fenotipo masculino que al llegar a la edad puberal desarrollan ginecomastia. Estos pacientes presentan desde el nacimiento, cierto grado de ambigüedad sexual: micropene, criptorquidia, escroto bifido e hipospadias.

#### Hermafroditismo verdadero

La ginecomastia es secundaria al exceso de producción de estrógenos por el componente ovárico de las gónadas<sup>(23)</sup>. Este incremento de la producción de estrógenos reduce la secreción de T.

#### Varón XX

Fenotipo completo de varón, aunque en algunos casos pueden padecer, cierto grado de ambigüedad sexual. Valores de LH, FSH y T similares al síndrome de Klinefelter, pero con cariotipo 46XX.

### TRATAMIENTO

El tratamiento de la ginecomastia patológica será el de su causa subyacente.

La ginecomastia puberal idiopática, es un cuadro típicamente transitorio, que sólo requiere vigilancia periódica, con controles cada 3-6 meses. Se trata de tranquilizar al paciente, explicándole el problema y prescribiéndole apoyo psicológico. La ginecomastia puberal regresa espontáneamente antes de los 3 años en el 90% de los casos, si su diámetro es inferior a 4 cm<sup>(4)</sup>. En la figura 5, se recoge un algoritmo de conducta terapéutica. Si el paciente presenta problemas psicológicos, muy comprensibles en esta

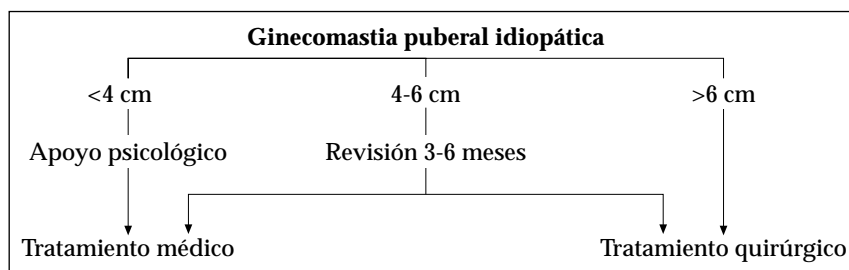


Figura 5. Ginecomastia puberal idiopática.

etapa de la vida, que interfieren su actividad diaria o escolar (clases de gimnasia, baños, actividad deportiva) está justificado un tratamiento médico, que suele ser eficaz, si el diámetro de la mama es inferior a 6 cm y el tiempo de evolución inferior a 2 años.

El tiempo de evolución de la ginecomastia es uno de los factores mayores a la hora de decidir la terapia de elección. Una vez pasados los dos años de evolución y entrado en la fase fibrótica es muy improbable que cualquier terapia médica obtenga resultados.

En los cuadros secundarios a medicación o enfermedad subyacente se aconseja, también, espera vigilante. Reafirmar al paciente, tras la suspensión de la medicación o con el tratamiento de su proceso de base. Las ginecomastias patológicas, se resuelven tras el tratamiento adecuado de su enfermedad, aunque, en los casos tumorales, el porcentaje de regresión es menor debido a los cambios fibróticos de la mama.

#### Tratamiento médico

Disponemos de 3 tipos de medicación: andrógenos, inhibidores de la aromataasa y antiestrógenos. A la vista de su posible eficacia y baja incidencia de efectos indeseables, el medicamento de elección es el Tamoxifeno. Actúa compitiendo con los estrógenos sobre los receptores de los mismos. Es un medicamento seguro y eficaz, a dosis de 10-20 mg, dos veces al día. Tiene muy escasos efectos secundarios<sup>(24)</sup>; un 5%, refieren náuseas y ligero dolor abdominal.

Dada su seguridad, eficacia y escasos efectos secundarios, se recomienda su utilización durante 3 meses, en las ginecomastias que cursan con molestia/dolor antes de referir el paciente para su remoción quirúrgica<sup>(2)</sup>.

#### Tratamiento quirúrgico

Para la ginecomastia mayor de 6 cm de diámetro y/o tiempo de evolución superior a 2 años, el tratamiento de elección es la cirugía. La mamoplastia periareolar o transareolar ofrece los mejores resultados.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Niewoehner CBN, Nuttan FQ. Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am J Med* 1984; **77**: 663-668.
2. Braunstein GD. Gynecomastia. Current concepts. *N Engl J Med* 1993; **328**: 490-495.
3. McKiernan J, Hull D. Breast development in the newborn. *Arch Dis Child* 1981; **56**: 525-529.
4. Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW. Gynecomastia in adolescent boys. *JAMA* 1961; **178**: 449-454.
5. Harlan WR, Grillo CF, Cornoni-Huntley J, Leaverton PBE. Secondary sex characteristics of boys 12 to 17 years of age: The U.S. Health examination survey. *J Pediatr* 1979; **95**: 293-297.
6. Sher ES, Migeon CJ, Berkovitz GD. Evaluation of boys with marked breast development at puberty. *Clin Pediatr* 1998; **37**: 367-372.
7. Wilson, JD, Aiman, J, MacDonald, PC. The pathogenesis of gynecomastia. *Adv Intern Med* 1980; **25**: 1-32.
8. Smals AG. Gynaecomastia. *Neth J Med* 1987; **31**: 47-51.

9. Rochefort, H, Garcia, M. The estrogenic and antiestrogenic activities of androgens in female target tissues. *Pharmacol Ther* 1983; **23**: 193-216.
10. Bulard, J, Mowszowicz, I, Schaison, G. Increased aromatase activity in pubic skin fibroblasts from patients with isolated gynecomastia. *J Clin Endocrinol Metab* 1987; **64**: 618.
11. Descamps H, Chaussain JL, Job JC. Les gynécomasties du garçon avant la puberté. *Arch Fr Pédiatr* 1985; **42**: 87-89.
12. Mahoney PC. Adolescent gynecomastia. Differential diagnosis and management. *Pediatr Clin North Am* 1990; **37**: 1389-1404.
13. Bergadá I, Del Toro K, Katz O, ChemesH, Campo S. Serum inhibin B concentration in a prepubertal boy with gynecomastia and Peutz-Jeghers síndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000; **13**: 101-103.
14. Hochberg Z, Even L, Zadick Z. Mineralcorticoids in the mechanism of gynecomastia in adrenal hyperplasia cause by 11b-hidroxiylase deficiency. *J Pediatr* 1991; **118**: 258-260.
15. Latorre H, Kenny FM, Idiopathic gynecomastia in seven preadolescent boys. *Am J Dis Child* 1973; **126**: 771.
16. Cavanaugh J, Niewoehner CB, Nuttall FQ. Gynecomastia and cirrhosis of the liver. *Arch Intern Med* 1990; **150**: 563-565.
17. Chan WB, Yeung VT, Chow CC, SO WI, Cokram CS. Gynaecomastia as a presenting feature of thyrotoxicosis. *Postgra Med J* 1999; **75**: 229-231.
18. Hutter AM Jr, Kayhoe DE. Adrenal cortical carcinoma:clinical features of 138 patients. *AM J Med* 1996; **41**: 572-580.
19. Gabrilove JL, Nicolis GL, Mitty HA, Sohval AR. Feminizing interstitial cell tumor of the testis: Personal observations and a review of the literature. *Cancer* 1975; **35**: 1184-1202.
20. Gabrilove JL, Freiberg EK, Nicolis GL. Feminizing and no feminizing Sertoli cell tumours. *J Urol* 1980; **124**: 757-767.
21. Glass AR. Gynecomastia. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1994; **23**: 825-837.
22. Plymate. Hypogonadism. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1994; **23**: 749-772.
23. Van Niekerk WA. True hermaphroditism. En: The intersex child. Josso N (ed). Basilea: Karger.
24. Nuttall FQ. Gynecomastia as a physical finding in normal men. *J Clin Endocrinol Metab* 1979; **48**: 338-340.