

## **CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-BIOQUÍMICA DE LA GINECOMASTIA**

### **Autores:**

**Pedro Rafael, Casado Méndez<sup>1</sup>, Rafael Salvador, Santos Fonseca<sup>2</sup>, Dania, Jiménez Almaguer<sup>3</sup>, Carmen Elena, Ferrer Magadán<sup>4</sup>, Nirza, García Valdés<sup>5</sup>, Yisel, Suárez Castillo<sup>6</sup>**

1 Cirugía General, Cirugía General, Hospital General "Mariano Pérez Balí", Granma, Cuba. E-mail: [pcasado@infomed.sld.cu](mailto:pcasado@infomed.sld.cu)

2 Medicina General Integral, Asistencia Médica, Policlínica Universitaria "Luis Enrique de la Paz Reyna", Granma, Cuba.

3 Medicina General Integral, Departamento de Posgrado, Facultad de Ciencias Médicas de Granma "Celia Sánchez Manduley", Granma, Cuba.

4 Anatomía Patológica, Histología, Facultad de Ciencias Médicas de Granma "Celia Sánchez Manduley", Granma, Cuba.

5 Cirugía General, Cirugía General, Hospital Provincial Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", Granma, Cuba.

6 Endocrinología, Endocrinología, Hospital Provincial Universitario "Celia Sánchez Manduley", Granma, Cuba.

### **Resumen**

**Introducción:** la ginecomastia define el aumento benigno del tamaño de la glándula mamaria en el hombre.

**Objetivo:** determinar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de ginecomastia atendidos en el servicio de cirugía general.

**Material y método:** se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en un universo de 163 pacientes, mayores de 18 años, atendidos en el servicio de cirugía general con diagnóstico de ginecomastia. El estudio se llevó a cabo en los Hospitales Mariano Pérez Balí y Celia Sánchez Manduley desde septiembre 2015 a diciembre 2019. Se determinó edad, características clínicas, etiología y perfil bioquímico de estos pacientes.

**Resultados:** la edad media fue de 26,02 años siendo la afectación estética el principal motivo de consulta. Predominó la ginecomastia bilateral, el sobrepeso/obesidad, el grado IIa de la enfermedad, la etiología idiopática y el antecedente de ginecomastia puberal. La presencia de galactorrea, hiperprolactinemia, hipoandrogenismo e hiperestrogenemia fue mínima.

**Conclusiones:** La ginecomastia bilateral, de causa idiopática, en pacientes con sobrepeso/obesidad y niveles normales de hormonas hipofisarias y gonadales es la forma de presentación más frecuente de esta afección.

## **INTRODUCCIÓN**

Definida como la proliferación del tejido glandular mamario en el varón, uni o bilateral, concéntrica o no al pezón y la areola, la ginecomastia puede asociarse a otros síntomas como sensación de tensión o dolor.<sup>1</sup> Es importante diferenciar el concepto de pseudoginecomastia, la cual se presenta en hombres obesos con lipomastia (tejido adiposo alrededor del seno) y en niños recién nacidos con hipertrofia de la mama por estímulo estrogénico materno.<sup>2,3</sup>

La proliferación de la glándula mamaria masculina puede ocurrir a cualquier edad, y se considera la patología mamaria más frecuente en el varón. No existe consenso general con respecto al tamaño del tejido glandular para considerar ginecomastia, pero se acepta una variación entre 0,5 a 2 cm como normal.<sup>1,4</sup> Resulta ser incómodo físicamente, con un fuerte impacto psicológico y un impacto negativo en la autoestima e imagen corporal. La ginecomastia no fisiológica es aquella que aparece fuera de los periodos de neonato, niño puberal y vejez y en los que se puede objetivar una alteración subyacente que la determina.<sup>5,6</sup>

La etiología de la ginecomastia se le atribuye al incremento en la concentración sérica o de la acción de los estrógenos, o a la disminución en la concentración de andrógenos libres. La mama masculina tiene proteínas receptoras tanto de andrógenos como de estrógenos. Los estrógenos estimulan la proliferación de los conductos mamaros y los andrógenos más bien los inhiben.<sup>1</sup> Cuando existe un desbalance positivo en la acción de los estímulos hormonales, sea cual fuere la etiología, se produce una proliferación del epitelio ductal, hiperplasia con edema del tejido conjuntivo y del estroma periductal con aumento de la vascularización.<sup>3</sup>

La ginecomastia no fisiológica puede deberse a una deficiencia de testosterona, resultado de la ausencia de testículos, al síndrome de Klinefelter, a un proceso infeccioso o a otro tipo de daño testicular, a la supresión por hiperprolactinemia como consecuencia de un prolactinomas, a defectos en la síntesis de testosterona por medicamentos con efectos adversos , resistencia a los acción de los andrógenos o al síndrome de Reifenstein.<sup>2,5</sup> Otras alteraciones son el síndrome de Kallman, el tratamiento farmacológico del cáncer de próstata y la obesidad.<sup>4,7</sup>

La ginecomastia no requiere de un tratamiento específico excepto para los casos raros que denotan dolor, tensión y alteraciones psicológicas que conducen al paciente a un comportamiento de ocultamiento de la lesión.<sup>1,8</sup>

## **OBJETIVO**

Determinar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con diagnóstico de ginecomastia atendidos en el servicio de Cirugía General.

## **MÉTODOS**

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en una muestra de 108 pacientes, mayores de 18 años, atendidos en el servicio de cirugía general con diagnóstico de ginecomastia. El estudio se llevó a cabo en los hospitales Mariano Pérez Balí y Celia Sánchez Manduley en el periodo de septiembre 2015 a diciembre 2019. Se cuantificó edad, características clínicas (motivo de consulta, localización, tiempo de evolución de la ginecomastia, presencia de galactorrea, hábitos tóxicos, antecedente de ginecomastia puberal, índice de masa corporal y consumo de medicamentos), etiología y perfil bioquímico (testosterona total y biodisponible, estradiol, hormona luteinizante, hormona folículo estimulante, prolactina, tirotropina, alfa feto proteína, subunidad  $\beta$  de la gonadotropina coriónica humana y antígeno carcinoembrionario) de estos pacientes. El índice de masa corporal fue interpretado acorde a la clasificación establecida por la Organización Mundial de la Salud y la ginecomastia fue clasificada de acuerdo al sistema de clasificación establecido por Simon.<sup>7</sup> Los datos fueron recolectados en una ficha contentiva de las variables estudiadas y estos fueron vaciados en una base de datos en la aplicación Excel. Se calcularon las frecuencias relativas y absolutas.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la ginecomastia existe un desarrollo excesivo del tejido fibroso, ductal y adiposo de la mama masculina con predominio variable de cada uno de ellos y, como consecuencia, aumento del tamaño de esta región. La edad media de los pacientes fue de 26,02 años, una desviación estándar de  $\pm 8,5182501$ , en un rango de 14 a 79 años. Estos resultados hablan de una distribución de los pacientes muy cerca de la media y de los valores extremos. Autores como Costanzo PR et al.<sup>2</sup> encontraron una prevalencia de edad entre 21-30 años (66,3 %). Otros autores como Barrantes K,<sup>1</sup> afirman que la ginecomastia puede ocurrir a cualquier edad, estimándose una prevalencia en adolescentes de 3,9-64,4 % y en hombres adultos entre el 30 – 70 %. Hunt K et al.<sup>7</sup> reconocen una incidencia de ginecomastia que varía entre el 32 y el 36 % de la población masculina, alcanzando un 40 % en estudios de autopsias y un 64,6 % entre los adolescentes.

El principal motivo de consulta fue la afectación estética (146 pacientes), lo que se corresponde con el 89,57 % del total de pacientes. El aumento de volumen de la mama masculina es fácilmente detectable por el propio individuo y la ubicación pectoral de este órgano hace casi imposible su falta de percepción visual, por lo que rara vez pasa inadvertida para el individuo. El principal motivo de consulta fue la afectación estética lo que se corresponde con el 86,11 % del total de pacientes. Costanzo PR et al.<sup>2</sup> también encontraron como principal motivo de consulta las razones estéticas (70,4 %) seguidas del dolor (27,3 %).

La ginecomastia fue bilateral en el 58,89 % (96 pacientes), el 66,87 % tenían sobrepeso/obesidad (109 pacientes), 51,53 % (84 pacientes) fueron clasificados con ginecomastia grado IIa según la clasificación de Simon y el 10,42 % (17 pacientes) presentó galactorrea. Gottlieb S et al.<sup>4</sup> encontraron que la presentación bilateral fue la más frecuente representando el 73,5 %. Costanzo PR et al.<sup>2</sup> obtuvieron que en 122 pacientes (55,4 %) la ginecomastia fue bilateral, mientras que de los pacientes con ginecomastia unilateral el 54,1 % era izquierda. Hunt K et al.<sup>7</sup> reconocen que el compromiso bilateral fluctúa entre el 25 y el 75 %. Estos autores explican que esta amplia variación se debe a los criterios en la selección y evaluación de los pacientes.

La etiología idiopática fue predominante (62.58 %) (Gráfico 1). Gottlieb S et al. <sup>4</sup> encontraron que en 34 pacientes (64,1 %) la etiología fue idiopática y en 12 pacientes (23,5 %) se constató una fuente exógena de estrógeno. Costanzo PR et al. <sup>2</sup> concluyeron que la ginecomastia idiopática fue la más frecuente (49,1 %) y en aquellas de causa secundaria, el consumo de anabólicos fue la prevalente.

Se constató un 20,24 % de hiperprolactinemia (33 pacientes), 11,04 % de hipoandrogenismo (18 pacientes) y 7,98 % de hiperestrogenemia (13 pacientes) (Gráfico 2). Costanzo PR et al. <sup>2</sup> constataron que un 10 % de pacientes tenían hipoandrogenismo, 16,4 % hiperprolactinemia y 10,5 % hiperestrogenemia. Hunt K et al. <sup>7</sup> refieren que los estudios hormonales en pacientes con ginecomastia han determinado la presencia de un exceso relativo o absoluto de estrógenos, un déficit de andrógenos o un defecto en el receptor de andrógenos. El exceso de estrógenos proviene de un aumento de los estrógenos libres secretados por los testículos o las glándulas adrenales, por aromatización periférica de andrógenos a estrógenos, por actividad de la leptina, por exposición a químicos con cierta actividad agonista estrogénica, por exposición vía oral o transdérmica a estrógenos exógenos y fitoestrógenos y por disminución en la degradación de estrógenos. La disminución en la concentración de andrógenos libres se debe a hipogonadismos, menor producción de testosterona en las gónadas, hiperprolactinemia, desbalance estrógeno/testosterona inducido por drogas, defectos en el receptor de andrógenos.<sup>1</sup>

Otros autores como Barrantes K,<sup>1</sup> concluyen que la prolactina estimula directamente el crecimiento de la mama masculina, además causa hipogonadismo secundario y altera la relación andrógeno/estrógeno, al disminuir la cantidad de receptores androgénicos y aumentar los de estrógenos. Sin embargo, no todos los pacientes con ginecomastia tienen hiperprolactinemia y no todos los hombres con hiperprolactinemia desarrollan ginecomastia; más común en los de tipo primario, con alteraciones congénitas o adquiridas.<sup>4</sup>

La disminución o ausencia en la producción de testosterona conduce al aumento de la hormona luteinizante, la que a su vez incrementa la secreción de estradiol por las células de Leydig. Dentro de las congénitas, el síndrome de Klinefelter es el más común, donde más del 50 % de los pacientes presentan ginecomastia. También se presenta en anorquia bilateral y defectos en enzimas testiculares como 3β-

hidroesteroide deshidrogenasa o 17-cetoesteroide reductasa. En los hipogonadismos secundarios, hay disminución global de los esteroides gonadales, por lo tanto, no es tan común la ginecomastia.<sup>1</sup>

Se le realizó ultrasonografía al 66,26 % de los pacientes (108 pacientes), mamografía al 34,97 % (57 pacientes) y ambos estudios al 14,72 % (24 pacientes). Santana IA et al.<sup>9</sup> refieren que en el abordaje radiológico de la mama masculina, específicamente en la mastografía, existen tres patrones: nodular, dendrítico y difuso. Los cambios floridos tempranos tienen apariencia nodular en mastografía y representan la hiperplasia del epitelio intraductal con edema estromal. En esta fase los síntomas tienen menos de un año de duración. En el examen ultrasonográfico se observa un nódulo hipoecoico subareolar en forma de disco o abanico y puede ser hipervascular por la proliferación del estroma. Si los síntomas persisten más de un año se observa la fase quiescente que se asocia con el patrón de crecimiento dendrítico observado en mastografía y ultrasonido, donde se observan proyecciones en forma de dedos, radiada o forma de flamas extendiéndose al tejido retroareolar. La etapa tardía de histopatología se caracteriza por estroma hialinizado, consistente con ginecomastia fibrosa. El tercer patrón es la ginecomastia difusa que se asocia con exposición a estrógenos exógenos.

## **CONCLUSIONES**

La ginecomastia bilateral, de origen idiopático, en pacientes con sobrepeso/obesidad y niveles normales de hormonas hipofisarias y gonadales es la forma de presentación más frecuente de esta afección.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Barrantes K. Ginecomastia: manifestaciones, etiología, abordaje diagnóstico y tratamiento. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2016 Mar [cited 2020 May 31]; 33(1): 205-210. Available from: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152016000100205&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152016000100205&lng=en)
2. Costanzo PR, Suárez S, Aszpis SM, Stewart Usher JG, Pragier UM, Vásquez Cayoja M et al. Ginecomastia: aspectos clínicos y etiológicos. Estudio

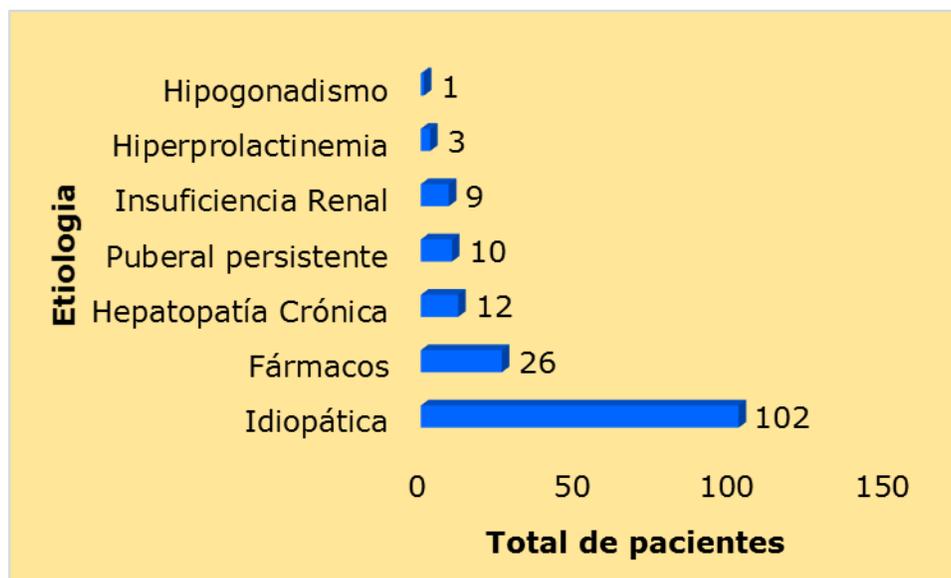
- retrospectivo y multicéntrico. Rev. argent. endocrinol. metab. [Internet]. 2015 Mar [citado 2020 Jul 21]; 52(1): 22-28. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-30342015000100004&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342015000100004&lng=es)
3. Patiño CC, Romero EJ. Papiloma intraductal metacrónico en un niño: Caso clínico. Arch. argent. pediatr. [Internet]. 2015 Dic [citado 2020 Jul 21]; 113(6): e314-e316. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752015000600019&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752015000600019&lng=es)
  4. Gottlieb S, Pasqualini T, Martínez A, Bengolea SV, Azaretzky M, Ciaccio M et al. Características clínicas y etiología de la ginecomastia en pacientes en edad prepuberal. Rev argent endocrinol metab [Internet]. 2015 Jul [citado 2020 Jul 21]; 52(2): 57-65. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-30342015000200002&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342015000200002&lng=es)
  5. Montiel AJ, Romero MS, Etchegaray I, Solis HA. Tratamiento de la ginecomastia: Diferencias entre la incisión periareolar externa y la incisión periareolar inferior en mastectomía subdérmica. Rev Chil Cir [Internet]. 2017 Feb [citado 2020 Jul 05]; 69(1): 10-15. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-40262017000100005&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262017000100005&lng=es)
  6. Kipling M, Ralph J, Callanan K. Psychological Impact of Male Breast Disorders: Literature Review and Survey Results. Breast Care. 2014; 9:29-33. Available from: <https://www.karger.com/Article/Pdf/358751>
  7. Hunt K, Robertson FR, Blan I. Cap 17: Mama. En: Schwartz. Principios de Cirugía. 10ma ed. México: McGraw-Hill Interamericana editores, S.A. de C.V.; 2015. p. 505.
  8. Hung S, Rivera J, Barrios MC, Silvestre R, Gómez Pérez R. Ginecomastia de origen multifactorial en el adulto mayor. Revisión fisiopatológica de un caso. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. [Internet]. 2016 Feb

[citado 2020 Ene 05]; 14(1): 45-55. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375545154006>

9. Santana IA, Córdova NA, Putz MD, Onofre JJ, Cuevas RE, Arreozola MA. Características por imagen de afecciones de la mama masculina. Anales de Radiología México. [Internet]. 2016 [citado 2020 Ene 05]; 15(2):120-130. Disponible en: [http://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2017/3\\_agosto/mx/mama\\_masculina\\_esp.pdf](http://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2017/3_agosto/mx/mama_masculina_esp.pdf)

## ANEXOS

**Gráfico 1.** Pacientes con ginecomastia según etiología.



**Gráfico 2.** Pacientes con ginecomastia según alteraciones bioquímicas.

