Introducción

La ginecomastia se define como el aumento del volumen mamario como consecuencia de la proliferación (benigna) desmesurada del tejido fibroglandular mamario en el varón, mostrando su estudio histológico muestra conductos dilatados con fibrosis periductal, hialinización del estroma y aumento de la grasa subareolar[1,2]. No es una enfermedad propiamente dicha, sino un signo clínico, y supone el 65% de la patología mamaria benigna del varón.

Debemos diferenciarlo de dos entidades distintas como son la la seudoginecomastia o lipomastia (hiperplasia nodular del tejido adiposo sin tejido glandular) o la hipertrofia del musculo pectoral.

Prevalencia

La prevalencia de la ginecomastia suele mantenerse constante, apareciendo en un 35% de los varones adultos, siendo su presentación más habitual en la pubertad (entre los 10-16 años) y en mayores de 60 años donde alcanza el 50%, no obstante en estas franjas de edad suele ser transitoria y asintomática[3].

Presentación clínica

La ginecomastia se manifiesta de manera radiológica de forma unilateral (25%) o bilateral (60%) siendo su presentación, por lo general, asimétrica[4]. Desde el punto de vista clínico la presentación unilateral es la predominante, llegando al 70% de los casos[5].

El paciente suele referir una tumoración o nódulo retro-areolar, de consistencia firme, de unos 3 cm de diámetro y de superficie lisa , asintomático o con dolor al roce. Puede ocasionar problemas de autoimagen generando en algunos casos importantes repercusiones psicológicas para los pacientes, así como cambios de hábitos de conducta (evitando realizar actividades en las que se debe exponer el toráx)

La clasificación de Cordova y Moschella[6], propuesta en 2008, clasifica la ginecomastia en 4 grados en función del tamaño,la distensión de la piel y el nivel de ptosis: Grado I, aumento mamario discreto limitado a región areolar; II, aumento notorio del volumen mamario, existiendo un surco inflamatorio (SIF), pero sin ptosis ,permaneciendo el complejo areo-pezón(CAP) por encima del SIF; III, cierto grado de ptosis mamaria y exceso de piel, con el CAP situado hasta 1cm inferior al SIF; y grado IV, Ptosis intensa , mama pendulada con mucho exceso de piel y el CAP situado inferiormente más de 1 cm del SIF.

Esta clasificación Ha hecho que se abandone la clasificación de Simon y colaboradores[7], **Tabla 1**, que era la utilizada clasificamente para la clasificación clínica de la ginecomastia.

Grado de ginecomastia	Descripción
I	Pequeño aumento visible de la mama sin redundancia de piel
II A	Aumento moderado de la mama sin redundancia de piel
II B	Aumento moderado de la mama con redundancia de piel
III	Marcado aumento de la mama con abundante redundancia de piel

Etiología

La ginecomastia aparece como resultado de un desequilibrio entre los estrógenos, que estimulan el tejido mamario, y los andrógenos, que antagonizan este efecto.

La principal hormona sexual del varón es la testosterona producida en los testículos y en la mujer son los estrógenos procedentes de los ovarios; pequeñas cantidades de estrógenos son producidos por los testículos[8,9].

Además, las glándulas adrenales producen también androsterona. Tanto la testosterona como la androsterona pueden transformarse en estrógenos bajo los efectos de la aromatasa, convirtiendo la testosterona en estradiol y la androsterona en estrona.

Por tanto, un aumento de los niveles de estrógenos o una disminución de andrógenos o un aumento de la aromatasa pueden incrementar los estrógenos en la sangre y favorecer el desarrollo mamario en el varón[8,9].

En la **tabla 2** se exponen las principales causas de ginecomastia[10-13], que incluyen las fisiológicas (neonatal, puberal, senil), inducidas por fármacos, patológicas e idiopáticas.

CAUSAS DE GINECOMASTIA	
Fisiológica	
Neonatal	60% de los recién nacidos. Por paso de los estrógenos maternos
Puberal	A partir de los 14-15 años. Por exceso relativo del estradiol. Desaparece la mayor pare de las veces a los 12-14 meses. IMC >25[14]
Senil	Por aumento de la aromatización periférica, (por el incremento normal del peso con la edad) junto con una disminución en la producción de testosterona
Inducida por drogas	
Antiandrógenos	**Espirinolactona, flutamida, finasteride, bicalutamida**
Antibióticos	Isoniacida, ketoconazol, metronidazol
Antihipertensivos	Amlodipino, nifedipino, verapamilo, captopril, enalapril
Antiulcerosos	Cimetidina, ranitidina, omeprazol
Citotóxicos antineoplásicos	Vincristina. Metrotrexate Nitrosoureas
Hormonas	Andrógenos y esteroides anabolizantes. Gonadotrofina coriónica. Estrógenos y agonistas de los estrógenos. Análogos de la GnRH (goserelina y leuprorelina). Hormona del crecimiento.
Drogas	Marihuana, metadona, alcohol,

	anfetaminas.
Psiquiatría	Antipsicóticos, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos
Otros	Antiretrovirales, metotrexate, estatinas, domperidona, fenitoina, antirretrovirales..
Patológicas	
Disminución en la producción de andrógenos	Hipogonadismo primario (testicular), congénito (Sd Klinefelter, anorquia) o adquirido (orquitis, traumatismos, infecciones… Hipogonadismo secundario (central)
Disminución de los efectos de los andrógenos	Síndrome de insensibilidad a los andrógenos, defi 5α-reductasa, defi 17β hidroxiesteroide-dehidrogenasa
Aumento en la producción de estrógenos	Neoplasias adrenales, testiculares, hipófisis, tumores secretores de HCG (coriocarcinoma, producción ectópica de gonadotropina corionica: cáncer de pulmón, hígado, estomago, riñón), Sd. Familiar de exceso de aromatasa
Enfermedades crónicas	Hepáticas, renales, obesidad, tirotoxicosis, malnutrición
Idiopaticas	

Diagnostico

Toda ginecomastia en edad adulta obliga a descartar causa hormonal subyacente, y patología maligna.

Casi la mitad de los pacientes varones con cáncer de mama presentan ginecomastia, aunque la ginecomastia no se ha demostrado ser factor de riesgo ni precursor de cáncer mamario en hombres[15]. En pacientes con ginecomastia no se suele presentar telorragia[16], sin embargo este signo clínico es de típica aparición en pacientes con neoplasia mamaria.

El diagnostico se estable mediante una historia clínica detallada, una exploración física y pruebas de imagen como la mamografía y la ecografía , para descartar la presencia de lipomastia, nódulos o lesiones patológicas

El resto de los exámenes complementarios como punción con aguja fina (PAAF) y/o punción con aguja gruesa (BAG, BAV) se deben seleccionar según los hallazgos clínicos.

Tratamiento

El tratamiento es etiológico .

La ginecomastia fisiológica puberal rara vez tiene indicación quirúrgica porque en mas del 90% de los casos desaparecerá espontáneamente en un tiempo inferior a 12 meses[8].

Si persiste mas de 18-24 meses es poco probable que ceda con tratamiento médico.

El tratamiento con tamoxifeno (10mg al día) puede ser mas eficaz en las ginecomastias con menos de 6 meses de evolución, porque predomina el tejido ductal, teniendo una eficacia en diversos estudios de hasta el 80% para regresión parcial y del 60% en regresiones completas[17,18]. El anastrozol no ha demostrado eficacia en el tratamiento médico de la ginecomastia[19], tampoco se tienen en estos momentos datos suficientes sobre la eficacia del raloxifeno en el tratamiento de la ginecomastia[20]. En paciente sometidos a tratamiento con biclamutida por neoplasia de próstata, el tamoxifeno también reduce el riesgo de desarrollo de ginecomastia[21].
En pacientes que presentan ginecomastias de larga evolución , el tratamiento de elección suele ser quirúrgico, aportando mayor beneficio que el tratamiento medico,indicándose también este tratamiento en pacientes con problemas psicológicos importantes que deterioran su calidad de vida, o en aquellos con crecimiento continuo de tejido mamario o que tienen dolor importante.

De forma esquemática se pueden realizar tres tipos de intervenciones:
- Exeresis simple (grado I de Simon): si hay ginecomastia retroareolar con poco tejido subcutáneo. Generalmente el acceso se hace a través de una incisión pequeña periareolar (aunque se pueden realizar otro tipo de abordajes), que permite la disección dejando suficiente tejido glandular retroareolar, de unos 8 mm aproximadamente, para evitar el posterior hundimiento del complejo areola-pezón.

- Extirpación glandular con liposucción (grado II de Simon): si se asocia a un crecimiento moderado de tejido graso. Se asocian técnicas de liposucción para un adecuado modelaje del contorno mamario

- Extirpación glandular con resección cutánea (grado III de Simon): cuando se asocia con exceso cutáneo y puede ser necesario corregir la posición del complejo areola-pezón. En ocasiones se necesitan patrones de reducción mamaria similares a los que se utilizan en la mama femenina.

Las complicaciones más frecuentes tras los procdemientos quirúrgicos son el seroma y el hematoma. En ocasiones el resultado estético puede ser insatisfactorio, por exeresis excesivas que producen hundimientos o por resecciones incompletas que alteran el contorno mamario. En estos casos puede ser útil el lipofilling para la corrección estética del defecto.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Carlson HE. Gynecomastia. N Engl J Med. 1980;303(14):795-9.

2. Andersen JA, Gram JB. Gynecomastia: Histological aspects in a surgical material. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand A. 1982;90(3):185-90.

3. Nydick M, Bustos J, Dale JH, Rawson RW, Gynecomastia in adolescent boys. J Am Med Ass 1961;178:449-57.

4. Kapdi CC, Parekh NJ. The male breast. Radiol Clin North Am 1983;21:137-48.

5. Uriburu JV, Margossian J, Bernardello ET. Patología mamaria benigna en el hombre. En Uriburu JV. La mama. Tratado de mastología . Buenos Aires: López, 1996.

6. Cordova A, Moschella F. Algorithm for clinical evaluation and surgical treatment of gynaecomastia. J Plast Reconst Aesth Surg 2008;61:41-9.

7. Simon BE, Hoffman S, Khan S. Classification of ginecomastia. Plast Reconstr Surg 1973;51:48-52

8. Morgani E, Cortese G. Ginecomastia. En G. Cortese, Italia J, Lange D, et al. En enfermedades de la glándula mamaria: Manejo integral de la patología benigna y maligna. Ed Panamericana 2014.

9. Braunstein GD. Gynecomastia. N Engl J Med. 2007;357(12):1229-37.

10. Mathur R, Braunstein GD. Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. Horm Res 1997;48(3):95-102.

11. Chacón C, León JM. En Izquierdo M. Signos y síntomas en patología mamaria. Actitudes prácticas. Ed SESPM; 2018. ISBN 978-84-09-04307-1.

12. Niewoehner CB, Nuttal FQ. Gynecomastia in a hospitalized male population. Am J Med 1984;77:633-8.

13. Georgiadis E, Papandreou L, Evangelopoulou C, et al. Incidence of gynecomastia in 954 young males and its relationship to somatometric parameters. Ann Hum Biol 1994;21(6):579-87.

14. Evans GF, Anthony T, Turnage RH, et al. The diagnostic accuracy of mammography in the evaluation of male breast disease. Am J Surg 2001;181(2):96-100.

15. Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. Lancet 2006;367(9510):595-604.

16. Giordano SH, Buzdar AU, Hortobagyi GN. Breast cancer in men. Ann Intern Med 2002;137(8):678-87.

17. Khan HN, Rampaul R, Blamey RW. Management of physiological gynecomastia with tamoxifen. Breast 2004;13(1):61-5.

18. Hanavadi S, Banerjee D, Monypenny IJ, et al. The role of tamoxifen in the management of gynecomastia. Breast 2006;15(2):276-80.

19. Plourde PV, Reiter EO, Jou HC, et al. Safety and efficacy of anastrozole for the treatment of pubertal gynecomastia: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab 2004;89(9):4428-33.

20. Lawrence SE, Faught KA, Vethamuthu J, et al. Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. J Pediatr 2004;145(1):71-6.

21. Perdona S, Autorino R, De Placido S, et al. Efficacy of tamoxifen and radiotherapy for prevention and treatment of gynecomastia and breast pain caused by bicalutamide in prostate cancer: a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2005;6(5):295-300.