

Ginecomastia fisiológica puberal

Puberal physiological gynecomastia

MSc. Orlando Araujo Herrera

Hospital Pediátrico Docente Centro Habana. La Habana, Cuba.

RESUMEN

La ginecomastia puede ser una variante normal del desarrollo puberal observado en varones adolescentes, y aunque no existen abundantes reportes estadísticos sobre su prevalencia, se ha evaluado un número significativo de pacientes en consultas médicas. Puede presentarse de forma unilateral o bilateral, y usualmente es idiopática. Las concentraciones plasmáticas de hormona luteinizante, testosterona y estradiol se observan dentro de límites normales. Por lo general, involuciona espontáneamente en 1 o 2 años, aunque constituye motivo serio de preocupación en los adolescentes afectados porque altera significativamente su calidad de vida con problemas físicos y emocionales. El tratamiento debe limitarse a aliviar la ansiedad de los pacientes y familiares, y es aconsejable la evaluación periódica. En algunos casos se ha recomendado el uso de medicamentos o la corrección quirúrgica.

Palabras clave: pubertad, ginecomastia, estradiol, testosterona.

ABSTRACT

Gynecomastia may be a normal variant of the pubertal development observed in male teenagers and, although there are no abundant statistical data on its prevalence, a significant number of patients have been seen at the physician's offices. It may occur unilateral or bilateral and usually idiopathic. The plasma luteinizing hormone, testosterone and stradiol concentrations are within the normal limits. Generally, it disappears spontaneously in one or two years, though it may become a serious concern for affected adolescents since it alters in a significant way their quality of life with physical and emotional problems. The treatment should be restricted to relieving

anxiety of patients and families, so it is advisable to carry out systematic assessments. It is recommended to use medication or surgical repair in some cases.

Keywords: puberty, gynecomastia, stradiol, testosterone.

INTRODUCCIÓN

La pubertad es una de las etapas más importantes de la vida, definida como un periodo de transición en el cual el sujeto adquiere las características sexuales secundarias, la capacidad reproductiva y la talla final. Durante el desarrollo puberal -y generalmente entre los estadios III y IV de Tanner- puede ocurrir en los niños un aumento del tamaño de las mamas uni o bilateral, denominada ginecomastia.

La ginecomastia fisiológica puberal es una entidad benigna en varones, caracterizada por proliferación del componente glandular que provoca agrandamiento concéntrico de las mamas.¹

No parecen existir diferencias entre el tejido mamario de varones y mujeres en cuanto a su sensibilidad a las hormonas esteroideas sexuales, por lo que al nacer, entre el 60-80 % de los neonatos tienen crecimiento mamario demostrable producido secundariamente por el estímulo de estrógenos maternos que atraviesan la vía transplacentaria. Aunque el crecimiento mamario puede durar hasta 6 meses, generalmente se produce un periodo de remisión a las 2 o 3 semanas; posteriormente, el tejido mamario sufre un proceso de involución, y no se desarrolla hasta el momento de la pubertad.² En las mujeres, y a consecuencia del aumento en la producción de estrógenos por los ovarios, se produce marcada proliferación del tejido mamario ductal y periductal. En los varones con ginecomastia puberal se establece, durante este periodo, un desequilibrio relativo y transitorio entre los niveles de estrógenos y andrógenos con predominio de los primeros.³

En general se considera anormal cualquier tejido mamario palpable en el sexo masculino, excepto en el recién nacido, durante la pubertad (con mayor frecuencia) y en la senectud.

La ginecomastia puberal tiene un gran impacto en los pacientes porque afecta su calidad de vida, al provocar alteraciones estéticas, que, a su vez, conllevan a repercusión psicológica con limitaciones en sus actividades grupales y sociales.¹⁻³

DESARROLLO

Prevalencia

Entre el 50-70 % de los varones en fase de desarrollo puberal presentan algún grado de ginecomastia. Hay una amplia variación entre los estudios publicados, que sitúan la prevalencia entre el 4 al 69 %, variaciones que se deben a la definición clínica utilizada en el estudio y a la distribución por edades al realizar el diagnóstico, por lo

que la prevalencia está en dependencia de la edad en que el paciente es examinado. La ginecomastia puberal tiene un inicio aproximado entre los 10 y 12 años, con un pico mayor de incidencia que oscila entre los 13 y 14 años. Después de una duración que raramente excede los 18 meses, se produce involución del tejido mamario, que logra ser completa entre los 16-17 años.⁴⁻¹⁰

Etiología

La etiología de la ginecomastia puberal no ha sido definida claramente, aunque existen evidencias de que en sus inicios hay incrementos significativos en las concentraciones de estradiol. La conversión extraglandular de andrógenos plasmáticos mediante aromatización en el músculo, la grasa y la piel, es la fuente principal de estrógenos en el varón, aunque en la mitad de la pubertad -o hacia su final- los testículos producen relativamente más estrógenos. El proceso fisiopatológico comprende un desequilibrio entre las acciones de los estrógenos libres y los andrógenos libres en el tejido mamario, por lo tanto, tiene importancia patogénica la proporción elevada del cociente estrógenos-andrógenos en esta época de la vida. También podría intervenir en su producción un aumento de la sensibilidad de la glándula mamaria a los niveles normales de estradiol.^{6,7}

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. El primer paso en la evaluación es realizar una historia clínica y exploración física adecuada. Se debe reseñar la edad de inicio, así como otros signos de producción hormonal, como vello pubiano, axilar, olor corporal y aumento de la velocidad de crecimiento. También incluye conocer antecedentes de criptorquidia, que pudiera ser parte de síndromes genéticos e hipogonadismo; parotiditis, que produce como complicación insuficiencia gonadal primaria con ginecomastia; y la hepatitis crónica, que conlleva a una incapacidad para metabolizar y aclarar los niveles de androstenediona, la cual es utilizada como sustrato para la sobreproducción de estrógenos en los tejidos esplácnicos.^{8,9} Se debe interrogar sobre la posible administración o consumo de fármacos hormonales, anabólicos, quimioterápicos, cimetidina, ranitidina, omeprazol, ketoconazol, isoniacida, antidepresivos, anfetaminas y antirretrovirales, entre otros. Se ha reportado que una droga ilícita como la marihuana, puede causar ginecomastia, debido a que los fitoestrógenos presentes en algunas preparaciones interactúan con los receptores estrogénicos y estimulan el crecimiento mamario. También hay que indagar sobre la presencia de síntomas locales, como dolor, enrojecimiento o secreción por el pezón.^{10,11}

El examen físico debe incluir mensuraciones antropométricas como peso, talla y el cálculo del índice de masa corporal útil en el diagnóstico de obesidad, y en la cual, el crecimiento mamario denominado adipomastia o pseudoginecomastia, se caracteriza por un aumento de la grasa subareolar sin agrandamiento del componente glandular.¹²

En la ginecomastia puberal de un adolescente sano el tejido es elástico y firme, por lo general no es duro, no adherido, ligeramente doloroso a la presión, y la zona afectada es concéntrica respecto al complejo pezón-areola. Debe precisarse el estado del desarrollo puberal, signos de enfermedad hepática con eritema y arañas vasculares; así como de hipertiroidismo, y realizar una exploración minuciosa de testículos para diagnosticar criptorquidia.¹³

No existe prueba diagnóstica de laboratorio que sea patognomónica y permita establecer la causa de la ginecomastia fisiológica puberal. En algunos casos se han realizado determinaciones de estradiol, testosterona y hormona luteinizante, pero de utilidad dudosa por ofrecer cifras variables.¹⁴

Un trastorno más severo denominado macromastia puberal, en el cual el tamaño del tejido mamario puede exceder de 4 cm, e incluso, persistir en la adultez, está más frecuentemente asociado con endocrinopatías.¹³

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con diferentes endocrinopatías, enfermedades crónicas y tumores, entre otros. La pseudoginecomastia o adipomastia, observada en pacientes obesos, y en la cual el crecimiento mamario es secundario a la acumulación de grasa más que el incremento del componente glandular, es un diagnóstico diferencial frecuente. También otras entidades pueden presentarse como masas mamarias, entre las que se encuentran, los neurofibromas, los linfangiomas, los hematomas, los lipomas, los quistes dermoides y los quistes sebáceos, que, por lo general, son raros, unilaterales y alejadas de la zona areolar.¹⁵⁻¹⁷

Se ha reportado la asociación de ginecomastia con diferentes enfermedades endocrinas, como el síndrome de Klinefelter, el hipertiroidismo, el hipogonadismo primario y secundario, los defectos en la síntesis de la testosterona, el síndrome de exceso de aromatasa, los tumores de células de Sertoli y variantes del síndrome de resistencia a los andrógenos. Estos trastornos tienen hallazgos característicos que permiten una fácil diferenciación de la ginecomastia propia de la pubertad. Ha sido señalado que la presencia de estrógenos en carnes o cosméticos, pueden contribuir a la aparición de la entidad.¹⁸⁻²⁰ En los casos que se sospeche una afección orgánica endocrina debe valorarse la realización de estudios hormonales específicos. Ante la sospecha de síndrome de Klinefelter, debe realizarse cariotipo.^{21,22}

Tratamiento

La ginecomastia puberal es un trastorno pasajero que no necesita terapia hormonal específica. Es necesario tranquilizar a pacientes y familiares, e informarles que esto es una manifestación normal en el desarrollo de la pubertad, y que la regresión completa y espontánea es la regla. En el 90 % de los casos se resuelve en un periodo de 2 o 3 años, pero es recomendable la observación periódica.²³ Si no se logra aliviar la ansiedad del paciente y estos rehúsan a interactuar socialmente con sus compañeros, debe considerarse el uso combinado de medicamentos y psicoterapia. Han sido ensayados 3 tipos de terapia medicamentosa (andrógenos, antiestrógenos e inhibidores de la aromatasa), y sus resultados difíciles de evaluar, debido al escaso número de pacientes tratados, la remisión espontánea de esta, la inclusión de ginecomastia de diversas causas, y que la respuesta potencial del tejido mamario a los agentes farmacológicos es dependiente de la duración del proceso, más exitoso en las ginecomastias de inicio reciente.^{24,25}

Entre los andrógenos, el danazol ha sido utilizado en un pequeño número de pacientes, con mejoría en el 75 % de los niños tratados. Produce efectos colaterales como aumento de peso, edema, acné y trastornos gastrointestinales. Se recomienda a dosis de 200 mg cada 12 horas, entre 3 y 6 meses de tratamiento.²⁴

Los 2 antiestrogénicos más utilizados han sido el citrato de clomifemo y el tamoxifén. Este último compete en los sitios de unión de los estrógenos en el tejido mamario, y

se recomienda a razón de 10 mg 2 veces al día. Está libre de efectos colaterales cuando se utiliza hasta 3 meses, con regresiones de hasta 80 %.²⁶

Los inhibidores de la aromatasa han reportado pocos beneficios. El más utilizado ha sido la testolactona, pero el anastrozole demostró una eficiencia de 50 %, a una dosis de 1 mg diario durante 6 meses, bien tolerado, aunque no hay mucha información que avale sus resultados.²⁷

Debe utilizarse el tratamiento quirúrgico por razones psicológicas y cosméticas en niños con macroginecomastia o con ginecomastia puberal persistente, que hayan completado su pubertad o estén próximos al término, y que presenten fibrosis. La resección quirúrgica antes de este tiempo conlleva a riesgos de recurrencia de la ginecomastia, si el desequilibrio relativo andrógenos-estrógenos no ha sido resuelto.^{28,29}

Se puede concluir que la ginecomastia fisiológica es relativamente frecuente en el periodo puberal, suele iniciarse de forma unilateral, es en ocasiones dolorosa, y puede evolucionar posteriormente de manera bilateral. En general, se resuelve espontáneamente en un periodo de 12 a 18 meses, y solo un pequeño número requiere tratamiento medicamentoso o quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atabek ME. Gynecomastia in puberty is usually asymptomatic and Regresses spontaneously. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2013;26(5-6):605.
2. Calderon W, Cabello R, Israel V, Bassa J, Kamak LL, Olguin F. Ginecomastic y pseudoginecomastic. Tratamiento. *Rev Chil Cir.* 2009;61(2):131-5.
3. Braunstein G. Gynecomastia. *N Engl J Med.* 2007;357:1229-37.
4. Braunstein GD. Environmental gynecomastia (editorial). *Endocr Pract.* 2008;20(4):409-10.
5. Mans Geffner ME. Gynecomastia in prepubertal and pubertal men. *Pediatrics.* 2008;20(4):465-70.
6. Nuttal FQ. Gynecomastia. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(10):961-2.
7. De Sanctis V, Bernasconi S, Bona G. Pubertal Gynecomastia. *Minerva Pediatr.* 2008;54(4):357-61.
8. Krysiak R, Okopien B. Ginecomastia. *Pol Mercur Lekarski.* 2012;32(189):187-93.
9. Bridgett A, Haynes F. Male gynecomastia. *Mayo Clinic Proc.* 2009;84(8):672.
10. Cakan N, Kamat D. Gynecomastia: Evaluation and Treatment Recommendation for Primary Care Providers. *Clinical Pediatrics.* 2007;46(6):487-90.
11. Ramakart D, Jacob G, Arun K. Ethionamide and gynecomastia. *J Pharmacol Pharmacother.* 2012;3(2):196-9.

12. Hines SL, Tan WW, Yasrebi M, De Peri ER, Perez EA. The Role of Mammography in male patients with breast symptoms. *Mayo Clin Proc.* 2009;82(3):297-300.
13. Lapid O, Jolink F, Meijer SL. Pathological findings in gynecomastia: analysis of 5113 breasts. *Ann Plast Surg.* 2013;54:357-61.
14. Rosner W, Aushur RJ, Azziz R, Sluss PM, Raff H. Utility limitations and Pitfalls in measuring Testosterone: an endocrine society position statement. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92:405-13.
15. Johnson RE, Murad H. Gynecomastia: Pathophysiology, Evaluation and Management. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(11):1010-5.
16. Zhu J, Huang J. Surgical management of gynecomastia under endoscope. *J Laparoendosc Adv Surg Techniq A.* 2008;18(3):433-7.
17. Handschin AE, Bretry D, Hüsler R, Banic A, Constantinescu M. Surgical management of gynecomastia-a 10 year analysis. *World J Surg.* 2008;32(1):38-44.
18. Orlande MA, Venegoni E, Pagani C. Ginecomastia in two young men with histories of prolonged use of anabolic androgenic steroids. *J Ultrasound.* 2010;13(2):46-8.
19. Fadl T, Mohammed E. Leydig cell hyperplasia Revealed by gynecomastia. *Rev Urol.* 2008;10(2):164-7.
20. Kumar KV, Kumar A, Bausal R, Kalia R. Bilateral ginecomastia: a rare presentation of thyrotoxicosis. *Indian Endocrinol Metab.* 2013;17(2):357-8.
21. Ajrnal K, Ritesh A. Isoniazid related gynecomastia. *Lung India.* 2012;29(2):109-11.
22. Join YL, Herman MW. Radiation therapy for gynecomastia. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(4):398-9.
23. Marcos RN, Kizy T. Ginecomastia: when is treatment indicated? *J Farm Pract.* 2012;61(12):719-25.
24. Lapeç O, Van Wingerden JJ, Perlemuter L. Tamoxifen Therapy for the management of pubertal ginecomastia; a systematic review. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2013;24:1-5.
25. Umme Aiman MA, Haseen SZ. Gynecomastia: an ADR due to drug interaction. *Indian J Pharmacol.* 2009;41(6):286-7.
26. Parveen K, Sharman RB. Gynecomastia. *Indian J Pharmacol.* 2012;44(5):654-5.
27. Gelcas P, Mokbel K. Management of gynecomastia: an update. *Int J Clin Pract.* 2007;16:1083-4.

28. Santana Daranco RA, Sabino Neto N, Bueno Garcia E, Katsumi Matsuoka P, Perez Rodriguez J. Quality of life in the surgical treatment of gynecomastia. *Aesth Plast Surg.* 2009;33:514-7.

29. Nordt CA, Di Vasta AD. Gynecomastia in adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20(4):375-82.

Recibido: 24 de marzo de 2014.

Aprobado: 21 de abril de 2014.

Orlando Araujo Herrera. Hospital Pediátrico Centro Habana. Calle Benjumeda y Morales, municipio Cerro. La Habana, Cuba. Correo electrónico: orlandoahe@infomed.sld.cu