

Actitud a seguir ante una Ginecomastia puberal

M.T. Muñoz Calvo

Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Profesora Asociada del Departamento de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid.

Fecha de recepción: 12 marzo 2013

Fecha de publicación: 20 abril 2013

Adolescere 2013; XII(1):32-35

Concepto

Es el crecimiento glandular uni o bilateral en varones en fase de desarrollo puberal. En el 50-60% se presenta algún grado de ginecomastia, principalmente en los estadios III y IV de Tanner. Esta amplia variabilidad es debida a variaciones étnicas, a las edades, y estadios de desarrollo sexual de los adolescentes estudiados, y sobre todo en los criterios establecidos para definirla. Existen diferencias raciales, y se ha reseñado una menor frecuencia en la raza negra respecto a la blanca.

Patogenia

La conversión extraglandular de andrógenos plasmáticos mediante aromatización en músculo, grasa y piel, es la fuente principal de estrógenos en el varón. La ginecomastia puberal se asocia con una proporción elevada del cociente **estrógenos/andrógenos**. También podría intervenir en su producción un aumento de la sensibilidad de la glándula mamaria a unos valores normales de estradiol.

Si la evolución de la ginecomastia es menor de 2 años, observaremos una hiperplasia ductal e inflamación periductal. Si la evolución es más prolongada aparecerá fibrosis y desaparición de los cambios de inflamación aguda.

Evaluación inicial

Se debe realizar una historia clínica y exploración física adecuada. Deben reflejarse los antecedentes familiares de ginecomastia o alteraciones en el desarrollo sexual, así como antecedentes de enfermedades crónicas.

El aumento de volumen mamario en un adolescente sano se inicia tras el comienzo de la pubertad normal (estadio III de Tanner). Al inicio suele ser unilateral, no sobrepasando los márgenes de la areola, de consistencia firme, no adherida, ligeramente dolorosa a la presión y de un diámetro menor de 4 cm. Si el tamaño es igual o superior a 5 cm se tratará de una macromastia ([tabla 1](#)).

En caso de **adipomastia**, el tejido es de consistencia más blanda y se encuentra peor delimitado.

La **anamnesis** irá orientada a descartar la ingesta de fármacos ([tabla 2](#)) o drogas (alcohol, marihuana), productos de herboristería o de gimnasio que puedan contener esteroides, la exposición a derivados estrogénicos (alimentación, cremas, inhalación ambiental de algunas sustancias), determinadas enfermedades (hepatopatías, insuficiencia renal, hipertiroidismo, malnutrición, enfermedades neurológicas, entre otras).

Se debe reseñar la edad de comienzo así como otros signos de virilización (distribución grasa, de vello, proporciones corporales), tamaño del pene y testículos, olor corporal, y aumento de la velocidad de crecimiento.

La **ginecomastia** patológica se caracteriza por la aparición antes de la pubertad o en la edad adulta, suele ser rápidamente progresiva y dolorosa, y se suele asociar a antecedentes patológicos personales y familiares. Se deben excluir causa endógenas y exógenas de producción de estrógenos o déficit de andrógenos (tabla 1).

Estudios complementarios

Se deben realizar estudios de función hepática, renal y tiroidea en niños que se sospeche enfermedades crónicas. En caso en que exista un crecimiento mamario acelerado, dolor considerable, un tamaño mayor de 4 cm de diámetro o una historia o examen físico sugerente de patología, se debe realizar una evaluación hormonal, con la determinación de niveles de **FSH, LH, testosterona, 17 β estradiol, dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEAS), prolactina y β HCG**.

Deberá realizarse un **cariotipo** si se sospecha un síndrome de Klinefelter. Si en la exploración clínica se detecta una masa testicular, o por los marcadores tumorales se sugiere la presencia de un proceso tumoral, serán necesarios estudios con pruebas de imagen.

Tratamiento

No se debe realizar ningún tipo de tratamiento ante una ginecomastia puberal. Se debe tranquilizar al adolescente explicándole la benignidad del cuadro y su carácter transitorio. En el 75% de los casos se resuelve espontáneamente en un periodo de 2 años (si el diámetro es menor de 4 cm) y en el 90% en 3 años. Se realizarán controles clínicos cada 3-6 meses y se medirá el tamaño de la mama.

Se han ensayado diferentes tratamientos, como el tamoxifeno, anastrozol y raloxifeno, que reducirían el cociente estrógenos/andrógenos. Pero en la actualidad no hay ningún tratamiento aprobado para esta indicación.

La cirugía no debe realizarse en las fases iniciales de la ginecomastia puberal, cuando predomina la fase proliferativa, ya que puede recurrir al avanzar la pubertad. El tratamiento quirúrgico será necesario en casos de macromastia y de más de 4 años de evolución o cuando la glándula se haya fibrosado, siendo el tratamiento de elección la mamoplastia periareolar o transareolar.

Conclusiones

La ginecomastia puberal es una manifestación clínica frecuente en adolescentes durante el desarrollo puberal, en general, no precisa estudios complementarios especiales y tiene una evolución autolimitada en el tiempo.

Cuando no se produce la regresión espontánea, la opción es el tratamiento quirúrgico, que se debe indicar cuando se haya alcanzado un volumen testicular de adulto, para minimizar el riesgo de recidiva.

Protocolo

Actitud a seguir ante una Ginecomastia puberal

Tabla 1

| | Ginecomastia puberal | Ginecomastia patológica |
|-------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|
| Edad | puberal | a cualquier edad |
| Inicio pubertad | antes de la ginecomastia | después de la ginecomastia |
| Desarrollo genital | estadio III-IV de Tanner | acorde a su edad o hipogenitalismo |
| Frecuencia | muy frecuente | poco frecuente |
| Evolución | transitoria | permanente |
| Enfermedad crónica | ausente | presente |
| Exploración | botón mamario | asimetría, dura |
| Dolor | local leve | local más intenso |
| Galactorrea | ausente | puede estar presente |
| Exploración general | normal | síntomas de enfermedad de base |
| Análítica general y hormonal | normal | alterada o normal |
| Tratamiento | no precisa | etiológico |

Tabla 2

| | |
|---|--|
| Hormonas | Quimioterápicos |
| Estrógenos y derivados (cosméticos, alimentos, fitoestrógenos) | Ciclofosfamida, Clorambucilo, Cisplatino, Vincristina, Metotrexate |
| Esteroides anabólicos y andrógenos aromatizables | Cardiovascular |
| Antiandrógenos (acetato de ciproterona, flutamida, espironolactona) | Digitoxina, Amiodarona |
| Clomifeno | Inhibidores de la ECA: captopril, enalapril |
| Desoxicorticosterona. Fludrocortisona | Antihipertensivos: metildopa, reserpina |
| Hormona de crecimiento | Antagonistas del calcio: nifedipino, verapamilo |
| Gonadotropina coriónica | Otros |
| Insulina | Alcohol |
| Acción sobre el sistema nervioso central | Penicilamina |
| Haloperidol, Risperidona, Antipsicóticos | Vitamina D |
| Antidepresivos tricíclicos | Vitamina E |
| Sulpiride | Lovastatina, Pravastatina, Atorvastatina, |
| Diazepán | Fenofibrato |
| Fenitoína | Teofilina |
| Inhibidores de la recaptación de serotonina | Penicilamina |
| Antibióticos | Metadona |
| Antituberculosos: isoniazida, etionamida | Marihuana |
| Antimicóticos: ketoconazol, metronidazol | Heroína |
| Antiulcerosos | Anfetaminas |
| Cimetidina, Ranitidina, Omeprazol | Ginseng |
| | Antiretrovirales de alta actividad |

Bibliografía

1. Muñoz Calvo MT, Pozo J. Pubertad normal y sus variantes. *Pediatr Integral* 2011; XV(6): 507-518.
2. Lazala C, Saenger P. Pubertal gynecomastia. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2002 ;15:553-60.
3. López-Siguero JP, Leiva, Gea I. Ginecomastia puberal: clínica, diagnóstico diferencial y orientación terapéutica. En *Medicina de la Adolescencia. Atención integral*. Hidalgo MI, Redondo AM, Castellano G, eds. Segunda edición. 2012. Pags: 401-406.
4. Krause W. Drug-inducing gynaecomastia--a critical review. *Andrologia.* 2012;44 Suppl 1:621-6.
5. Ma NS, Geffner ME Gynecomastia in prepubertal and pubertal men. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20:465-70.
6. Nordt CA, DiVasta AD. Gynecomastia in adolescents. *Curr Opin Pediatr.* 2008 ;20:375-82.
7. Diamantopoulos S, Bao Y. Gynecomastia and premature thelarche: a guide for practitioners. *Pediatr Rev.* 2007;28:57-68.
8. Mathur R, Braunstein GD. Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. *Horm Res.* 1997;48:95-102.