
TRABAJO ORIGINAL

Ginecomastia: aspectos clínicos y etiológicos. Estudio retrospectivo y multicéntrico

Gynecomastia. Clinical and Ethiological Aspects. Retrospective, Multicenter Study

Costanzo PR¹, Suárez S¹, Aszpis SM², Stewart Usher JG³, Pragier UM⁴,
Vásquez Cayoja M⁵, Iturrieta S², Knoblovičs P¹, Pacenza NA^{6,7}

¹Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Medicina Nuclear, Hospital de Italiano Buenos Aires; ²División Endocrinología, Hospital Durand, Buenos Aires; ³Consultorio de Endocrinología, Centro Médico Haedo, Haedo (Provincia de Buenos Aires); ⁴Servicio de Endocrinología, Complejo Médico Churruca-Visca; ⁵Servicio de Endocrinología, Hospital Ramos Mejía; ⁶Servicio de Endocrinología y Metabolismo, Unidad Asistencial "Dr. César Milstein"; ⁷Centro de Endocrinología y Diabetes "Dr. Raúl Gutman"

Miembros del Departamento de Andrología de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La ginecomastia es el agrandamiento benigno del tejido mamario en el varón. Es una causa frecuente de consulta que produce ansiedad e incomodidad y puede ser la expresión clínica de una enfermedad relevante.

Objetivos: 1) Evaluar las características de presentación de laginecomastia y el perfil bioquímico; 2) Evaluar la etiología de la ginecomastia en la población estudiada.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo, multicéntrico. Se evaluaron las historias clínicas de 220 varones (18-85 años) con diagnóstico clínico y por imágenes de ginecomastia, con evaluación bioquímica completa.

Resultados: Se observó mayor prevalencia entre 21-30 años de edad (n = 66; 30 %). La mayoría consultó en forma espontánea (77,7 %); el resto fue derivado por otras especialidades. Principales motivos de consulta: razones estéticas (70,4 %) y dolor (27,3 %). El 23,2 % tenía antecedente de ginecomastia puberal. El tiempo de evolución previo a la consulta fue muy variable: 1 mes a 40 años.

Examen físico: 122 pacientes (55,4 %) presentaron ginecomastia bilateral y 98 (44,6 %) unilateral (54,1 % izquierda y 45,9 % derecha). El 44,8 % presentó sobrepeso y 22,4 % obesidad. En 29,1 % se constató dolor mamario al examen. Un paciente (con macroprolactinoma) presentó secreción mamaria espontánea y 3 pacientes secreción mamaria provocada.

Etiología: la ginecomastia idiopática fue la más frecuente (49,1 %) y de las causas secundarias, el consumo de anabólicos. Se constató un 10 % de pacientes con hipoandrogenismo, 16,4 % con hiperprolactinemia y 10,5 % con hiperestrogenemia. En 6 casos coexistieron 2 causas (total 226 causas). No se hallaron marcadores oncológicos elevados.

En los < 40 años las causas más frecuentes fueron uso de anabólicos y ginecomastia puberal persistente; y en los > 40 años fueron hipogonadismo y consumo de fármacos.

Los pacientes con ginecomastia bilateral tuvieron mayor tiempo de evolución, mayor IMC y menores niveles de TT versus ginecomastia unilateral. Realizaron ecografía el 83,2 %, mamografía el 43,6 % y ambas el 28,2 % de los pacientes.

Conclusiones: Los pacientes con ginecomastia consultaron más frecuentemente por razones estéticas y secundariamente por dolor mamario. La detección de galactorrea fue rara. La causa más frecuente de ginecomastia fue idiopática en todos los grupos etarios, le siguieron en frecuencia la ginecomastia puberal persistente y por anabólicos en menores de 40 años, y por fármacos e hipogonadismo en mayores de 40 años. **Rev Argent Endocrinol Metab 52:22-28, 2015**

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

Palabras clave: Ginecomastia, Hipogonadismo, Anabólicos

Recibido: 15-12-2014 Aceptado: 08-01-2015

Correspondencia: Pablo Costanzo - Dirección postal: Av. Díaz Vélez 3889, (1200) Buenos Aires, Argentina - e-mail: tenetir@yahoo.com.ar

ABSTRACT

Gynecomastia is a benign enlargement of breast tissue in men. It occurs physiologically in three stages of life: newborns, pubescent boys and older adults. It is a frequent reason for consulting and –though generally benign– it produces anxiety and discomfort. It is important to differentiate between the asymptomatic presence of palpable breast tissue, which is of little clinical relevance, and a recent onset breast enlargement usually associated with pain and swelling, which can be a sign of illness or pharmacological impact.

Aims: To evaluate the presenting features (symptoms, duration, laterality, etc.) and biochemical profile of gynecomastia; to assess the etiology of gynecomastia in the study population.

Methods: Retrospective, multicenter study. We evaluated the medical records of 220 men aged 18-85 years (average age 33 years: median 39.5 ± 19.6 years) with imaging and clinical diagnosis of gynecomastia who had undergone biochemical assessment. The consultation period was from May 2002 to June 2013.

The following data was assessed: breast pain, duration of gynecomastia, sexual function, galactorrhoea, weight change, habits (alcohol, drug addiction, anabolic steroids), history of pubertal gynecomastia, use of medication and family history of gynecomastia. Physical examination: weight, height, body mass index (BMI), breast and gonadal examination. Laboratory: total testosterone (TT), bioavailable testosterone (Bio-T), estradiol (E2), luteinizing hormone, follicle stimulating hormone, prolactin, thyrotropin, alpha fetoprotein, β subunit of human chorionic gonadotropin and carcinoembryonic antigen. For hormonal abnormalities, each site's reference values were considered. In all patients, gynecomastia was confirmed by ultrasound and / or mammography.

Results: A higher prevalence of gynecomastia is observed in the age range between 21 and 30 years ($n = 66$; 30 %). Most patients presented spontaneously (77.7 %); the rest were referred from other specialties. The most frequent reasons for consultation were aesthetic reasons (70.4 %) and breast pain (27.3 %). Twenty-three point two percent of subjects had a history of pubertal gynecomastia. Evolution time prior to consultation was highly variable (1 month to 40 years).

On physical examination, 122 patients (55.4 %) had bilateral and 98 patients (44.6 %) had unilateral gynecomastia (54.1 % left and 45.9 % right); 44.8 % were overweight and 22.4 % were obese. BMI: 27.2 ± 4.3 kg/m². In 29.1 % of patients breast pain was identified on medical examination. One patient (with macroprolactinoma) had spontaneous galactorrhoea and in 3 patients mammary secretion was found on physical examination. Gonadal examination was performed in 147 patients, 126 had normal testicular volume, 10 had bilateral hypotrophy, 7 had unilateral hypotrophy and 4 unilateral absence of the testis. Idiopathic gynecomastia was the most common etiology (47.8 %). The most relevant secondary cause of gynecomastia was anabolic steroids consumption (14.1 %). In 6 cases two causes coexisted (total: 226 causes). Elevated cancer markers were not found in any of the cases.

If we divide the population into patients younger and older than 40, in the former the most common secondary causes were the use of anabolic steroids and persistent pubertal gynecomastia, while in patients older than 40, they were hypogonadism and medical drug use.

Patients with bilateral gynecomastia had a longer history of gynecomastia: 3.4 ± 5.7 versus 1.4 ± 1.9 years ($p = 0.0004$); higher BMI: 28.4 ± 4.4 versus 25.5 ± 3.5 kg/m² ($p < 0.0001$) and lower TT levels: 4.7 ± 2.0 versus 5.4 ± 1.9 ng/ml ($p = 0.019$) than patients with unilateral gynecomastia, respectively. A negative correlation between BMI and TT was found ($r = -0.38$, $p < 0.0001$). No correlation between BMI and E2 and between BMI and bio-T was found. Ultrasound was used in 83.2 % of patients and mammography in 43.6 % (both 28.2 %).

Conclusions: Patients with gynecomastia consulted more often for aesthetic reasons and secondarily for breast pain. Detection of galactorrhoea was rare. Gonadal examination was normal in most patients and 66.7 % were overweight or obese. Just over half of the patients presented with bilateral gynecomastia and compared with cases of unilateral gynecomastia, they had a longer history of disease, higher BMI and lower TT levels. The most common cause of gynecomastia was idiopathic in all age groups. Persistent pubertal gynecomastia and anabolic steroids consumption were frequent in patients younger than 40 years, and medical drug use and hypogonadism in patients over 40. The presence of gynecomastia may be the expression of an underlying and clinically relevant disease. This highlights the need for an adequate and complete clinical, biochemical and imaging assessment in these patients. *Rev Argent Endocrinol Metab* 52:22-28, 2015

No financial conflicts of interest exist.

Key words: Gynecomastia, Hypogonadism, Anabolic steroids

INTRODUCCIÓN

La ginecomastia es la proliferación benigna de las glándulas mamarias en el varón⁽¹⁾. Es un hallazgo

frecuente cuya prevalencia es variable según los distintos autores⁽²⁾.

Puede diagnosticarse al examen físico o motivar la consulta por la aparición de una masa retroareo-

lar. Se puede presentar en forma esporádica o familiar, unilateral o bilateral, dolorosa o indolora, aguda o de crecimiento progresivo⁽³⁻⁵⁾.

Las hormonas involucradas en la fisiología del tejido mamario pueden ser estimuladoras (como el estradiol y la prolactina) o inhibitoras (como la testosterona)⁽⁶⁾. Otras son consideradas reguladoras (cortisol, tiroxina) o permisivas (cortisol, GH e insulina). La ginecomastia puede ser el resultado de un exceso de estrógenos (obesidad, tumores, aporte exógeno)⁽⁷⁾, déficit de andrógenos (hipogonadismo), resistencia hormonal⁽⁸⁾ o por alteración de la relación estrógenos-andrógenos (realimentación, enfermedad hepática, insuficiencia renal)⁽⁹⁾.

Esta condición puede resultar fisiológica en distintos estadios de la vida, como en el neonato, en el púber y en el adulto mayor^(10,11), o puede ser patológica: por enfermedades sistémicas, enfermedades endócrinas, tumores, medicamentos, drogas de abuso⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Los objetivos del estudio fueron: 1) Evaluar las características de presentación de la ginecomastia (sintomatología, tiempo de evolución, lateralidad, entre otras) y el perfil bioquímico en un estudio retrospectivo multicéntrico; 2) Evaluar la etiología de la ginecomastia en la población estudiada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y multicéntrico donde se evaluaron las historias clínicas de 220 varones de 18 a 85 años de edad (mediana: 33 años; media: $39,5 \pm 19,6$ años) con diagnóstico clínico y por imágenes de ginecomastia (ecografía y/o mamografía), que hayan completado su evaluación bioquímica. El período de consulta fue de mayo de 2002 a junio de 2013.

Se recabó la siguiente información: dolor mamario, tiempo de evolución de la ginecomastia, presencia de galactorrea, hábitos (alcohol, drogas de adicción, anabólicos), antecedente de ginecomastia puberal, antecedentes patológicos y consumo de medicamentos.

Del examen físico se consideró: peso, talla, examen mamario y gonadal. Se realizó el cálculo del índice de masa corporal (IMC) según la fórmula: peso (kg)/talla (m)². Se consideró peso normal con IMC <25 kg/m², sobrepeso con IMC ≥ 25 y <30 kg/m² y obesidad con IMC ≥ 30 kg/m².

Se analizaron los datos de laboratorio de rutina y hormonal: testosterona total (TT) y biodisponible (Tbio), estradiol (E2), hormona luteinizante, hor-

mona folículo estimulante, prolactina, tirotrófina; alfa feto proteína, subunidad β de la gonadotropina coriónica humana y antígeno carcinoembrionario. Para las alteraciones hormonales se consideraron los valores de referencia de cada centro.

En todos los pacientes, la ginecomastia fue constatada por ecografía y/o mamografía bilateral.

Análisis estadístico: los datos fueron analizados utilizando InStat Statistical Software (GraphPad, versión 3,01); se utilizaron como test estadísticos: test de t para muestras no apareadas y regresión lineal. Los datos se presentan como $X \pm DE$ o mediana y rango según corresponda. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

En la Figura 1 se grafica la distribución etaria de los pacientes que consultaron por ginecomastia, donde se observa la mayor prevalencia entre los 21 y 30 años de edad ($n = 66$; 30 %).

La mayoría de los pacientes consultó en forma espontánea a endocrinología (77,7 %); el resto fue derivado por otras especialidades. Los motivos de consulta fueron: razones estéticas en el 70,4 % de los evaluados y dolor en el 48,3 % (algunos por ambos). Incidentalmente se constató ginecomastia en el examen físico en el 2,3 % de aquellos que acudieron al control médico por otra razón.

Al interrogatorio, el 23,2 % de los evaluados tenía antecedente de ginecomastia puberal. El tiempo de evolución previo a la consulta fue muy variable: 1 mes a 40 años (mediana: 1 año).

En el examen físico, 122 pacientes (55,4 %) presentaron ginecomastia bilateral y 98 (44,6 %) unilateral (54,1 % izquierda y 45,9 % derecha). El 44,8 % de la población presentó sobrepeso y 22,4 %

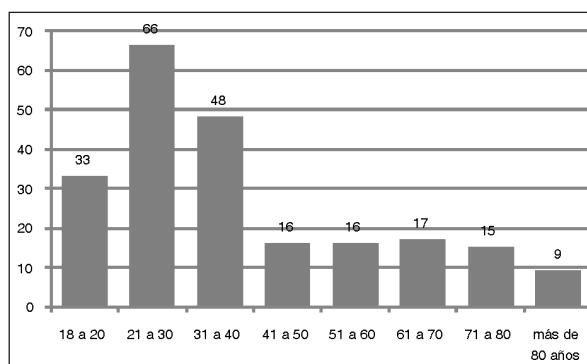


Figura 1. Distribución etaria de los pacientes que consultaron por ginecomastia ($n = 220$).

obesidad. La media del IMC fue: $27,2 \pm 4,3$ kg/m². En 29,1 % de los pacientes se constató dolor mamario al examen médico. Un solo paciente (con macroprolactinoma) manifestó secreción mamaria espontánea y en 3 pacientes se constató secreción mamaria al examen físico. De los 147 pacientes que presentaban descripción de examen gonadal, 126 (85,7 %) tuvieron volumen gonadal normal, 10 (6,8 %) tuvieron hipotrofia bilateral, 7 (4,8 %) hipotrofia unilateral y 4 (2,7 %) ausencia testicular unilateral (2 con testículo único hipotrófico y 2 con testículo único trófico).

En cuanto al análisis de las etiologías, la ginecomastia idiopática fue el hallazgo más frecuente (47,8 %). En 6 casos coexistieron 2 causas (total: 226 causas en 220 pacientes). De las causas secundarias, el consumo de anabólicos fue la más relevante (Tabla 1). Se constató un 7,8 % de pacientes con hipogonadismo, 5,3 % con hiperprolactinemia y 0,4 % con hiperestrogenemia. De los 18 pacientes con hipogonadismo, 11 fueron hipergonadotróficos y 7 hiponormogonadotróficos. De los pacientes con disfunción tiroidea, 3 tuvieron hipertiroidismo y 2 hipotiroidismo. De los 12 pacientes con hiperprolactinemia, 5 tuvieron diagnóstico de prolactinoma, al resto se los consideró como hiperprolactinemia idiopática. La hiperprolactinemia debida a fármacos fue incluida dentro de las causas farmacológicas. En ninguno de los casos se hallaron marcadores oncológicos elevados.

Si dividimos en grupos el total de pacientes en menores y mayores de 40 años, en los primeros, las causas secundarias más frecuentes fueron: el uso

TABLA 1. Causas de ginecomastia de los 220 pacientes

Causas	n	%
Idiopática	108	47,8
Anabólicos	32	14,1
Hipogonadismo	18	7,9
Fármacos	17	7,5
Puberal persistente	14	6,2
Hiperprolactinemia	12	5,3
Marihuana	8	3,5
Insuficiencia renal	5	2,2
Disfunción tiroidea	5	2,2
Hepatopatía crónica	3	1,3
Hiperestrogenemia	1	0,4
Carcinoma suprarrenal	1	0,4
Realimentación	1	0,4
Fitoesteroides dietarios	1	0,4

de anabólicos y la ginecomastia puberal persistente (Tabla 2); mientras que en los mayores de 40 años fueron: el hipogonadismo y el consumo de fármacos (Tabla 3). En la Tabla 4 se enumeran los fármacos que intervinieron en la etiología.

Los pacientes con ginecomastia bilateral tuvieron mayor tiempo de evolución al compararlos con los que padecieron ginecomastia unilateral: $3,4 \pm 5,7$ versus $1,4 \pm 1,9$ años ($p=0,0004$); mayor IMC: $28,4 \pm 4,4$ versus $25,5 \pm 3,5$ kg/m² ($p<0,0001$); y menores niveles de TT: $4,7 \pm 2,0$ versus $5,4 \pm 1,9$ ng/ml ($p=0,019$), respectivamente. Se halló una correlación negativa entre IMC y TT $r:-0,38$, $p < 0,0001$. No se halló correlación entre IMC y E2 ni entre IMC y Tbio (en este último caso hubo una tendencia negativa, $r: -0,21$, $p = 0,06$).

En cuanto al diagnóstico por imágenes, la ecografía fue empleada en el 83,2 % de los pacientes, la mamografía en el 43,6 % y ambas en el 28,2 %.

TABLA 2. Causas de ginecomastia en menores de 40 años (n = 151)

Causas	n	%
Idiopática	75	49,6
Anabólicos	30	19,9
Puberal persistente	13	8,6
Hiperprolactinemia	9	5,9
Marihuana	8	5,3
Fármacos	4	2,6
Disfunción tiroidea	3	2,0
Hipogonadismo	3	2,0
Insuficiencia renal	2	1,3
Hepatopatía crónica	1	0,7
Hiperestrogenemia	1	0,7
Realimentación	1	0,7
Fitoesteroides dietarios	1	0,7

TABLA 3. Causas de ginecomastia en mayores de 40 años (n = 75)

Causas	n	%
Idiopática	33	44,0
Hipogonadismo	15	20,0
Fármacos	13	17,3
Insuficiencia renal	3	4,0
Hiperprolactinemia	3	4,0
Hepatopatía crónica	2	2,7
Disfunción tiroidea	2	2,7
Anabólicos	2	2,7
Carcinoma suprarrenal	1	1,3
Puberal persistente	1	1,3

TABLA 4. Fármacos intervinientes en la etiología de la ginecomastia

Fármaco	n
Antirretrovirales	3
Finasteride	4
Espironolactona	1
Bicalutamida	1
Dutasteride	1
Pimozida	1
Sulpirida	1
Flutamida	1
Análogo de LH-RH	1

DISCUSIÓN

La ginecomastia es una entidad frecuente que puede llevar a la consulta a un paciente o resultar de un hallazgo en el examen clínico por otro problema de salud. Esta diferencia en el motivo de consulta (hallazgo o consulta activa) determina la frecuencia de las formas de presentación y las distintas etiologías informadas por diferentes series publicadas^(15,16). Además, indudablemente, la sistemática de estudio en cada centro, condiciona la mayor o menor frecuencia reportada de ginecomastia idiopática y cada una de las etiologías probables.

En nuestro conocimiento, no existen datos publicados sobre el motivo de consulta, las características semiológicas de presentación y la etiología de la ginecomastia en población argentina mayor de 18 años, principales objetivos de nuestro estudio. Nuestro análisis, si bien es retrospectivo, incluyó solamente aquellos casos estudiados con una sistemática de evaluación clínica, bioquímica y de imágenes completa, tal como la que sugieren distintos autores^(2,11,13,17).

Solo un 2,3 % de los casos incluidos en esta serie corresponde a un hallazgo en pacientes que concurren a la consulta por otra razón médica. Es decir que casi la totalidad de los pacientes consultaron directamente por la ginecomastia. El principal motivo de consulta fue por razones estéticas y sin embargo la especialidad elegida para realizar la misma fue endocrinología. Sin embargo, el dato de que el 77,7 % de los pacientes consultó inicialmente al endocrinólogo probablemente esté sesgado por la propia metodología de nuestro trabajo, ya que exigía la selección de aquellos casos estudiados en

forma completa, lo cual es más probable que ocurra en el ámbito de la especialidad.

La ginecomastia es un proceso crónico, muchas veces asintomático, por lo que los pacientes no consultan en forma inmediata. En estos casos la consulta al especialista es referida un largo tiempo después del comienzo de la signo-sintomatología. En cambio, cuando el comienzo de la sintomatología es reciente y es causa de molestia o dolor, en ese caso la consulta es a corto plazo. El tiempo de evolución de la ginecomastia al momento de la consulta en nuestra población de estudio fue muy variado (1 mes a 40 años).

El 23 % de los casos tenía como antecedente ginecomastia puberal, pero solo el 6 % de las consultas fueron por persistencia de la misma. La frecuencia de ginecomastia puberal comunicada en distintos estudios es mayor a la referida como antecedente por nuestra población^(10,18,19). Probablemente, la prevalencia de ginecomastia puberal en este estudio fue más alta que la registrada como antecedente pero sin la jerarquía clínica suficiente que permita referirla por los pacientes como un problema. Debemos tener en cuenta que nuestro criterio de incluir solo pacientes mayores de 18 años también es un sesgo en cuanto a la prevalencia de este tipo de ginecomastia.

En cuanto a la presentación clínica, nuestros datos muestran que la ginecomastia unilateral (no hay diferencias en cuanto a derecha o izquierda) es casi tan frecuente como la bilateral. De todos modos, es importante recordar que desde el punto de vista anátomo-patológico la presentación es generalmente bilateral⁽²⁰⁻²¹⁾. Los pacientes con ginecomastia bilateral tuvieron un mayor tiempo de evolución, mayor IMC y menor nivel de TT que aquellos con ginecomastia unilateral. Es probable que algún grado de lipomastia en el contexto de un real crecimiento de tejido mamario haya contribuido a este hallazgo.

No se observaron diferencias en los niveles de E2 plasmático en relación al carácter uni o bilateral de la ginecomastia como sí ocurrió con la TT. Podría hipotetizarse, en relación a la fisiopatología, que los pacientes con presencia bilateral de tejido mamario, tienen mayores niveles de estradiol a nivel local, aunque no a nivel periférico o que el mayor tiempo de evolución permite un estímulo crónico que determina el crecimiento bilateral. Otra posibilidad es que los pacientes que tienen menos testosterona tienen una ginecomastia de mayor magnitud por menor efecto inhibitorio de esta hormona en el tejido mamario.

La proporción de pacientes con sobrepeso y obesidad en nuestra población de estudio es ligeramente superior a la reportada en población argentina. La prevalencia nacional de sobrepeso y obesidad es de 34,8 % y 14,8 %, respectivamente, con edades entre 35 y 64 años versus 44,8 % y 22,4 % en nuestra población, respectivamente⁽²²⁾. De todos modos, dado el bajo número de pacientes de nuestra población no es posible sacar conclusiones sobre la influencia particular del sobrepeso y obesidad sobre la ginecomastia.

Tal como se refiere en otras series, la ginecomastia de origen idiopático fue el hallazgo más frecuente (47,8 % de los casos) y entre las causas identificadas la más prevalente fue el uso de anabólicos^(23,24). La frecuencia en las etiologías tiene probablemente relación con la edad de la población cuya mediana fue de 33 años. Sin embargo, si dividimos la población en menores y mayores de 40 años, como se muestra en las tablas 2 y 3, la frecuencia de las etiologías cambia, sin variar significativamente el porcentaje de ginecomastia idiopática. Entre las causas detectables en menores de 40 años (n = 151) prevaleció el consumo de anabólicos, la ginecomastia puberal persistente, la hiperprolactinemia y el consumo de marihuana. Estas cuatro causas engloban más del 80 % de los varones menores de 40 años que tuvieron alguna causa identificable. El hipogonadismo y el uso de fármacos fueron las causas más frecuentes en el grupo de varones mayores de 40 años (n = 75) afectando a 2/3 de la población. A pesar de la baja frecuencia de etiologías como la disfunción tiroidea o el carcinoma suprarrenal, jerarquizamos la importancia del estudio exhaustivo del paciente, dado que la ginecomastia puede representar la punta del iceberg que permita el diagnóstico de patologías potencialmente tratables.

La ausencia de casos de síndrome de Klinefelter (SK) en nuestra población se debe probablemente al criterio de identificación de los casos a ser incluidos, ya que se buscaron, en las bases de datos, pacientes con diagnóstico de ginecomastia y no por las patologías que le pudieran dar origen. Por otra parte, es posible que los pacientes con SK consulten por ginecomastia antes de los 18 años (edad inferior de nuestra población de estudio)⁽²⁵⁾. Once de los pacientes evaluados presentaron gonadotrofinas elevadas, todos ellos tenían cariotipo normal y/o volumen testicular no compatible con SK.

En el grupo de menor edad las etiologías más frecuentes podrían identificarse con el interrogatorio y una eventual medición de prolactina. Sin embargo, no podríamos recomendar limitar el

estudio a estos parámetros, dada la importancia clínica de las patologías subyacentes que se expresan a través de ginecomastia.

Todos los pacientes tenían estudio de imágenes (ecografía o mamografía) pues era un criterio de inclusión. Sin embargo no sería necesario realizar este tipo de estudios en los pacientes con etiología definida. La ecografía puede ser útil para diferenciar lipomastia de ginecomastia cuando existan dudas al examen físico. La realización de la mamografía es mandatoria cuando exista sospecha de cáncer de mama dado que tiene un valor predictivo negativo superior al 90 % y una sensibilidad y especificidad superiores al 90 % para distinguir enfermedades benignas y malignas de la mama⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIONES

Los pacientes con ginecomastia consultaron más frecuentemente por razones estéticas y secundariamente por dolor mamario. La detección de galactorrea fue rara. El examen gonadal fue normal en la mayoría de los pacientes y el 66,7 % presentaban sobrepeso u obesidad. La mitad de los pacientes se presentó con ginecomastia bilateral y al compararlos con los casos de ginecomastia unilateral tuvieron mayor tiempo de evolución de la enfermedad, mayor IMC y menores niveles de TT.

La causa más frecuente de ginecomastia fue idiopática en todos los grupos etarios, le siguieron en frecuencia la ginecomastia puberal persistente y por anabólicos en menores de 40 años, y por fármacos e hipogonadismo en mayores de esa edad.

El análisis de los resultados sugiere que la ginecomastia puede ser la expresión de una enfermedad clínica relevante subyacente. Esto remarca la necesidad de una evaluación clínica, bioquímica y por imágenes adecuada y completa en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Braunstein GD.** Gynecomastia. *N Engl J Med* 328:490-5, 1993
2. **Barros AC, Sampaio M de C.** Gynecomastia: physiopathology, evaluation and treatment. *Sao Paulo Med J* 130:187-97, 2012
3. **Narula HS, Carlson HE.** Gynecomastia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 36:497-519, 2007
4. **Rosewater S, Gwinup G, Hamwi GJ.** Familial Gynecomastia. *Ann Intern Med* 63:377-85, 1965
5. **Neuman JF.** Evaluation and treatment of gynecomastia. *Am Fam Physician* 55:1835-44, 1997
6. **Nuttall FQ.** Gynecomastia. *Mayo Clin Proc* 85:961-2, 2010

7. **Bulun SE, Fang Z, Gurates B, Tamura M, Yilmaz B, Amin S, Yang S.** Aromatase in health and disease. *Endocrinologist* 13:269-76, 2003
8. **Melo KF, Mendonca BB, Billerbeck AE, Costa EM, Inácio M, Silva FA, Leal AM, Latronico AC, Arnhold IJ.** Clinical, hormonal, behavioral and genetic characteristics of androgen insensitivity syndrome in a Brazilian cohort: five novel mutations in the androgen receptor gene. *J Clin Endocrinol Metab* 88:3241-50, 2003
9. **Karagiannis A, Harsoulis F.** Gonadal dysfunction in systemic diseases. *Eur J Endocrinol* 152:501-13, 2005
10. **Nydick M, Bustos J, Dale JH Jr, Rawson RW.** Gynecomastia in adolescent boys. *JAMA* 178:449-54, 1961
11. **Carlson HE.** Approach to the patient with gynecomastia. *J Clin Endocrinol Metab* 96:15-21, 2011
12. **Niewoehner CB, Nuttall FQ.** Gynecomastia in a hospitalized male population. *Am J Med* 77:633-8, 1984
13. **Cuhaci N, Polat SB, Evranos B, Ersoy R, Cakir B.** Gynecomastia: Clinical evaluation and management. *Indian J Endocrinol Metab* 18:150-8, 2014
14. **Bowman JD, Kim H, Bustamante JJ.** Drug-induced gynecomastia. *Pharmacotherapy* 32:1123-40, 2012
15. **Dercakz M, Chmiel-Perzynska I, Nowakowski A.** Gynecomastia – a difficult diagnostic problem. *Endokrynol Pol* 62:190-202, 2011
16. **Braunstein GD.** Clinical Practice. Gynecomastia. *N Engl J Med* 20:1229-37, 2007
17. **Narula HS, Carlson HE.** Gynaecomastia-pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 10:684-98, 2014
18. **Georgiadis E, Papandreou L, Evangelopoulou C, Aliferis C, Lymberis C, Panitsa C, Batrinos M.** Incidence of gynecomastia in 954 young males and its relationship to somatometric parameters. *Ann Hum Biol* 21:579-87, 1994
19. **Lawrence SE, Faught KA, Vethamuthu J, Lawson ML.** Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. *J Pediatr* 145:71-6, 2004
20. **Bannayan GA, Hajdu SI.** Gynecomastia: clinicopathologic study of 351 cases. *Am J Clin Pathol* 57:431-7, 1972
21. **Nicolis GL, Modlinger RS, Gabilove JL.** A study of the histopathology of human gynecomastia. *J Clin Endocrinol Metab* 32:173-8, 1971
22. **Elgart J, Pfirter G, Gonzalez L, Caporale J, Cormillot A, Chiappe ML, Gagliardino J.** Obesidad en Argentina: epidemiología, morbimortalidad e impacto económico. *Rev Argent Salud Pública* 1:6-12, 2010
23. **Bowers SP, Pearlman NW, McIntyre RC Jr, Finlayson CA, Huerd S.** Cost-effective management of gynecomastia. *Am J Surg* 176:638-41, 1998
24. **Ersoz Ho, Onde ME, Terekeci H, Kurtoglu S, Tor H.** Causes of gynecomastia in young adult males and factors associated with idiopathic gynecomastia. *Int J Androl* 25:312-6, 2002
25. **Pacenza N, Pasqualini T, Gottlieb S, Knoblovits P, Costanzo PR, Stewart Usher J, Rey RA, Martínez MP, Aszpis S.** Clinical Presentation of Klinefelter's Syndrome: Differences According to Age. *Int J Endocrinol.* 2012;2012:324835. Epub 2012 Jan 12