

 Universidad de Boyacá®

GINECOMASTIA

Guía y manejo

Autores:

Md. Gloria Eugenia Camargo Villalba
Md. Nohora Sánchez Capacho
Dg. Felipe Vera Gómez

PRESENTACIÓN

Para la Universidad de Boyacá es muy grato presentar el libro electrónico o virtual “Ginecomastia: Guía y manejo”, elaborado por la Médica Especialista Gloria Eugenia Camargo Villalba, la Médica Nohora Sánchez Capacho y el Diseñador Gráfico Felipe Vera Gómez.

El libro es fruto del trabajo concienzudo de las docentes de la Facultad de Ciencias de la Salud que han detectado la necesidad de una publicación sobre un tema de gran importancia como es la Ginecomastia, patología considerada de gran frecuencia en la población masculina, que sirva como ayuda para los estudiantes de Medicina y para los Médicos Generales, para conocer en forma didáctica no solo la anatomía de la glándula mamaria masculina sino también la etiología, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y manejo de esta patología.

Los autores han sido muy rigurosos en el manejo de las fuentes documentales, muy cuidadosos en la utilización de imágenes tomadas en el laboratorio de Anatomía y Patología de la Universidad e imágenes de pacientes reales de la consulta de la Dra. Gloria Eugenia Camargo Villalba, especialista en el tema y han contado con la destreza creativa del Diseñador que ha producido gráficos muy bien logrados que son una valiosa ayuda para los estudiosos de este tema.

Esta primera experiencia seguramente servirá de ejemplo para que se produzcan muchos más objetos de multimedia que sirvan para virtualizar la enseñanza de diversos temas de la práctica clínica.

Rosita Cuervo Payeras
Rectora



AUTORES



SALIR ✕

El presente libro esta dedicado a nuestros hijos Tatiana, David, Samuel, Luciana e Isabella quienes han sido parte fundamental en nuestras vidas.

◀ Anterior

Siguiente ▶

AUTORES



GLORIA EUGENIA CAMARGO VILLALBA

Médica Gineco-Obstetra Mastologa, especialista en Evaluación y Planeación Universitaria , Decana y docente titular de la Universidad de Boyacá. Grupo de Investigación Hygea.

SALIR X



NOHORA SÁNCHEZ CAPACHO

Médica especialista en Evaluación y Planeación Universitaria, Directora programa de Medicina y docente asistente de la Universidad de Boyacá. Grupo de Investigación Hygea.



FELIPE VERA GÓMEZ

Diseñador Gráfico con especialización en Gerencia de Producción de Medios Profesional y tutor visual de la Vicerrectoría de Educación Virtual de la Universidad de Boyacá.

◀ Anterior

Siguiente ▶

AUTORES



SALIR X

Presidente de la Universidad de Boyacá

Dr. Osmar Correal Cabral

Rectora

Dra. Rosita Cuervo Payeras

Vicerrector Académico

Ing. MSc. Rodrigo Correal Cuervo

Vicerrector Desarrollo Institucional

Ing. MSc. Andrés Correal

Vicerrectora Investigación Ciencia y Tecnología

Ing. Mg. Claudia Patricia Quevedo Vargas

Vicerrectora Educación Virtual

Ing. Mg. Carmenza Montañez Torres

Vicerrector Administrativo y de Infraestructura

Dr. Camilo Correal C.

Decana Facultad de Ciencias de la Salud

Dra. Gloria Eugenia Camargo Villalba

**Directora del Centro de Investigaciones para el
Desarrollo "CIPADE"**

Ft. Mg. Elisa Andrea Cobo Mejía



IR AL MENÚ 

AUTORES



SALIR ✕

©

Los autores

Gloria Eugenia Camargo Villalba
Nohora Sánchez Capacho
Felipe Vera Gómez

Diseño, Ilustración y animación

D.G. Felipe Vera Gómez

© Ediciones Universidad de Boyacá

Carrera 2a. Este N° 64-169
Tels.: (8) 7452742 - 7450000 Ext. 3104
www.uniboyaca.edu.co
publicaciones@uniboyaca.edu.co
Tunja-Boyacá-Colombia

ISBN: 978-958-8642-90-1

IR AL MENÚ ↻

AUTORES



SALIR X

Camargo Villalba, Gloria Eugenia
Ginecomastia : guía y manejo / Gloria Eugenia Camargo Villalba, Nohora Sánchez Capacho, autor e ilustrador Christian Felipe Vera Gómez. -- Tunja : Universidad de Boyacá, 2019.
67 páginas : ilustraciones ; cm.
ISBN 978-958-8642-90-1
I. Ginecomastia - Diagnóstico - Libros electrónicos. 2. Ginecomastia - Tratamiento - Libros electrónicos. 3. Glándulas mamarias - Tratamiento - Libros electrónicos. 4. Enfermedades de la mama - Diagnóstico - Libros electrónicos. 5. Enfermedades de la mama - Prevención - Libros electrónicos. I. Sánchez Capacho, Nohora, autora II. Vera Gómez, Christian Felipe, autor III. Tit. LFA16.49 ed. 21 ed.
A1625911
CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

Esta edición y sus características gráficas
Son propiedad de la

UB Universidad de Boyacá®

Vigilada Mineducación

©
2018

Queda prohibida la reproducción parcial o total de este libro, por medio de cualquier proceso reprográfico o fónico, especialmente fotocopia, microfilme offset o mimeógrafo (Ley 23 de 1982)

IR AL MENÚ ↻

INTRODUCCIÓN

El libro virtual "Ginecomastia: guía y manejo" se constituye en un significativo aporte para los médicos generales y estudiantes de pregrado de Medicina, dada su intencional estructura como medio didáctico y ayuda pedagógica. Este libro está orientado a ofrecer fundamentos estructurales básicos de la glándula mamaria masculina y de la Ginecomastia, como la anomalía más frecuente de la glándula en el varón. Por tal razón, este proyecto se convierte en una ayuda pedagógica encaminada a ofrecer una aproximación correcta sobre la Ginecomastia y, de esta forma, efectuar un diagnóstico preciso antes de la remisión al especialista, quien decide el manejo médico o quirúrgico dependiendo de la etiología.

De otra parte, en un mundo globalizado en donde las TIC han impulsado el desarrollo en diversos ámbitos, incluyendo el educativo, es importante dotar a nuestros futuros profesionales de las competencias tecnológicas necesarias para enfrentar, adaptar y difundir los conocimientos adquiridos tanto en la academia como en el ejercicio de su profesión, ofreciendo conocimientos no solo de forma presencial sino de manera virtual, haciendo uso de nuevas tecnologías.

El libro aborda, en sus siete temas, contenidos referentes a la definición, la Embriología y la Anatomía, la etiología, la histopatología, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y el manejo de la Ginecomastia, con contenidos descriptivos de las temáticas, acompañados de animaciones interactivas que refuerzan esos contenidos, dando al estudiante y profesional una mejor y más completa experiencia de aprendizaje. Este es un trabajo fundamentado en un proyecto de investigación relacionando con el tema, donde se evidenció que los médicos generales necesitan afianzar los conocimientos sobre Ginecomastia, por ser una patología de gran frecuencia en la consulta médica.

Otra de las ventajas de este proyecto multimedia se refleja en la utilización del mismo como un OA (Objeto de Aprendizaje), elemento esencial en la construcción de un módulo de enseñanza virtual, donde adquiere una connotación de unidades (siete capítulos) que estructuran el módulo y que permiten virtualizar el 20 % de la práctica clínica de Mastología.

Siguiente

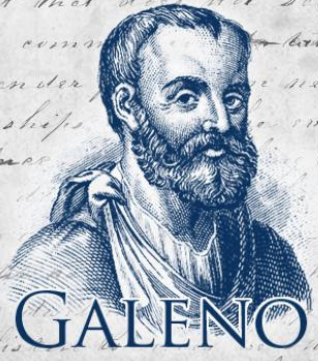
PAULUS DE AEGINATA



GALENO

El término ginecomastia proviene de los vocablos griegos *gyne* y *mastos* que significan a su vez : *mujer y mama*, respectivamente; es decir, hace referencia a un aumento anormal, unilateral o bilateral en el desarrollo de una o de las dos mamas con características femeninas en los hombres. Galeno, en el siglo II antes de Cristo, utilizó este término para describir una acumulación anormal de grasa en la mama del varón, situación que en la actualidad se denomina como pseudoginecomastia o lipomastia. Respecto al manejo quirúrgico de la Ginecomastia, históricamente se encuentra un documento del siglo VII en los escritos de Paulus de Aegina (635-590 d.C.) que describe un tratamiento que denominó "afeminamiento de los hombres" con el que hace referencia a una reducción quirúrgica de senos masculinos (History, s.f).

Siguiente



GALENO

GINECOMASTIA

Guía y Manejo

SALIR X

TEMA I

TEMA II

TEMA III

TEMA IV

TEMA V

TEMA VI

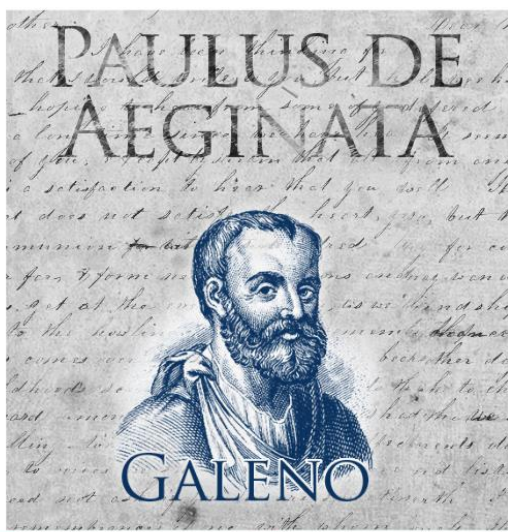
TEMA VII

TEMA I DEFINICIÓN



DEFINICIÓN
PREVALENCIA - INCIDENCIA

Clickear sobre el título
deseado



Paulus de Aeginata (635-590 d C)

Fuente: <http://goo.gl/P74GpX>

IR AL MENÚ

DEFINICIÓN

El término Ginecomastia proviene de los vocablos griegos gyne y mastos, que significan a su vez mujer y mama, respectivamente; es decir, hace referencia a un aumento anormal, unilateral o bilateral en el desarrollo de una o de las dos mamas con características femeninas en los hombres. Galeno, en el siglo II antes de Cristo, utilizó este término para describir una acumulación anormal de grasa en la mama del varón, situación que en la actualidad se denomina como pseudoginecomastia o lipomastia. Respecto al manejo quirúrgico de la Ginecomastia, históricamente se encuentra un documento del siglo VII en los escritos de Paulus de Aegina (635-590 d.C.) que describe un tratamiento que denominó "afeminamiento de los hombres" con el que hace referencia a una reducción quirúrgica de senos masculinos (History, s.f.).

Bland, K. y Copeland, E. (1993). Ginecomastia. En La mama: manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas. (Cap. 7, pp. 189-229). Buenos Aires: Médica Panamericana.

Siguiente ▶

01

TEMA I DEFINICIÓN



DEFINICIÓN
PREVALENCIA - INCIDENCIA

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ

5.5%
De la población mundial
independiente de la etiología

Se presenta en:



1 de 18
Hombres

SEGÚN DATOS ESTADÍSTICOS
2004 (U.S.A)

Fuente: Los autores.

PREVALENCIA - INCIDENCIA

Respecto a la prevalencia de la Ginecomastia, se estima que en adolescentes es del 3,9 – 64,4 % y en los hombres adultos del 30 – 70 % (Rodríguez, 2016). En trabajos publicados por diferentes autores del hemisferio occidental como Castillo (2003) y Ruiz Alonzo y Casado Pérez (2004) se muestran incidencias que varían según los grupos etarios y coinciden de una manera significativa presentando aún mayor incidencia en los adolescentes, que oscila entre 40 % y 64.6 %, seguida de hombres adultos que oscila entre 18 % y 36 %. En los neonatos se considera una alteración pasajera sin contarse con estadísticas cuánticas.

Dependiendo del momento de la vida del hombre en el cual se presente la Ginecomastia, puede considerarse un estado fisiológico transitorio (neonatos, adolescencia y senectud) o patológico (cuando exista una alteración subyacente que amerita su estudio minucioso antes de clasificarla). Cuando se presenta como una condición patológica, se considera de manera más frecuente la enfermedad mamaria benigna en el varón. Esta condición tiene importancia médica porque además de tener una etiología muy compleja y variada, en ocasiones se acompaña de alteraciones emocionales en los pacientes.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ ○

EMBRIOLOGÍA

La mama en ambos sexos es una glándula anexa de la piel. Su origen embriológico es ectodérmico, que es la capa más externa de la estructura trilaminar embrionaria (endodermo, mesodermo y ectodermo). Las primeras manifestaciones de esta glándula se denominan yemas primitivas y aparecen alrededor de la sexta y séptima semana del desarrollo embrionario. Estas se observan como dos engrosamientos denominados línea o pliegue mamario, que se extienden a ambos lados del cuerpo desde la base de la extremidad superior hasta la base de la extremidad inferior. En estas yemas se encuentran ya acúmulos celulares que inician su proceso de diferenciación del resto de células ectodérmicas. Estos conglomerados están en estrecha relación con los gérmenes de la fascia superficial del músculo pectoral mayor.

La localización y orientación de estas líneas son muy importantes para comprender la ubicación de la mayor parte de las alteraciones en el desarrollo de la mama. En la mayoría de las especies animales, los conglomerados celulares persisten en mayor o menor cantidad a lo largo de las líneas, situación que explica la variabilidad en el número de mamas en las diferentes especies de mamíferos. En la mayoría de los primates, incluso los humanos, estos conglomerados celulares sufren un proceso de involución, excepto los que persisten como un pequeño segmento en la región pectoral y que se introducen posteriormente en el mesenquima subyacente. En ocasiones, estos vestigios mamarios no involucionan dando lugar a las mamas supernumerarias y al tejido ectópico en cualquier lugar del trayecto de la línea mamaria. Esta condición es dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

La mama



➔
Siguiete

Fuente: Los autores, fetos e imágenes fetales tomadas del laboratorio de Anatomía y Patología de la Universidad de Boyacá.

◀ Capítulo
Anterior

Siguiete ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado



Glándulas mamarias masculinas

Fuente: <http://goo.gl/Oi3n9m>
Modificada por los autores.

IR AL MENÚ

La diferenciación sexual se inicia en el momento de la concepción con la determinación sexual. Esta se da por la fertilización de un cromosoma X por parte de un espermatozoide portador de un cromosoma X o Y. En las siguientes 4 o 5 semanas se desarrollan las crestas gonadales bipotenciales y los precursores de los genitales externos. En presencia de un cromosoma Y, la cresta gonadal bipotencial se diferencia a testículo. Este proceso de diferenciación está determinado por un gen que se encuentra en el cromosoma, denominado factor de determinación testicular.

En las primeras etapas del desarrollo mamario (hasta la décimo cuarta semana) no se presenta la estimulación hormonal, solo hasta la décimo quinta semana se inicia un proceso de sensibilización celular al estímulo de la testosterona. Durante la gestación, los testículos son estimulados por la placenta para la producción de la testosterona. La hormona gonadotrofina coriónica producida en la placenta alcanza el plasma fetal a partir del sincitiotrofoblasto y actúa como hormona luteinizante. Esta hormona se une a los receptores intracitoplasmáticos de las células de Leydig para determinar la síntesis de testosterona. Esta pequeña cantidad es determinante para que el feto desarrolle los órganos sexuales. La hormona gonadotrofina coriónica se produce adicionalmente en mínimas cantidades en el riñón.

En los embriones masculinos, la estimulación dominante por testosterona determina que los esbozos mamarios no presenten un desarrollo glandular significativo, es decir, la testosterona actúa inhibiendo su crecimiento; al contrario sucede en los embriones femeninos donde la ausencia del estímulo constante inhibitorio de la testosterona permite el desarrollo y la formación de la canalización de evaginaciones macizas (desde la trigésima segunda a la cuadragésima semana de gestación), que se extienden hasta la aparición de los conductos galactóforos que desembocan en un pequeño hundimiento epitelial y que, posterior al nacimiento, se convierte en pezón por proliferación del mesénquima subyacente.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Clic sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



Línea mediana

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

Introducción

El presente capítulo desarrolla los aspectos macro y microanatómicos de la glándula mamaria masculina, enfatizando en los elementos que la constituyen y la diferencian de la mama femenina. El lector puede interactuar con imágenes dinámicas que facilitan la comprensión de los aspectos teóricos presentados.

La mama es una glándula cutánea sudorípara apocrina especializada, que se localiza en la hipodermis pectoral. Se encuentra en ambos sexos y crece ligeramente durante la niñez. En los hombres, durante la pubertad, la testosterona actúa sobre las células mesenquimales para inhibir el crecimiento y permanece inactiva durante toda la vida, adoptando la forma de un pequeño disco de tejido glandular. A continuación, se presentan los aspectos morfológicos.

Fuente: <http://goo.gl/Oi3n9m>
Modificada por los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Clic sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



La glándula mamaria masculina crece ligeramente durante toda la niñez, alcanzando su tamaño y aspecto normal en la pubertad.

Fuente: Los autores.

Generalidades

Las glándulas mamarias masculinas son dos formaciones pequeñas aplanadas, compuestas por un grupo de cordones epiteliales.

Los elementos anatómicos de la mama masculina son los mismos del sexo femenino, pero menos desarrollados, con excepción de la grasa y el tejido fibroso que están ausentes en la mayoría de los casos o se encuentran en poca cantidad.

Situación y descripción

Las glándulas mamarias masculinas se encuentran en las caras anterosuperiores de ambos hemitórax, simétricamente en relación con la línea media (Pró, E., 2014).

Luego del nacimiento, las glándulas mamarias masculinas crecen rápidamente durante la niñez y adquieren su tamaño y aspecto normal en la pubertad. Posteriormente, su crecimiento y desarrollo se detiene y permanecen en estado inactivo por el resto de la vida. Normalmente, la grasa torácica es similar al tejido subcutáneo de otras regiones y el sistema glandular no está desarrollado.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



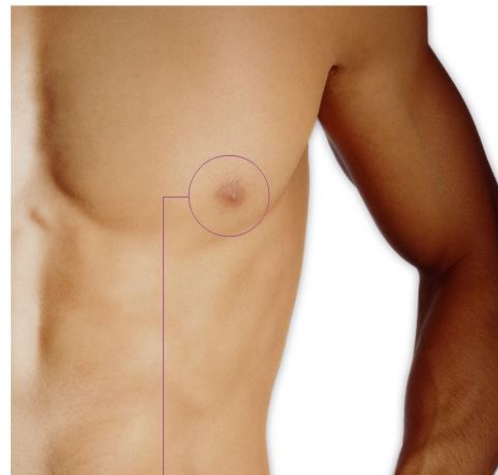
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



MAMA NORMAL

Siguiente

Número

El humano normalmente tiene dos glándulas mamarias, pero existen condiciones patológicas como la ausencia unilateral. Es así que existen diversas alteraciones como la amastia (ausencia de la mama) y atelia (ausencia del pezón). Sin embargo, es más habitual el aumento en el número de las mamas. Las alteraciones relacionadas son la politelia (pezones supernumerarios) y la polimastia (mamas supernumerarias) que aparecen frecuentemente en el embrión, ubicándose en la línea mamaria embrionaria o primitiva, la cual se localiza desde la fosa axilar (sitio más frecuente de ubicación) a la cara anterior y lateral del abdomen, extendiéndose hasta el pubis. Por el contrario, en algunos casos aparecen mamas por fuera de esta línea (región dorsal o sobre la cara anterior del muslo) que corresponden a las mamas aberrantes (Pró, E., 2014).

Fuente: <http://goo.gl/Oi3n9m>
Modificada por los autores.

Anterior

Siguiente

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



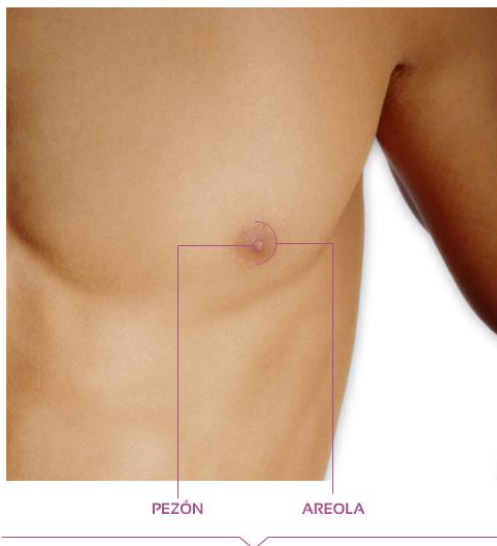
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

ESTRUCTURA ANATÓMICA DE LA GLÁNDULA MAMARIA.



Estructura

La areola se caracteriza por ser una zona redondeada y pigmentada que constituye el vértice mamario. Su tamaño oscila entre 15 a 25 mm de diámetro. En su profundidad presenta fibras musculares lisas implantadas en la dermis y fibras radiadas que se contraen y tienen como función la elevación de la papila mamaria. Esta última se localiza en el centro de la areola y tiene un tamaño promedio de 10 a 12 mm de diámetro. Sus fibras musculares son atravesadas por conductos galactóforos que desembocan en el vértice de la papila (Pró, E., 2014).

De otra parte, en el plano areolar se encuentran glándulas sebáceas (holocrina), sudoríparas (merocrina) y apocrinas, cuya presencia se manifiesta como protrusiones superficiales en la areola, llamadas glándulas areolares.

IR AL MENÚ

Fuente: <http://goo.gl/Oi3n9m>
Modificada por los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



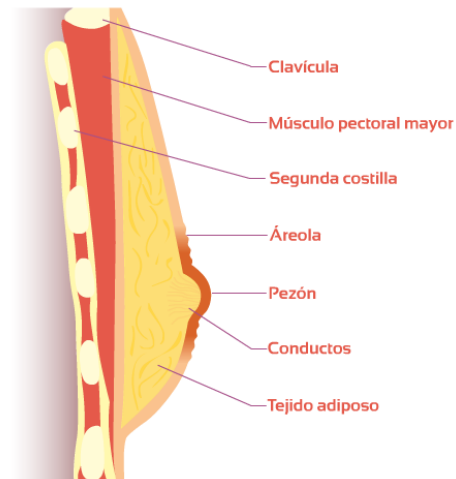
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



La areola y la papila están desprovistas de capa adiposa, caso contrario al resto de la cara profunda de la piel de la mama. Profundo a la dermis se extiende el tejido subcutáneo, el cual se encuentra tabicado por hojas conjuntivas fibrosas que contribuyen al soporte del tejido mamario. Ellas se denominan ligamentos suspensorios de la mama (Latarjet, M. Ruiz, L. y Pró, E., 2004).

En el varón, el parénquima mamario está formado principalmente por conductos que se encuentran en el interior y en el exterior de los lobulillos rudimentarios. Estos conductos están tapizados por un epitelio cuboidal simple o en dos capas.

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



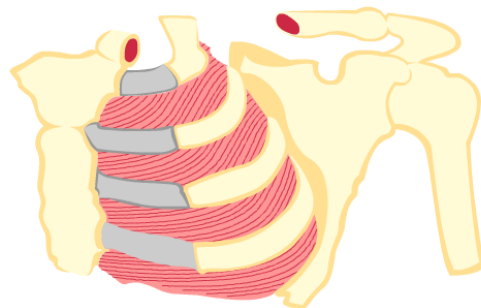
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Clic sobre el título
deseado

IRRIGACIÓN DE LA GLÁNDULA MAMARIA



Siguiente

Fuente: Los autores, histología tomada del laboratorio de histología de la Universidad Nacional de Colombia.

IR AL MENÚ

Vascularización

La irrigación de la glándula mamaria está dada por las ramas colaterales de las siguientes arterias: axilar, torácica interna e intercostales. La arteria axilar se origina de la arteria subclavia e irriga la mama de forma directa o a través de sus colaterales (arterias toracoacromial, torácica superior, subescapular y torácica lateral). La arteria torácica interna proviene de la subclavia y origina ramas perforantes para los primeros seis espacios intercostales, originando las arterias mamarias mediales que se dirigen a la mama. Así mismo, origina las ramas intercostales anteriores que perforan los músculos pectorales. Finalmente, las arterias intercostales posteriores, por intermedio de las ramas mamarias laterales, aportan la irrigación mamaria (Latarjet, M. Ruiz, L. y Pró, E., 2014).

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



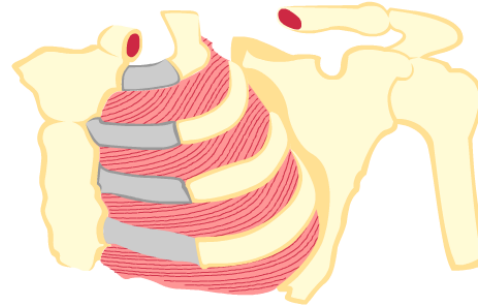
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Clic sobre el título
deseado

IRRIGACIÓN DE LA GLÁNDULA MAMARIA



→
Siguiente

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

IR AL MENÚ ○

El drenaje venoso de la mama presenta un trayecto paralelo al de las arterias y forma una red subcutánea en la superficie. A partir de esta red desembocan venas hacia las venas axilar y torácica interna. Otras, drenan hacia la vena yugular externa, cefálica o en las venas superficiales del abdomen. Las venas profundas llegan directamente a las intercostales y sistema áxicos (Pró, E., 2014).

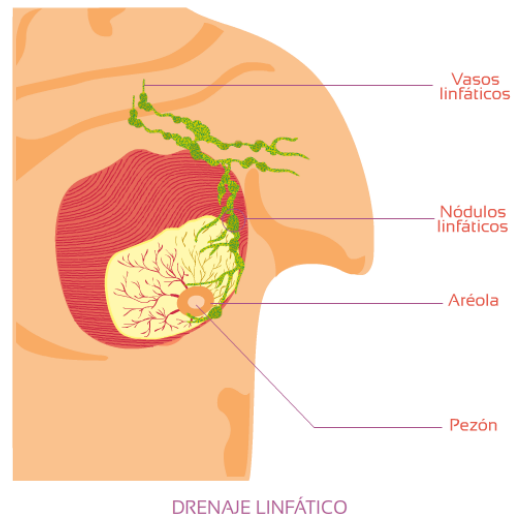
TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización



DRENAJE LINFÁTICO

Los vasos linfáticos drenan la linfa en la profundidad de la piel areolar formando el plexo subareolar. Los vasos linfáticos glandulares nacen de la periferia de cada lóbulo y desembocan en el plexo subareolar. La vía principal se encuentra constituida por dos a cuatro troncos superficiales y un tronco profundo, estos llegan a los nodos axilares pectorales anteriores recibiendo el 75 % de la linfa de los cuadrantes laterales de la mama. De otra parte, la linfa que drena los cuadrantes mediales de la mama, drena a los ganglios [nodos] linfáticos paraesternales o a la mama contralateral. Y la linfa de los cuadrantes inferiores generalmente drena a los ganglios [nodos] linfáticos abdominales (ganglios linfáticos, subdiafragmáticos y frénicos inferiores) (Pró, E., 2014).

Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



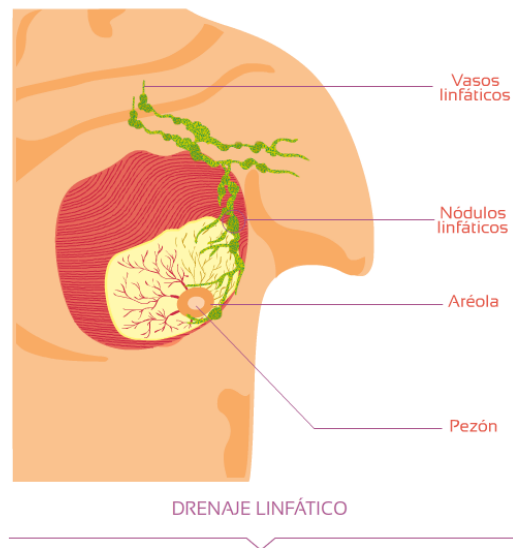
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



Por otro lado, las vías accesorias se localizan en la fosa axilar, constituida por troncos colectores linfáticos anastomosados con otros (linfáticos axilares, subescapular, braquial y central). Posteriormente, la linfa llega a los ganglios axilares apicales para drenar a la izquierda en el tronco subclavio, conducto torácico o en la ventana subclavio y a la derecha en la vena subclavio o confluyen en el tronco yugular (Latarjet, M. Ruiz, L. y Pró, E., 2004).

En ocasiones, "un tronco linfático desemboca en forma directa en los ganglios axilares pectorales (anteriores) o en los ganglios supraclaviculares, pasando por delante o detrás de la clavícula sin pasar por el grupo apical" (Latarjet, M. Ruiz, L. y Pró, E., 2004, p.1668).

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



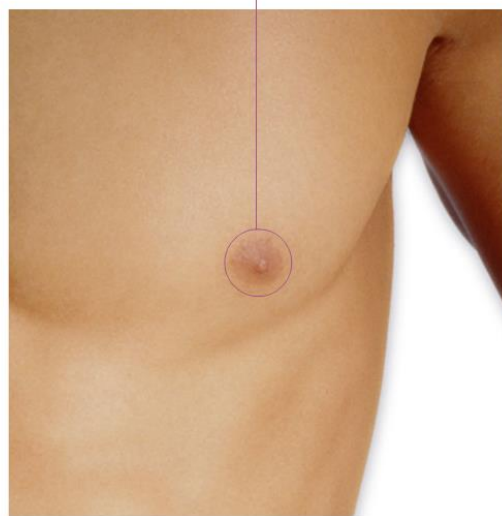
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

VÍAS DE DRENAJE LINFÁTICO DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Areola



Anterior Siguiete

IR AL MENÚ

Otra clasificación descrita del drenaje linfático mamario es la constituida por vías ganglionares profundas y superficiales:

Vía profunda

- **Transpectoral:** atraviesa el pectoral mayor y el menor, llegando a la altura del 3° o 4° espacio intercostal, siguiendo a los vasos linfáticos torácicos superiores hacia la axila y terminando en el grupo pectoral o en los ganglios apicales.
- **Interpectoral:** presenta el mismo trayecto de origen que la vía transpectoral y puede llegar a un ganglio intrapectoral mayor. Está ubicado entre las ramas vasculares que se distribuyen por el músculo pectoral mayor. Cuando llega al ganglio intrapectoral, continúa su trayecto hacia los vasos toracoacromiales, drenando en una serie de pequeños ganglios interpectoriales entre los músculos pectoral mayor y menor, y de aquí a los ganglios apicales.
- **Pectoroaxilar:** Esta vía es inconstante. Atraviesa el pectoral mayor y transcurre hacia arriba y lateralmente, perforando la fascia axilar con el ligamento suspensorio de la axila sobre el borde inferior del pectoral menor. Finaliza en los ganglios pectorales (Pró, E., 2014).

Fuente: <http://goo.gl/Oi3n9m>
Modificación e ilustraciones por los autores.

Anterior

Siguiete

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



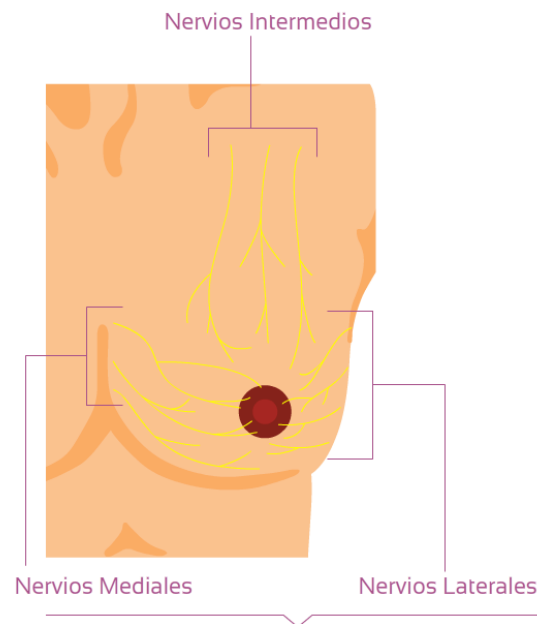
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

NERVIOS DE LA GLÁNDULA MAMARIA



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

Vía superficial

En esta vía se encuentran los drenajes linfáticos superficiales que atraviesan la línea mediana anterior al esternón y llegan a la axila del lado contralateral o pueden dirigirse a los drenajes linfáticos colectores de la pared abdominal.

Nervios

Miller y Kasahara (1959) describen la presencia en la dermis del pezón de una gran cantidad de terminaciones nerviosas libres ramificadas. En la dermis de la areola y la periferia describen la presencia de terminaciones, similares a las de Ruffini, y bulbos terminales de Krause. Estos dos tipos de receptores se asocian con la percepción táctil del estiramiento y la presión.

“La inervación de las mamas proviene de los ramos supraclaviculares del plexo cervical superficial y de los ramos perforantes del 2° al 6° nervio intercostal” (Pró, E., 2014).

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



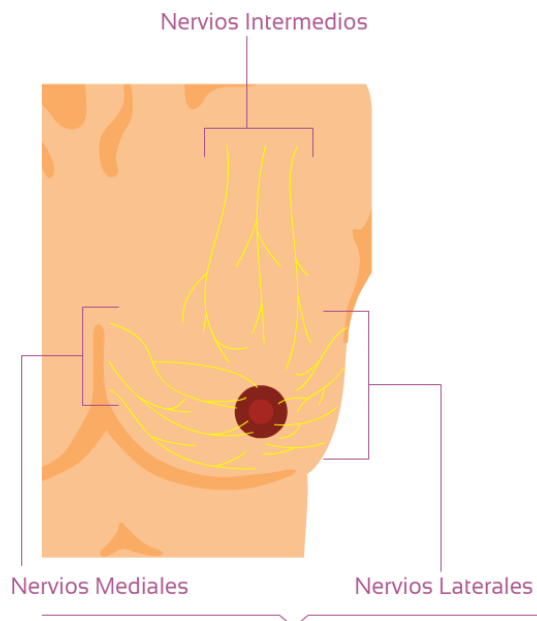
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Clic sobre el título
deseado

NERVIOS DE LA GLÁNDULA MAMARIA



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

Ramos supraclaviculares

Una región limitada de la piel que recubre la parte superior de la mama es inervada específicamente por los ramos supraclaviculares del plexo cervical superficial. Estos se originan en el arco formado por los ramos anteriores de C3 a C4, saliendo como un tronco común por debajo del músculo esternocleidomastoideo, que se divide en los nervios supraclaviculares mediales, intermedios y laterales:

•Los nervios mediales:

Pasan por delante del tercio medio de la clavícula, inervando la piel del cuello y del tórax hasta el ángulo del esternón y la articulación esternoclavicular.

•Los nervios intermedios:

Pasan por delante del músculo platisma, anterior al tercio medio de la clavícula, inervando la piel hasta la altura de la cuarta costilla.

•Los nervios laterales:

Inervan la piel de la región del acromion, de la región deltoidea y de la articulación acromioclavicular.

Todos estos nervios envían fibras simpáticas a la mama y a la piel suprayacente, afectando el flujo de la sangre a través de los vasos sanguíneos que acompañan a los nervios, y la función secretoria de las glándulas sudoríparas de la piel.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA II EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA



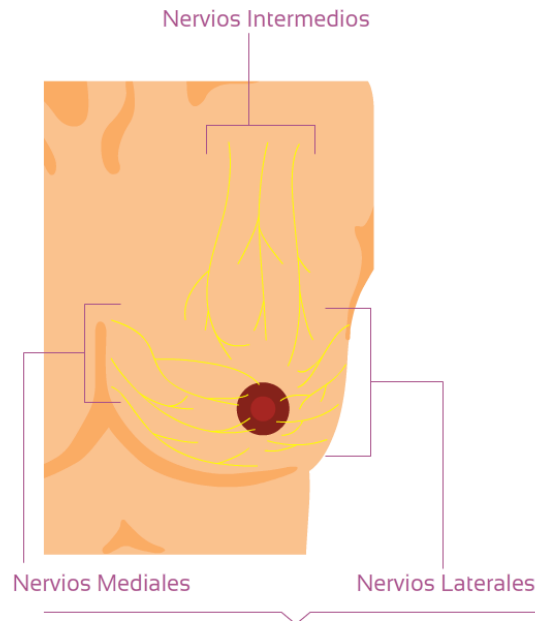
EMBRIOLOGÍA

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA MASCULINA

- Introducción
- Generalidades
- Estructura
- Vascularización

Click sobre el título
deseado

NERVIOS DE LA GLÁNDULA MAMARIA



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

Ramos perforantes intercostales

La inervación sensorial de la mama proviene principalmente de las ramas cutáneas externa y anterior del 2° a 6° nervio intercostal. Si bien los 2° y 3° nervios intercostales pueden enviar ramas cutáneas hacia la parte superior de la mama, los nervios mamarios se derivan fundamentalmente del 4°, el 5° y el 6° nervio intercostal. En la pared torácica, como rama del plexo torácico, se origina el nervio espinal torácico, que se bifurca en un ramo comunicante gris y un ramo comunicante blanco. Posteriormente, se anastomosan y llegan al tronco simpático. Este a su vez se ramifica en seis nervios (localizados en los primeros seis espacios intercostales) para formar un ramo cutáneo anterior pectoral que sale cerca del borde lateral del esternón y da otro ramo denominado mamario medial.

El 2° nervio intercostal proporciona una rama cutánea lateral pectoral que inerva la piel de la pared torácica a la altura de la piel de la axila. Este nervio se anastomosa con el nervio cutáneo braquial medial originado del plexo braquial y forma el nervio intercostobraquial.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

ETIOLOGÍA¹

Con respecto a la terminología existen dos conceptos:

Lipomastia o Pseudoginecomastia: Acúmulo perimamario excesivo de tejido adiposo adulto.

Ginecomastia verdadera: Aumento del tamaño de la mama masculina a expensas de incremento de los tejidos glandulares.

En el presente capítulo se desarrollan las causas de la ginecomastia verdadera.

Las células del tejido mamario expresan receptores para los estrógenos con efecto estimulador y para los andrógenos con efecto inhibitor, también hay receptores para prolactina y distintos factores de crecimiento; en todos los casos se presenta la ginecomastia como consecuencia de un desbalance endocrino de la relación de estrógenos y testosterona, donde se encuentra un incremento relativo o absoluto de estrógenos, un déficit de testosterona o una alteración en los receptores de testosterona.

¹Este apartado está basado en Bland y Copeland (2007, cap 6, pp.148 - 168) y en Núñez Rodríguez, Artola Aizalde, Cancela Muñiz, Fernández Ramos y Palacios, (2010, pp.265 - 267).

◀ Capítulo
Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Ginecomastia Fisiológica Neonatal

Fuente: <http://goo.gl/PWZbGb>
Modificada por los autores.

IR AL MENÚ

La ginecomastia puede presentarse de forma fisiológica, como consecuencia de procesos patológicos, inducida por terapias medicamentosa o de naturaleza idiopática

GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

1. **Ginecomastia Fisiológica Neonatal:** Se presenta con relativa frecuencia en aproximadamente 60 % de los recién nacidos masculinos. Puede aparecer clínicamente al quinto o sexto día de nacimiento (Bronstein, I.P. y Cassorla, E.,1946). Se caracteriza por la presencia de un incremento del tamaño de la mama, la mayoría de las veces simétrico, que puede acompañarse de secreción de un líquido similar al calostro. Se debe tener presente que este aumento de tamaño glandular generalmente desaparece en pocas semanas, aunque puede durar varios meses, y se observa como resultado de la acción de los estrógenos maternos y o placentarios (estradiol y estriol) que pasan la barrera placentaria y ejercen su acción sobre las células del parénquima mamario neonatal.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Clic sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



Ginecomastia Fisiológica Puberal

Durante el examen físico del neonato es importante tener en cuenta la presencia de asimetría o nódulos. En este caso, la evaluación debe complementarse con estudios diagnósticos de laboratorio clínico e imagenológicos, atendiendo a que puede tratarse de una situación no fisiológica sino patológica.

2. Ginecomastia Fisiológica Puberal

Se define histológicamente como una hiperplasia fisiológica de tejido mamario que suele aparecer al menos 6 meses después de iniciada la pubertad. Se presenta alrededor del 30 % al 90 % de forma transitoria y con manifestación clínica moderada, con un tamaño inferior a 4 cm. Por lo general, es de regresión espontánea hasta en el 90 % de los casos después de tres años de iniciado el cuadro.

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Clic sobre el título
deseado



Ginecomastia Fisiológica Puberal

Fuente: Los autores.

A continuación, se presentan tres hipótesis que explican la fisiopatogenia de esta condición:

a. **Desbalance relativo entre la actividad de los estrógenos y los andrógenos:** dado por mayor sensibilidad de las células glandulares que tienen receptores para los niveles normales de estrógenos circulantes.

b. **Predominio estrogénico:** al inicio de la pubertad comienza la secreción pulsátil de hormona Luteinizante (LH) por la adenohipófisis. Esta secreción es solo nocturna y su efecto es inhibitorio sobre la proliferación del tejido mamario dado por la testosterona que es producida por las células de Leydig que, por metabolismo hepático, es convertida a estrógenos. Así mismo, a nivel de la glándula suprarrenal, se produce una secreción de andrógenos débiles que serán aromatizados periféricamente y convertidos en estrógenos en el tejido adiposo, en la piel y en el musculo durante todo el día. Al tener solo efecto compensatorio por la noche, prevalecerá el resto del día el efecto estrogénico estimulante. Esta situación se revertirá cuando la pubertad esté totalmente instaurada y la pulsatilidad de la LH se exprese durante todo el día.

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Ginecomastia Senil

Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

c. **La Leptina:** expresa receptores en la glándula mamaria siendo capaz de elevar la actividad de la aromatasa en las células del estroma del tejido adiposo y de la mama. Lo anterior, basado en estudios que demuestran un incremento en los niveles circulantes de Leptina en niños puberales no obesos con Ginecomastia (Dündar, B., Dundar, N., Erci, Bober, y Büyükgebiz, 2005).

3. Ginecomastia Senil

La prevalencia de la ginecomastia aumenta del 57 % al 65 % con la edad (Niewoehner y Nuttall, 1984). Se produce por una disminución de la función testicular que conduce a la disminución de los andrógenos y, simultáneamente, se presenta el aumento de los estrógenos debido al incremento de LH, del proceso de aromatización periférica en el tejido adiposo y de la concentración plasmática de globulina fijadora de hormonas sexuales, conllevando a una disminución mayor de testosterona libre en plasma.

En el examen físico se observa como una masa no adherida a la piel que ayuda clínicamente a establecer un diagnóstico diferencial con un cáncer mamario. El tamaño es ligeramente superior al observado en el periodo puberal y puede presentar dolor espontáneo o dolor a la palpación.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

Como previamente se mencionó, en ocasiones la Ginecomastia puede ser la expresión de un proceso patológico como resultado de una alteración endocrinológica, de una lesión neoplásica subyacente o por acción farmacológica.

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA:

I. EXCESO DE ESTRÓGENOS:

A. Tumores:

Los tumores testiculares se dividen en dos tipos: tumores de los cordones sexuales y del estroma y los tumores de células germinales.

“El 95% de los tumores testiculares se originan en las células germinales. Los tumores de células germinales se subdividen en seminomas y no seminomas. La mayoría de los tumores de células germinales son cánceres agresivos, capaces de una diseminación rápida y extensa, si bien el tratamiento actual cura la mayoría de los casos. Por el contrario, los tumores testiculares, 6 tumores de los cordones sexuales y del estroma son benignos en general”. (Patología Humana. Robbins. Ed. Elsevier. 8ª Edición. 2009, página 6-7)

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

A1. Testiculares

A1.1. Testiculares gonadales estromales (no germinativos):

- De células de Leydig.
- De células de Sertoli.
- De células granulosas –Tecales.

A.1.2. Testiculares de células germinativas

- Seminoma.
- Coriocarcinoma.
- Teratoma.
- Carcinoma embrionario.

A.2. No testiculares

A.2.1 Tumores Feminizantes de la corteza Suprarrenal

A.2.2. Síndromes paraneoplásicos

Los síndromes paraneoplásicos son un conjunto de síntomas y signos que se encuentran en pacientes que presentan neoplasias y que no dependen de la presencia metastásica de estas. En la mayoría de los casos, la etiología y los mecanismos son aún desconocidos.

- De la piel –nevus.
- Carcinoma de pulmón.
- Carcinoma hepatocelular.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Fuente: Los autores.

[IR AL MENÚ](#)

B. Aumento de la aromatización de andrógenos a estrógenos:

- Hipertiroidismo.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.
- Cirrosis.
- Síndrome de Klinefelter (XXY).
- Síndrome de exceso de aromatasa de herencia autosómica dominante.

C. Fármacos que actuarían:

- Inhibiendo la biosíntesis de testosterona o aumentando la aromatización de testosterona a estradiol.
- Por su contenido de estrógenos exógenos.
- Fármacos que producen Ginecomastia por mecanismo idiopático.

D. Enfermedades crónicas

E. Hermafroditismo verdadero

[◀ Anterior](#)

[▶ Siguiente](#)

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Exceso de Estrógenos

Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

II. Disminución de Andrógenos.

- A. Hipogonadismo: primario y secundario.
- B. Síndrome de insensibilidad parcial o completa a los andrógenos.
- C. Receptores de LH y HCG

III. Enfermedades Sistémicas (con mecanismos idiopáticos).

- A: Fibrosis quística.
- B. Traumatismos (de la pared torácica).
- C. Causas originadas en el sistema nervioso central por ansiedad y estrés.

A continuación se presenta una descripción de cada uno de los factores etiológicos previamente mencionados:

I. Exceso de Estrógenos.

Su manifestación se da por tres mecanismos fisiopatológicos: el primero, por aumento de la secreción por parte de los órganos endocrinos; el segundo, debido a la disponibilidad aumentada de sustratos para la conversión periférica de estrógenos; y el tercero, debido a un aumento de la actividad del sistema enzimático de aromatasas en los tejidos periféricos en presencia de niveles normales de sustratos.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Tumores de células de Leydig

Fuente: <http://goo.gl/ZOp0QJ>

IR AL MENÚ

A. Tumores: Estos tumores se encuentran en células no germinativas del testículo.

A.I. Testiculares

A.I.I. Testiculares Gonadales Estromales (no germinativos).

- **Tumores de células de Leydig:** Su incidencia es baja (alrededor del 3 % al 11 % de los casos). Se manifiesta como único hallazgo clínico en el momento del diagnóstico. Se pueden presentar en cualquier momento de la vida, pero más comúnmente entre la segunda y sexta década. La mayoría son unilaterales, solo en un pequeño porcentaje de 3 % pueden ser bilaterales. Cuando se presenta en niños produce precocidad sexual y en los adultos disminución de la libido y edema testicular. La mayoría son benignos, sin embargo, de 10 % a 20 % de los casos son malignos. Respecto a los síntomas y signos endocrinológicos estos preceden a la palpación de la masa testicular, por lo tanto, se recomienda para estos casos complementar la evaluación testicular con imágenes diagnósticas. La Ginecomastia que presentan estos pacientes está más asociada a la presencia de tumores benignos.

◀ Anterior

Siguiente ▶

uniboyaca.local
Acceso a Internet

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado



Tumores de células de Sertoli

- **Tumores de células de Sertoli:** Se presentan a cualquier edad. En el 30 % de los casos se presentan en la primera década y usualmente es unilateral. La criptorquidia se considera factor de riesgo para este tipo de tumores. Aproximadamente el 20 % de este tipo de tumores se asocia con Ginecomastia y esta a su vez con la presentación maligna del tumor, al contrario de lo que sucede con los tumores de células de Leydig. De otra parte, estos tumores pueden estar asociados con el síndrome de feminización testicular y el síndrome de Peutz-Jeghers (mutación con pérdida de función del gen de la serina-treonina-quinasa LKB1 síndrome autosómico dominante) y el síndrome de Carney (mutación del gen de la subunidad reguladora de la proteína quinasa A).

Fuente: <https://goo.gl/ddAODX>

TEMA III ETIOLOGÍA

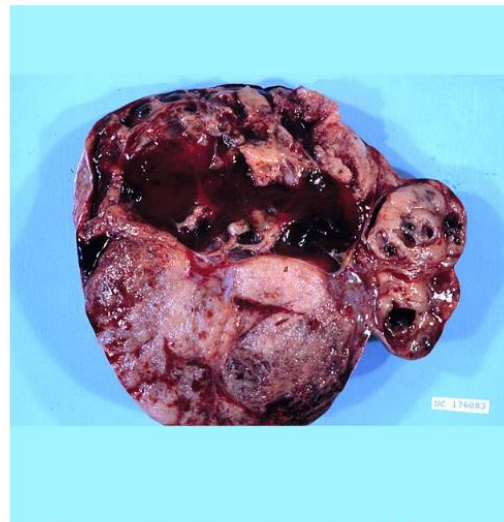


GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas



Tumores de células Granulosa – Tecales

IR AL MENÚ

- **Tumores de células granulosa – tecales:** Son muy raros, se pueden presentar tanto en niños como en adultos y pueden estar asociados a disgenesia gonadal y criptorquidia. La más común es la forma que se presenta en adultos y se asocia con Ginecomastia.

Fuente: <http://goo.gl/4d8C4W>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Seminoma

A.1.2. Testiculares de células germinativas.

- **Seminoma:** Es el más común de todos los tumores de testículo. Ocurre principalmente en pacientes entre 35 a 45 años de edad. La Ginecomastia y la infertilidad son síntomas raros en estos tumores.

Fuente: <http://goo.gl/FrAaST>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



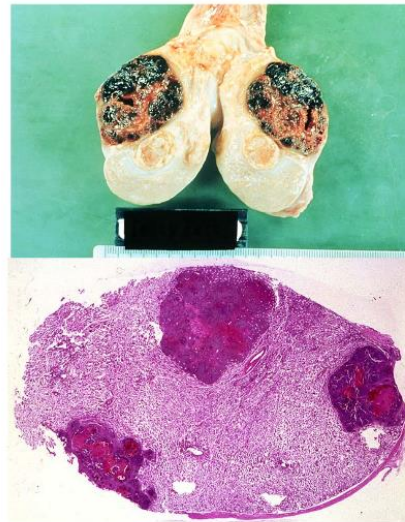
GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Coriocarcinoma

IR AL MENÚ

- **Coriocarcinoma:** Es una neoplasia maligna infrecuente. Se presenta entre 0,3 % y 1 % de todos los tumores de células germinales del testículo. Por lo general, no provocan aumento significativo del tamaño testicular y se detectan como un pequeño nódulo que raramente supera los 5 cm de diámetro. Histológicamente se muestra con presencia de células sincitiotrofoblásticas y los estudios de inmunohistoquímica ofrecen resultados positivos para la hormona gonadotropina coriónica humana. Se caracteriza por presentar un alto grado de malignidad que determina mal pronóstico. De gran interés es el hecho de que cuando este tipo de tumor se presenta acompañado clínicamente de Ginecomastia, se elevan los índices de mortalidad.

Fuente: <http://goo.gl/bxAc6h>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

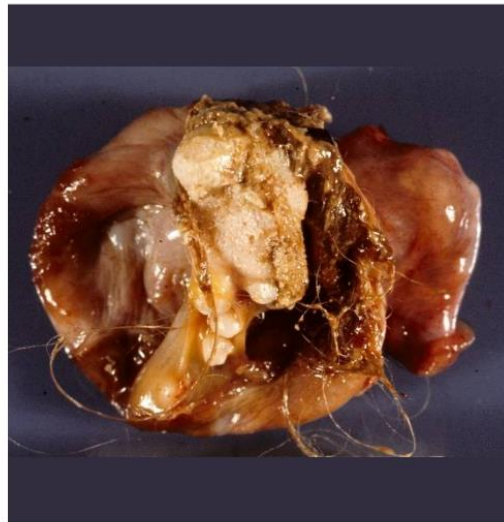
- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Teratoma

- **Teratoma:** Se presenta a cualquier edad desde la lactancia hasta la edad adulta. Corresponde del 2 % al 3% de los tumores de las células germinales. Macroscópicamente son masas grandes cuyo tamaño varía entre 5 y 10 cm. Histológicamente está compuesto por elementos derivados de las tres capas embrionarias. Estos tumores pueden ser maduros (**teratoma clásico**) e inmaduros (**teratoma con transformación maligna**). En el varón pospuberal todos los teratomas se consideran malignos. Los casos que se acompañen clínicamente de Ginecomastia se asocian a un pronóstico desfavorable.

Fuente: <http://goo.gl/oj4IZT>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

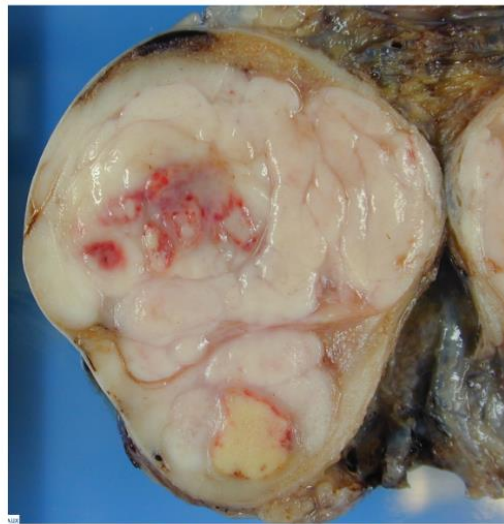
- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ 



Carcinoma Embrionario

- **Carcinoma embrionario:** Se presenta principalmente entre los 20 y los 30 años de edad. Su frecuencia es del 2 % al 3 %. Macroscópicamente se presenta como masa testicular que puede reemplazar todo el testículo; histológicamente se caracteriza por presentar estructuras alveolares o tubulares que en ocasiones presentan circunvoluciones papilares.

Fuente: <http://goo.gl/LEuWqj>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

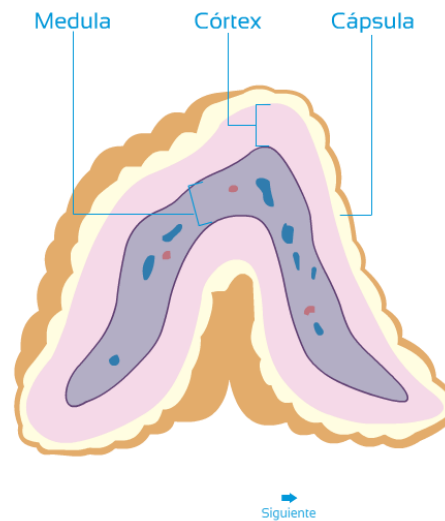
- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

ESTRUCTURA ANATÓMICA DE LA CORTEZA SUPRARRENAL.



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

A.2 TUMORES NO TESTICULARES

A.2.1. Tumores feminizantes de la corteza suprarrenal:

Son tumores raros que deben sospecharse en todo niño con signos prematuros o anormales de virilización o feminización progresiva, sobre todo si se acompañan de indicios de hiperadrenocorticismo o Ginecomastia. Estos pueden asociarse con una excesiva producción de estrógenos y con la persistencia resultante de la Ginecomastia adolescente y el bloqueo de la maduración puberal. En el varón adulto suele presentarse inicialmente como Ginecomastia, en ocasiones asociada a síndrome de Cushing. La patogenia de la Ginecomastia es debida a la secreción estrogénica del tumor, la cual es a predominio de estrona y estriol.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



De la Piel – Nevos

A.2.2. Síndromes paraneoplásicos:

- **De la piel - nevos:** Se ha encontrado que los nevos pigmentados gigantes producen una sustancia mamotrófica capaz de elevar la sensibilidad de los órganos efectores a la acción de los estrógenos y que puede estimular un mayor grado de conversión de la androstenediona y/o la testosterona a estrógenos. La extirpación de esta neoplasia se caracteriza por la regresión de la Ginecomastia.

Fuente: <http://goo.gl/HXolal>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Clic sobre el título deseado



Carcinoma de Pulmón

Fuente: Los autores, espécimen cardiopulmonar tomado del laboratorio de Anatomía y Patología de la Universidad de Boyacá.

IR AL MENÚ

- **Carcinoma de pulmón:** En relación con este tipo de tumores se ha establecido que el 12 % del total de todas sus variaciones histológicas pueden producir hormona gonadotrofina coriónica (HCG). Dentro de las variedades se ha reconocido que la variedad broncogénica y la variedad anaplásica son los tumores que más producen esta hormona y en algunos casos también se ha encontrado galactorrea asociada. En estos casos se plantea que la HCG producida actúa sobre las células de Leydig causando una liberación de estrógenos y como consecuencia aparece la Ginecomastia.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Carcinoma Hepatocelular

IR AL MENÚ

- **Carcinoma hepatocelular:** Puede inducir Ginecomastia como consecuencia de una elevación de la actividad del sistema de aromatasas en la neoplasia hepática. También se considera como causa de este signo las alteraciones metabólicas y bioquímicas entre los receptores del tejido hepático y las alteraciones del cociente estrógeno/progesterona, que pueden desempeñar algún tipo de acción en el inicio y en la manifestación de la Ginecomastia relacionada con este carcinoma.

Fuente: <http://goo.gl/UI6DhE>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ 

Precursor

Posibles vías de interconexión de andrógenos en estrógenos en el hombre sano. (Modificado de Gordon: J Clin Endocrinol Metab, 1975)

 Siguiente

B. Aumento de la aromatización de andrógenos a estrógenos.

 Anterior

Siguiente 

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



Hipertiroidismo

- **Hipertiroidismo:** Los estudios realizados en 1975 por Chopra IJ sobre "[Gonadal steroids and gonadotropins in hyperthyroidism](#)" demuestran que la Ginecomastia en pacientes con hipertiroidismo se presenta en un rango de 20 % a 40 %, los cuales presentaron concentraciones séricas elevadas de la globulina fijadora de hormonas sexuales (testosterona y estrógenos) y la 17 beta estradiol por incremento del metabolismo de andrógenos a estrógenos en los tejidos periféricos. Al elevarse la globulina fijadora de hormonas sexuales se disminuye el nivel de testosterona activo, situación que produce una respuesta de la pituitaria mediante la elevación de la hormona luteinizante, que a su vez actúa sobre las células de Leydig para normalizar los niveles de testosterona mediante su producción y, simultáneamente, se eleva la producción de estradiol debido a la débil unión de esta hormona con la globulina fijadora de hormonas sexuales.

Fuente: <https://goo.gl/G4kXxf>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



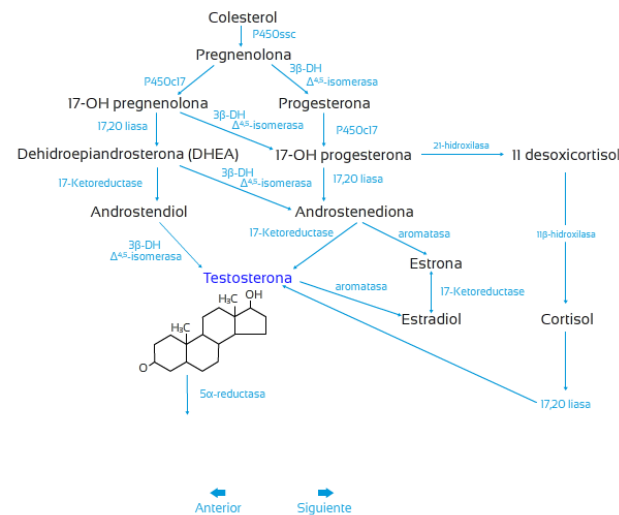
GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



← Anterior → Siguiente

IR AL MENÚ

- **Hiperplasia suprarrenal congénita:** en esta patología se encuentran disminuidas en orden de frecuencia la 21 hidroxilasa, la 11 beta hidroxilasa y la 3 beta hidroxiesteroide deshidrogenasa, siendo esta última una enzima que cataliza la síntesis de progesterona, 17 alfa progesterona, androstenediona y testosterona a partir del androstenediol. La Ginecomastia se entiende probablemente como resultado de una disminución de la biosíntesis de testosterona en presencia de secreción normal o aumentada de estrógenos.

Fuente: <http://goo.gl/COCuL>
Modificado por los autores.

← Anterior

Siguiente →

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas



Cirrosis

Fuente: Los autores, espécimen hepático tomado del laboratorio de Anatomía y Patología de la Universidad de Boyacá

IR AL MENÚ

- **Cirrosis:** los cambios endocrinos observados en la cirrosis conllevan al incremento de las hormonas estrona, estradiol, luteinizante y, a su vez, disminución de la testosterona. Al disminuir la testosterona por atrofia testicular se incrementan los niveles de globulinas fijadoras de hormonas sexuales, las cuales fijan estrona y estradiol que, en estos pacientes, por aromatización de la androstenediona, están incrementados sus valores conduciendo a la Ginecomastia.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado

IR AL MENÚ



Síndrome Klinefelter

- **Síndrome Klinefelter:** más del 50 % de pacientes con este síndrome presentan Ginecomastia secundaria a la disminución de los niveles séricos de testosterona, debida a la disfunción testicular con niveles normales o aumentados de estradiol que conlleva en algunos casos a incremento del cociente estrógeno/testosterona y, por ende, aumento del tamaño de las glándulas mamarias.

Fuente: <http://goo.gl/yCF09x>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Exceso de Estrógenos

Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

- **Síndrome de exceso de aromatasa de herencia autosómica dominante:** es infrecuente. También conocido como hiperestrogenismo familiar o Ginecomastia familiar. Se caracteriza por sobreexpresión de aromatasa con la consiguiente elevación de los niveles de estradiol y estrona, con alta tasa de conversión periférica de andrógenos a estrógenos. Como consecuencia clínica se evidencia Ginecomastia prepuberal e hipogonadismo moderado.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Espironolactona

→
Siguiente

Fuente: <http://goo.gl/Zyg5t5>

IR AL MENÚ

C. Fármacos

Los fármacos pueden actuar de varias formas:

- **Inhibiendo la biosíntesis de testosterona o aumentando la aromatización de testosterona a estradiol:** en este grupo se encuentran la Espironolactona (diurético), el Diazepan (miorelajante, anticonvulsivante), la D-penicilamina (artritis reumatoidea), la Cimetidina, la Ranitidina (enfermedad ácido péptica), el Acetato de Ciproterona (antiandrogénico), la Glutamina (aminoácido suplemento dietético), el Acetato de Medroxiprogesterona (alteraciones del ciclo), el Ketoconazol (antimicótico), la Fenitoina (anticonvulsivante), la Vincristina, las Nitrosureas y el Metrotexato (agentes antineoplásicos).

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado



Dietiestilbestrol

→
Siguiente

Fuente: <http://goo.gl/w8aLUQ>

IR AL MENÚ

- **Por su contenido de estrógenos exógenos:** en este apartado se mencionan los fármacos que conllevan a actividad secundaria estrogénica y, por ende, posible efecto secundario de Ginecomastia en los pacientes medicados: Dietiestilbestrol (carcinoma de próstata), digitálicos (algunas enfermedades cardiovasculares), Citrato de Clomífero (esterilidad masculina), esteroides anabólicos como la Nandrolona, Cipionato de testosterona, cannabis y heroína.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado



Amiodarona

→
Siguiente

Fuente: <http://goo.gl/Iht7MK>

IR AL MENÚ ○

• **Farmacos que producen ginecomastia por mecanismo idiopático:** Amiodarona (antiarrítmico), Bunetanida (diurético), Busulfan, Vincristina (antineoplásico), Domperidona (dopaminérgico), Etionamida, Isonizida (antituberculoso), Espironolactona, Furosemida (diuréticos), Metil-Dopa, Nifedipino, Reserpina (antihipertensivo), Sulindac (antiinflamatorio no esteroideo), Teofilina (broncodilatador), Verapamilo (antihipertensivo) y todos los antihipertensivos tricíclicos. Además de las anfetaminas (adrenérgicos sintéticos), Antivirales (para el SIDA), Cimetidina, Omeprazol, Ranitidina (antiácidos), Clorpromazina, Fenitoina (neuroepiléptico), Diazepan (ansiolítico) y Metoclopramida (antiemético).

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



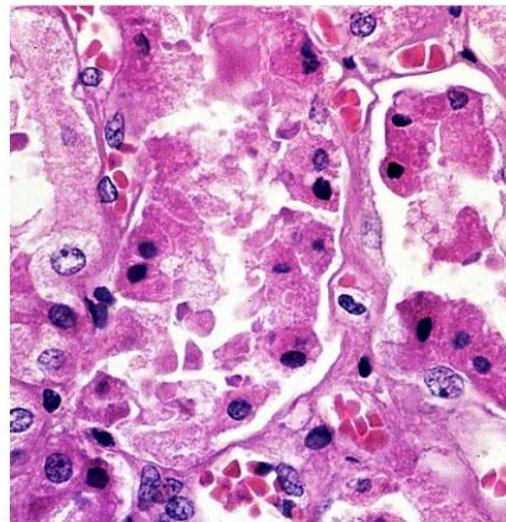
GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Histología insuficiencia
renal crónica

Fuente: <http://goo.gl/u4YA8s>

IR AL MENÚ

D. Enfermedades crónicas: dentro de las enfermedades crónicas que presentan Ginecomastia se encuentran aquellas que se asocian a cuadros de malnutrición como en los casos de fibrosis quística, colitis ulcerosa, enfermedades hepáticas, insuficiencia renal crónica y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

**CLASIFICACIÓN DE
GINECOMASTIA PATOLÓGICA**

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Hermafroditismo

Fuente: <http://goo.gl/hCZAOW>

IR AL MENÚ

E. Hermafroditismo verdadero: se ha demostrado Ginecomastia en casos aislados de hermafroditismo verdadero en adolescentes con cariotipo normal (46XY/46XX), quienes tienen masculinización de genitales externos y tamaño testicular adecuado, sin embargo, la histología gonadal muestra ovotestis bilateral con niveles de testosterona normal y LH elevado.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



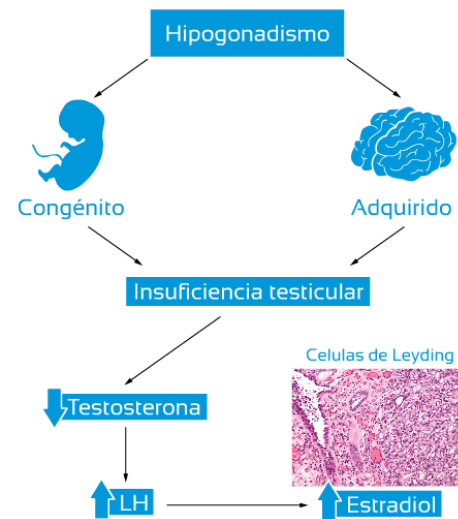
GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Clic sobre el título
deseado



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

II. DISMINUCIÓN DE ANDRÓGENOS

A: Hipogonadismo: Se clasifican en primarios y secundarios.

Primario: son aquellas alteraciones congénitas o adquiridas que desarrollan insuficiencia testicular con niveles disminuidos o ausentes de testosterona y elevación de hormona luteinizante (LH) que puede llevar a incremento de secreción de estradiol por las células de Leydig.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

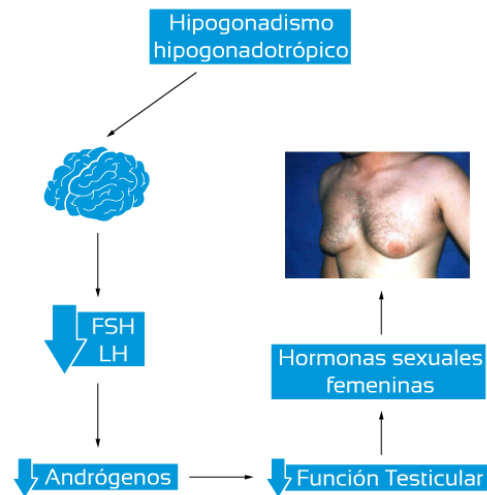
- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Secundario o hipogonadismo hipogonadotrópico: caracterizado por la ausencia o disminución de la función testicular, debido a la ausencia de las hormonas hipofisarias estimulantes de las gónadas como la hormona foliculo estimulante (FSH) y luteinizante (LH). Esta situación lleva a baja concentración de andrógenos, por ende, se desarrolla aumento de tejido mamario debido a los bajos niveles de testosterona y las hormonas sexuales femeninas actúan directamente sobre el tejido mamario desarrollando una acción similar a la condición que ocurre en las mujeres.

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título
deseado



Síndrome de insensibilidad parcial o completa a los andrógenos

Fuente: <http://goo.gl/GFg3V8>

IR AL MENÚ

B. Síndrome de insensibilidad parcial o completa a los andrógenos: también denominado síndrome de feminización testicular. Se caracteriza por ser de herencia ligada al cromosoma X, debido a defectos en la estructura de los receptores de andrógenos como resultado de mutaciones en el gen que los codifica. Estas personas presentan un fenotipo de 46XY con manifestaciones de femenino normal, hasta virilización incompleta del varón. Presentan niveles elevados de testosterona en sangre, pero sin capacidad de función inhibitoria en el tejido mamario. Como la testosterona no presenta acción, se elevan los niveles de hormona luteinizante (LH), situación que lleva a incrementar los niveles de estradiol por las células de Leydig.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

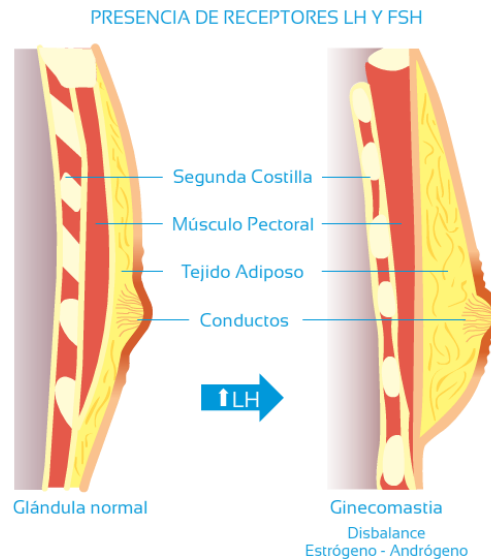
- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Fuente: Los autores.

C. Presencia de receptores de hormona luteinizante (LH) y hormona gonadotropina coriónica humana (GCH) en el tejido mamario del varón: No está claro el mecanismo de acción de estos receptores, sin embargo, en patologías como el hipogonadismo primario, en donde se encuentran elevados los niveles de LH o procesos tumorales con elevación de GCH, se establece un desbalance estrógeno/andrógeno y, por consecuencia, aparición de Ginecomastia.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



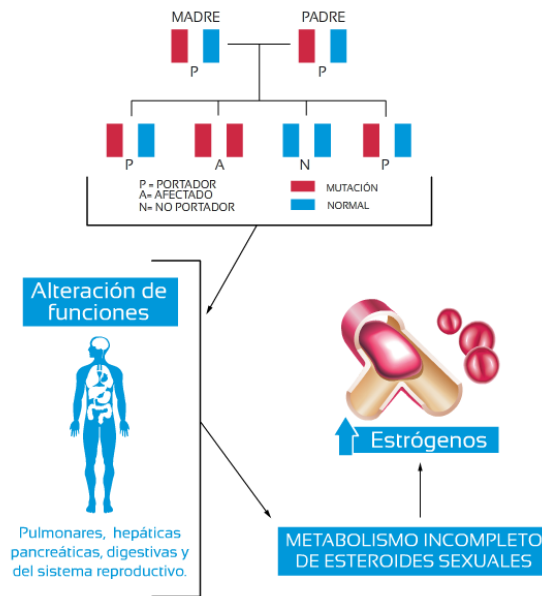
GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

HERENCIA AUTOSOMICA RECESIVA



Fuente: Los autores.

IR AL MENÚ

III. Enfermedades Sistémicas (con mecanismos idiopáticos)

A. Fibrosis quística: también denominada Mucoviscidosis, es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por una alteración de la función de las células epiteliales que componen las glándulas sudoríparas de la piel y las que tapizan las vías y conductos pulmonares, hepáticos, pancreáticos, digestivos y del sistema reproductor. En 1984, Russi E.W. en su estudio "Ginecomastia en Fibrosis Quística" encontró que los pulmones afectados con esta patología podrían metabolizar de forma incompleta esteroides sexuales, situación asociada a elevación progresiva del componente estrogénico de los esteroides circulantes.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Traumatismos en la pared torácica

Elevación de la secreción de GnRh

Síntesis de testosterona = estado de deficiencia androgénica.

Depuración metabólica de los compuestos estrogénicos endógenos o exógenos.

B. Traumatismos en la pared torácica: en las lesiones no penetrantes se consideran con más frecuencia como consecuencia tres reacciones: (a) la elevación de la secreción de la hormona liberadora de gonadotrofinas, (b) la disminución de la síntesis de testosterona que conlleva a un estado de deficiencia androgénica y (c) la disminución de la depuración metabólica de los compuestos estrogénicos endógenos o exógenos.

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA III ETIOLOGÍA



GINECOMASTIA FISIOLÓGICA

- Ginecomastia fisiológica neonatal
- Ginecomastia fisiológica puberal
- Ginecomastia senil

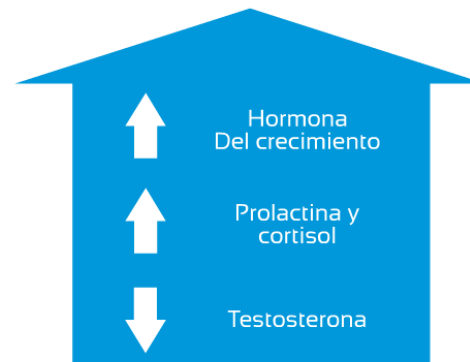
CLASIFICACIÓN DE GINECOMASTIA PATOLÓGICA

- Exceso de estrógenos
- Disminución de andrógenos
- Enfermedades sistémicas

Click sobre el título deseado



GINECOMASTIA TRANSITORIA



C. Causas originadas en el sistema nervioso central por ansiedad y estrés: en 1969, Rose, Williams, Emerson y Willee en el estudio denominado "Evaluación de esteroides y gonadotropina en pacientes con tumor feminizante de la glándula adrenal", estudio invivo e invitro, y Gooren y Daantje en el estudio de 1986 denominado "Estrés psicológico y causas de Ginecomastia intermitente", observaron que el estrés y los estímulos psicológicos relacionados con la ansiedad presentaban elevación de la secreción de hormona de crecimiento, de la prolactina y del cortisol, y de igual forma reducción concomitante de la producción de testosterona.

Fuente: Los autores.

TEMA IV HISTOPATOLOGÍA



HISTOPATOLOGÍA

FASE I:

- Florida o Activa

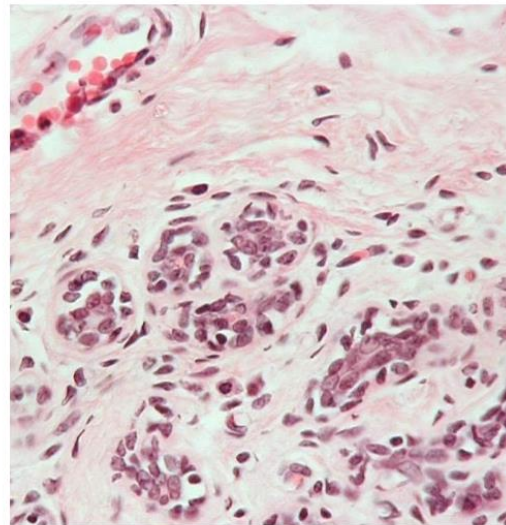
FASE II:

- Fibrosa o Inactiva

FASE III:

- Intermedia o de transición

Click sobre el título
deseado



Histología conductos
galactóforos

Fuente: Histología del laboratorio de histología de la
Universidad Nacional de Colombia.

IR AL MENÚ

HISTOPATOLOGIA

La Ginecomastia macroscópicamente se observa como una delimitación relativamente neta entre el tejido mamario y el tejido subcutáneo circundante.

La histología normal de la mama masculina se caracteriza por tejido rudimentario, formado por conductos poco desarrollados, en la ginecomastia la microscopía muestra los mismos hallazgos independientemente de la etiología estos son: multiplicación, ramificación y alargamiento de los conductos, rodeado por tejido laxo y edematoso, los fibroblastos del tejido conectivo laxo son grandes pero carecen de rasgos atípicos y no forman conglomerados; hialinización del estroma y aumento del tejido adiposo. Las células epiteliales de revestimiento muestran una leve hiperplasia de patrón papilar dada por un incremento de la altura de 3 o 4 células, la mayoría de éstas se caracterizan por ser cúbicas, sin predominio de células mioepiteliales basales, dicho patrón está asociado a la producción de proliferaciones papilares alargadas y estrechas de células epiteliales. En la ginecomastia el patrón micropapilar es el más frecuente.

◀ Capítulo
Anterior

Siguiente ▶

Altavoces (High Definition Audio Device): Silenciado

TEMA IV HISTOPATOLOGÍA



HISTOPATOLOGÍA

FASE I:

- Florida o Activa

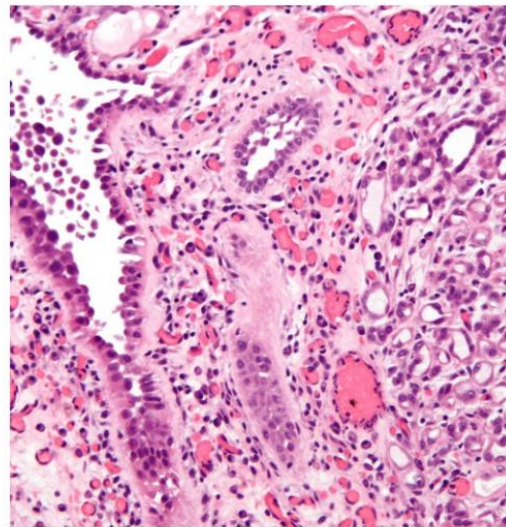
FASE II:

- Fibrosa o Inactiva

FASE III:

- Intermedia o de transición

Click sobre el título deseado



FASE I
Florida o Activa

Fuente: <http://goo.gl/ihg4nf>

IR AL MENÚ

La Ginecomastia se caracteriza histopatológicamente por tres fases de actividad proliferativa según Rosen (2001):

- **Fase I florida o activa:** se evidencia hasta 6 a 12 meses después del inicio del cuadro. Predomina la proliferación epitelial ductal con presencia de patrones papilares o cribiformes e hiperplasia mioepitelial. Puede estar acompañada de edema e infiltrado polimorfonuclear, plasmocitos y linfocitos.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA IV HISTOPATOLOGÍA



HISTOPATOLOGÍA

FASE I:

- Florida o Activa

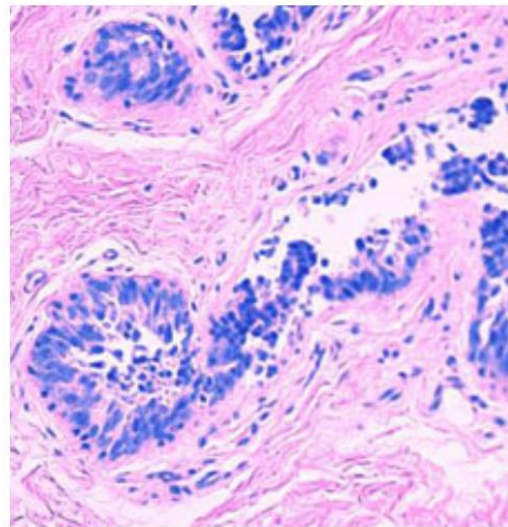
FASE II:

- Fibrosa o Inactiva

FASE III:

- Intermedia o de transición

Click sobre el título deseado



FASE II
Fibrosa o Inactiva

•Fase II fibrosa o inactiva: se produce después de los 6 a 12 meses con presencia de proliferación leve, atrofia del epitelio ductal e incremento del colágeno denso el cual se encuentra adherido a zonas de la membrana basal.

IR AL MENÚ

Fuente: <http://goo.gl/fNRa57>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA IV HISTOPATOLOGÍA



HISTOPATOLOGÍA

FASE I:

- Florida o Activa

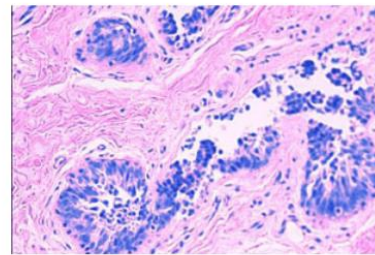
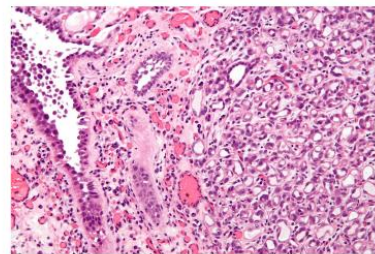
FASE II:

- Fibrosa o Inactiva

FASE III:

- Intermedia o de transición

Click sobre el título
del artículo



FASE III
Intermedia o de transición

•**Fase III Intermedia o de transición:** se caracteriza por presentar componentes floridos e inactivos simultáneos durante el primer año y representa el pasaje de la etapa florida a la etapa fibrosa.

La formación de lóbulos algunas veces puede observarse en la Ginecomastia puberal, inducida por andrógenos anabolizantes y estimulación hormonal exógena. Otra de las alteraciones que se pueden encontrar hace referencia a la metaplasia apocrina.

IR AL MENÚ

Fuente: <http://goo.gl/fNRa57>
<http://goo.gl/iHg4nf>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA V MANIFESTACIONES CLÍNICAS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- GRADO 1
- GRADO 2
- GRADO 3
- GRADO 4

Click sobre el título deseado



Haz clic aquí
para ver el video

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los hombres con Ginecomastia son asintomáticos. La causa de consulta más frecuente se caracteriza por un aumento en el volumen de las glándulas mamarias la cual adquiere una forma discoide retroareolar con presencia de dolor. Este cuadro clínicamente puede presentarse de forma bilateral o unilateral. En el 60 % de los casos (Kapdi y Parekh, 1983) se evidencia, a través de estudios radiográficos, que la forma bilateral es la más común, caso contrario a que, desde el punto de vista clínico, predomina la forma unilateral en un 70 % (Uriburu, Margossian, y Bernardelio,1996).

La modificación en el volumen mamario va desde un aumento casi imperceptible hasta el desarrollo excesivo de las mamas con forma péndula similar a la mama femenina, más aún en los casos en que se encuentra asociada a una enfermedad endocrina o al uso externo de estrógenos.

TEMA V MANIFESTACIONES CLÍNICAS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- GRADO 1
- GRADO 2
- GRADO 3
- GRADO 4

Click sobre el título deseado



Haz clic aquí
para ver el video

Se recomienda realizar el examen físico con el paciente en decúbito supino: el médico coloca el primer dedo de la mano examinadora en el cuadrante ínfero externo de la mama del paciente y el segundo dedo en el cuadrante supero interno; posteriormente, a través de un movimiento de pinza eleva el tejido palpable entre los dos dedos hacia la región externa del tórax. En caso de palparse un diámetro mayor a dos centímetros, se debe sospechar la presencia de Ginecomastia, que generalmente se presenta en forma nodular retroareolar, de consistencia duro-elástica y superficie lisa. El pezón se observa en ocasiones ligeramente elevado y la areola de igual forma puede presentar ligera hiperpigmentación. No se encuentra secreción por el pezón. [\(video\)](#)

Teniendo en cuenta que el tamaño de la Ginecomastia varía, Córdova y Moschellia (2008) elaboraron una clasificación clínica de la Ginecomastia con cuatro grados, cuyos criterios fueron el tamaño, la distensión de la piel y el nivel de ptosis.

TEMA V MANIFESTACIONES CLÍNICAS

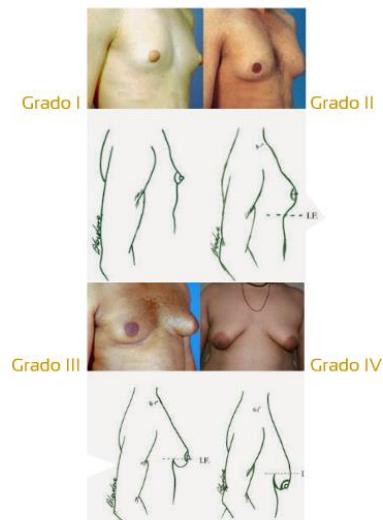


MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- GRADO 1
- GRADO 2
- GRADO 3
- GRADO 4

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



• **GRADO I:** aumento mamario discreto y protrusión limitada a la región areolar.

• **GRADO II:** aumento notorio del volumen glandular hasta el punto de determinar existencia de un surco inframamario, no hay presencia de ptosis, el complejo areola pezón permanece por encima del surco inframamario.

• **GRADO III:** existe presencia de cierto grado de ptosis mamaria y exceso de piel aunque el complejo areola pezón se sitúa hasta un centímetro por debajo del surco inframamario.

• **GRADO IV:** ptosis intensa, con una mama péndula con exceso de piel, la línea del complejo areola pezón está ubicada a más de un centímetro por debajo del surco inframamario.

Ante la presencia clínica de sospecha de ginecomastia siempre debe completarse la evaluación con estudios imagenológicos como el ultrasonido mamario y la mamografía para corroborar la presencia de tejido mamario y descartar patología maligna.

Fuente: <http://goo.gl/wp3Rsc>

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA VI DIAGNÓSTICO



• DIAGNÓSTICO

- a. Confirmación de Ginecomastia
- b. Realización del diagnóstico etiológico

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Area hipocóica que se correlaciona con el botón mamario

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ginecomastia comprende dos pasos fundamentales: el primero está enfocado a confirmar que se trata de una Ginecomastia verdadera y no de una lipomastia (incremento de volumen mamario a expensas de tejido adiposo) ni un proceso neoplásico maligno; y el segundo está dirigido a realizar un diagnóstico etiológico.

a. Confirmación de ginecomastia: una vez realizado el examen físico, y ante la sospecha de un cuadro de Ginecomastia verdadera, es importante solicitar las ayudas imagenológicas existentes, en este caso la ecografía mamaria y la mamografía.

El ultrasonido mamario debe realizarse con un transductor lineal de mínimo 10 MHz con el fin de descartar la presencia de lipomastia, neoplasias malignas y evaluar el volumen del tejido mamario. La imagen ecográfica del tejido glandular es similar a la de la mama femenina.

Fuente: Los autores.

Capítulo
Anterior

Siguiente

TEMA VI DIAGNÓSTICO

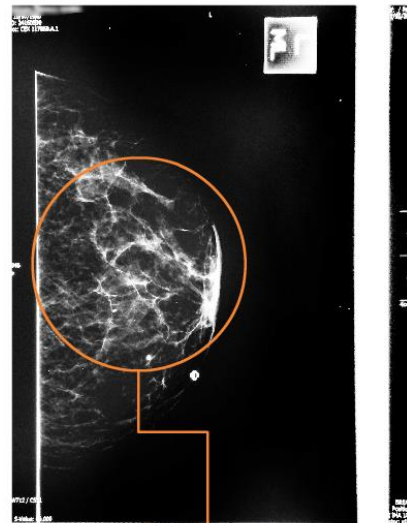


• DIAGNÓSTICO

- Confirmación de Ginecomastia
- Realización del diagnóstico etiológico

Click sobre el título deseado

IR AL MENÚ



Tegido mamario retroaareolar

En la mamografía se presenta como una hiperdensidad triangular homogénea que se observa localizada posterior al complejo areola pezón y se continúa hacia el interior en dirección al cuadrante súpero externo.

Una vez conformada la impresión diagnóstica mediante el examen físico y las imágenes, no es necesario proceder a realizar métodos invasivos (biopsias).

b. Realización del diagnóstico etiológico: teniendo en cuenta las múltiples causas que producen Ginecomastia, el diagnóstico etiológico está orientado por la anamnesis, el examen físico, la ecografía mamaria y la mamografía, los análisis bioquímicos y, adicionalmente, debe practicarse ecografía suprarrenal y de testículos, y radiografía de tórax en los pacientes adultos.

A continuación, se presenta un modelo de historia clínica orientada a indagar todos los aspectos relacionados con la etiología de la Ginecomastia.

Fuente: Los autores.

◀ Anterior

Siguiente ▶

TEMA VI DIAGNÓSTICO



• DIAGNÓSTICO

- a. Confirmación de Ginecomastia
- b. Realización del diagnóstico etiológico

Click sobre el título deseado



← Anterior Siguiendo →

IR AL MENÚ

Con respecto a los análisis bioquímicos, los mismos están orientados según las diferentes patologías, sin embargo se recomienda que todo paciente en estudio por ginecomastia debe determinársele, los niveles de testosterona, testosterona libre, hormona luteinizante (LH), hormona gonadotrofina coriónica humana (GCH), estradiol , prolactina ,triyodotironina(T3), tiroxina (T4) y hormona estimulante de la tiroides (TSH) .

A continuación se presenta un algoritmo del estudio de la ginecomastia.

*Diagrama adaptado de Artículo de revisión:
Nuñez Rodríguez, E.Artalo Aizalde, V. Cancela Muñiz,C.Fernandez Ramos, J.Rodrigo Palacios. Ginecomastia, fisiopatología y Actualización de las opciones terapéuticas. Rev Bol Pediatr 2010 vol 50 pg 263-271.*

Lucas LM, Kumar KL , Smith DL: postgrad Med . 82:73, 1987 . La mama Manejo multidisciplinario enfermedades benignas y Malignas Bland/Copeland, III edi Medica panamericana pg 196

T	Testosterona	PRL	Prolactina
TL	Testosterona libre	T3	Triyodotironina
LH	Hormona luteinizante	T4	Tiroxina
GCH	Hormona gonadotrofina coriónica humana	TSH	Hormona estimulante de la tiroides
E ₂	Estradiol		

← Anterior Siguiendo →

TEMA VII MANEJO



MANEJO

- Etiología
- Duración
- Severidad



MANEJO

MANEJO

Preventivo

Se deben tener presentes los fármacos mencionados en la etiología al momento de prescribirlos y elegir el que tenga menos efectos secundarios relacionados con esta patología. Por ejemplo, en la gastritis, la Ranitidina produce menos Ginecomastia que la Cimetidina (Tanner, 1988 y Thompson, 1993).

Una vez instaurado el cuadro clínico, el primer paso debe estar encaminado a clasificar la etiología de la Ginecomastia, la duración, la severidad y la presencia o ausencia de dolor o inflamación que presente el paciente.

Etiología

La ginecomastia fisiológica no demanda un tratamiento invasivo, pero amerita un control clínico a través del seguimiento permanente. La ginecomastia que se presenta en púberes, en un 90% se resuelve espontáneamente, sin embargo, es necesario descartar la presencia de patología subyacentes que provoquen este signo como en el caso de un paciente adolescente con hipertiroidismo, tumor suprarrenal o testicular entre otros.

Fuente: Los autores.

TEMA VII MANEJO



MANEJO

- Etiología
- Duración
- Severidad

Click sobre el título deseado



MANEJO

Fuente: Los autores.

Duración

Debe analizarse en qué fase histopatológica se encuentra el paciente en el momento de la consulta. De hallarse en fase I (primer año: proliferativa) el tratamiento debe dirigirse a la eventual causa identificada con un pronóstico favorable, teniendo en cuenta que el cuadro involuiona en pocos días (Braunstein GD. 2007).

Para los pacientes que se encuentran en fase II (larga duración: fibrosis) y fase III (transición: focos de proliferación y fibrosis) caracterizada por la persistencia de fibrosis, el trastorno perdura y es necesario considerar el manejo médico o quirúrgico dependiendo del volumen mamario (Cómez, Hernández y Paredes, 2012).

Severidad

Si se trata de un caso leve (menor de 4 cm) de Ginecomastia en púberes y ancianos, se mantendrá en observación. Cuando se trata de un adolescente es necesario establecer si el cuadro clínico es transitorio, no obstante, debe analizarse por medio de un equipo interdisciplinario la existencia o ausencia de compromisos psicosexuales y/o reproductivos.

Si el caso es severo (mayor de 4 cm) se analiza si existe afectación psicológica y, si está asociado a dolor e inflamación, se analiza la posibilidad de tratar medicamente. Los fármacos más indicados en la actualidad son: Tamoxifeno, Raloxifeno (anti estrógenos) y el inhibidor de la aromatasa mencionado es el Anastrozol. La otra opción de tratamiento es la resección quirúrgica de la glándula mamaria o adenectomía (Núñez Rodríguez et al, 2010).

Finalmente, el manejo y/o técnica quirúrgica dependerá principalmente del grado de la Ginecomastia y de la distribución y proporción de los diversos componentes (graso y parenquimatoso) de la mama, existiendo varias alternativas; sin embargo no es competencia del presente libro describir el manejo quirúrgico, por lo que se remite al lector a los diferentes textos y/o literatura que contemplan dicho manejo.

BIBLIOGRAFÍA



BIBLIOGRAFÍA

- Algül S, Kanbur N, Deman O. Pubertal gynecomastia: what about the remaining 10%? *Pediatr Endocrinol Metab* 2014;27:1027-8. doi:10.1515/jpem-2014-0017 pmid:24859510.
- Bailey SH, Guenther D, Constantine F, Rohrich RJ. Gynecomastia management: An evolution and refinement in technique at UT southwestern medical center. *Plast Reconstr Surg - Glob Open*. 2016;4(6):1-8.
- Bland, K y Copeland, E. (1993). Ginecomastia. En *La mamá: manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas*. (Cap. 7, pp. 189-229). Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Bronstein, I.P. y Cassorla, E. (1946). Breast enlargement in pediatric practice. *Medical Clinics of North America*, 30, 121-133.
- Castillo D., P. (2003). Ginecomastia. Cuadernos de. Cirugía, 17(1), 52-57. doi: 10.4206/cuad.cir.2003.v17n1-09
- Chen PH, Slanetz PJ. Incremental clinical value of ultrasound in men with mammographically confirmed gynecomastia. *Eur J Radiol* [Internet]. 2014;83(1):123-9.
- Choi BS, Lee SR, Byun CY, Hwang SB, Koo BH. The Characteristics and Short-Term Surgical Outcomes of Adolescent Gynecomastia. *Aesthetic Plast Surg*. 2017;41(5):1011-21.
- Chopra, J.J. (1975). Gonadal steroids and gonadotropins in hyperthyroidism. *Medical Clinics of North America*, 59(5), 1109-1121. doi: 10.1016/50025-7125(16)31961-7
- Ciancio F, Innocenti A, Parisi D, Portincasa A. Gynecomastia Classification for Surgical Management. *Plast Reconstr Surg* [Internet]. 2017;140(4):620e-621e. Córdova, A y Moschella, F. (2008). Algorithm for clinical evaluation and surgical treatment of gynecomastia. *Journal of Plastic Reconstructive Aesthetic Surgery*, 61(1), 41-49. doi: 10.1016/j.bjps.2007.09.033
- 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*. 2015;52(1):22-8.
- Dündar, B., Dündar, N., Erci, T., Bober, E. y Büyükgöçmez, A. (2005). Leptin levels in boys with pubertal gynecomastia. *Journal Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 18(10), 929-934. doi: 10.1515/JPEM.2005.18.10.929
- Fruhstorfer BH, Malata CM. A systematic approach to the surgical treatment of gynecomastia. *Br J Plast Surg*. 2003;56:237-246.
- Gómez, A., Hernández, G. y Paredes, R. (2012). Lesiones benignas de la mama. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Hassiotou F, Geddes D. Anatomy of the human mammary gland: Current status of knowledge. *Clin Anat*. 2013;26(1):29-48.
- History [s.f.] Recuperado de http://www.gynecomastiacecenter.com/gynecomastia_history.php
- Javed A, Lteif A. Development of the human breast. *Semin Plast Surg*. 2013;27(1):5-12
- Kapdi, CC. y Parekh, NJ. (1983). The male breast. *The Radiological Clinics of North America*, 21(1), 137-148.
- Karavolos S, Reynolds M, Panagiotopoulou N, McEleny K, Scally M, Quinton R. Male central hypogonadism secondary to exogenous androgens: a review of the drugs and protocols highlighted by the online community of users for prevention and/or mitigation of adverse effects. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015;82:624-32. doi:10.1111/cen.12641 pmid: 25333666.
- Langman, Sadler (2016). *Embriología Médica*, 13ª Edición, Ed. Lippincott Williams & Wilkins
- Lemaire V, Cayci C, Simmons PS, Petty P. Gynecomastia in adolescent males. *Semin Plast Surg* 2013;27:56-61. doi:10.1055/s-0033-1347166 pmid:24872741.
- Latarjet, M. Ruiz, L. y Pró, E. (2004). *Anatomía humana con CD-ROM*. (4 ed. t. 1 y 2) Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Lucas, L.M., Kumar, K.L. y Smith, D.L. (1987). Gynecomastia: a worrisome problem for the patient. *Postgraduate Medical*. 82(2), 73-76, 79-81
- Narula HS, Carlson HE. Gynecomastia—pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2014;10(11):684-98.
- Niewoehner, C.B. y Nuttall, F.Q. (1984). Gynecomastia in a hospitalized Male Population. *The American Journal of Medicine*, 77(4), 633-638. doi: 10.1016/0002-9343(84)90353-X
- Nuñez Rodríguez, E., Artola Aizalde, V., Cancela Muñiz, C., Fernández Ramos, J. y Palacios, P. (2010). Ginecomastia, fisiopatología y actualización de las opciones terapéuticas. *Boletín de Pediatría*, 50, 263-271.
- Nuttall FQ, Warrier RS, Gannon MC. Gynecomastia and drugs: a critical evaluation of the literature. *Eur J Clin Pharmacol* 2015;71:569-78. doi:10.1007/s00228-015-1835-x pmid: 25827472.
- Oscar Tapia E, Claudio Matus O, Miguel Villaseca H. Tumor de células de Sertoli calcificante, de células grandes: Caso clínico. *Rev Med Chil*. 2011;139(10):1330-5.
- Pensler JM. Clinics in Surgery Gynecomastia Correction in Individuals with Below Average Shin Elasticity. *Clinics in Surgery*. 2018;3:2-3.
- Polat S, Cuhaci N, Evranos B, Ersoy R, Cahir B. Gynecomastia: Clinical evaluation and management. *Indian J Endocrinol Metab* [Internet]. 2014;18(2):150.
- Pró, E. A. (2014). *Anatomía clínica*. (2 ed.) Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Rahmani S, Turton P, Shaaban A, Dall B. Overview of gynecomastia in the modern era and the Leeds Gynecomastia Investigation algorithm. *Breast J*. 2011;17:246-255.
- Raveenthiran V. Neonatal Mastaxue (Breast Enlargement of the Newborn). *J Neonatal Surg* [Internet]. 2013;2(3):31.
- Rodríguez, K. (2016). Ginecomastia: manifestaciones, etiología, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 33(1), 205-210. Recuperado en Julio 25 de 2016, de http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=51409-001520160001002056ing-en&ing-es
- Rose, L.I., Williams, G.H., Emerson, K. y Vilee, D.B. (1969). Steroidal and gonadotropin evaluation of a patient with feminizing tumor of the adrenal gland. In vivo and in vitro studies. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 29, 1526-1534.
- Rosen, P. P. (2001). *Benign Proliferative lesions of the male breast*. En Rosen, P. P. *Breast pathology*. Philadelphia: Lippincott.
- Ruiz Alonso, M. E. y Casado Pérez, C. (2004). Ginecomastia. *Jano*, 67(1542), 48-52.
- Ruiz W. Frecuencia De Mamografía Y Examen Clínico De Mama En Mujeres Del Régimen Subsidiado-Manizales (Caldas). *Rev Hacia la Promoción la Salud* [Internet]. 2012;17(2):125-35.
- Russi, E.W. (1984). Gynecomastia in cystic fibrosis. *British Medical Journal*, 288(6424), 1660.
- Sansone A, Romanelli F, Sansone M, Lenzi A, Di Luigi L. Gynecomastia and hormones. *Endocrine* 2017;55(1):37-44.
- Sarica O, Kahraman AN, Ozturk E, Tehe M. Efficiency of Imaging Modalities in Male Breast Disease: Can Ultrasound Give Additional Information for Assessment of Gynecomastia Evolution? *Eur J Breast Heal* [Internet]. 2018;14(1):29-34.
- Schanz S, Schreiber G, Zitzmann M, Krapohl BD, Horch R, Köhn FM. S1-Leitlinie: Gynäkomastie im Erwachsenenalter. *JDDG - J Ger Soc Dermatol*. 2017;15(4):465-72.
- Tafazal H, Chauhan H, Mirza M. Gynecomastia: Is it cost-effective to investigate all patients in a financially restrained nhs? *Int J Surg* [Internet]. 10(8):S11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijsu.2012.06.061>
- Tanner, L. A. y Bosco, L. A. (1988). Gynecomastia Associated with calcium channel blocher Therapy. *Archives of Internal Medicine*, 148(2), 379-380.
- Thompson, D. F. y Carter, J. R. (1993). Drug-induced Gynecomastia. *Pharmacotherapy*, 13(1), 37-45. doi: 10.1002/j.1875-9114.1993.tb02688.x
- Thiruvelvam P, Walker JN, Rose K, Lewis J, Al-Mufti R. Gynecomastia. *Bmj* [Internet]. 2016;4833(September):4833.
- Uriburu, J.B., Margossian, J. & Bernardello, E.T. (1996). *Patología mamaria benigna en el hombre*. En Uriburu, J.B. (1996) *La mama. Tratado de mastología*. Buenos Aires: López.

IR AL MENÚ

Anterior

Créditos