

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GINECOMASTIA.
(hipertrofia mamaria masculina)

Tesis de doctorado
de
NELLY CISA VAZQUEZ DE VALENZUELA

Padrino de Tesis
Profesor Doctor
RAUL V. CALZATTA -

1 9 5 2

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

AUTORIDADES

RECTOR:

Ing. Carlos Pascali

SECRETARIO GENERAL:

Dr. Carmelo Pucciarelli

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Dn. José Muñoz

PROSECRETARIO GENERAL

Dr. Juan Carlos Nievas

CONTADOR GENERAL:

Prof. F. J. Mateos Barbier

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES:

DECANO:

Prof. Dr. Alberto Gascón

VICEDECANO:

Prof. Dr. José P. Uslenghi

SECRETARIO:

Dr. Flavio J. Briasco

PROSECRETARIO:

Dn. Rafael G. Rbsa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. José P. Uslenghi

" " Carlos Floriani

" " Fidel A. Maciel Crespo

" " Enrique C. Baldasarre

" " Valentín C. Girardi

" " Ernesto L. Othaz

" " Pedro A. Crocchi

" " Aldo F. Imbriano

" " Francisco Martone

" " Manuel M. del C. Torres

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERONFACULTAD DE CIENCIAS MEDICASPROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophile Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F. - Medicina Operativa

" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericultura

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

" Christmann Federico E. B. - Cl. Quirúrgica II

" D'Ovidio Francisco R. E. - P. y Cl. de la Tubercul.

" Echave Dionisio - Física Biológica

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología

" Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.

" Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.

" Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Proped.

" Manso Soto Alberto E. - Microbiología

" Martinez Diego J. J. - Patología Médica IIa.

- Dr. Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
 - " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
 - " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
 - " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
 - " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica
 - " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
 - " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
 - " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia
 - " Arditti Rocha Rene - Cl. Psiquiátrica

UNIVERSIDAD NACIONAL DE EVA PERON

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Acevedo Behigno S. - Química Biológica
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
- " Barani Luis T. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Bach Víctor F. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Bellingi José - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigatti Alberto F. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J. - Cl. Pediátrica y Puericultura
- " Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
- " Crocchi Pedro A. - Radiología y Fisioterapia
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio F. A. - Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R. - H. y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
- " Dobric Beltran Leonardo L. - P. y Cl. de la Tubercul.
- " Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de Enf. Inf. y P. Tropical

- Dr. Garibotto Roman O. - Patología Médica IIa.
- " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Cl. Genitorrológica
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixá Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Gorostarzu Carlos Mario - Anatomía IIa.
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Imbriano Aldo Enrique - Fisiología y Psicología
- " Lascano Eduardo Florencio - Anatomía y F. Patolog.
- " Logascio Juan - Patología Médica Ia.
- " Loza Julio César - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica
- " Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica
- " Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martinez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Propede.
- " Matusевич José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilijk P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediátrica y Puericult.
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacir Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo - Patología Médica
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto - Emb. e H. Normal
- " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Peñín Raúl P. - Cl. Quirúrgica

- Dr. Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Ruera Juan - Patología Médica Ia.
 - " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgico
 - " Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
 - " Trinca Saúl F. - Cl. Quirúrgica Ila.
 - " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
 - " Tosi Bruno - Cl. Oftalmológica
 - " Tropeano Antonio - Microbiología
 - " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica.
 - " Vanni Edmundo O. F. U. - Semiología y Cl. Proped.
 - " Vazquez Pedro C. - Patología Médica Ila.
 - " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
 - " Zabudovich Salomón - Cl. Médica Ila.
 - " Zatti Herminio L. M. - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.
 - " Roselli Julio - Cl. Pediátrica y Puericultura
 - " Schaposnik Fidel - Cl. Médica Ila.
 - " Casino Héctor - Cl. Médica Ia.
 - " Cabarro Arturo - Cl. Médica Ia.
 - " Martone Francisco - Higiene y M. Social

A la memoria de mi abuela

A mis tías

A mi esposo

GINECOMASTIA

(hipertrofia mamaria masculina)

Se define con el nombre de ginecomastia, aquellos estados en los cuales la glándula mamaria masculina adquiere caracteres femeninos, es decir, cuando dicha glándula sufre un proceso de hipertrofia que puede ser uni o bilateral, simétrica o no con o sin producción de leche. Este es un estado en el cual debemos ver desde el punto de vista patogénico, un indicio de intersexualidad, siendo anatómicamente el resultado de la hipertrofia e hiperplasia, no solamente del tejido conjuntivo, sino también del tejido glandular propiamente dicho.

Sabemos que en el hombre y hasta la edad puberal, las mamas permanecen casi estacionarias; en este momento suelen aumentar de tamaño, siendo más o menos dolorosas.

Todo ello indica que la glándula, después de un esfuerzo impotente hacia una organización superior, vuelve a sus dimensiones infantiles y las conserva durante toda su vida. Sin embargo en algunos individuos se observa un estado de reviviscencia mamaria. La glándula se agranda en forma simétrica o no, con o sin secreción láctea, adquiriendo los caracteres de la mama femenina. Cuando esta anomalía es bilateral, recibe el nombre de ginecomastia,

pero cuando siéndolo, el desarrollo es desigual en ambos lados, se llama anisoginecomastia. La tumefacción mamaria de la pubertad (ginecomastia puberal) y de la adolescencia (mastitis del adolescente) se observan con bastante frecuencia, pero por lo general son estados pasajeros. Es muy raro que persistan con el carácter de hipertrofia benigna permanente. La ginecomastia puede existir como una anomalía aparentemente aislada en sujetos perfectamente conformados o bien asociada a otros caracteres femeninos, leves en unos casos o con desviaciones morfológicas marcadas, en otros. Este trastorno debe ser considerado como una evidencia de intersexualidad latente, aunque el portador del mismo tenga testículos normales. Los estados patológicos orgánicos o funcionales, en los cuales puede observarse la ginecomastia, son múltiples, desde aquellos en los que la vinculación entre esta alteración y el proceso originario resulta evidente, como sucede en ciertas endocrinopatías bien definidas (hipergenitalismo, pseudohermafroditismo, insuficiencia suprarrenal, tumores córtico adrenales y testiculares) pasando por aquellos otros estados en que la relación causal es un poco más obscura (cáncer de pulmón, ci-

rrosis hepática, leucemias, lesiones diencefalohipofisarias, lepra, etc.), hasta llegar finalmente hasta los casos en que la ginecomastia no reconoce una causa evidente, lo que nos obliga a rotularlos como esencial.

El gran problema parece ser, el afirmar si este trastorno es o no de origen hormonal, en todos los casos. Para muchos lo es, y afirman en este caso que en toda ginecomastia hay siempre una disminución de la increción gonadal y por lo tanto es siempre un problema endocrinológico. Otros autores piensan en una dirección totalmente opuesta, adjudicando el trastorno a lesiones puramente nerviosas, de carácter simpático, por carencia alimenticia, etc.

La tendencia actual es a considerar la ginecomastia como un desequilibrio hormonal, cuyo punto de partida puede ser de lo más variable, desde luego no endócrino, pero cuyos efectos se ejercen siempre a través del citado sistema. Los casos variados en que el aumento de tamaño de la glándula mamaria, se debe a estímulos mecánicos, traumatismos, succión, que despiertan en ella un auténtico estado inflamatorio (mastitis) en nada contradicen la afirma-

ción anterior, ya que estas mastitis se establecen con gran frecuencia sobre una previa ginecomastia discreta (por supuesto hormonal) que pasó inadvertida. En cuanto a la ginecomastia por succión, obedece a un tipo de maniobra, que en sí misma lleva implícita el acento femenino del varón que a ella se somete. Al lado de estos casos legítimamente endocrinos, aún con apariencia inflamatoria, parece necesario aceptar la existencia de mastitis genuinas y primitivas.

La ginecomastia debe diferenciarse también de la mama adiposa pseudo ginecomastia, aunque a veces coexiste con ella. Este depósito graso mamario, típicamente femenino, se presenta en diversos estados hipogenitales del varón (castración, eunocoidismo, síndrome adiposo hipogenital, obesidad del climaterio masculino).

PATOGENIA

En presencia de iguales causas etiológicas, unos sujetos desarrollan ginecomastia y otros no. Se cree que existen factores predisponentes o sea

✕

capacidad autóctona local, de una o ambas mamas, para seguir creciendo.

Sabemos que la mama es un carácter sexual morfológico secundario y todo carácter sexual morfológico es el producto resultante de la interacción de dos factores: a) Un factor cromosomal, que es el que determina la capacidad del tejido para responder a estímulos posteriores de carácter hormonal y b) un factor hormonal propiamente dicho. Teniendo en cuenta el primer factor, aceptamos en la ginecomastia, una composición anormal del germen, es decir la persistencia de un carácter sexual, en un sexo que no llega a dominar íntegramente a su antagonista. Es decir, que el varón, puede ser portador de genes que posean los caracteres necesarios para producir el crecimiento de la glándula mamaria.

En la patogenia de la ginecomastia intervienen una serie de factores.

1º) Factores predisponentes:

Están dados por una condición primordial para toda ginecomastia, que es la persistencia de una disposición autóctona o capacidad de la mama para crecer; esta capacidad varía de un individuo al

otro y en el mismo entre ambas mamas. Se trata de una predisposición congénita, esto es, un estado intersexual (cromosomal o cigótico). Es ya conocido que la determinación del sexo es el resultado de la relación cuantitativa adecuada entre genes determinantes masculinos y femeninos, pues cada sujeto posee con las de su propio sexo, cualidades germinales del sexo opuesto, constituyendo un estado en potencia, capaz de condicionar una transformación intersexual del individuo.

Recibe el nombre de intersexualidad, el estado en el cual, un individuo presenta caracteres del sexo opuesto, o la combinación de caracteres de ambos sexos en proporciones variables.

2º) Factor determinante o desencadenante.

Comunmente la ginecomastia no aparece en forma espontánea, sino que necesita de factores desencadenantes; estos factores no actúan libremente, sino que lo hacen condicionados por una cierta predisposición, base del trastorno.

La mayor parte de las ginecomastias (excepción de las que aparecen en el hipertiroidismo; por la administración de sustancias córticosuprarrenales y andrógenos) aparecería por una disminución de la re -

lación normal entre andrógenos y estrógenos circulan-
lantes, ya sea porque descienden los primeros o as-
cienden los segundos o por ambas causas a la vez.

La relación normal, en los varones, entre andrógenos
y estrógenos es:

$$\frac{\text{Andrógenos urinarios (en U.I.)}}{\text{Estrógenos urinarios (en gammas)}} = 10-12$$

Muchos autores creen posible que gran número
de ginecomastias se producen por el prolongado estímulo
de las mamas rudimentarias del varón, por pe-
queñas cantidades de estrógenos, los que actuarían
además, definiendo la función sexual gonadal, pues
se ha demostrado en numerosas experiencias que los
estrógenos tienen acción inhibidora sobre los testícu-
los y la espermatogénesis.

Es difícil dilucidar si la acción de los estró-
genos sobre la glándula mamaria es solo directa o si
existe además alguna acción indirecta a través de
otro órgano; lo más verosímil y que se aproxima más
a la realidad de los hechos, es que los estrógenos
deprimen tanto la porción germinal o seminífera, co-
mo la intersticial o productora de sustancias andro-
génicas, inhibiendo la función gonadotrófica de la

anterohipófisis por intermedio de las hormonas hipofisarias mamógenas.

No hay duda que la hipofunción testicular, interviene en la producción de muchas ginecomastias, pero posiblemente no de todas, ya que la inyección de testosterona es capaz a veces de aumentar el tamaño de las mamas.

También se cree probable que ciertas ginecomastias, como las de origen tuberculoso y las provocadas por cáncer de pulmón, se produzcan por mecanismos nerviosos, aún no bien dilucidados, que quizá se deban a excitaciones del simpático o a reflejos tróficos.

ESTUDIO CLINICO

De lo que puede deducirse del estudio clínico de las ginecomastias, surge la evidencia de la vinculación entre dicha afección y ciertos estados patológicos orgánicos, los cuales obrarían, según los casos como factores determinantes o bien predisponentes al hacer incidencia en la inmensa mayoría de los casos sobre alteraciones endócrinas más o menos manifiestas y en otras, sin que dicha vinculación se haga aparente. Desde un punto de vista general pode -

mos establecer un esbozo de clasificación clínica, de dicho trastorno, que es el que a continuación exponemos; y en el que aún no puede omitirse la inclusión de cierto tipo de ginecomastia, que por carecer de una causa definida y escapar así a nuestra interpretación, calificamos de esencial. Hacemos grupo aparte con aquellos trastornos mamarios provocados, aparentemente, por traumatismos y así mismo con otro grupo, todavía de difícil clasificación, que engloba las ginecomastias producidas o desencadenadas por trastornos nerviosos de diverso origen. (Véase cuadro en página siguiente)

		(Del recién nacido
	Según la edad	(Del niño
		(Puberal
		(Del adulto
	En el curso de enferm. hepáticas	(Cirrosis hepática
		(Quiste hidático
		(Absceso
		(Insuficiencia
		(Lesiones testiculares
		(Ausencia o lesión)
		(Unilateral
		(Bilateral
		(Congénita
		(Adquirida
		(Tumores)
		(Corioepitelioma
		(Otros tumores
CLASIFICACION CLINICA DE LAS GINECOMASTIAS	En el curso de enfermedades endócrinas	(Funocoidismo
		(Hipoponadismo
		(Distrofia adip. genital
		(Síndrome de Klinefelter y colab.
		(Síndrome de Heller, Nelson y Roth
		(Estados intersexuales
		(Hermafroditismo
		(Ginandromorfos
		(Afecciones corticosuprarrenales
		(Enfermedad de Addison
		(Carcinoma
		(Hipertiroidismo
		(Lesiones hipofisarias
		(Lesiones epifisarias

1) Ginecomastia en el recién nacido:

Esta es más común en el sexo masculino que en el femenino. Adquiere una gran intensidad en el octavo y noveno mes de la vida intrauterina y es el resultado de la estimulación por las hormonas placentarias de la madre. Es un fenómeno transitorio que a veces se complica con una mastitis supurada.

2) Ginecomastia en los niños:

La ginecomastia prepuberal no es muy común. El examen histológico revela una hiperplasia fisiológica de los tejidos periacinosos y pericanaliculares, similar a la encontrada durante la administración de estrógenos.

3) Ginecomastia puberal:

Las ginecomastias moderadas de la adolescencia, de observación más frecuente que las anteriores, presentan al examen, nódulos subareolares palpables que muchos consideran una alteración casi normal. En los casos de hipertrofia más que discreta, el tamaño glandular parece exagerado a causa del acúmulo adiposo que se superpone a la alteración glandular propiamente dicha.

Se inicia entre los once y diez y siete años de edad. Desaparece cuando se alcanza la adultez.

Se ha comprobado que entre los tres y siete años de edad existen 17-cetosteroides y estrógenos, en cantidades pequeñas, pero iguales, tanto en la orina de los niños, como en la de las niñas; desde los ocho a los once años, aumentan ambas sustancias en los dos sexos, pero al llegar el varón a los once años aparece un brusco aumento de la excreción de los 17-cetosteroides. Los estrógenos, muestran en el varón un aumento puberal y luego se siguen excretando en pequeñas cantidades.

En casos de ginecomastia se ha notado un aumento de estrógenos o en su lugar una disminución de 17 cetosteroides. Todo lleva a suponer que la ginecomastia de la pubertad se vincula con la existencia de una alteración en el balance endócrino. Esa alteración consiste en una disminución en la relación normal entre andrógenos-estrógenos circulantes, ya sea porque aumenta el denominador o disminuye el numerador o porque sucedan ambas cosas.

La ginecomastia de la pubertad se presenta:

- a) Por insuficiencia genital primitiva de la pubertad
- b) En el síndrome adiposo genital transitorio de la pubertad, lo más a menudo una ginecomastia pura

o bien exagerada por la obesidad agregada.

Este trastorno puberal es por lo general transitorio y dura de uno a tres meses; pero en algunos adolescentes, la ginecomastia persiste hasta la adultez. Por esto quizá, no sea conveniente establecer sistemáticamente un pronóstico benigno.

Muchas ginecomastias esenciales del adulto, no son más que ginecomastias puberales que no han retrogradado.

4) Ginecomastia en la cirrosis hepática

Para que se produzca, deben existir causas predisponentes de orden cigótico. Este factor salta a la vista por la escasa frecuencia de la ginecomastia en los cirróticos. Como factores determinantes se han estudiado, la atrofia testicular frecuente en los cirróticos, caracterizada por atrofia de los tubos seminíferos y modificaciones de las células intersticiales, a veces aumento de las mismas.

Se ha discutido mucho sobre la inactivación de los estrógenos a nivel del hígado, pues en efecto, se ha encontrado que la orina de los cirróticos contiene una gran cantidad de estrógenos libres. Estos estrógenos provocarían al circular por la

sangre una hipertrofia mamaria, explicable por dos mecanismos: a) por acción directa sobre la glándula; b) ya a través o en colaboración con el lóbulo anterior de la hipófisis, pues al inhibir la función gonadotrófica de esta última, se contiene o impide la función testicular, ya reducida por lesión previa.

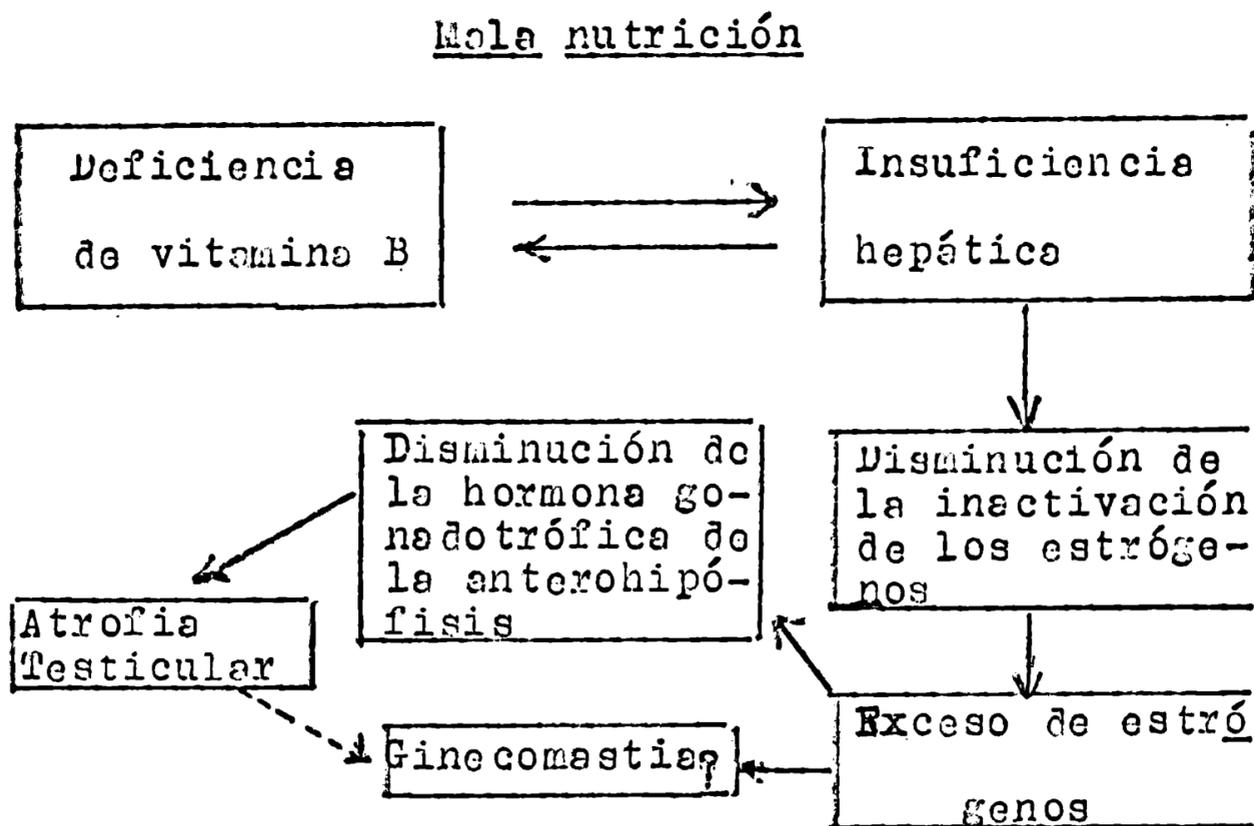
En conclusión, los factores determinantes son:

- 1) Disminución de la tasa de andrógenos circulantes debida a la lesión testicular.
- 2) Aumento de la cifra de estrógenos libres circulantes, por falta de inactivación hepática.
- 3) Como consecuencia final tenemos una reducción de la relación andrógenos-estrógenos, como explicamos anteriormente:

Se ha observado también ginecomastia en otras afecciones hepáticas, como ser en el carcinoma (metastásico) hepatitis, colcistitis (como consecuencia de una séptico-piemia), en las cirrosis hipertróficas de los palúdicos crónicos y en igual fase de la fiebre de Malta.

Entre las ginecomastias por insuficiencia hepática, se citan casos de pacientes que han llegado al compromiso hepático por afecciones intestinales crónicas, lo que ha provocado la reviviscencia mama-

ria posiblemente por el siguiente mecanismo:



5) Ginecomastias por lesiones testiculares:

La ginecomastia puede encontrarse en lesiones testiculares adquiridas. Estas pueden ser de origen inflamatorio y agudas (parotifitis, tifus) o crónicas (tuberculosis, lepra, lúes). Su origen también puede ser traumático, ya sea de causa accidental o en el transcurso de una intervención quirúrgica (hernia inguinal o una criptorquidea). También en los casos menos frecuentes de castración, ya sea terapéutica, accidental o con fines religiosos.

Puede también presentarse dicho trastorno mamario, en casos de atrofia testicular sin causa aparente. Uno de los casos más observados, dentro de este grupo, es el de la ginecomastia como acompañante del cáncer testicular, que analizaremos enseguida.

La ginecomastia por lesiones testiculares congénitas va casi siempre acompañada con otros trastornos y alteraciones genitales: epispadias, lipospadias, criptorquidia, pseudohermafroditismo masculino y hermafroditismo verdadero.

La hipertrofia mamaria ocurre singularmente en los corioepiteliomas testiculares. En la mayoría de los casos, la hipertrofia es bilateral.

Las areolas suelen presentarse agrandadas y pigmentadas y asimismo existe secreción mamaria macroscópica o microscópica.

Estando el corioepitelioma constituido por tejido coriónico semejante al placentario, nos explicamos porqué en estos tumores, existe un aumento neto de la cantidad de estrógenos y de gonadotrofinas circulantes, lo que a su vez determina un aumento de dichas substancias en la orina.

Permite demostrar que son dichos corioepiteliomas los que general la alteración mamaria, el hecho

de que su extirpación provoque una franca disminución en el tamaño de la glándula. El estudio histológico de los órganos vinculados al proceso, permitió demostrar en la anterohipófisis un aspecto semejante al que se observa durante el embarazo y una hiperplasia adenomatosa en las vesículas seminales y la próstata. Frente a una ginecomastia, se impone en forma obligada, pensar en la posibilidad de un corioepitelioma de testículo, pues aquella puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

A este tipo de ginecomastias se lo ha llamado coriogénicas, pues existen otras capaces de ser provocadas por tumores del tipo del seminoma, teratomas, tumores de células intersticiales.

Los mismos paragangliones, es decir, aquellos tumores formados por células del sistema cromafín, suelen acompañarse de hipertrofia mamaria.

El carcinoma de testículo y el melanosarcoma de las bolsas, determinaron observaciones del mismo proceso.

La ginecomastia en estos casos se debe a destrucción testicular. En los tumores a células intersticiales, según algunas opiniones, se formarían sustancias estrogénicas en exceso; pero la naturaleza del

estímulo en estos casos no es convincente, pues lo lógico sería un exceso de andrógenos.

Sin embargo, en la clasificación clínica establecida anteriormente, figura la ginecomastia provocada por la administración de andrógenos, citada por varios autores. Por lo tanto, lo anteriormente dicho, no constituiría un contrasentido, sino que explicaría la aparente contradicción, si admitimos no ya la formación de sustancias estrogénicas, sino el exceso de andrógenos causantes, como se ha mencionado, del trastorno mamario.

La ginecomastia que aparece por insuficiencia testicular se produce no sólo en las graves lesiones destructivas del órgano, sino también en las leves inadvertidas por el sujeto; incluso en casos de leves traumatismos del escroto, en apariencia sin consecuencia para el contenido. Esta ginecomastia aparece después de la pubertad y no cuando ésta se inicia, como ocurre en la ginecomastia transitoria puerbal. Precisamente, lo característico de tal síndrome es la coincidencia de la hipertrofia mamaria con una arquitectura viril normal o incluso vigorosa, sin acento ninguno de intersexualidad. Únicamente los testículos de estos enfermos, son pequeños, aunque no propiamente atróficos, de una consistencia más blan-

da que los normales. El síndrome suele completarse con la presencia de azoospermia, aumento de las gonadotropinas hipofisarias en orina y cifras normales de los 17-cetosteroides y de la eliminación estrogénica.

Parece corresponder este síndrome, a una alteración testicular parcial, que afecta en forma selectiva a los componentes celulares de los tubos seminíferos, atacando el epitelio germinal, las células de Sertoli y respetando, por el contrario, las células intersticiales de Leydig.

6) Ginecomastia e hipogonadismo:

El hipogonadismo es un estado que se caracteriza por un evidente retardo del desarrollo sexual, el que por otra parte, es exiguo. En muchos casos la alteración tiene su origen en una falla primitiva del testículo y en otros, la lesión testicular, es secundaria a un déficit de estimulación de origen anterohipofisario.

Con esta base fisiopatogénica, consideraremos ciertos síndromes fundamentales.

a) Distrofia adiposo hipogenital.

Es un síndrome producido por alteraciones diencefalohipofisarias. Se caracterizan estos enfermos por presentar obesidad feminoide e infantilismo con hipo-

genitalismo de tipo hipofisario. En los niños, los órganos genitales permanecen pequeños. En el adulto, puede presentarse atrofia del pene y degeneración testicular. Coexiste con estos caracteres, ginecomastia más o menos marcada, en la mayoría de los casos.

b) Eunocoidismo: en los casos primitivos se debe a una anomalía congénita testicular o más frecuentemente a una deficiencia de las hormonas gonadotróficas o anterohipofisarias, producida durante la época de la pubertad. En los casos secundarios puede ser traumática, neoplásica o por radioterapia. Se la ha observado también, en diversos procesos inflamatorios producidos por variadas causas, durante la niñez.

La destrucción o ausencia testicular puede ser uni o bilateral. Es corriente que la lesión de un testículo, con disminución de su función, provoque la estimulación de las células de Leydig del otro. En este último se observa la atrofia de los tubos espermáticos con aumento relativo o real de las células intersticiales. Los órganos genitales en casos serios de eunocoidismo, están muy poco desarrollados, manteniendo en el sujeto adulto, un aspecto infantil y femenino. También es corriente la criptorquidia.

En estos pacientes suele observarse una pseudoginecomastia, debida al acúmulo de tejido adiposo retro y perimamario. Pero los casos de verdadera ginecomastia han sido señalados igualmente.

c) Síndrome de Klinefelter, Reifenstein y Albright:

Fundamentalmente consiste en la atrofia de los túbulos seminíferos, con persistencia funcional y aún aumento del tejido intersticial, presentando además una gran proporción de gonadotrofinas urinarias, acompañándose de ginecomastia en la mayoría de los casos. El examen de las mamas revela hiperplasia de los conductos galactóforos con proliferación del conjuntivo que los circunscribe. La etiología de lesiones tan selectivas, se desconoce; atribuyéndose la ginecomastia a un desequilibrio en la ya citada relación andrógenos-estrógenos. Actualmente se piensa que en el complejo químico de los 17-cetosteroides, hay fracciones con actividad mamogénica. Se producirían en la aórtica suprarrenal, cuando claudican en su función las células de Leydig, siendo indicio de actividad compensadora.

d) Síndrome de Heller, Kelson y Roth (castración prepuberal).

Caracterizado por falta de madurez sexual revelada por la ausencia de desarrollo de los órganos genitales, disposición femenina del vello, contornos grá-

cilos, voz atiplada y escasa musculatura. La biopsia muestra testículos atróficos o ausentes. Las hormonas gonadotróficas están aumentadas en la orina, lo que se debe posiblemente a la falla gonadal. La excreción urinaria de los 17-cetosteroides es baja. Las alteraciones de las mamas son semejantes a las del síndrome anterior y las lesiones testiculares se corresponden. En ambos síndromes hay menor excreción de estrógenos, lo que hace poco probable que estos sean los responsables de la ginecomastia. Se cree, en cambio, que los 17-cetosteroides tengan propiedades mamogénicas.

Poco es lo que se conoce, referente a la actividad de ese grupo de sustancias denominadas 17-cetosteroides. No puede descartarse que algunas de las sustancias del grupo o sus precursores químicos, actúen como estimulante de la glándula mamaria.

7) Ginecomastia y estados intersexuales:

El hermafroditismo es el síndrome típico dentro de este grupo de los estados intersexuales, así llamados por Goldschmidt, en virtud de que un individuo hermafrodita, comienza su desarrollo con un sexo y paulatinamente va evolucionando hacia el sexo opuesto, pero conservando las gonadas primitivas. El grado de intersexualidad depende del momento en que dicha

desviación se opere; siendo tanto más completa cuanto más precozmente se establezca.

El hermafroditismo verdadero es de hallazgo excepcional e implica el hallazgo de gonadas con tejido mixto, esto es, perteneciente a ambos sexos; o bien la presencia de testículos y ovarios en el mismo individuo. Es decir, que un sujeto en estas condiciones, estaría capacitado para producir óvulos y espermatozoides, pudiendo comportarse como macho y hembra. Esto no ha sido comprobado nunca, aunque Lindwall y Wahlgren han publicado un caso, pero no lo suficientemente puro como para ser interpretado como hermafroditismo verdadero.

En la mayoría de los casos se trata de pseudo-hermafroditas, los que se caracterizan porque sus gonadas, pertenecen al sexo contrario al que denuncian sus caracteres.

Nos interesa considerar el pseudo-hermafroditismo masculino, es decir, aquellos sujetos que poseyendo testículos, tienen sin embargo un aspecto netamente femenino. Son de formas redondeadas, cabello fino y sedoso, escaso desarrollo muscular, genitales simulando los femeninos y una ginecomastia por lo general bien marcada, con neto desarrollo de los elementos glandulares y periacinosos.

8) Ginecomastia y tumores suprarrenales

No son casos frecuentes. Cuando se ha presentado, lo ha hecho en forma más o menos brusca y con rápido desarrollo. Lo común es que constituya una manifestación precoz del proceso tumoral que le sirve de substratum, y en ocasiones es el primer síntoma que denuncia la enfermedad.

Por lo general, el cuadro clínico completa sus manifestaciones con síntomas y signos de feminización: disminución del tamaño del pene y testículos, pérdida de la libido y potencia sexual, obesidad, etc.

Al parecer, el tumor suprarrenal es el responsable directo del aspecto feminoide que toma el sujeto, pues sus células serían fuentes de origen de sustancias estrógenicas. Sin embargo corresponde aclarar que no todos los tumores córticosuprarrenales se acompañan de los ya citados trastornos. Resulta así difícil de explicar, porque unos carcinomas originan sustancias estrógenicas y otros no; asimismo esto se complica si tratamos de interpretar, el porqué estos tumores en su mayoría feminizan al hombre adulto y masculinizan a las mujeres y a los varones en edad prepuberal. Se piensa que la diferencia reside en parte, a nivel de las mamas, las que tendrían una mayor o menor potencialidad latente para respon-

der a ciertos estímulos hormonales y también se piensan en una diferenciación funcional ocasional de las células del carcinoma, lo que explica los casos de feminización y masculinización, en casos de tumores similares histológicamente.

La ginecomastia puede aparecer tanto en la insuficiencia suprarrenal, en sus diversas gradaciones como en los síndromes por hipersuprarrenalismo y en la administración terapéutica de extractos corticales totales (hasta ahora no ha sido comprobada su aparición con el empleo de hormonas sintéticas, lo que tal vez se deba a las dosis empleadas y a la duración del tratamiento).

Se cree por otra parte, que solo el extracto total, posee hormona lactógena, verdadera responsable del trastorno. El diagnóstico es fácil cuando en un paciente coincide la aparición rápida de una ginecomastia con los signos dados por una tumoración suprarrenal, que por lo general presenta los caracteres de un tumor retroperitoneal, difícilmente palpable, pero revelable en radiografías simples por un desplazamiento del riñón o del bazo (de difícil apreciación, por otra parte), o bien contrastados, apelando al enfisema perirrenal, al neumoperitoneo, pielogramas, etc. Quedaría, además, el dato importante del dosaje hormo-

nal en la orina, el que revela gran eliminación de 17-cetosteroides beta, en forma de dihidroisoandrosterona; también hay aumento en la excreción de etio-colanolona, androstanoidiolona y otros componentes del grupo de los 17-cetosteroides.

9) Ginecomastia en el hipertiroidismo:

La asociación de estas dos afecciones, parece demostrar que el hipertiroidismo es capaz de desencadenar la hipertrofia mamaria cuando actúa sobre un individuo predispuesto. Es difícil saber si la acción es directa o se verifica por intermedio de alguna otra glándula (alteración de la función testicular).

10) Ginecomastia en lesiones hipofisarias y epifisarias:

La alteración mamaria aparecida en el curso de la acromegalia, es de difícil interpretación, pero podemos vincularla al hipogenitalismo, tan frecuente en los estados avanzados de acromegalia. En el curso del síndrome adiposohipogenital, la presencia de ginecomastia, constituye una observación relativamente frecuente y debe ponerse a cuenta de la insuficiencia genital del mencionado síndrome. No debe olvidarse que a veces se trata de una pseudoginecomastia por acúmulo de tejido adiposo.

Se ha descripto asimismo el caso de un niño de cuatro años, que presentaba el cuadro de un tumor pineal, es decir, pubertad precoz, con maduración genital completa y ginecomastia moderada.

11) Ginecomastia por administración hormonal:

a) De extractos corticales: son muy pocas las observaciones donde aparece ginecomastia, por administración prolongada de extracto córtico-suprarrenal. La hipertrofia mamaria disminuye al suspender el tratamiento. El estímulo mamario se hace tal vez a través de la anterohipófisis.

b) De hormonas coriónicas: Se ha llegado a producir un aumento mamario moderado con la administración de gonadotrofinas coriónicas, en el tratamiento de la criptorquidea con dosis elevadas de 5000 a 8000 unidades rata. La alteración mamaria con el cese de la medicación y sería debida a la estimulación por pequeñas dosis de estrógenos en forma permanente, que se producirían en el testículo sometido a la influencia de la actividad exagerada de la anterohipófisis y quizá también de la corteza suprarrenal.

c) De andrógenos: en seres humanos con lesión testicular franca y en pleno tratamiento hormonal, de su síndrome eunucoide, realizado con metiltestosterona, por vía oral, en dosis de hasta 300 mgrs.

se produjo hipertrofia mamaria en forma inconstante. Interesa en estos casos conocer el desarrollo de los caracteres sexuales del sujeto, previos a su lesión testicular, para descartar así factores predisponentes de su alteración mamaria.

d) De estrógenos: la hipertrofia mamaria ha aumentado estos últimos años, desde que se emplean los estrógenos naturales y sintéticos en el tratamiento del cáncer y adenoma prostático, úlcera gastroduodenal, etc. Se ha observado que la ginecomastia producida por los estrógenos sintéticos es más consistente que la engendrada por los naturales. Su desaparición, una vez suprimida la medicación parece tardar más, lo que puede deberse a la incapacidad orgánica, de inactivas a los primeros, con la misma rapidez y efectividad que a los segundos. Se cree que esto es debido a la depresión directa de la función gonadotrófica de la hipófisis anterior y a la inhibición indirecta por hipofisaria de la formación de andrógenos aunque no se descarta un mecanismo directo de inhibición. El examen histológico testicular muestra degeneración de los tubos seminíferos, ausencia de espermatozoides, disminución del número de células de Leydig y edema intersticial.

Se citan asimismo casos de hipertrofia mamaria provocada por la administración de sulfato de anfetamina, atribuida, no a esta droga, sino a impurezas en ella contenidas, las que tendrían una estructura química análoga a la de los estrógenos.

e) De insulina: se citan casos de pacientes en los que la administración de insulina, determinó una hipertrofia mamaria considerable, que desapareció al suprimir la insulino-terapia.

12) Ginecomastia y afecciones pulmonares:

a) Tumores de pulmón:

En casos de tumores de pulmón, se ha podido observar ginecomastias verdaderas, pues se encontró una neta hiperplasia de la glándula mamaria, descartándose así la pseudoginecomastia por simple depósito de grasa. En la mayoría de los casos se ha observado anisoginecomastia, pues el tamaño de la glándula era distinto en ambos lados. La mayoría de los casos presentan agrandamiento bilateral, con dolorimiento espontáneo escaso, habiéndose podido, en algunos de ellos, obtener secreción láctea por expresión glandular, siendo por lo general adherente y viscosa, con aspecto mucoso. Los pezones y las areolas aumentan notablemente de tamaño y se pigmentan. Los tubérculos de Montgo-

mory marcadamente salientes y pigmentados. La palpación hace recordar a la de la glándula mamaria femenina.

Con la aplicación de la radioterapia se notó que concomitantemente con la mejoría de la sintomatología cancerosa, se producía una regresión marcada de la ginecomastia: el volumen glandular se redujo; la sensibilidad espontánea y provocada fué menor.

Este cuadro en la mayoría de los casos va acompañado de una franca disminución de la potencia sexual, el sistema piloso se hace ralo y el vello pubiano adopta una disposición típicamente femenina.

Bastante frecuente resulta la concomitancia de osteoartropatía hipertrofiante néumica.

Se imputa la aparición de ginecomastia, en el cáncer de pulmón, al aumento de los estrógenos, que tal vez se produzcan por los activos cambios tisurales, operados a nivel de la neoplasia (neo formación y gran destrucción de tejidos).

b) Tuberculosis pulmonar:

Hay muy pocos casos descriptos, y de estos no se sabe verdaderamente, si tenían como causa a la tuberculosis propiamente dicha o si ya existía una alteración glandular latente, que se puso en evidencia por la enfermedad intercurrente. De los casos publi-

cados, se afirma que no tenían alteraciones de la esfera genital.

c) Absceso Neumotórax. Quiste hidático:

Se han observado hipertrofias mamarias unilaterales, en hombres con lesiones de órganos contenidos en la cavidad torácica. De los enfermos observados, unos presentaban absceso simple de pulmón, otros quiste hidático sururado y un caso presentóse de un enfermo con hipertrofia mamaria a raíz de un neumotórax espontáneo.

En los casos estudiados, la hipertrofia se produjo del mismo lado de la lesión; los pacientes acusaron sensaciones de cosquillas o de picor, al mismo tiempo que se producía el aumento de tamaño de la mama, esta era muy poca dolorosa a la presión. Todas estas molestias desaparecen generalmente después de uno o dos meses de evolución. Lo último en manifestarse es el marcado relieve de la areola y del pezón. Este tipo de ginecomastia es de lo más variable de un individuo a otro. Se han observado casos en que el tamaño no era mayor que el de una nuez y en otros alcanzó el de una naranja y aún más. Al tacto se tiene la misma sensación que cuando se palpa una mama femenina y se desplaza como esta, sobre el músculo pectoral. El

estudio histológico de varios de estos casos demostró siempre adenoma mamario.

El mecanismo de producción de la hipertrofia mamaria, se atribuye a excitación del sistema linfático en su metámera respectiva; esto en contraposición a las atrofiás que siguen a la destrucción de este mismo sistema. También se ha dicho que correspondería al despertar de un desequilibrio endócrino hasta entonces latente, por una enfermedad intercurrente.

13) Ginecomastia y afección del sistema nervioso:

Numerosos casos fueron publicados sobre la aparición de hipertrofia mamaria en el hombre, en el curso de enfermedades medulares diversas y especialmente de paraplejías traumáticas. Las alteraciones testiculares, no solamente funcionales, sino también orgánicas, son frecuentes en las paraplejías traumáticas. Se traducen por un cuadro de desmasculinización, con atrofia testicular y prostática, azoospermia y gran disminución de la excreción urinaria de los 17-cetosteroides. Luego, las lesiones testiculares son de orden trófico y la ginecomastia es una consecuencia de la atrofia del parénquima testicular.

La glándula mamaria depende tróficamente de los

segmentos medulares: D4 - D5 - D6. Sin entrar en detalles, es lícito pensar que el estado normal o no de las fibras nerviosas correspondientes, puede favorecer o limitar la aptitud de la glándula, de responder a una incitación de carácter hormonal.

Se ha hallado ginecomastia en paraplejías, lesiones de los centros hipotalámicos por encefalitis o por traumatismos, en psicopatías crónicas, etc.

14) Ginecomastia y traumatismos mamarios:

Existen observaciones de hipertrofia mamaria, aparecida poco tiempo después, de haber recibido el paciente un traumatismo en la región mamaria. Puede tratarse de un traumatismo único e intenso o bien ser una irritación continua y persistente. Este tipo de ginecomastia y en especial aquellos que siguen a una irritación crónica, son las que mejor ponen de manifiesto la importancia de la potencialidad latente de la mama para desarrollarse.

15) Ginecomastia y afecciones carenciales:

En individuos sometidos a graves carencias alimenticias, se produjo en muchos casos, una hipertrofia mamaria manifiesta, que debe relacionarse con la hipocalimentación. El mecanismo por el cual se produce el trastorno parece ser doble: Por una parte, la incapacidad hepática (por hipocalimentación) para inec-

tivar los estrógenos, produciéndose así un hiperestrinismo. Por otro lado, la desnutrición deprime la función testicular directamente o a través de la hipófisis produciéndose con ello una disminución coincidente del factor inhibitorio del crecimiento mamario. Ambos efectos sumados, conducen a la ginecomastia.

16) Ginecomastia y prostatectomía:

No hay necesidad de recalcar la importancia de la predisposición individual, en la producción ginecomastia a los pocos meses de la prostatectomía. El mecanismo íntimo de su producción permanece ignorado.

17) Ginecomastia esencial:

Son aquellas ginecomastias en las que no ha sido posible hallar una causa favorecedora, esto es, desencadenante o determinante del trastorno mamario. Este tipo de alteración no tiene caracteres especiales al examen físico, que las diferencien de las formas anteriormente vistas. En su patogenia, suponemos la existencia de factores predisponentes, pues aparentemente, no existen los desencadenantes.

En este grupo consideramos la llamada ginecomastia familiar, que afecta a varios miembros de la misma familia. No tiene caracteres especiales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Puede establecerse en primer término con la pseu-

do ginecomastia, en la que falta la hipertrofia de la glándula propiamente dicha, ya que solo es un acúmulo de grasa, peri y retromamario. Es frecuente en gran número de obesos y aún puede presentarse en algunas endocrinopatías, como la distrofia adiposohipogenital.

A veces induce a error, la saliencia exagerada de los pectorales en los atletas, pero es fácil de despistar.

Diagnóstico diferencial con el cáncer de mama, fácil de establecer si se piensa en la rareza del mismo, en la edad avanzada de su aparición y en el curso clínico típico. La presencia de nudosidades, la fijación de la mama a la profundidad, pezón sangrante, adenopatía axilar y clavicular, dolor etc., que configuran un cuadro difícil de confundir;

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El crecimiento se hace en el curso de semanas o meses; es poco común que el desarrollo sea rápido y agudo. Si bien el peligro de la degeneración maligna es lejano, se debe recordar que ella se produce en un 12-15% de los casos sobre una ginecomastia persistente.

Fuera de ello el pronóstico es benigno y el problema que se plantea es de índole estético.

TRATAMIENTO

No solamente por la enfermedad en si deben ser tratados estos enfermos, sino también por razones puramente psicológicas, pues la mayoría de las veces es esta la causa por la cual recurren al médico; esta alteración los coloca en un estado de inferioridad, influyendo en el carácter y en la conducta del individuo frente al medio social en el cual vive.

Por esta causa cualquiera sea el tratamiento que se instituya deberá acompañarse siempre de una psicoterapia hábil, inteligente y constructiva, que lleve no solo consuelo a la incapacidad del enfermo, sino que contribuya también a despejar los recelos del paciente.

Cuando la ginecomastia se halle en la exteriorización sintomática de un hipertiroidismo, de una acromegalia, de una hiperplasia del timo, de un tumor suprarrenal, etc., al realizar el tratamiento que corresponda a cada uno de estos procesos puede traer por si solo la regresión de la manifestación mamaria.

En caso de obesidad concomitante conviene prescribir un regimen alimenticio que favorezca el adelgazamiento con el objeto de que simultáneamente se reduzca la grasa retromamaria.

Debe también instituirse tratamiento médico destinado a combatir un proceso infeccioso general agudo o crónico que lesione el testículo, como ser: lepra, tuberculosis, sífilis, cirrosis hepática.

1) Tratamiento hormonal:

El producto más empleado es la testosterona. Los resultados obtenidos parecen ser tanto mejores cuanto menor es el tiempo transcurrido entre la iniciación de la ginecomastia y el comienzo del tratamiento y cuanto más cerca de la época puberal se halle el paciente. El tratamiento hormonal debe ser ensayado siempre antes de llevar el paciente a la cirugía.

Las dosis empleadas de propionato de testosterona es de 25 mlgr intramuscular - 2 ó 3 veces por semana, durante 10 - 12 semanas. Pero en caso de hipogenitalismo en la época puberal hay que emplear dosis mucho más altas, hasta alcanzar suficiente desarrollo de los caracteres sexuales y de los genitales accesorios, pueden llegarse hasta 75 - 150 miligramos intramuscu-

lar, o 175-300 miligramos por día por vía oral.

2) Tratamiento radioterápico.

Se han obtenido resultados de los más dispares. La aplicación de rayos X, locales, sobre las mamas y en dosis excitantes sobre la hipófisis, pueden aconsejarse independiente o juntamente con el tratamiento hormonal.

En casos de cáncer de pulmón, la radioterapia al mismo tiempo que modifican favorablemente la sintomatología cancerosa, actuaba sobre la ginecomastia, pues el volumen de la glándula mamaria se reducía disminuyendo la sensibilidad espontánea a la presión.

3) Tratamiento quirúrgico.

Constituye un método eficaz, radical y prácticamente inocuo.

Deberá tenerse presente el problema psicosexual que la deformación física ha producido en estos enfermos, recurriendo a los métodos plásticos, para que la operación deje una cicatriz estética, lo más disimulada posible, pues sólo así se habrá curado física y moralmente a estos sujetos. Al extirpar la glándula, no solo se elimina el trauma psíquico como hemos dicho, sino que desaparece el dolor si existe y permite el diagnóstico histopatológico.

Esta terapéutica debe ser aplicada en los si -

guientes casos:

- a) Cuando hayan fracasado las otras terapéuticas.
- b) Cuando la mama molesta por lo dolorosa que es.
- c) Cuando constituye un problema estético.

Conviene dejar transcurrir de 6 meses a 1 año entre la aparición de la ginecomastia y la aplicación de la terapéutica quirúrgica. Recuérdese que muchas ginecomastias retrogradan solas, como sucede en las formas puberales, donde se recomienda una conducta expectante por lo menos durante un año.

Muchas fueron las técnicas utilizadas; pero antes de ocuparnos de mencionar alguna de ellas, no debemos olvidarnos que el enfermo que va a ser operado será sometido a los mismos cuidados preoperatorios que en las demás intervenciones quirúrgicas.

Después de la operación será vendado convenientemente con un vendaje ajustado y permanecerá en cama durante los 4 ó 5 primeros días. La primera cura se practicará al 6º día debiendo obtenerse la cicatrización al 10º día.

La incisión submamaria proporciona un campo operatorio amplio pero deja una cicatriz grande, que si bien es fácilmente disimulada en la mujer no ocu-

rre lo mismo en el hombre.

Además, al extirpar la glándula completamente queda el pezón hundido y la piel colgando en exceso da un aspecto inestético, y si bien lo último es posible evitarlo resecano una porción de piel en forma de media luna, ello traería aparejado un descenso del pezón, no mejorando en ninguna forma el resultado.

La incisión periarbolar o transareolar no deja ninguna cicatriz, pero además de los inconvenientes ya señalados de la depresión de la areola, el fruncimiento o plegamiento de la piel proporciona un campo tan exiguo que resulta imposible utilizarla cuando sea necesario extirpar una glándula de regular tamaño.

La técnica de Malbec, consiste en la resección glandular y el trasplante libre de la areola y del pezón. Este procedimiento está indicado en las grandes ginecomastias, donde es necesario resecar ampliamente el exceso de piel que queda después de la extirpación de la glándula voluminosa.

La técnica de Ivanissevich, Velez Díaz, Canseco y Rivas, deja una cicatriz disimulada y pequeña, pero en las grandes ginecomastias donde existe una

hipertrofia glandular muy marcada será necesario agrandar mucho la incisión, por lo que la cicatriz resultante será más visible y quedará además un exceso de piel que al formar pliegues puede deslucir el resultado estético. Esta técnica ha sido modificada por Malbec, agregándole una incisión mediana vertical; si bien esta segunda incisión permite obtener un amplio campo operatorio que facilita las maniobras quirúrgicas, añade en cambio una nueva cicatriz y no consigue modificar, por otra parte, la eliminación del excedente de piel.

La técnica propuesta por Malbec sin transplante del pezón y con resección de piel, da un buen campo operatorio y un buen resultado estético.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - BERGONZI M. - La ginecomastia. Endocrinol e Patol. Costit. Año 1934 - Pág. 473.
- 2 - BRITTINGER H. - Surg. Gynec. and Obstetrics. Año 1944, pág. 91
- 3 - BOCCIA D. - Cirrosis hepática y ginecomastia. Rev. Sud. Amer. Endocr. 1934. Pág. 622
- 4 - BORRUAT C. A. - Ginecomastia puberal. La Semana Médica. año 1951. Pág. 1932
- 5 - CLEMENT R. - Développement unilatéral du sein. Le Docum. Méd. Año 1936. Pág. 46.
- 6 - DEL CASTILLO F. B. - Revista clínica Española. 1945. Pág. 94.
- 7 - DEL CASTILLO F. B. - Ginecomastia. Medicina. 1944.- Pág. 176.
- 8 - DEL POZZO G.J. - "J. A. M. A." año 1946. Pág. 1251.
- 9 - DEL VALLE R. - Revista Clínica Española. Año 1952. Pág. 1
- 10 - DUNN C. W. - "J.A.M.A." - año 1940. Pág. 2263.
- 11 - FERRIMAN D. - Ginecomastia y aplasia testicular. British Med. Journal. 1950. 162 pág.
- 12 - GALBIATTI D. - Ginecomastia. Acción Médica. 1940. Pág. 246.
- 13 - GILBERT F.J.B. - Revista de urología. Año 1940 Pág. 345.
- 14 - GOODLEY F. - Metabolic Study of gynecomastia associated with liver disease. American Journal Medical Sciences 1949. Pág. 531.

- 15 - GOOFL E.F. - "Surgery". Año 1944. Pág. 938.
- 16 - GRÖLLMAN A. - Essentials of Endocrinology. Ed. Liffincott. Año 1941. Pág. 361.
- 17 - GROSSIORD A. - Gynecomastia et affections neurologiques. Bulletin M. de la Soc. Med. des Hosp. de Paris. 1952 - Pág. 624.
- 18 - HELLER G. - Journal of Clinic. Endocrinology. 1943. Pág. 13.
- 19 - HOFFMAN J. - Female Endocrinology. Ed. Saunders. 1944. Pág. 641.
- 20 - KARK M. - The American Journal of the Medical Sciences. Año 1951. Pág. 154.
- 21 - KENNETH F. - Modern Management in Clinical Medicine. 1946. Pág. 623.
- 22 - KIRSCHNER N. - Cirugía (Tomo V) Ed. Labor. Año 1945. Pág. 80.
- 23 - KLINEFITTER H.F. - Journal Clin. Endocrinology 1942. Pág. 615.
- 24 - LANZA M. - Progresos terapéuticos. 1949. Pág. 239
- 25 - LAZZARONI B.H. - Contribución al estudio de la Ginecomastia esencial. Minerva Médica. 1933-Pág. 799
- 26 - LEVI M. - Ginecomastia unilateral. Endocrinol. Patol. Constituc. Año 1938-Pág. 360.
- 27 - LEVOIN M.L. - Yournal of clinic Endocrinology. Año 1941. Pág. 511
- 28 - MACIEL CRESPO F. A. - Ginecomastia unilateral. Revista de la Asociación Médica Argentina. Año 1939-nº 218.

- 29 - MALBEC F. F. - Ginecomastia. Nueva técnica operatoria. El Día Médico. Año 1947-Pág. 1988.
- 30 - MALINIAC J. W. - Journal of Clinic Endocrin. 1943. Pág. 364.
- 31 - MARINO-NIKLISON - Ginecomastia. Tratamiento quirúrgico. Prensa Médica Argentina. Año 1951 Pág. 3072.
- 32 - MENVILLE A. - Archives of Surgery. Año 1933-Pág. 1054.
- 33 - MAZZEI F. S. - supuración pulmonar y ginecomastia por cáncer bronquial. El día Médico. Año 1945 Pág. 41.
- 34 - NATHANSON I. T. - Journal of Clin. Endocrin. Año 1942. Pág. 311
- 35 - NELSON W. - Journal of Clin. Endocrin. 1945. Pág. 2.
- 36 - NICASTRO M. B. - Algunas consideraciones sobre mastitis y ginecomastia. La semana Médica. Año 1935. Pág. 1609.
- 37 - NIJENSOHN A. - Ginecomastia. Compendium. 1947. mes de Junio.
- 38 - OSACAR F.H. - Anales de Cirugía - Año 1950. Pág. 434.
- 39 - PASSARELLI F. - Ginecomastia. La Semana Médica Año 1948 - Pág. 2860.
- 40 - PEÑA F. - Revista Clínica Española. Año 1944. Pág. 165.
- 41 - ROSENBLATT H. - Patogenia y terapéutica de la ginecomastia. El Día Médico. Año 1943.-Pág. 1147

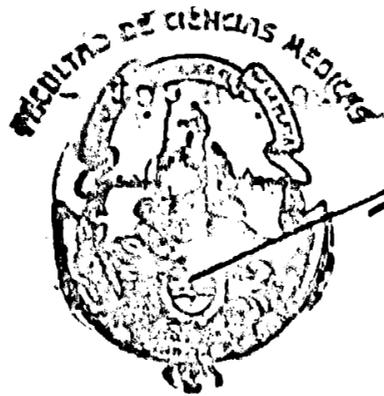
- 42 - ROSSI A. H. - Tratamiento quirúrgico de la
ginecomastia. La Prensa Médica. Año 1946.
Pág. 620.
- 43 - SULLIVAN J. M. - J.A.M.A. Año 1942 -Pág.1443.
- 44 - TAYLOR H. - Archives of Surgery -1940 Pág. 733
- 45 - TOOLEY P.H. - The Lancet - Año 1949-Pág. 650.

Willy E. Vázquez de Valenzuela

Sección Aludado (Basis y Diplomas)

Seu 57 fojas.-

Rafael G. Rosa



Rafael G. Rosa
RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

23.4.53