

Ginecomastia

Fecha de la última revisión: **28/11/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es su causa?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cómo se trata?](#)
5. [Bibliografía](#)
6. [Más en la red](#)
7. [Autoras](#)

¿De qué hablamos?

La **ginecomastia** es la patología benigna más común en la mama del varón y la causa más habitual de masa palpable en este (Chau A, 2016; Braunstein GD, 2007).

Se define como el aumento del tamaño del pecho debido a la proliferación de los ductos y el estroma mamario, cuya etiología se debe a un desequilibrio de los niveles de estrógenos en relación con los de andrógenos.

Con frecuencia es un fenómeno habitual dentro de la fisiología normal del varón, especialmente en neonatos, peripúberes y adultos mayores de cincuenta años. Por el contrario, también podemos hablar de un proceso patológico con etiologías variadas que incluyen obesidad, enfermedades sistémicas, neoplasias secretoras de estrógenos, iatrogenia (producidas por ciertas hormonas exógenas, drogas o fármacos), fallo gonadal, etc.

Fisiopatología

La ginecomastia es consecuencia de un desequilibrio relativo, sistémico o local, entre estrógenos y andrógenos que puede ser consecuencia tanto de un aumento absoluto de los estrógenos libres, como de un descenso de andrógenos libres endógenos; un aumento relativo en el ratio estrógeno libre/andrógeno libre; insensibilidad androgénica o sustancias que imitan los efectos de los andrógenos, etc.

Muchas veces estos desequilibrios forman parte de la fisiología normal en el varón en determinadas etapas de la vida (Firmin-Lefebvre D, 2013; Charlot M, 2013), presentando una distribución trimodal con tres picos claros de prevalencia que son (Li Rz, 2007; Johnson RM, 2009; Dickson G, 2012):

- Primer pico: **edad neonatal e infantil**. Se estima que la prevalencia de la ginecomastia transitoria, secundaria al ambiente hiperestrogénico intraútero durante el embarazo, es del 60-90%. Se cree que se debe a la transformación placentar de sulfato de dehidroepiandrosterina y dehidroepiandrosterona (derivado de la madre y el feto) en estrona y estradiol, que entran en la circulación fetal y estimulan la proliferación glandular en la mama del feto. Lo más frecuente es que desaparezca a las 2-3 semanas del nacimiento, aunque entra dentro de la normalidad su persistencia durante el primer año. Además, un 5-10% de los casos presentan galactorrea asociada.
- Segundo pico: **pubertad**. Ocurre en más del 50% de los varones. Suele iniciarse entre los diez y los doce años, con un pico máximo en torno a los trece (normalmente en el estadio puberal tres o mayor de Tanner). Suele autolimitarse en un período máximo aproximado de dieciocho meses, si bien puede persistir en la adultez en el 20% de los individuos. Se debe a la puesta en marcha del eje hipotálamo-hipofisario que causa estimulación de las células de Leydig (que secretan más estrógenos que testosterona) por parte de la LH hipofisaria, así como a un aumento de la sensibilidad de la mama a los estrógenos circulantes. Es más frecuente y prolongada en chicos con sobrepeso (por aromatización de los andrógenos en estrógenos en el tejido adiposo).
- El tercer pico tiene lugar en el hombre de **mediana edad y anciano**. La mayor prevalencia se da entre los 50 y los 80 años, cuando un 24-65% de hombres están afectados. Se debe, generalmente, a la disminución progresiva de la función testicular.

¿Cuál es su causa?

La mayor parte de los casos de ginecomastia son idiopáticos o fisiológicos, pero es importante descartar otras causas (Kumar S, 2008):

- **Fisiológica:** es muy común y tiene una distribución trimodal: neonatos varones, puberales y mayores. La prevalencia estimada en estos tres grupos es del 60-90% en neonatos, 30-60% adolescentes y 35-65% en hombres de 50-69 años. La causa principal es un desequilibrio entre la acción estrogénica y la androgénica en la mama del varón.
- **Neoplasias testiculares:** tumores de células de Leydig o Sertoli (20-30% cursan con ginecomastia) (Suardi N, 2009), tumores adrenales, tumores testiculares secretadores de hCG (2-6% presentan ginecomastia). La ginecomastia es factor de mal pronóstico en el momento del diagnóstico. También ocurre en aproximadamente el 15% de pacientes después de un tratamiento exitoso con cirugía, RDT o quimioterapia. A menudo se resuelve espontáneamente en 1 año.
- **Tumores suprarrenales feminizantes:** tumores raros, malignos en aproximadamente el 75% de los casos.
- **Otros tumores no gonadales:** cáncer de pulmón, gástrico y renal pueden producir hCG.
- **Cirrosis:** alta prevalencia de ginecomastia (67%). Estos pacientes presentan mayor tasa de producción de androstenediona de las suprarrenales, mayor aromatización de la androstenediona a E1 y mayor conversión de E1 a E2.
- **Hipertiroidismo:** 25-40% de hombres con hipertiroidismo debido a enfermedad de Graves pueden presentar ginecomastia.
- **Enfermedad renal crónica:** aproximadamente el 50% de pacientes con hemodiálisis de mantenimiento padecen ginecomastia. La causa primaria parece ser la disfunción de las células de Leydig. Puede ocurrir también tras el trasplante renal a medida que mejora la función gonadal y/o el uso de medicamentos como la ciclosporina.
- **Alteraciones en receptores androgénicos o estrogénicos:** la ginecomastia es común en hombres con cáncer de próstata sometidos a terapia de privación de andrógenos, en especial con la bicalutamida.
- **Ginecomastia puberal familiar:** trastorno poco frecuente de la actividad de la aromatasa, que resulta en exceso de estrógenos.
- **Trastornos del desarrollo sexual:** los síndromes de insensibilidad a los andrógenos son un grupo de trastornos debidos a defectos o ausencia de receptores intracelulares de andrógenos en tejidos diana.
- **Hipogonadismo masculino:** primario, debido a una anomalía congénita (síndrome de Klinefelter) o a un defecto enzimático en la vía de síntesis de la testosterona; o secundario o adquirido: traumatismo testicular, orquitis, castración, insuficiencia vascular o envejecimiento o enfermedad hipofisaria o

hipotalámica.

Los hombres con hiperprolactinemia pueden desarrollar ginecomastia debido al efecto de la prolactina sobre la reducción de la secreción de gonadotropinas, lo que conduce a un hipogonadismo secundario. La prolactina en sí estimula la producción de leche en el tejido mamario, pero no causa directamente ginecomastia.

- **Idiopático:** la ginecomastia en adultos es a menudo multifactorial. El envejecimiento *per se*, se asocia con un aumento de grasa corporal en relación con la masa corporal magra.
- **Inducida por fármacos:**
 - **Espironolactona y eplerenona:** 5-10% de los pacientes a tratamiento con espironolactona lo abandonaron por ginecomastia, que se produce en casi todos los varones que tomen dosis >100 mg/día. La eplerenona presenta un porcentaje mucho más bajo de ginecomastia al ser un receptor selectivo de la aldosterona, pero no se conocen sus efectos a largo plazo.
 - **Inhibidores de la 5-alfa testosterona reductasa (finasteride y dutasteride):** usados en el tratamiento de la HBP y la prevención del cáncer de próstata (Braunstein GD, 2017).
 - **Calcioantagonistas:** nifedipino tiene la mayor frecuencia y diltiazem la más baja.
 - **Antiulcerosos:** inhibidores de los receptores H2 y bloqueadores de la bomba de protones. La incidencia es mayor con cimetidina, seguida de ranitidina y en menor medida omeprazol.
 - **Haloperidol:** de los antipsicóticos estudiados, el haloperidol fue el que mostró ginecomastia como efecto secundario significativo.
 - **Productos de herboristería:** aceite del árbol del té y de lavanda, aceites de origen vegetal, etc. También fórmulas de proteínas de soja que contienen fitoestrógenos.
 - **Terapia antirretroviral altamente activa (HAART):** sobre todo debido a efectos secundarios del efavirenz.
 - **Otros fármacos:** acetato de ciproterona, minoxidil, agentes alquilantes, fenitoína, digoxina, metronidazol, diazepam, sulindaco, IECAs, ketoconazol, antidepresivos tricíclicos, teofilina, amiodarona, isoniazida, antirretrovirales, marihuana, metildopa, minociclina, metoclopramida, anfetaminas, reserpina, metotrexato, penicilamina, heroína y metadona, anabolizantes esteroideos y otros fármacos hormonales.

¿Cómo se diagnostica?

En muchas ocasiones, una anamnesis bien dirigida incluyendo edad del paciente, tiempo de evolución, síntomas asociados, antecedentes de ingesta de medicamentos o drogas, así como de hepatopatía, hipo o hipertiroidismo, enfermedad suprarrenal, alcoholismo e insuficiencia renal y una exploración física completa puede ser suficiente para establecer un diagnóstico etiológico.

En la exploración mamaria determinaremos la relación entre tejido glandular y adiposo, grado de ptosis, exceso cutáneo, presencia de nódulos o masas, alteraciones del complejo areolomamilar y presencia de descarga por el pezón. El diagnóstico se realiza ante una masa palpable de tejido de al menos 0,5 cm de diámetro con cuatro características típicas a la palpación: localización central del tejido glandular, forma simétrica, bilateralidad (en la mayoría de los casos, aunque pueden existir ginecomastias asimétricas o unilaterales) y consistencia blanda a la palpación en fases iniciales. La forma de presentación más típica es la de una masa subareolar, uni o bilateral, blanda, compresible y móvil con morfología discoidea o en abanico, localizada, guardando cierta simetría, por debajo del complejo areola-pezón y sin presencia piel de naranja ni retracción del pezón.

Además de la exploración mamaria es necesario enfocar nuestro examen físico en lo siguiente:

- Buscar signos de hipogonadismo evaluando el fenotipo, la distribución pilosa, los caracteres sexuales secundarios y no olvidar la palpación testicular; determinando el tamaño, la simetría y la presencia o no de nódulos.
- Buscar datos de enfermedad hepática y renal, así como hipertiroidismo (por ejemplo, pérdida de peso, taquicardia, bocio, temblor o exoftalmos).
- Buscar datos de neoplasia a través de la presencia o no de masas abdominales (carcinoma de la corteza suprarrenal) o testiculares.

Estudios de imagen: los estudios de imagen más habituales son la mamografía (más sensible) y la ecografía (más específica); si bien no se recomiendan rutinariamente a menos que exista preocupación por un posible cáncer de mama (masas unilaterales y/o fijas, excéntricas al complejo pezón-areolar) o como guía radiológica para una PAAF-biopsia (Hanavadi S, 2006; Hines SL, 2007).

Existen tres patrones distintos de ginecomastia (nodular, dendrítico y difuso) que a su vez presentan características diferenciadas en las pruebas de imagen (Chau A, 2016).

- **Patrón nodular:** fase inicial del proceso (<1 año). En la mamografía: densidad nodular o en forma de abanico a nivel subareolar. Imagen ecográfica: área hipoecoica que puede ser hipervascular debido a proliferación estromática.
- **Patrón dendrítico:** fase evolucionada (≥1 año). Irreversible a consecuencia de la fibrosis estromal. En la mamografía: densidad subareolar en forma de llama con irradiación digital del pezón hacia afuera. Imagen ecográfica: área hipoecolca serpentiginosa con proyecciones digitálicas en la región subareolar.
- **Patrón difuso:** tras el uso de altas dosis de hormonas exógenas. En la mamografía: densidad heterogénea, con componentes de los dos patrones previos, simulando el pecho femenino. En la ecografía: incremento del volumen y ecogenicidad similar al tejido mamario de la mujer.

Histología: los cambios glandulares son independientes de la etiología. La extensión de la proliferación glandular depende de la intensidad y duración de la estimulación, por lo que la imagen histológica cambia con el tiempo.

- **Inicialmente:** hiperplasia epitelial ductal, proliferación y alargamiento de los conductos, aumento de tejido estromal y periductal y proliferación de células inflamatorias periductales. También hay edema periductal y proliferación fibroblástica del estroma. Esta etapa está presente los primeros seis meses tras el inicio, y se asocia con dolor y/o sensibilidad.
- **Etapas tardías:** después de 12 meses. Hay ligero aumento de conductos con marcada dilatación y poca o ninguna proliferación de células epiteliales. También hay un aumento en el estroma y fibrosis y desaparece la reacción inflamatoria. No suele haber dolor.

Pruebas bioquímicas:

- Medición de la concentración total de testosterona sérica matinal en hombres mayores con ginecomastia. Si es bajo, debe repetirse al menos una vez, y considerar los niveles de testosterona y luteinizante (LH) biodisponibles, especialmente en obesos, ya que pueden tener baja la globulina de unión a hormonas sexuales, lo que produce una testosterona total baja.
- Medición de la concentración sérica de gonadotropina coriónica humana (hCG), LH, testosterona y estradiol, en ginecomastias de reciente aparición de más de 5 cm, dolorosas o blandas si no queda clara la causa aparente. Una hCG elevada sugiere tumor de células germinales testicular o extragonadal; un alto nivel de estradiol con una LH suprimida requeriría descartar un tumor testicular o adrenal. La ginecomastia asociada con una leve elevación del estradiol sérico y una LH normal es poco probable que esté relacionada con un tumor.

El **diagnóstico diferencial** adecuado de la ginecomastia debería incluir los siguientes procesos:

- **Pseudoginecomastia** (Narula HS, 2014): también denominada lipomastia. Se trata de una patología frecuente en el varón, especialmente en adolescentes con sobrepeso (IMC >85-95 percentil por edad) y obesos (>95 percentil). Existe un incremento difuso de la grasa mamaria, pero no del tejido glandular subareolar.

Al examinar a un paciente el explorador observará que el tejido semeja en consistencia al tejido adiposo del pliegue axilar anterior, sin encontrar ninguna masa definida a la palpación.

- **Mastitis:** se trata de una patología frecuente en varones menores de dos meses de edad. Consiste en un crecimiento uni o bilateral del pecho secundario a una celulitis o absceso. Se diferencia de la verdadera ginecomastia en la presencia de tumefacción, eritema, calor, dolor e induración del pecho, pudiendo existir o no descarga purulenta a través del pezón.
- **Galactocele** (Kaufman J, 2015): lesión benigna quística llena de leche que puede asociarse con galactorrea. Se trata de una causa rara de crecimiento mamario, aunque debe hacerse diagnóstico diferencial con esta entidad en el crecimiento mamario en edad infantil.
- **Cáncer de mama u otros cánceres** (Fentiman IS, 2006; Misra M, 2016): el cáncer de mama es extremadamente raro en niños y adolescentes; entre los hombres en general la tasa es de <1%, con una edad media de 67 años. Los factores de riesgo para el cáncer de mama en hombres incluyen síndrome de Klinefelter, obesidad, fallo gonadal, exposición a radiación y presencia de historia familiar de mutaciones en el gen BRCA2. Existen otros tumores primarios que pueden metastatizar en la mama como por ejemplo rhabdomyosarcoma, angiosarcoma, linfoma, leucemia y neuroblastoma. En estos tumores, la masa mamaria suele localizarse de forma excéntrica y se fija a la pared torácica. Además, pueden asociarse con piel de naranja, retracción y sangrado del pezón, galactorrea o adenopatías locorregionales. Normalmente no se asocia con dolor/sensibilidad, lo que sí suele ocurrir al inicio de la ginecomastia.
- **Otras masas mamarias** (Pellegrin MC, 2017): lipomas, hemangiomas, hematomas, neurofibromas, linfangiomas, y quistes dermoides pueden producir masas mamarias que a menudo son unilaterales y tienden a ser excéntricas.

¿Cómo se trata?

Si es de reciente comienzo, indolora, de causa clara o fisiológica: actitud expectante (revisión/3 meses) y tratamiento o retirada de la causa en caso de que la haya (Braunstein GD, 2017).

Si es persistente, muy dolorosa o interfiere con la vida normal: farmacoterapia precoz (antes de 6 meses).

Si no se obtiene respuesta a la farmacoterapia, larga evolución, produce problemas psicológicos o sospecha de cáncer de mama: cirugía.

En pacientes a tratamiento hormonal para el cáncer de próstata con **flutamida** o **bicalutamida**: radioterapia o **tamoxifeno**.

- **Actitud expectante:** la ginecomastia a menudo retrocede espontáneamente, por lo que la observación sola es a menudo el paso inicial. Se recomienda observación sin terapia médica después de dejar retirar potenciales medicamentos y/o tratar cualquier trastorno subyacente. Los pacientes con ginecomastia de aparición reciente deben ser vistos a intervalos de tres meses para determinar si se resuelve espontáneamente o si se debe iniciar terapia farmacológica.
- **Terapia farmacológica:** las posibles indicaciones para la intervención temprana con farmacoterapia incluyen dolor, sensibilidad y vergüenza que interfieren con las actividades diarias normales del paciente. Aunque no pueden inducir una regresión completa de la ginecomastia, pueden resultar en regresión parcial y alivio de la sensibilidad. La terapia médica puede ser eficaz en la fase temprana activa de la ginecomastia, pero no en la fase fibrótica tardía (después de 12 meses).
 - **Tamoxifeno:** es un modulador selectivo del receptor estrogénico con efecto inhibidor. Es el que mejores resultados ha mostrado por el momento. Se utiliza en dosis de 20 mg una vez al día o 10 mg dos veces al día durante tres meses. Se ha visto que produce alivio del dolor (para aquellos con ginecomastia asociada con dolor y sensibilidad) y al menos la regresión parcial de tejido glandular en aproximadamente el 80% de los hombres. Los efectos adversos en los hombres que toman tamoxifeno son raros, pero incluyen las molestias epigástricas y algún caso registrado de trombosis venosa profunda postraumática.
 - **Raloxifeno:** modulador selectivo del receptor estrogénico que bloquea los efectos de los estrógenos en la mama. Hay poca experiencia en su uso.
 - **Danazol:** es un andrógeno que disminuye la producción de FSH, LH y estrógenos mediante un efecto de *feed-back* negativo. Se usa en pautas de 200 mg v.o. dos veces/día. Presenta un buen resultado frente a placebo, pero efectos adversos como un aumento de peso. Tener en cuenta que no presenta indicación aprobada en ficha técnica para tratamiento de ginecomastia.
 - **Anastrozol:** potente inhibidor selectivo de la aromatasa que disminuye los niveles de estrógenos y aumenta la concentración de testosterona. No ha mostrado diferencias significativas frente a placebo en la disminución del tamaño de la mama y, potencialmente, puede tener efectos negativos en el crecimiento, maduración ósea y perfil lipídico a largo plazo.
- **Cirugía** (Ciancio F, 2017): la terapia quirúrgica debe considerarse en varones cuya ginecomastia es de larga duración (más de 1 mes) y no retrocede espontáneamente, causando trastornos psicológicos. Para los adolescentes, la cirugía generalmente no se recomienda hasta que se alcanza el tamaño testicular del adulto, ya que puede haber rebrote del tejido mamario si la cirugía se realiza antes de que se complete la pubertad. Existen múltiples técnicas, pero las más usadas son la mastectomía subcutánea y la mamoplastia reductora. La mastectomía se realiza en los casos más leves y la mamoplastia se reserva para los casos más graves con hipertrofia y/o ptosis. Los resultados son estéticamente satisfactorios y no presentan complicaciones importantes.
- **Tratamiento profiláctico de ginecomastia en pacientes a tratamiento hormonal adyuvante para el cáncer de próstata:** la prevención de la ginecomastia es el objetivo de la terapia, aunque existen estrategias de tratamiento eficaces para los hombres que no recibieron profilaxis. Las estrategias que se han utilizado para la prevención incluyen: terapia farmacológica (**tamoxifeno**) o radioterapia. Los inhibidores de la aromatasa han sido estudiados, pero no parecen ser eficaces.

Bibliografía

- Braunstein GD, Anawalt BD. Epidemiology, pathophysiology, and causes of gynecomastia. En: Matsumoto AM, Martin KA, editors. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathophysiology-and-causes-of-gynecomastia>
- Braunstein GD, Anawalt BD. Management of gynecomastia. En: Matsumoto AM, Martin KA, editors. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-gynecomastia>
- Braunstein GD. Clinical practice. Gynecomastia. N Engl J Med. 2007;357(12):1229-37. PubMed **PMID: 17881754**
- Charlot M, Bâtrix O, Chateau F, Dubuisson J, Golfier F, Valette PJ, et al. Pathologies of the male breast. Diagn Interv Imaging. 2013;94(1):26-37. PubMed **PMID: 23218476**
- Chau A, Jafarian N, Rosa M. Male Breast: Clinical and Imaging Evaluations of Bening and Malignant Entities with Histologic Correlation. Am J Med. 2016;129(8):776-91. PubMed **PMID: 26844632. Texto completo**
- Ciancio F, Innocenti A, Parisi D, Portincasa A. Discussion: Gynecomastia Classification for surgical management: A systematic Review and Novel Classification System. Plast Reconstr Surg. 2017;140(4):620e-1e. PubMed **PMID: 28617739**
- Dickson G. Gynecomastia. Am Fam Physician. 2012;85(7):716-22. PubMed **PMID: 22534349. Texto completo**
- Fentiman IS, Fourquet A, Hortobagyi GN. Male breast cancer. Lancet. 2006;367(9510):595-604. PubMed **PMID: 16488803**
- Firmin-Lefebvre D, Misery L. Pathologie du sein de l'home male nipple diseases. Ann Dermatol Venerol. 2013;140(6-7):436-43. PubMed **PMID: 23773741**
- Hanavadi S, Monypenny IJ, Mansel RE. Is mammography overused in male patients? Breast. 2006;15(1):123-6. PubMed **PMID: 16473746**
- Hines SL, Tan WW, Yasrebi M, DePeri ER, Perez EA. The role of mammography in male patients with breast symptoms. Mayo Clin Proc. 2007;82(3):297-300. PubMed **PMID: 17352365. Texto completo**
- Johnson RM, Murad MH. Gynecomastia: Pathophysiology, evaluation, and management. Mayo Clin Proc. 2009;84(11):1010-5. PubMed **PMID: 19880691. Texto completo**

- Kaufman J, Messazos B, Sharples-Blissland N, Cameron F. Extreme physiological gynaecomastia in the neonate: Observation not intervention. J Paediatr Child Health. 2015;51(10):1030-2. PubMed [PMID: 25940908](#)
- Kumar S, Shelley M, Harrison C, Coles B, Wilt TJ, Mason MD. Terapia hormonal adyuvante y neoadyuvante para el cáncer de próstata localizado y localmente avanzado (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). [Texto completo](#)
- Li Rz, Xia Z, Lin HH, et al. Childhood ginecomastia: a clinical analysis of 240 cases. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2007;9(5):404-6. PubMed [PMID: 17937844](#)
- Misra M, Sagar P, Friedmann AM, Ryan DP, Sgroi DC. CASE RECORDS of the MASSACHUSETTS GENERAL HOSPITAL. Case 12-2016. An 8-Year-Old Boy with an Enlarging Mass in the Right Breast. N Engl J Med. 2016;374(16):1565-74. PubMed [PMID: 27096583](#)
- Narula HS, Carlson HE. Gynaecomastia--pathophysiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Endocrinol. 2014;10(11):684-98. PubMed [PMID: 25112235](#)
- Pellegrin MC, Naviglio S, Cattaruzzi E, Barbi E, Ventura A. A Teenager with Sudden Unilateral Breast Enlargement. J Pediatr. 2017;182:394. PubMed [PMID: 27956018](#). [Texto completo](#)
- Suardi N, Strada E, Colombo R, Freschi M, Salonia A, Lania C, et al. Leydig cell tumour of the testis: presentation, therapy, long-term follow-up and the role of organ-sparing surgery in a single-institution experience. BJU Int. 2009;103(2):197-200. PubMed [PMID: 18990169](#). [Texto completo](#)

Más en la red

- Ladizinski B, Lee KC, Nutan FN, Higgins HW 2nd, Federman DG. Gynecomastia: etiologies, clinical presentations, diagnosis, and management. South Med J. 2014 Jan;107(1):44-9. PubMed [PMID: 24389786](#)
- Morcos RN, Kizy T. Gynecomastia: when is treatment indicated? J Fam Pract. 2012 Dec;61(12):719-25. PubMed [PMID: 23313989](#)
- Waltho D, Hatchell A, Thoma A. Gynecomastia Classification for Surgical Management: A Systematic Review and Novel Classification System. Plast Reconstr Surg. 2017 Mar;139(3):638e-648e. PubMed [PMID: 28234829](#)

Autoras

- | | |
|-----------------------------|--|
| ▪ Alejandra Ibáñez Quintana | Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria |
| ▪ Laura Fariña Rey | Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria |
| ▪ Ana Zamora Casal | Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria |

Centro de Saúde Os Mallos. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

