

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

GINECOMASTIA Y SU IMPLICACIÓN PARANEOPLÁSICA. A PROPÓSITO DE UN PACIENTE.

Por:

Dr. Ariel Pérez Trufín¹, Est. Yaíma Sánchez León², y Dr. Raúl López Pérez³

1. Especialista de I Grado en MGI. Residente de segundo año de Bioquímica Clínica. ISCM- VC.
2. Estudiante de primer año de Medicina. ISCM-VC.
3. Residente de segundo año de Histología. ISCM-VC.

Descriptor DeCS:

GINECOMASTIA/diagnóstico
SINDROMES PARANEOPLASICOS

Subject headings:

GYNECOMASTIA/diagnosis
PARANEOPLASTIC SYNDROMES

En la práctica médica en más de una ocasión nos enfrentamos a situaciones que podrían convertirse en verdaderos retos a nuestra capacidad profesional, y uno de ellos podría ser la presencia en nuestra consulta de un varón adulto con crecimiento en una o ambas mamas. La ginecomastia se define como el crecimiento anormal de las mamas en el hombre, cuya expresión microscópica se traduce en una hipertrofia glandular que responde a un estímulo patológico, permanente o transitorio, de la fisiología esteroidea masculina¹. Una vez que cesa el estímulo hormonal, desaparece la misma. La mayoría de los autores afirman que la ginecomastia que se presenta en algunos niños y adolescentes en la pubertad no es necesariamente patológica. Fuera de estas edades, sí debe considerarse como tal. Pero no podemos afirmar que un paciente padece la enfermedad hasta su confirmación por medios histológicos², ya que existen innumerables procesos patológicos en las mamas masculinas que podrían fácilmente confundirse con la misma, como la lipomastia de los obesos, los lipomas, los fibromas benignos, quistes dermoides, linfosarcomas, linfangiomas, carcinoma mamario, entre otros. La vía más segura y fácil para confirmar la sospecha de una ginecomastia es la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), por lo que el diagnóstico de ésta es básicamente histológico.

Presentación del paciente:

Anciano de 75 años, fumador inveterado, con padecimiento de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tipo mixta, sometido a prostatectomía total hace aproximadamente siete años por una hiperplasia benigna prostática. Dicho anciano se encontraba en régimen interno en el hogar de ancianos No. 2 de Santa Clara, y acude a consulta por notarse aumento de volumen de ambas mamas, según él de siete u ocho meses de evolución, y una pérdida aproximada de ocho libras de peso en ese período (Fig 1).



Fig 1 Obsérvese el crecimiento anormal de las mamas.

En el interrogatorio se descartó el antecedente de consumo de medicamentos capaces de producir esta dolencia, y mediante el examen físico e interrogatorio combinados se comprobó la inexistencia de síntomas o signos que revelaran algunas de las posibles causas implicadas en la patogenia de esta enfermedad (Anexo 1). El examen físico incluyó una revisión minuciosa del contenido escrotal, y se encontró solamente una hepatomegalia de aproximadamente 1 cm de tamaño. Para confirmar la sospecha se le hizo una BAAF de mama, la cual corroboró el diagnóstico de ginecomastia (Anexo 2). De manera ambulatoria se le realizaron los siguientes estudios: Hemograma: hemoglobina, 10,4 g/l, leucocitos $6,2 \times 10^2$; eritrosedimentación: 43 mm/h; glicemia: 4,8 mmol/dl; creatinina: 116 mmol/L; TGP: 6 UI y parcial de orina: negativo. Debido a la edad del paciente, siempre sospechamos desde un inicio el origen paraneoplásico de esta afección, por lo que iniciamos la búsqueda de un tumor oculto causante de la misma. Comenzamos con técnicas no invasivas, como el ultrasonido abdominal y el ultrasonido del contenido escrotal, los cuales fueron negativos. Se plantea que el ultrasonido escrotal es una técnica altamente sensible para el diagnóstico de tumores de testículo, aun en estadios no palpables, por lo que nunca debe dejar de realizarse si se sospecha su presencia como causa oculta de una ginecomastia³. Al realizársele rayos X de tórax en vista anteroposterior, encontramos una imagen tipo nódulo solitario en la periferia del pulmón derecho, altamente sugestiva de un proceso neoproliferativo pulmonar (Fig 2).



Fig 2 Imagen tumoral tipo nódulo solitario en la periferia del pulmón derecho.

Por último, para verificar la naturaleza de dicho tumor, se le realizó una biopsia percutánea con aguja fina, guiada por monitor, método invasivo que no está exento de riesgos, pero es determinante para un diagnóstico definitivo. El análisis microscópico de la muestra determinó un carcinoma indiferenciado (anaplásico), correspondiente a la variedad de células pequeñas.

Desde hace algún tiempo existe consenso a nivel internacional en cuanto al papel preponderante de la hormona gonadotropina coriónica humana (HCG) en cuanto a la producción de ginecomastia de origen paraneoplásico, muy por encima de otras hormonas capaces de producirla⁴⁻⁶. Ha sido fuertemente demostrada la secreción de esta sustancia por diversos tumores malignos, como los de testículos, pulmón, próstata, tumores gastrointestinales y renales. Se plantea que la HCG, producida de forma ectópica (sólo se produce fisiológicamente en el embarazo), es capaz de actuar sobre las células de Leydy en el testículo y estimular la producción de estrógenos, causantes finales de la ginecomastia. Con respecto al cáncer de pulmón, se plantea que el 12 % del total de todas las variables históricas de neoplasias pulmonares pueden producir HCG⁴, pero existe la controversia en cuanto a quién liderea la producción de dicha hormona. Algunos se inclinan hacia la variedad de células grandes del carcinoma anaplásico⁶; Sawa es partidario de la broncogénica⁷, mientras Bunn y Chester abogan por el carcinoma anaplásico de células pequeñas⁴. En cuanto a la variedad histórica de nuestro caso, siempre ha estado implicada en dicha producción. Debido a la relevancia de esta hormona y su implicación en muchos casos de ginecomastia paraneoplásica, recomendamos fuertemente su determinación como obligatoria en un estudio de este tipo antes de realizar cualquier técnica diagnóstica invasiva, ya que de ser positiva su detección, no dejaría dudas del origen paraneoplásico del caso en cuestión. Aunque en el momento de realizar este trabajo no había en nuestra provincia técnica alguna para su detección (año 2000), actualmente existe una técnica cuantitativa desarrollada en La Habana, (HCG-UMELISA) mediante el sistema ultramicroanalítico (SUMA), altamente sensible, con un margen de error inexistente, y su determinación se realiza actualmente a nivel de provincia, en el Hospital Pediátrico "José Luis Miranda" de Santa Clara. Los valores patológicos de dicha técnica, de tipo inmunoenzimático, son estimados cuando las concentraciones en suero sobrepasan 2 UI/L (10 mUI/ml). El anciano falleció pocas semanas después del diagnóstico debido a complicaciones pulmonares posteriores a una afección cerebrovascular aguda, aparentemente ajena al proceso neoplásico.

AGRADECIMIENTOS:

Agradecemos la inestimable colaboración de la Dra. Esther Lucía de Armas, especialista de 1er. Grado en Oncología, sin la cual hubiese sido imposible la realización de este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Mathur R, Braunstein GD. Gynecomastia: pathomechanisms and treatment strategies. *Horm Res* 1997;48{3}:95-102.
2. Amrikachi M, Green LK, Ronce R, Ramzy I. Gynecomastia: cytologic features and diagnostic pit falls in the fine needle aspirates. *Acta Citol* 2001.
3. Jozkow P, Foresta C. Gynecomastia as a asymptom revealing tumors. *Pol Arch Med Wewn* 2001;{2}:169-75.
4. Bunn PA, Chester R. Paraneoplastic syndromes. En: *Cáncer: principles and practice of oncology*. 4nd ed. Philadelphia: JBL Lippincot Co; 1993. p. 2026-2041.
5. Baylen SB. Manifestaciones endocrinas de los tumores: producción ectópica de hormonas. En: Bennett JC. *Cecil tratado de Medicina Interna*. Vol. 2. 20^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998 p. 1157-1180.
6. Jonson BE. Paraneoplastic syndromes. En: *Harrison's principles of internal medicine*. 14nd ed. New York: McGraw-Hill; 1998. p. 618-627.
7. Sawa H, Taromato K, Tamaki N, Obayashi C. Metastatic bronchogenic carcinoma with human chorionic gonadotropin production manifesting cerebellar hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2001;41(8):406-10.

ANEXO 1 Causas más frecuentes de ginecomastia.

Medicamentos:	Enfermedades crónicas	Familiares	Tumores
* Hormonas: - Estrógenos - Andrógenos -Gonadotropinas	*Hepáticas:-Cirrosis -Hepatitis crónica *Insuficiencia renal crónica	*Con hipogonadismo *Sin hipogonadismo	*Hipófisis *Suprarrenales *Testiculares
* Psicoactivos: - Antidepresivos - Diacepam - Fenotiacinas	*Nutrición deficiente *Colitis ulcerosa *SIDA *Lesiones del SNC	*Alteración de la aromatasa	*Hígado *Linfomas *Leucemias *Pulmón *Páncreas *Próstata *Estómago
*Drogas cardiopépticas: - Reserpina - Metildopa - Digitálicos - IECA			
*Antagonistas de la testosterona - Ketoconazol - Espironolactona - Cimetidina - Dilantín			
*Antituberculósicos: - Etionamida - Isoniacida			
*Citostáticos: - Busulfan - Vincristina - Metrotexate - Ciclofosfamida - Clorambucil			
*Drogas ilegales y alcohol: - Marihuana - Heroína - Anfetaminas - Alcohol			

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ANEXO 2 Conducta a seguir frente a un caso sospechoso de ginecomastia.

