

Nádia F. R. Alves

## Ginecomastia puberal

Ginecomastia puberal corresponde ao crescimento de tecido glandular nas mamas do homem no período de maturação sexual. Deve ser diferenciada da pseudoginecomastia, que provoca acúmulo de gordura na região subareolar. O diagnóstico preciso, o aconselhamento e o tratamento (se necessário) são essenciais para aliviar o sentimento de deformidade e de falta de atrativo sexual, freqüentemente presente justo no momento em que se desenvolve a auto-imagem. Determinar com sensibilidade o melhor momento de intervir é um ponto crucial para a otimização dos resultados estéticos, funcionais e psicológicos. Assim, impede-se que transcorra toda a puberdade sem que se interfira no problema e que as seqüelas sejam para toda a vida (Figura 1).

### EPIDEMIOLOGIA

Não há dados na literatura nacional sobre o tema. Trabalhos estrangeiros relatam 19,6% de ginecomastia em meninos de 10,5 anos de idade, com pico de prevalência de 64% aos 14 anos, caindo daí em diante<sup>(6)</sup>. A idade média de início é 13 anos e 2 meses. Cerca de 4% dos adolescentes terão aumento severo (> 4cm de diâmetro), que persistirá na idade adulta. Ainda sobre glândula residual, um estudo encontrou mama palpável de 2cm em 17% dos rapazes de 19 anos ou menos e em 33% daqueles de 20 a 24 anos. A ginecomastia é também comum no período neonatal (60% a 90%) e entre 50 e 80 anos na vida de um homem.

### RELAÇÃO COM A PUBERDADE

A ginecomastia aparece mais freqüentemente no início do estirão puberal, sendo importante correlacioná-la com o estágio de maturação sexual segundo os critérios de Tanner (1962):

- estágio genital I: 20%;
- estágio genital II: 50%;
- estágio genital III: 20%;
- estágio genital IV: 10%.

### CLÍNICA

Ao se obter a história clínica da ginecomastia no adolescente, é importante avaliar a idade de início e a duração, além de realizar a palpação de um ou mais nódulos subareolares, de diâmetro igual ou diferente, podendo haver assimetria e queixa de dor. O aumento é bilateral (77% a 95%), concêntrico e sob os mamilos, podendo



Figura 1

Médica; mestrandia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

ser concomitante ou seqüencial, sendo menos comum que seja excêntrico. A consistência é elástica, idêntica à da mama feminina, ou fibrosa nos casos mais arrastados. É importante observar se a consistência é endurecida, se o mamilo está retraído pela massa e se a pele apresenta textura alterada, verificando se há descarga mamilar sanguinolenta. Nesses casos se faz necessário afastar câncer de mama. É importante avaliar, desde o início da consulta, o estágio de maturação sexual e perguntar sobre uso de medicamentos ou qualquer substância, seja álcool, maconha, anabolizantes ou outras. Pode-se classificar o aumento mamário em: classe I, um ou mais nódulos subareolares móveis; classe II, nódulo(s) mamário(s) estendendo-se além do perímetro das aréolas; classe III, mama semelhante à feminina (Tanner III).

Deve-se questionar a história pregressa a respeito de trauma testicular, orquiopexia e outras cirurgias, orquite viral, hepatopatia, doença renal e tumor de hipófise, entre outros, além de verificar se existe disfunção sexual e até mesmo infertilidade.

Na família deve-se perguntar sobre ginecomastia no pai, telarca precoce nas irmãs e outras doenças genéticas afetando desenvolvimento sexual em parentes.

## > EXAME FÍSICO

Avaliar a saúde geral e o estado nutricional do adolescente, observando estigmas físicos de hepatopatia, doença tireoidiana ou renal, presença ou não do hábito eunucóide, timbre de voz e distribuição de pêlos. O exame dos testículos é obrigatório, observando-se tamanho, consistência, nódulos ou assimetria. O exame das mamas é feito com o paciente na posição supina, à frente do examinador, que pinçará a massa entre o polegar e o indicador, tracionando-a gentilmente em direção ao mamilo e aproximando os dedos. Em caso de ginecomastia haverá nodulação móvel e consistência firme ou elástica, concentricamente

distribuída sob o mamilo na maioria dos casos. Pode ser excêntrica e assimétrica em menor número de casos.

## ETIOLOGIA <

Pode ser fisiológica, patológica ou idiopática (**Tabela 1**). A primeira ocorre por mudanças e influências hormonais transitórias no recém-nato, na puberdade e no envelhecimento. A ginecomastia patológica pode ser causada por diminuição ou ausência de ação da testosterona, aumento da produção de estrogênio ou aumento da conversão de androgênios em estrogênios. As condições patológicas associadas a ginecomastia incluem anorquia congênita, síndrome de Klinefelter, feminização testicular, hermafroditismo, carcinoma adrenal, doenças hepáticas e desnutrição. Muitos agentes farmacológicos podem causar ginecomastia (**Tabela 2**). Alguns homens apresentam aumento da atividade da aromatase no interior dos fibroblastos, sugerindo que a aromatização dos androgênios dentro do tecido mamário poderia ser responsável por ginecomastia idiopática<sup>(3)</sup>. Tem sido também sugerido que pacientes com ginecomastia neonatal protraída seriam mais suscetíveis a ginecomastia puberal persistente, dando suporte ao conceito de que o tecido mamário é inerentemente mais responsivo à estimulação estrogênica em alguns homens.

**Tabela 1**  
CAUSAS DE GINECOMASTIA

Fisiológicas	Patológicas
Neonatal	Falência gonadal primária
Puberal	Hipogonadismo secundário
Envelhecimento	Defeitos enzimáticos da produção da testosterona*
	Síndrome de insensibilidade aos androgênios*
	Hermafroditismo verdadeiro*
	Doença renal e diálise
	Hipertireoidismo
	Desnutrição severa durante a realimentação
	Excessiva atividade da aromatase extraglandular
	Drogas

\*Estas condições são acompanhadas de genitália ambígua ou virilização deficiente.

**Tabela 2**  
DROGAS ASSOCIADAS À GINECOMASTIA

Categoria	Drogas
Hormônios	androgênios e esteróides anabolizantes gonadotrofina coriônica estrogênios e agonistas estrogênicos
Antiandrogênios ou inibidores da síntese de androgênios	ciproterona e flutamida
Antibióticos/antifúngicos	isoniazida, cetoconazol e metronidazol
Medicações antiulcerosas	cimetidina, omeprazol e ranitidina
Medicações anticancerígenas, especialmente agentes alquilantes	ciclofosfamida, metotrexato e ciclosporina
Drogas cardiovasculares	amiodarona, captopril, enalapril, digitoxina, metildopa, nifedipina, verapamil, reserpina, espirolactona
Agentes psicoativos	diazepam, haloperidol e fenotiazinas antidepressivos tricíclicos
Drogas de abuso	álcool, anfetaminas, heroína e maconha
Outros	fenitoína e penicilamina

## ➤ FISIOPATOLOGIA

O tecido mamário de homens e mulheres é similar no nascimento. Durante a puberdade, nos garotos, ele demonstra proliferação mesenquimal, ductal e periductal, regredindo e atrofiando conforme os androgênios testiculares vão sendo secretados em valores cada vez mais altos. Os estrogênios estimulam a proliferação ductal e os androgênios antagonizam este efeito. No início da puberdade há um desequilíbrio nesse antagonismo. Como os níveis de estradiol aumentam apenas três vezes seu valor basal da infância, enquanto a testosterona, ao final da puberdade, chega a 30 vezes os níveis infantis, o pico de estradiol é alcançado bem antes, provocando um aumento relativo de estrogênio e estimulando, assim, a ginecomastia. A aromatase transforma testosterona em estradiol e androsterona em estrona, e tem papel fundamental na síntese de estrogênio no homem. Os testículos adultos produzem apenas 15% do estradiol circulante e menos de 5% da estrona; o restante é produzido em sítios extraglandulares através da aromatização<sup>(6)</sup>.

Por causa disso, aumentos significantes de tecido extraglandular, como na obesidade, resultam em elevação dos estrogênios circulantes.

## CONDUTA DIAGNÓSTICA <

Em adolescentes saudáveis, no início do estirão puberal, que apresentam massa firme ou elástica, subareolar e bilateral, sem uso de drogas ou evidência de outra patologia, o diagnóstico provável é de ginecomastia puberal. Não são necessários exames laboratoriais, devendo-se dar segurança ao adolescente de que a mama irá desaparecer em um período de seis meses a um ano e agendando-se avaliações periódicas para acompanhamento individualizado. Se houver aumento significativo ( $\geq 4$ cm), com repercussão psíquica importante, e nenhuma evidência de regressão espontânea, deve-se considerar tratamento. Se há uso de drogas, devem ser descontinuadas, e o paciente, reavaliado em um mês. Após esse período, o quadro deve entrar em regressão. Se forem afastados ginecomastia puberal, uso de droga e doença hepática ou renal, então é desejável um estudo diagnóstico endocrinológico. É importante dosar gonadotrofina coriônica humana (HCG), hormônio luteinizante (LH), testosterona e estradiol, além de outros hormônios, como o hormônio estimulante da tireóide ou tireoestimulante (TSH) e a prolactina. Se necessário, considerar o ultra-som testicular, a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética adrenal. Em caso de suspeita de tumor de mama, fazer mamografia e biópsia por agulha fina. Raios X de tórax e tomografia computadorizada de tórax e abdômen devem ser realizados no rastreamento de tumores produtores de HCG e de outros hormônios.

## TRATAMENTO <

A maioria dos adolescentes com ginecomastia puberal, particularmente em graus leves a moderados, não requer tratamento, devendo-se apenas assegurar a transitoriedade do processo, com regressão quase sempre total em seis meses a um

ano. A explicação fisiológica do processo ajuda na compreensão, diminuindo a ansiedade. O adolescente precisa de esclarecimento e apoio emocional, podendo haver necessidade de acompanhamento da saúde mental. É preciso estar atento a problemas na escola, pois o aluno afetado pode ser humilhado, sendo importante, por vezes, a equipe de saúde e a escola trabalharem em conjunto para que o jovem não venha a perder o ano escolar. Novas consultas devem ser agendadas para avaliar a evolução do processo de forma individualizada, levando sempre em consideração o distúrbio da auto-imagem e a repercussão psicossocial.

Várias drogas podem ser usadas no tratamento da ginecomastia puberal, mas nenhuma é aprovada pela Food and Drug Administration (FDA). São poucos os estudos dessas drogas em adolescentes, como, por exemplo, danazol, tamoxifeno, clomifeno, diidrotestosterona e testolactona, as duas últimas não sendo encontradas no Brasil. Diidrotestosterona é não-aromatizável e pode levar à redução no volume da mama em 75% dos pacientes, com 25% tendo resposta completa (Kuhn, 1983). A dor na mama desaparece em uma a duas semanas, não sendo observados efeitos colaterais. Danazol tem sido estudado, e alguns resultados são de desaparecimento da ginecomastia em 23% dos pacientes e em 12% dos que tomaram placebo. Os efeitos colaterais do danazol são: ganho de peso, edema, acne, câimbras e náuseas, o que limitou a utilização desse tratamento.

Tanto o clomifeno quanto o tamoxifeno têm sido usados por seus efeitos antiestrogênicos. O primeiro foi eficaz em 64%, na dose de 100mg ao dia por seis meses. O segundo reduz volume e dor, sem efeitos colaterais, na dose de 10mg duas vezes ao dia. Pela segurança da droga, é razoável se tentar um curso de três meses em pacientes com ginecomastia dolorosa de início recente.

Testolactona é um inibidor de aromatase que tem sido usado em pequeno número de pacientes com ginecomastia puberal, na dose de 450mg ao dia por até seis meses, sem efeitos colaterais<sup>(3)</sup>.

Caso o tratamento medicamentoso seja ineficaz, ou se a ginecomastia já estiver presente por vários anos, não respondendo mais a drogas

antiestrogênicas, ou se compromete o bem-estar físico, psíquico e social do paciente, o tecido glandular deve ser removido cirurgicamente.

A ressecção cirúrgica ou mastectomia subcutânea pode ser a escolha, havendo diferentes técnicas de acordo com o grau de ginecomastia apresentado. A lipoaspiração tem sido usada para complementar a mastectomia, ou mesmo no caso de a lipomastia ser o procedimento de escolha isolado (Figuras 2 e 3).



Figura 2



Figura 3

## ➤ CONCLUSÃO

A ginecomastia é um achado comum na puberdade e pode causar diversos problemas, afetando de diferentes formas a comunicação do adolescente com aqueles que o cercam. A princípio, o profissional que mais se depara com esta manifestação é o médico, mas é importante que todos aqueles que estiverem em contato com adolescentes estejam alertas para a ocorrência da ginecomastia. Pais, educadores, fisioterapeutas e professores de educação física nas diferentes modalidades esportivas, em clubes, academias, acampamentos, clínicas esportivas, devem estar familiarizados com essa possibilidade que, uma vez identificada, deve ser encaminhada para o serviço de saúde. Muitas vezes, o que se observa é a existência de uma prática de não se considerar a ginecomastia um proble-

ma, pensando sempre como sendo algo benigno em sua biologia, de evolução favorável para o desaparecimento, sem se levar em consideração, até por que o adolescente a esconde, o quanto esse problema pode marcar a vida do jovem. Na escola pode interferir no desempenho acadêmico; na esfera sexual abrange como conseqüência o namoro, provocando sentimento de rejeição, que pode ser estimulado pelos elementos do grupo ou auto-imposta pelo medo da reação das pessoas ao seu problema, que é sentido como deformidade. Outro aspecto é a interrupção dos esportes e de outras atividades. Vale ainda ressaltar que o diâmetro do aumento mamário, considerado constrangedor para um jovem, passa de todo despercebido por outro, devendo-se valorizar como este aumento é sentido unicamente pelo adolescente que se está atendendo.

## ➤ REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Frantz A. Endocrine disorders of the breast. In: Wilson DJ et al. Williams textbook of endocrinology. 9th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 1998. p. 885-93.
2. Bloise W et al. Hipogonadismo masculino. In: Wajchenberg BL. Tratado de endocrinologia clínica. 1. ed. São Paulo: Editora Roca; 1992. p. 591-612.
3. Braunstein GD. Gynecomastia. New Engl J Med 1993; 328: 490.
4. Carlson HE . Gynecomastia. New Engl J Med 1980; 303: 795.
5. Longui CA, Monte O, Calliari EL. Endocrinologia para o pediatra. Cap. 30. Editora Atheneu; 1998.
6. Neinstein LS, Joffe A. Gynecomastia. In: Neinstein LS. Adolescent health care, a practical guide. chapter 11. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 264-70.
7. Rabelo MM, Rabelo ML . Ginecomastia. In: Rabelo MM, editor. Manual prático de endocrinologia. 2. ed. São Paulo: Fundo Editorial BIK; 2003. p. 293-7.
8. Ven Katesh BS. Gynecomastia. Salt Lake City: Editors Goldstein, 5 fev . 2002. Disponível em: < <http://www.emedicine.com/med/topic934.Htm> > Acesso em 4 jan 2003.
9. Vilar L, Canadas V. Avaliação e tratamento da ginecomastia. In: Vilar L, Castelar E, Moura E et al. Endocrinologia clínica. 2. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2001. p. 471-81.