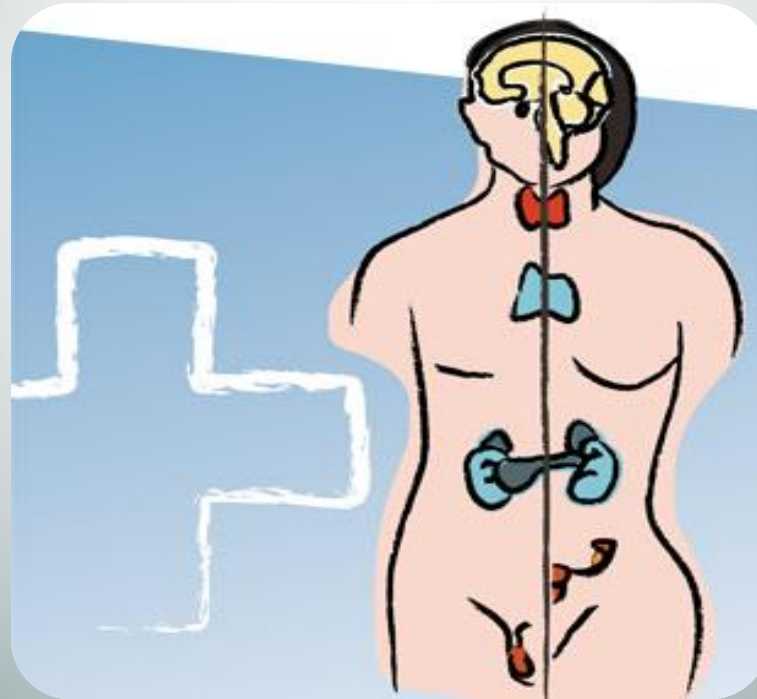


Enfermedades del sistema endocrino y trastornos del metabolismo y nutrición

Tema 7: Ginecomastia y patología gonadal



Ginecomastia

CONCEPTO: proliferación benigna de glándula mamaria.

IMPORTANCIA.

- 2/3 DE PUBERALES VARONES.
- 30 – 50 % DE ADULTOS.

FISIOPATOLOGIA.

- **IMBALANCE** de estrógenos/andrógenos.

Ginecomastia-Causas

- FISIOLÓGICA: Neonatal, puberal, envejecimiento.
- Idiopática.
- DROGAS: estrógenos, hCG, diogoxina, cimetidina, espironolactona, flutamida, ketoconazol.
- AUMENTO DE ESTRÓGENOS.
 - ↑ Aromatización: defecto aromatasa, tumores de Sertoli, germinales, hCG, Leydig, suprarrenal, obesidad, hipertiroidismo, enfe hepática, feminización testicular, refeeding.
 - Desplazamiento de proteínas transportadoras: espironolactona, keto.
 - Ambiental: fitoestrógenos, lavender oil.
- DISMINUCIÓN TESTOSTERONA (HIPOGONADISMO).
- RESISTENCIA ANDRÓGENOS (DEFECTO RECEPTOR).
- RENAL, HEPÁTICA, ESPINAL, ↑ gls mamaria.

Diagnóstico D. Diferencial

- Fisiológica.
- Pseudo – ginecomastia.
- Contexto clínico.
 - Drogas.
 - Tumor.
 - Hipogonadismo.
 - Enfermedad hepática.
 - Enfermedad renal.
- Determinación de estradiol, HCG, LH, testosterona.

Diagnóstico D. Diferencial

- \uparrow hCG: (tumor) US testicular, TC, RMN.
- \uparrow LH \downarrow Testosterona: Hipogonadismo primario.
- \downarrow ó N LH, \downarrow Testosterona: medir PRL: hipogonadismo secundario o prolactinoma.
- \uparrow LH \uparrow Testosterona: Hipertiroidismo o resistencia androgénica (\uparrow estradiol).
- \uparrow E \downarrow ó N LH: US – TC descartar tumor Leydig o Sertoli o suprarrenal; Aumento de aromatasa.
- \uparrow DHEAS: tumor suprarrenal.

Tratamiento

- DE LA CAUSA.
- SEGUIMIENTO: SE RESUELVE.
- ANDRÓGENOS (DHT, DANAZOL).
- ANTIESTRÓGENOS.
 - Clomifeno.
 - Tamoxifeno.
 - Raloxifeno.
- INHIBIDORES DE AROMATASA.
 - Testolactona.
 - Anastrozol.
- CIRUGÍA.
- RADIOTERAPIA.

Hipogonadismo masculino

Cuadro clínico y bioquímico de deficiencia androgénica en varón.

1. IMPORTANCIA.

- Klinefelter 1/800 nacidos vivos.
- 4,1% en varones 40 – 49 años.
- 9,4% 60 – 67 años.
- 50 % > 80 años.

Hipogonadismo Primario

1. S de Klinefelter: 1:600 varones, 47XXY.
2. Varón 46 XX.
3. Otras aneuploidías.
4. Anorquia congénita.
5. Criptorquidia.
6. Mutaciones en: 3 HSD, 17 hidroxilasa.
7. Distrofia miotónica.
8. Hemoglobinopatías.
9. Adquiridas: Traumatismos, Torsión, orquidectomía, orquitis, fármacos, quimioterapia, fracaso autoinmune poliglandular.

Hipogonadismo Secundario

1. DEFICIENCIA AISLADA DE GONADOTROPINAS.
 1. Idiopático.
 2. S de Kallmann.
 3. Autosómico recesivo o dominante.
 4. Parcial (eunuco fértil).
2. ALTERACIONES CONGÉNITAS DEL SNC.
3. DEFECTOS GENÉTICOS.
 1. Receptor de GnRH.
 2. FGFR1 y GPR54.
4. HIPOPITUITARISMO DEFICIENCIA COMBINADA CONGÉNITA.
5. ADQUIRIDA (ENFERMEDAD HH).

Manifestaciones clínicas

1. GENERALES.
 1. Fatiga, disminución de fuerza y capacidad física.
 2. Disminución altura.
 3. Irritabilidad, sueño, memoria.
 4. Cefalea, sofocos.
2. ÓRGANO – ESPECIFICAS.
 1. Osteopenia.
 2. Pérdida masa muscular.
 3. Obesidad.
 4. Ginecomastia.
3. SEXUALES.

Diagnóstico hipogonadismo

1. Historia y examen físico.
2. Testosterona total (SHBG, Albúmina).
3. Testosterona libre.
4. Índice de testosterona libre.
5. Medidas primera hora de la mañana y días diferentes.
6. Cariotipo.
7. Gonadotropinas, estradiol, prolactina, otras.
8. IMAGEN: TC, RMN.

Tratamiento

1. ORAL.
 1. Undecanoato, 2,3/día.
 2. Bucal.
2. TRANSDÉRMICA: geles y parches.
3. PARENTERAL.
 1. Enantato, Cipionato: 2-4 semanas.
 2. Undecanoato (1000 mg), 3 – 4 meses.
 3. Inicio con vida media corta y posteriormente vida media larga.

Tratamiento

1. Monitorización y efectos secundarios.
 1. Síntomas, y niveles de T en mitad de intervalo.
 2. Hematocrito (reducir si Hct > 52%).
 3. Apnea del sueño.
 4. Hipertrofia prostática PSA (incrementos o aumentos absolutos, remitir a urólogo).
 5. Ginecomastia.
 6. Acné y/o alopecia.

Tratamiento

Contraindicaciones absolutas del tratamiento con andrógenos.

1. Carcinoma de próstata o mama.
2. Policitemia no tratada.
3. Búsqueda de Fertilidad.
4. Apnea del sueño no tratada.
5. Obstrucción Urinaria inferior no tratada.
6. Insuficiencia cardíaca o renal severa.
7. Prepuberal.
8. Comportamiento criminal.

Tratamiento

De fertilidad:

1. GnRH, pulsátil.
2. LH (HCG) + FSH.
3. Cultivo celular e inyección de material genético intranuclear.

Amenorrea secundaria

1. CONCEPTO: 3 CICLOS.
2. ALTERACIONES DE TRACTO GENITAL.
 1. Himen imperforado.
 2. Septo vaginal.
 3. Agenesia Mulleriana.
 4. Feminización testicular o insensibilidad androgénica.
 5. Síndrome de Asherman.
3. ALTERACIÓN OVÁRICA (FRACASO OVÁRICO PRECOZ O MENOPAUSIA PRECOZ).
4. Alteraciones HIPOFISARIAS (PROLACTINA).
5. Alteraciones HIPOTALÁMICAS.

Amenorrea secundaria

Alteración ovárica (fracaso ovárico precoz o menopausia precoz).

1. (Amenorrea primaria: cromosómicamente competente o incompetente).
2. Iatrogenia (30 – 40%).
3. Autoinmune (10 – 15%).
4. Tóxico, infeccioso.
5. Genético (25 – 30%).
 1. Defecto en Cromosoma X (Turner, X-frágil)
 2. Síndromes.
 3. Defectos aislados (FSH resistencia, LH resistencia).
6. Idiopático (40 – 45%).

Amenorrea secundaria

ALTERACIÓN OVÁRICA.

1. ALTERACIONES DEL DESARROLLO FOLICULAR COMO Síndrome del ovario poliquístico (PCOS), DISFUNCIÓN TIROIDEA.
2. OTROS.

Amenorrea secundaria. Diagnóstico

1. Historia y exploración física.
2. Determinaciones hormonales.
3. Ecografía, TC – RMN.
4. Cariotipo y consejo genético.

Amenorrea secundaria. Tratamiento

1. De la causa.
2. Inducción de ovulación.
3. Medroxiprogesterona u otros progestágenos.
4. Hormonal sustitutivo.
5. Quirúrgico.
6. Hormonas tiroideas.
7. Hiperprolactinemia.

Hirsutismo

1. CONCEPTO.
2. CAUSAS.
 1. SUPRARRENAL.
 1. Funcional.
 2. HSC.
 3. Cushing, adenoma, cáncer.
 2. OVÁRICO.
 3. MIXTO: ACROMEGALIA, HIPERPROLACTINEMIA.
 4. FÁRMACOS: andrógenos, danazol, otros.
 5. IDIOPÁTICO.

Hirsutismo

OVÁRICO.

1. Síndrome del ovario poliquístico.
2. NEOPLASIA (Sertoli-Leydig, granulosa-teca, hilio).
3. Hipertecosis ovárica.
4. Síndromes de resistencia extrema a la insulina.
5. Alteraciones de esteroidogénesis ovárica.
6. Hermafroditismo verdadero.

Hirsutismo

- Síndrome del ovario poliquístico.
- 6 – 8% de mujeres, más frecuente.
- Fisiopatología.
- Rotterdam criterios (> 10 folículos subcapsulares de 2 – 9 mm de diámetro).
- CLÍNICA: hirsutismo, oligoamenorrea, obesidad.
- TRATAMIENTO.
 - HIRSUTISMO.
 - ALTERACIONES METABÓLICAS ASOCIADAS: Intolerancia HC y/ diabetes, obesidad, macroangiopatía, dislipemia, enfermedad obstructiva o apnea del sueño, síndrome metabólico, hipertensión arterial.

Hirsutismo

- Hiperplasia suprarrenal congénita de comienzo tardío, alteraciones enzimáticas alteradas:
- P450c21 (Cr 6), 1: 100.
- 11 β Hidroxilasa.
- 3 β Hidroxiesteroide dehidrogenasa.
- Cuadros de hirsutismo, pubarquia o adrenarquia precoz o exagerada.

Diagnóstico y diferencial

- Historia y exploración física.
- HCG, PRL, HT, LH, FSH.
- Testosterona.
- DHEAS.
- CUSHING.
- HPSC, TARDIA.
- ECOGRAFIA, TC, RMAN.
- COMPLICACIONES METABÓLICAS.

Tratamiento

- PROTECCIÓN ENDOMETRIAL (PCOS)..
- COSMETICAS.
- ANTICONCEPTIVOS ORALES (drospirinona).
- GnRH- análogos.
- Espironolactona.
- Ciproterona.
- Finasteride.
- Flutamida y Biclutamida.
- Glucocorticoides.
- Eflornitina.