



## Ginecomastia:

**Importância do diagnóstico etiológico na orientação do tratamento. Análise de 30 pacientes operados pela técnica de Webster.**

## Gynecomastia:

**Importance of the etiological diagnosis as a guide to the treatment. Analyses of thirty patients operated on by the Webster's technique.**

Guido Monteiro da Cunha Magalhães

Membro do Colégio Brasileiro de Cirurgiões

Ex-professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina — UFMG

Cirurgião Geral do Hospital Mater Dei.

Harllen Thadeu Merched

Doutorando da Faculdade de Medicina — UFMG

Membro da Equipe de Clínica Cirúrgica Guido Monteiro da Cunha Magalhães.

### Resumo

Os autores analisam, detalhadamente, os diferentes tipos de ginecomastias, as suas características macro e microscópicas e a importância do diagnóstico etiológico na orientação correta do tratamento.

Fazem considerações especiais sobre ginecomastias por alterações hormonais que podem manifestar-se em todas as faixas etárias, do recém-nascido à senectude, destacam abordagem cirúrgica como recurso definitivo e comentam sua experiência baseada em 30 pacientes operados pela Técnica de Webster.

### Summary

The authors analyse with details the different types of gynecomastias. Their macro and microscopical characteristics and the value of the etiological diagnosis in directing a correct treatment.

Same special observations are made on gynecomastias caused by hormonal alterations which can occur in any age group, from the newborn to the agedness.

Special mentions are made on the surgical approach as a definite recourse, and the experience of the authors on thirty patients operated by the Webster's technique.

### Introdução

De incidência relativamente alta, a hipertrofia fibro-adenomatosa da mama masculina, uni ou bilateral, conhecida como ginecomastia, implica uma investigação clínica ampla para se estabelecerem o diagnóstico etiológico preciso e o tratamento correto.

Essa patologia acarreta deformidades inestéticas, semelhantes à mama feminina, levando a distúrbios psico-sociais de adaptação. Nem sempre tais deformações são reversíveis com o tratamento clínico, exigindo, frequentemente, abordagem cirúrgica corretiva.

O tecido glandular mamário não é palpável no homem. (9, 14). O aumento de volume da mama pode ser determinado por processo inflamatório e neoplásico, por acúmulo de gordura periglandular e por alterações histológicas dos ductos e dos tecidos periductais. (1, 7, 8, 13).

A ginecomastia verdadeira caracteriza-se por hiperplasia do tecido conectivo pericanalicular, do tipo fibroso adulto, e por proliferação dos ductos, em vários graus de combinações. Constitui a patologia mamária mais freqüente no sexo masculino. (1, 2, 7, 8, 12, 13, 14).

### Etiopatogenia

Do ponto de vista etiológico, a ginecomastia pode ser idiopática, de causa indeterminada, ou secundária a endocrinopatias, a doenças sistêmicas e ao uso prolongado de medicamentos.

Na maioria das vezes, decorre de alterações dos níveis circulantes de estrógenos, por aumento de sua produção, por alterações metabólicas, ou por sua introdução no organismo, no tratamento de certas moléstias. (1, 2, 5, 7, 8, 10, 12, 13, 14).

O uso prolongado de psicotrópicos e outros medicamentos pode elevar os níveis de prolactina, induzindo a formação de ginecomastia.

Alterações dos centros diencefálicos e do eixo hipotalâmico-hipofisário, conseqüentes de traumatismo craniano, hipogonadismo, acromegalia, ou aquelas que surgem na puberdade, são, freqüentemente, causas dessa hipertrofia mamária. (1, 2, 7, 13).

A ginecomastia pode surgir em decorrência de enfermidades sistêmicas, tais como câncer de pulmão, tumores mediastinais, hepatopatias, doenças neurológicas, desnutrição, doenças do colágeno, diabetes, febre reumática, cardiopatias, linfopatias, lepra, colite ulcerativa, AIDS (3) e outras, ou ser de origem profissional, por traumatismos mamários, únicos ou repetidos, como nos boxeadores.

Essas causas determinam alterações histológicas caracterizadas por hiperplasia dos ductos e do estroma periductal, com aumento global da glândula, uni ou bilateral, assumindo os seguintes aspectos macroscópicos (8):

- *Andróide* — aréola e mamilo masculinos sem alterações da pele e da gordura periglandular.



• *Androgínóide* — semelhante à mama da mulher adolescente, de forma cônica ou triangular, quase sempre com entumescimento da aréola, que se encontra aumentada em seu diâmetro.

• *Ginecóide* — semelhante à mama da mulher adulta, semi-esférica ou globosa, de aréola larga, com aumento da gordura periglandular.

### Classificação

Várias classificações foram propostas, baseadas na etiologia. Adotaremos a de Morgassian, em colaboração com Edgardo T.L. Bernadello e Júlio V. Uriburu (1):

#### 1 - Fisiológicas:

- da puberdade;
- da idade avançada.

#### 2 - Decorrentes de alterações hormonais primárias:

- síndrome de Klinefelter;
- síndrome de Reifenstein;
- síndrome de Del Castilho;
- síndrome de castração pré-puberal;
- síndrome de Turner masculino.

#### 3 - Decorrentes de alterações hormonais secundárias:

- tumores do testículo;
- orquites;
- atrofia testicular por traumatismo;
- moléstia de Addison;
- hipertireoidismo;
- mixedema;
- tumores cromóforos da hipófise;
- acromegalia.

#### 4 - Decorrentes de alterações no desenvolvimento sexual:

- pseudo-hermafroditismo masculino;
- hermafroditismo verdadeiro.

#### 5 - Secundárias a afecções não endócrinas:

- Doenças torácicas:
  - traumatismo;
  - câncer de pulmão;
  - tumores mediastinais;
  - tuberculose pulmonar;
  - outras afecções pulmonares (abscesso, bronquiectasia etc.).
- Moléstias hepáticas:
  - cirroses;
  - hepatites;
  - hepatoma.
- Doenças neurológicas:
  - distrofia muscular miotônica;
  - lesões da medula espinhal;
  - traumatismo craniano;
  - doença de Parkinson;
  - meningoencefalite.
- Várias:
  - desnutrição;
  - por realimentação;
  - cardiopatias;
  - linfopatias;
  - febre reumática;
  - colagenopatia;
  - diabetes;
  - pós-prostatectomia;
  - lepra;
  - colite ulcerosa.

#### 6 - Hereditária.

#### 7 - Iatrogênica (por administração de medicamentos):

- estrógenos;
- andrógenos;
- progesterona;
- corticóides;
- extratos tireóideos;
- extratos supra-renais;
- gonadotrofina coriônica;
- anfetaminas;
- clorpromazina;
- reserpina;
- sulpiride;
- antitireóideos;
- tuberculostáticos.

#### 8 - Traumáticas:

- por traumatismo único;
- por traumatismos repetidos.

#### 9 - Idiopáticas.

Por sua maior incidência, faremos considerações clínicas sobre as ginecomastias por alterações hormonais, que podem surgir em todas as faixas etárias, do recém-nascido à senectude, sendo mais freqüentes na puberdade.

No recém-nascido, a hipertrofia é semelhante à que ocorre na menina recém-nata, sendo, também, determinada pela ação de hormônios cório-placentários maternos, podendo apresentar, inclusive, secreção láctea. Regredie total e espontaneamente, sendo, portanto, uma ginecomastia fisiológica, não verdadeira. (8)

Na puberdade, caracteriza-se por discreta hiperplasia glandular e acúmulo de gordura, assumindo as formas androgínóide ou ginecóide, uni ou bilateral, podendo regredir, espontaneamente, ou persistir na fase adulta, exigindo, nessa eventualidade, tratamento específico. (8)

Na maturidade, a hipertrofia é, geralmente, unilateral, de tipo andróide, não decorrente de distúrbios endócrinos, não sendo interpretada como sinal de intersexualidade ou desmasculinização. O aumento da mama decorre de processo patológico funcional hiperplásico, sem nenhuma semelhança macro e microscópica com a mama feminina. (8)

No climátero e na senectude, a hipertrofia é uni ou bilateral, na maioria das vezes de forma andróide. Os tipos androgénóide e ginecóide, observados em tais fases da vida, têm início na

Tab. I - Distribuição da ginecomastia

| Faixa etária | Mama direita | Mama esquerda | Bilateral | Nº de casos |
|--------------|--------------|---------------|-----------|-------------|
| 10-20        | 02           | 02            | 08        | 12          |
| 21-30        | 02           | 03            | 04        | 09          |
| 31-40        | 00           | 01            | 01        | 02          |
| 41-50        | 01           | 00            | 00        | 01          |
| 51-60        | 01           | 02            | 00        | 03          |
| 61-70        | 02           | 01            | 00        | 03          |
| TOTAL        | 08           | 09            | 13        | 30          |
| Percentual   | 56,7%        |               | 43,3%     | 100%        |



adolescência, podendo estar associadas a distúrbios endócrinos. (8)

Pelo exposto, verifica-se que a mastopatia hipertrófica funcional do homem, exceto do recém-nascido, engloba dois tipos distintos de alterações:

- 1 - *Mastopatia hiperplástica* - Caracteriza-se pela mama andróide, quase sempre unilateral, com início, geralmente, na maturidade. As alterações histológicas, lembram, discretamente, a mastopatia fibro-cística da mulher.
- 2 - *Ginecomastia verdadeira* - de aspecto feminino, dos tipos androgínio ou ginecóide, surgindo em épocas de alterações endócrinas fisiológicas, como na adolescência, ou por alterações hormonais patológicas, nas doenças endócrinas.

Tab. II - Classificação morfológica da ginecomastia

| Faixa etária | Androgínio | Ginecóide | Andróide | casos |
|--------------|------------|-----------|----------|-------|
| 10-20        | 12         | 00        | 00       | 12    |
| 21-30        | 09         | 00        | 00       | 09    |
| 31-40        | 00         | 02        | 00       | 02    |
| 41-50        | 00         | 00        | 00       | 00    |
| 51-60        | 00         | 03        | 00       | 03    |
| 61-70        | 00         | 01        | 02       | 03    |
| TOTAL        | 21         | 06        | 02       | 29    |
| Percentual   | 72,4%      | 20,7%     | 6,9%     |       |

### Manifestações Clínicas e Diagnóstico

A história clínica, o exame físico e os exames complementares específicos permitem ao médico, quase sempre, estabelecer o diagnóstico etiológico do aumento da glândula.

A manifestação clínica básica da ginecomastia é o aumento uni ou bilateral da mama que assume o aspecto feminino, acarretando alterações estéticas de que decorrem naturais distúrbios de adaptação social. O paciente é retraído, desconfiado e complexado, não expondo seu tórax nem para os familiares mais próximos, motivo pelo qual não participa de atividades sociais, principalmente esportivas.

Os processos inflamatórios, o hematoma pós-traumático e as neoplasias benignas e malignas apresentam características próprias e podem ser perfeitamente diagnosticados pelo quadro clínico

Tab. III - Dosagens hormonais normais no homem

|                                     |                               |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| Hormônio Folículo Estimulante (FSH) | - EIF - 2 a 10 UI/L           |
| Hormônio Luteinizante (LH)          | - EIF - 1,2 a 10 UI/L         |
| Prolactina                          | - RIE - 5 a 20 ng/ml          |
|                                     | - EIF - 1 a 10 ng/ml          |
| Estradiol                           | - RIE - 20 a 50 pg/ml         |
| Testosterona                        | - RIE - 3000 a 9000 pg/ml     |
| 17 - Cetosteroides Urinários        | - Homem - 10 a 20 mg/24 horas |
|                                     | - Criança - 0,5 mg/24 horas   |
|                                     | por ano de idade              |

EIF - Ensaio Imuno Fluorimétrico

RIE - Radio Imuno Ensaio

e pelos meios propedêuticos disponíveis, inclusive, estudos radiológicos, punções e biópsias incisionais. (2, 7, 8, 9, 12, 13, 14)

Na pseudoginecomastia, a mama é do tipo andróide, e a hipertrofia decorre, exclusivamente, da deposição periglandular de gordura, sendo típica do paciente obeso.

No recém-nascido, as mamas são hipertróficas, tensas, podendo apresentar secreção láctea e, às vezes, sinais de mastite. Regredem, espontaneamente, em poucos dias.

A ginecomastia verdadeira da adolescência, uni ou bilateral, apresenta-se, à inspeção, com aspecto androgínio ou ginecóide. Observa-se aumento difuso, com hipertrofia da aréola e do mamilo. A mama é móvel, de superfície granular, consistência firme, um pouco elástica, podendo apresentar aumento do tecido gorduroso periglandular. É indolor, mas sensível à compressão e ao traumatismo. O paciente é jovem, de aspecto tipicamente masculino em alguns casos; em outros, porém, apresenta características femininas discretas ou acentuadas.

Já, na maturidade, todas as mamas são do tipo andróide e a hipertrofia é sempre unilateral, de consistência endurecida, com nodulosidades circunscritas, podendo haver áreas císticas e descarga mamilar de substância amorfa, rica em células epiteliais descamadas e leucócitos. A hipertrofia é idiopática, não secundária a doenças sistêmicas ou a intersexualidade.

Por fim, no climatério e na senectude, a hipertrofia mamária inicia-se após os 50 anos de idade, sendo todas do tipo andróide, uni ou bilateral, em geral dolorosa à palpação, com áreas de espessamento ou nodulosidade.

Após o exame clínico, realizam-se estudos da mama, pelos métodos específicos disponíveis, que mostram as alterações morfológicas e estruturais da glândula e permitem o diagnóstico diferencial de outras patologias orgânicas, especialmente tumores.

A MAMOGRAFIA, indispensável no diagnóstico da patologia mamária masculina, confirma a presença de parênquima glandular hipertrofiado e descarta a existência de tumores.

Baseados nos achados radiológicos, Amalric classificou a ginecomastia em dendrítica, triangular, nodular e mista, de acordo com o crescimento e alterações apresentadas. Na dendrítica, observa-se opacidade retro-areolar, com finos prolongamentos posteriores para o tecido retromamário. Na triangular, o crescimento glandular assume essa forma e ocupa toda a região. Na nodular, observa-se nódulo de contornos irregulares, que ocupa parcialmente a região mamária. Na mista, há associação de alterações dos diferentes tipos. (Figuras 1, 2 e 3)

A TERMOGRAFIA pode demonstrar aumento da temperatura na região mamária, mas não tem valor no diagnóstico diferencial.

A ECOGRAFIA diferencia a área de hipertrofia glandular da do tecido adiposo circunvizinho e possibilita afastar nódulos neoplásicos e cavidades císticas agregados à ginecomastia.

Com o diagnóstico de ginecomastia, procedese a investigação clínico-laboratorial, no sentido



de elucidar a sua etiologia, procurando diferenciar as decorrentes de causas endócrinas das provenientes de fatores não endócrinos.

As endócrinas decorrem de alterações fisiológicas (recém-nascido, puberdade e idade avançada), de alterações hormonais congênitas (síndromes de Klinefelter, de Del Castilho, de Reifstein e outras), de distúrbios hormonais adquiridos (tumores de testículo, orquites, hipertireoidismo, moléstia de Addison etc) e de modificações do desenvolvimento sexual no pseudohermafroditismo masculino e no hermafroditismo verdadeiro. (1, 2, 7, 13, 14)

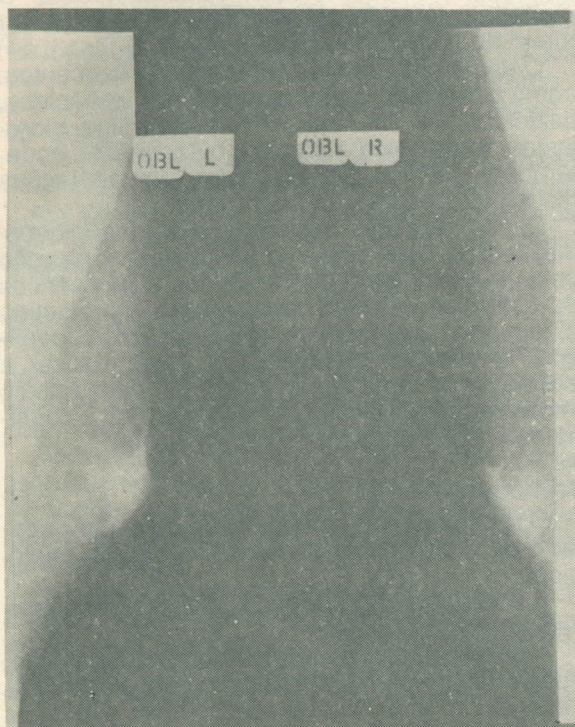


Figura I: Imagens de densidade aumentada nas regiões sub-areolares, correspondentes ao componente glandular hipertrofiado.

Dentre as afecções não endócrinas, encontram-se as doenças torácicas (traumatismo, câncer de pulmão, tumores mediastinais, tuberculose pulmonar etc), moléstias hepáticas (hepatite, cirrose, hepatoma), distúrbios neurológicos (lesão da medula, traumatismo crânio encefálico, doença de Parkinson), desnutrição, cardiopatias, linfopatas, diabetes, colagenoses, e outras. Existe, ainda, a ginecomastia iatrogênica, secundária ao uso de medicamentos, tais como estrógenos, progestógenos, corticóides, anfetaminas, clorpromazina, reserpina, drogas antitireoidianas, cimetidina, digoxina, betabloqueadores, benzodiazepínicos, diuréticos, insulina, tuberculostáticos, cetoconazol etc. (1, 2, 7, 13, 14)

Do ponto de vista prático, no diagnóstico diferencial, deve-se investigar, com especial aten-

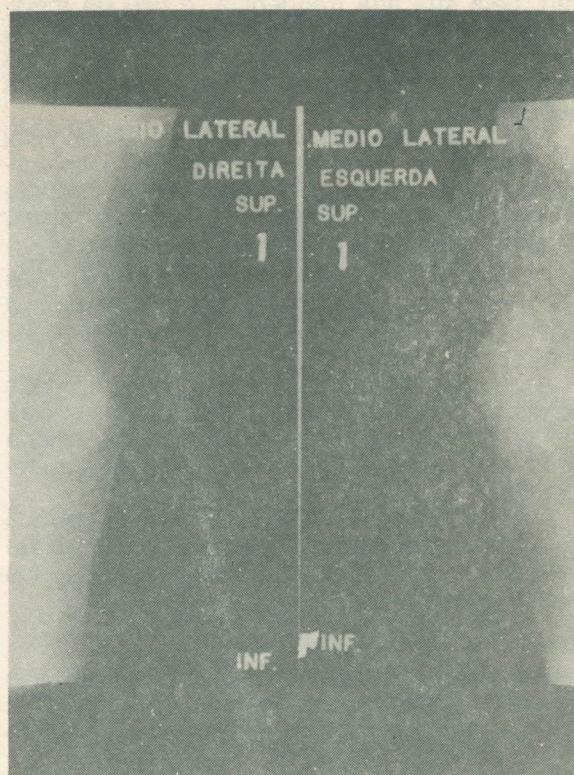


Figura II: Ginecomastia dendrítica à esquerda.

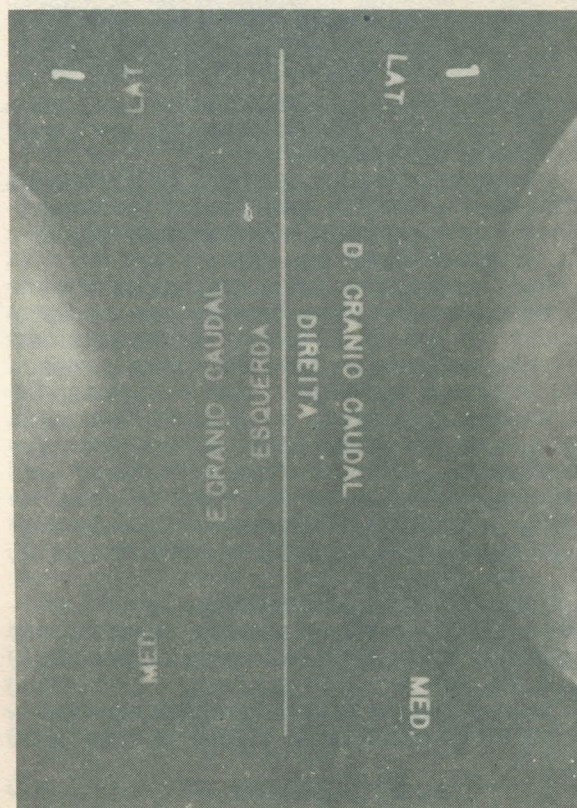


Figura III: Hiperplasia fibro ductal bilateral. Componente lipomatoso à esquerda.



ção, pela sua alta frequência, o uso de medicamentos, as doenças hepáticas, as neoplasias malignas, o hipertireoidismo, doenças testiculares e prostáticas e os distúrbios endócrinos da puberdade.

Realizam-se dosagens hormonais, sorológicas e bioquímicas, estudos radiológicos e investigação genética, na busca das doenças endócrinas, hepáticas, pulmonares, neurológicas, cardiovasculares, urológicas e neoplásicas.

A RADIOGRAFIA do tórax, nas incidências pósterio-anterior e laterais, permite investigar a existência de tumores pulmonares e do mediastino, sendo solicitada de rotina.

A ULTRA-SONOGRAFIA é de grande utilidade no diagnóstico de doenças hepáticas, especialmente tumores e cirrose, e possibilita, na maioria dos casos, investigar linfadenopatias intra-abdominais.

A TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA fica reservada para casos especiais, com grande suspeita de malignidade, não esclarecidos pelos exames anteriores.

### Dosagens Hormonais (Tabela III)

Todas as ginecomastias verdadeiras são causadas por efeito estrogênico sobre a mama masculina e decorrem do excesso de estrógeno ou de deficiência de andrógenos.

A prolactina, cujos valores normais são de 05 a 20 ng/ml, encontra-se elevada na ginecomastia determinada por tumores hipofisários secretantes, quase sempre com galactorrêia associada, tornando-se obrigatória a investigação radiológica, tomográfica e funcional da hipófise.

A hiperprolactinemia deve-se a uma redução de andrógenos, decorrente da diminuição de conversão periférica da testosterona a seu metabólico ativo (a hidrotesterona, por ação supressiva das gonadotrofinas).

Devem ser dosados, também, os estrógenos (estrona e estradiol), andrógenos (androstenediona e testosterona), hormônio luteinizante e os 17 cetosteróides urinários.

Na insuficiência hepática, especialmente cirrose, além de alterações isoladas ou associadas das provas de função hepática (transaminases, fosfatase alcalina, bilirrubinas, atividade protombina e proteínas totais e fracionadas), observa-se o aumento da produção de estrógenos pela conversão periférica acelerada dos andrógenos adrenais (androstenediona) em estrona. Associam-se aumentos séricos de SHBG e redução de testosterona total, com aumento da relação estrógeno-testosterona. (2, 5, 7, 13, 14)

Nos tumores de células de Leydig e no carcinoma de supra-renal, há aumento de estrógenos e diminuição de LH e testosterona séricos. (2, 5, 7, 13, 14)

Na insuficiência testicular primária, são observados níveis elevados de LH sérico e de HCG. (7, 13)

Os tumores secretantes de HCG, como carcinomas testicular, pulmonar e hepático, podem causar ginecomastia através de estímulo excessivo de estrógenos, em relação à secreção de testosterona pela células de Leydig. (7, 13)

O uso exógeno de estrógenos, observado no tratamento do câncer metastático da próstata, na ingestão de alimentos de animais tratados com estrógenos, na exposição ocupacional acidental e na aplicação de cremes e pastas, pode acarretar a ginecomastia, o que deve ser rigorosamente investigado. (2, 5, 7, 13, 14)

Outros medicamentos podem alterar a proporção eficaz da atividade entre estrógenos e andrógenos sobre a mama, por mecanismo diversos, às vezes, associados. Alguns, como os quimioterápicos e a espirolactona em altas doses, levam à redução da síntese de testosterona. A espirolactona em baixas doses, e a ciproterona interferem na ação da testosterona. O digital e o tetraidrocanabinol podem apresentar efeito análogo ao do estrógeno. (2, 5, 7, 13, 14)

O uso prolongado de diversos medicamentos, como cimetidina, betabloqueadores, antiácidos, tiazídicos, insulina, aminofilina, penicilina, hidrolasina, furosemida, nitratos e cetaconazol, pode, também, levar à ginecomastia, por alterações da relação estrógeno-andrógeno.

Dados recentes sugerem que uma ginecomastia transitória possa ser induzida por infecção pelo vírus HIV, sem alteração dos níveis séricos de estradiol, estrona, testosterona e prolactina e, também, com testes normais de função hepática. Nos casos suspeitos, deve-se realizar a pesquisa de anticorpos anti HIV, pelo ensaio imunoenzimático (ELIZA) e se positivo, a confirmação, pelo Webstern Blot (WB). (3)

### Tratamento

O tratamento da ginecomastia deve ser orientado de acordo com os diversos fatores etiológicos.

A abordagem terapêutica poderá ser conservadora ou cirúrgica.

A ginecomastia fisiológica do recém-nascido, decorrente de transferência hormonal placentária materna, regride, espontaneamente, e poucos dias, conforme relatado anteriormente.

Na puberdade, quando se desenvolvem os caracteres sexuais secundários, a conduta é expectante, uma vez que a maioria das ginecomastias evolui e desaparece, no período de 2 anos, o que deve ser informado ao paciente, para evitar conflitos e distúrbios na esfera psíquica. (1, 2, 6, 8, 13)

Na ginecomastia juvenil, secundária à não regressão ou regressão incompleta da hipertrofia fisiológica da puberdade, a espera é inútil, devendo ser adotada terapêutica cirúrgica correta. (6)

A ginecomastia da senectude deve ser, também, abordada cirurgicamente, por não regredir espontaneamente e pela possibilidade de transformação maligna.

As que surgem em decorrência de outras patologias, endócrinas e não endócrinas, costumam regredir com o tratamento da doença original, ficando a cirurgia reservada para os casos que não evoluíram. (1, 6)

As ginecomastias secundárias ao uso de medicamentos não hormonais, como psicotrópicos, cimetidina, betabloqueadores, digital, diuréticos, antiácidos e outros, regredem, no período



de 6 a 12 meses, com a suspensão precoce da droga. Na impossibilidade de se abolir o medicamento, ou na persistência da ginecomastia após aquele período de suspensão, indica-se correção cirúrgica. (6)

Quando a ginecomastia for secundária ao uso de substâncias anti-androgênicas como os estrógenos e os análogos do LHRH (decapeptyl LP), usados no tratamento do câncer avançado de próstata, que não podem ser suspensos, faz-se a irradiação profilática das regiões mamárias, em baixas doses, antes do início do tratamento. Nos casos não irradiados, a ginecomastia deve ser tratada cirurgicamente. (1, 2, 6, 7, 13)

Nas ginecomastias por aumento endógeno de estrógenos, podem ser usadas drogas anti-estrogênicas, como o citrato tamoxifeno (nolvadex), nas doses de 20 a 40 mg/dia, durante 3 a 4 meses. Se não houver regressão faz-se a correção cirúrgica. (7, 13)

Quando houver aumento de prolactina, estará indicada a bromoergocriptina, na dosagem de 5 mg ao dia, por 3 a 10 meses consecutivos, além do tratamento da causa, em geral, adenoma hipofisário. (1, 6, 7, 13)

### Tratamento Cirúrgico

A cirurgia é o recurso terapêutico definitivo para a cura da ginecomastia e visa à extirpação sub-areolar da glândula hipertrófica, restabelecendo o aspecto masculino normal das mamas.

Várias técnicas foram propostas e modificadas através dos anos, variando as suas indicações de acordo com a extensão das deformidades mamárias encontradas e com a preferência de cada cirurgia.

As ginecomastias pequenas e médias, não associadas à hipertrofia gordurosa, são ressecadas pela técnica de Webster, através de incisão infra-areolar, sob anestesia local infiltrativa com lidocaína a 1% na dose máxima de 10 mg por kg peso, associada a uma sedação leve com benzodiazepínicos. A anestesia geral é indicada para pacientes tensos e nos casos bilaterais, com previsão de cirurgias prolongadas.

Seccionada a pele e o tecido conjuntivo subdérmico, libera-se o tecido glandular da aréola, tendo-se o cuidado de deixar uma lâmina de 1 a 2 mm de parênquima mamário aderido à aréola, para preservar a irrigação, evitando-se necrose isquêmica. Traciona-se a glandular por pinças de Allis e completa-se a sua mobilização, liberando-a do tecido gorduroso vizinho e dos planos profundos, até a aponeurose do grande peitoral. Efetua-se rigorosa hemostasia, ligando-se os vasos maiores com fio absorvível de poligalactina e cauterizando-se os menores. Lava-se a loja por irrigação de soro fisiológico sob pressão, aspirando-se concomitantemente. Embebe-se toda a superfície cruenta com rifamicina e procede-se a síntese anatômica da ferida cirúrgica, utilizando-se o dreno penrose fino nas lojas cirúrgicas maiores, esteriorizado pela própria incisão, durante 48 horas. São feitos curativos compressivos por 3 a 4 semanas, com revisões periódicas, aspirando-se, com seringa e agulhas

descartáveis, através da ferida, quando houver formação de seroma. A antibioticoterapia é controvertida e, se utilizada, deverá ser profilática. A peça cirúrgica deverá ser encaminhada para estudo histopatológico. (Figuras 4 a 9)

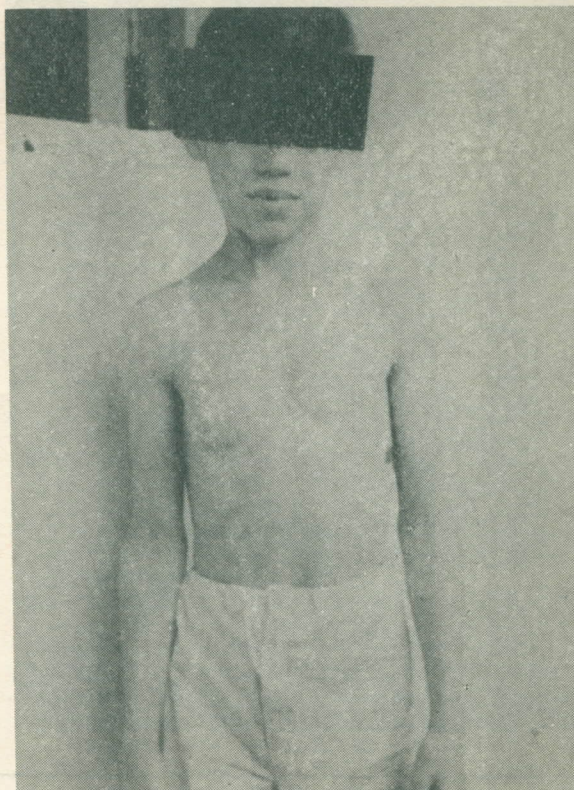


Figura IV: Adolescente com ginecomastia unilateral à direita.

Nas ginecomastias maiores, pode ser necessária a técnica transareolar de Ivo Pitanguy, com hemi-seção glandular, para facilitar a exérese e evitar a depressão ou aderência da aréola à parede torácica. (6, 10)

Nas ginecomastias gigantes, com queda de aréola e acentuadas deformidades mamárias, são necessárias técnicas plásticas especiais, mais abrangentes, como as de Pitanguy e de Mognilevsky ou a de enxerto livre de papila e aréola de Malianic. Quando houver componente lipomatoso importante associado à ginecomastia, deve-se completar o tratamento cirúrgico por lipoaspiração regional através da própria incisão.

Mais recentemente foi proposta a técnica de lipectomia por sucção, que permite aspirar o tecido gorduroso com cânula de 7 mm e o tecido glandular por cânula de 2 a 4 mm, tendo-se o cuidado de fazer curativo compressivo por 4 a 6 semanas. (4, 13)

### Casuística e Comentários

Em nosso serviço, foram realizadas 118 cirurgias da mama, sendo 88 no sexo feminino e 30 no masculino, todas estas por diagnóstico inicial de ginecomastia.



Com o surgimento da Mastologia como especialidade e a evolução da cirurgia plástica, as doenças de mama, em ambos os sexos, passaram a ser tratadas por esses especialistas.

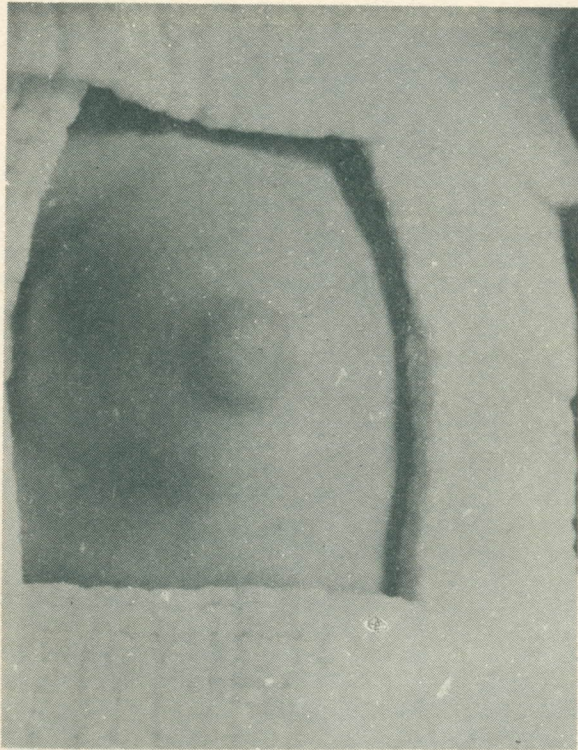


Figura V: Aspecto macroscópico: mama androgínide.

A ginecomastia, por sua complexidade etiológica e patológica, permanece, em grande número, sob os cuidados do cirurgião geral que, na fase do tratamento cirúrgico, solicita, às vezes, a participação da cirurgia plástica.

Assim, nos foi permitido elaborar este trabalho, baseados na experiência de 30 casos operados, todos eles de nossa clínica particular.

A maioria teve início na puberdade, sendo operado antes dos 30 anos, por não regressão da hipertrofia (tabela 1). Houve predominância bilateral até os 30 anos e, unilateral, a partir desta idade, com distribuição semelhante entre as mamas direita e esquerda. O aspecto macroscópico das mamas foi androgínide até os 30 anos, ginecóide dos 31 aos 60, e ginecóide ou andróide, dos 61 ao 70 anos. (tabela 2)

Realizaram-se 42 glandulectomias pela técnica de Webster, sendo uma associada à lipos aspiração. Em um paciente, portador de mama extranumerária, fez-se a amputação da mama.

Foi usada anestesia infiltrativa, loco-regional, em 88,3% das cirurgias unilaterais, e a anestesia 60,2% das bilaterais.

Utilizou-se dreno penrose fino em 50% das intervenções bilaterais, e, em apenas 20% das unilaterais, sendo o mesmo removido em 48 horas.

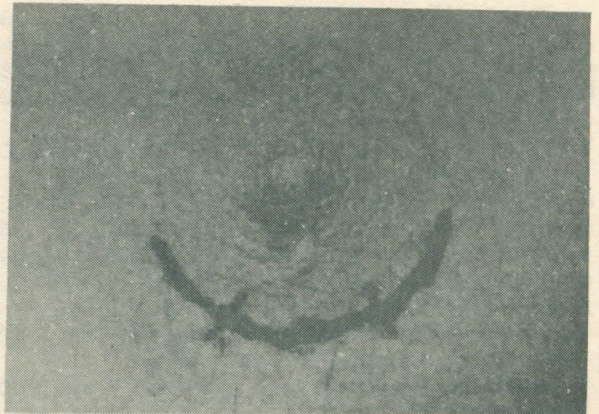


Figura VI: Operação de ginecomastia por via areolar. Traçado da incisão (incisão areolar inferior).

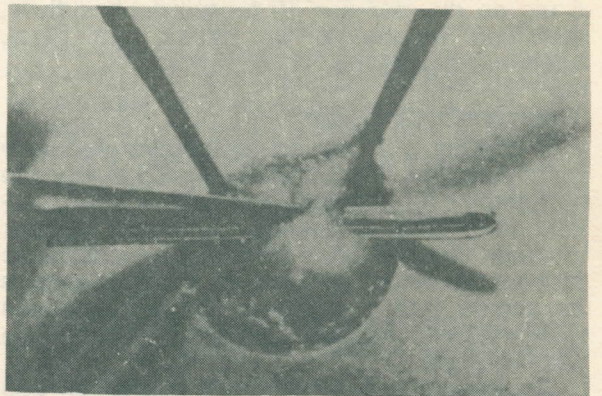


Figura VII: Operação de ginecomastia por via areolar. Secção das aderências da glândula ao mamilo.



Figura VIII: Operação de ginecomastia por via areolar. Começo da exteriorização da glândula.

Formou-se uma secreção sero-hemorrágica em 4 casos não drenados, todos tratados por aspirações repetidas e curativos compressivos.





Figura IX: Peça cirúrgica da hipertrofia glandular androgênica.

No pós-operatório tardio, em um paciente, desenvolveu-se hematoma por traumatismo da região operada, tornando-se necessária a reintervenção para evacuação de coágulos e a revisão da hemostasia, evoluindo sem outras complicações.

O exame histopatológico revelou 29 ginecomastias verdadeiras e uma pseudoginecomastia com aréola e mamilo extranumerários.

Um paciente de 15 anos era portador de Síndrome de Klinefelter, confirmada pelas dosagens hormonais pré-operatórias e pelo exame histopatológico de biópsia testicular excisional.

Em um paciente de 54 anos, a ginecomastia foi determinada por cirrose hepática, e em outro de 64 anos, por uso exógeno de hormônio.

A atuação do cirurgião se reveste, portanto, da maior importância, impondo-lhe investigar e esgotar os recursos propedêuticos disponíveis, promovendo um tratamento eficaz e possibilitando a volta do paciente às atividades normais e ao convívio com a sociedade.

### Referências

- 1 - BERNADELLO, E.T.L., URIBURU, J.V. Patologia mamária no homem. In: MONTORO, A.F. *Mastologia*. São Paulo: Sarvier, 1984. 192p. cap.16, p. 181 - 190.

- 2 - CARLSON, H.E. Gynecomastia. *N. Engl. J. Med.*, 303 (14), p. 195 - 199, (37 ref.), Oct. (2), 1980.
- 3 - COUDERC, L.J., CLAUVEL, J.P. HIV - Infection-Induced Gynecomastia. *Ann. Intern. med.*, 107 (2), p. 257, Aug., 1987.
- 4 - COURTISS, E.H., FALLS, N.L. Gynecomastia: Analysis of 159 patients and current recommendations for treatment. *Plastic and reconstructive Surgery*, 79 (5), p. 740 - 753, Mayo, 1987.
- 5 - LARGE, D.M., ANDERSSON, D.C. Twenty-four profiles of circulating androgens and estrogens in male puberty with and without gynecomastia. *Clin. Endocr.*, 11 (5), p. 505 - 521, Nov., 1979.
- 6 - MARGOSSIAN, J. Tratamento da ginecomastia. In: PINOTTI, J.A. *Terapêutica em mastologia*, São Paulo: Manole, 1984. 386p. cap. 9, p. 225 - 229.
- 7 - MATSUMOTO, A.M. O testículo; hipogonadismo. In: WYNGAARDEN, J.B., SMITH Jr., L.H. (ed.). *Cecil, tratado de medicina interna*, 18 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990. 2v. v. 2, cap. 235, p. 1236 - 1251.
- 8 - MONTEIRO, A. *Doenças funcionais da mama*, Rio de Janeiro: Livraria Luso-espanhola Brasileira, 1957. 271p. cap. 7, p. 149 - 199: Mastopatia hipertrófica.
- 9 - NIEWOEHRER, C.B., NUTTAL, F.Q. Gynecomastia in a Hospitalized Male Population. *The American Journal of medicine*, 77 (4), p. 633 - 638, Oct., 1984.
- 10 - PITANGUY, I., DÁVALOS, P.D., PICCOLO, N., et al. Gynecomastia. *Revista Brasileira de cirurgia*, 76 (5), p. 311-320, Set/Out, 1986.
- 11 - ROSEMBERG, G.J. Gynecomastia: Suction Lipectomy as a Contemporary Solution. *Plast. Reconstr. Surg.*, 80 (3), p. 379-386, Sep. 1987.
- 12 - SOUZA, A.Z., SALVATORE, C.A. *Mastologia prática*. São Paulo: Manole, 1979. 361p. cap. 3, p. 69 - 86: Anomalias de desenvolvimento.
- 13 - TOLIS, G. Doença não maligna da mama; Ginecomastia. In: WYNGAARDEN, J.B., SMITH Jr., L.H. (ed.). *Cecil, tratado de medicina interna*. 18 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990. ev. v. 2, cap. 239, p. 1275 - 1279.
- 14 - WILSON, J.D., AIMON, J., MAC. DONALD, P. The pathogenesis of gynecomastia. *Adv. Intern. Med.*, 25, p. 1 - 32, (157 ref.), 1980.

Endereço para correspondência:

Dr. Guido Monteiro da Cunha Magalhães  
Rua Matias Cardoso, nº 145 salas 801/803  
Cep 30170 - Belo Horizonte - MG

## IX CONGRESSO BRASILEIRO DE MASTOLOGIA Belo Horizonte — Minas Gerais 1992

Informações: Dr Henrique Moraes Salvador Silva  
Tels.: (031) 335-4066 / 335-5777 Fax: 337-2885