



PERÚ

Ministerio
de SaludViceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en SaludInstituto Nacional
de Salud del NiñoDecenio de la Igualdad de Oportunidades para mujeres y hombres
"AÑO DE LA UNIDAD, LA PAZ Y EL DESARROLLO"

N° 001 -2024-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 04 de enero de 2024

Visto, el expediente con Registro DG-024838-2023, que contiene el Memorando N° 718-2023-DG/INSN, con el cual se hace llegar la Guía Técnica: "GUÍA TÉCNICA: PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA", elaborado por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Memorando N°913-DIDAMP-INSN-2023, de fecha 19 de diciembre del 2023, remite su opinión favorable para el documento "GUÍA TÉCNICA: PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA", elaborado por el servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño, lo cual es refrendado por el Memorando N°887-DEIDAEMNA-INSN-2023.

Que, con Memorando N° 718-2023-DG/INSN, de fecha 22 de diciembre de 2023, la Dirección General autoriza la aprobación de la "GUÍA TÉCNICA: PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA", elaborado por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Con la opinión favorable de la Dirección General, la Oficina de Gestión de la Calidad, Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y la visación de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA;





PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para mujeres y hombres
"AÑO DE LA UNIDAD, LA PAZ Y EL DESARROLLO"

SE RESUELVE:

Artículo Primero. – Aprobar la "GUIA TECNICA: PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA", que consta de 32 páginas, elaborado por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño



Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUIA TECNICA: PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

M.C. JAIME AMADEO TASAYCO MUÑOZ
DIRECTOR GENERAL (e)
C.M.P. 18872 - R.N.E. 034554



JATM/REK
DISTRIBUCIÓN:

- ☐ DG
- ☐ DA
- ☐ DEIDAECNA
- ☐ DIDAMP
- ☐ OEI
- ☐ OGC
- ☐ Interesado



GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA

Servicio de Endocrinología y Metabolismo

diciembre 2023

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 1 RNE 10964



ÍNDICE	Pag.
I. FINALIDAD	4
II. OBJETIVO	4
III. ÁMBITO DE APLICACIÓN	4
IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR	4
4.1 NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10	4
V. CONSIDERACIONES GENERALES	4
5.1 DEFINICIÓN	4
5.2 ETIOLOGÍA	5
5.3 FISIOPATOLOGÍA	10
5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	12
5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	12
5.5.1 MEDIO AMBIENTE	12
5.5.2 ESTILOS DE VIDA	13
5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS	13
VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS	13
6.1 CUADRO CLÍNICO	13
6.2 DIAGNOSTICO	14
6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	14
6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	17
6.3 EXÁMENES AUXILIARES	18
6.3.1 DOSAJES HORMONALES	18
6.3.2 IMÁGENES	18
6.3.3 EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS	19
6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	
6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS	19
6.4.2 TERAPÉUTICA	20
6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO	21
6.4.4 SIGNOS DE ALARMA	21
6.4.5 CRITERIOS DE ALTA	21
6.4.6 PRONÓSTICO	22
6.5 COMPLICACIONES	22
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA	22
6.6.1 REFERENCIA	22
6.6.2 CONTRAREFERENCIA	22
6.7 FLUXOGRAMA	



VII	RECOMENDACIONES	24
VIII	ANEXOS	
8.1	PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA	25
8.2	DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERESES	26
8.3	OTROS ANEXOS	27
IX	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

- I. **FINALIDAD:** Ser una herramienta elaborada a partir de la revisión de la literatura médica actualizada y la opinión de expertos que sirva como recomendación para los médicos pediatras y endocrinólogos pediatras en el manejo y toma de decisiones para la atención del niño y adolescente con ginecomastia, indicando las pautas diagnósticas y terapéuticas más adecuadas. de acuerdo al nivel de complejidad de cada centro de atención.
- II. **OBJETIVOS:** Indicar las pautas para el diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno, así como el correcto seguimiento de los niños y adolescentes con ginecomastia.
- III. **ÁMBITO DE APLICACIÓN:** Hospitales con servicio de Pediatría y/o de endocrinología pediátrica. Institutos especializados pediátricos de alta capacidad resolutive, nivel III-2 con servicio de endocrinología pediátrica
- IV. **PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:**
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON
GINECOMASTIA

4.1 NOMBRE: HIPERTROFIA DE LA MAMA (GINECOMASTIA)

Código CIE 10: N62

V. CONSIDERACIONES GENERALES:

5.1 DEFINICIÓN:

La ginecomastia se define como el crecimiento de la glándula mamaria, que se vuelve visible y palpable, en el varón. Se refiere a una proliferación de tejido fibroglandular mamario en el varón debido a alteración de los mecanismos de control del desarrollo mamario normal. En general, se debe a un desequilibrio relativo entre los estrógenos y los andrógenos del varón. Su presentación puede ser unilateral o bilateral y, a veces, asincrónica. Asimismo, es frecuente la presencia de dolor o hipersensibilidad local a la palpación o al contacto. [1,2]



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

5.2 ETIOLOGÍA:

En la mayoría de los casos se trata de un problema frecuente que se considera fisiológico en tres momentos de la vida: en el recién nacido, en el adolescente y en el anciano. Generalmente es un proceso benigno y transitorio en la edad pediátrica (neonatal y puberal), pero en ocasiones puede ser la expresión de un proceso patológico subyacente. [1,2,3]

Se describen dos tipos de ginecomastia:

1. Ginecomastia Fisiológica

Se entiende como fisiológica a un proceso no patológico que puede ocurrir en el período neonatal y puberal, siendo poco frecuente en el periodo prepuberal. En el período neonatal se trata de una condición benigna que en la mayoría de los casos desaparece espontáneamente en los primeros meses de vida, pero puede extenderse hasta más allá del primer año de vida. Esta condición en el recién nacido es relativamente frecuente, se estima hasta en un 60%. A veces puede observarse líquido secretorio en el pezón generalmente por la acción de las hormonas generadas por la unidad feto-placentaria durante el embarazo [12].

En el periodo puberal es una condición de aparición frecuente. Generalmente es transitoria, desapareciendo dentro de los dos primeros años de aparición sin requerir intervención médica o quirúrgica. [3,4] Se estima que entre el 30 a 60 % de los adolescentes la presentan durante su desarrollo debido a los cambios progresivos en la secreción de las hormonas sexuales y la mayor sensibilidad a los mismos [22]. Antes de afirmar que la ginecomastia es variación normal del proceso fisiológico de desarrollo sexual se deberán descartar otras causas de ginecomastia.

2. Ginecomastia Patológica. -

La aparición de ginecomastia aislada durante la edad prepuberal no es muy frecuente y por lo mismo constituye un signo de alarma. [4,5]. Puede constituir un signo acompañante de la pubertad precoz en el varón.

Algunos fármacos de venta bajo receta o ingeridos por accidente y drogas ilícitas pueden provocar ginecomastia. Si la ginecomastia es reciente se debe preguntar sobre la ingesta accidental de preparados hormonales (por ejemplo, anticonceptivos) o consumo de marihuana.



MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Salud
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 109F.

alternativa con propiedades estrogénicas, al igual que el consumo accidental de estrógenos, también deben ser considerados. Algunas veces la fuente de estrógenos puede ser detectada pero muchas veces esto no es posible.

También hay que tener en cuenta la posibilidad de la existencia de tumores que producen estrógenos (por ejemplo, tumores testiculares de las células de Leydig o tumores suprarrenales) que pueden causar ginecomastia, al igual que cualquier otra entidad que aumente la actividad de la aromatasa extraglandular de estrógenos, principalmente de los tejidos adiposo, hepático o muscular. [5,6] Las enfermedades congénitas o adquiridas asociadas con menor síntesis de testosterona (por ejemplo, síndrome de Klinefelter) también pueden provocar ginecomastia. En el síndrome de Klinefelter, por ejemplo, los niveles plasmáticos de testosterona están por debajo de lo normal, los niveles de LH y de FSH son altos y cerca del 50% de los afectados desarrollan ginecomastia.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

Causas de Ginecomastia [6,7]

- Ginecomastia fisiológica:
 - Neonatal
 - Puberal
- Ginecomastia patológica
 - Asociada a niveles disminuidos de andrógenos
 - Hipogonadismo primario/ secundario
 - Alteraciones congénitas de la producción de testosterona.
 - Anorquidia congénita.
 - Síndromes de resistencia a los andrógenos
 - Insuficiencia testicular adquirida
 - Orquitis viral
 - Traumatismo
 - Castración
 - Enfermedades granulomatosas
 - Asociada a niveles elevados de estrógenos
 - Por administración accidental de estrógenos
 - Por hiperproducción endógena
 - Tumores productores de estrógenos
 - Tumores productores de B HCG (testicular y extra testicular)
 - Tumor productor de LH
 - Tumor de células de Leydig y de Sertoli
 - Tumor adrenocortical feminizante
 - Por exceso de aromatización de andrógenos a estrógenos
 - Síndrome de exceso de aromatasa
 - Obesidad
 - Alcoholismo
 - Por alteración en la relación de estrógenos/andrógenos: exceso relativo de estrógenos
 - Enfermedades sistémicas graves
 - Neoplasias
 - Enfermedad hepática crónica: cirrosis
 - Enfermedades con malnutrición
 - SIDA
 - Insuficiencia renal crónica
 - Hipertiroidismo



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS ROMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 1000

- Por defecto de acción de los andrógenos
 - Por defecto de receptores de andrógenos: síndrome de insensibilidad a los andrógenos
 - Expansión de triplete CAG en el gen del receptor de los andrógenos: Enfermedad de Kennedy
 - Otras causas
 - Lesión de los nervios intercostales
 - Enfermedades del SNC: lesión medular
 - Enfermedades inmunológicas
 - Endocrinopatías
 - Hipotiroidismo
 - Déficit de ACTH
 - Hiper cortisolismo
 - Síndrome de Poland
- Ginecomastia farmacológica
 - Ginecomastia idiopática

(Adaptado del Tratado de Endocrinología pediátrica. Pombo. 4ta edición. 2010)



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS ROMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

Fármacos Asociados con la presencia de Ginecomastia. [4]

- Hormonas
 - Esteroides anabólicos y andrógenos aromatizables
 - Gonadotropinas, HCG
 - Clomifeno
 - Anovulatorios
 - Fármacos anti andrógenos: acetato de ciproterona, flutamida, espironolactona, bicalutamida,
 - Derivados estrogénicos: cosméticos, alimentos, fitoestrógenos.
 - Finasteride
 - Fludrocortisona
 - rhGH
 - Insulina
- Antibióticos
 - Antituberculosos: isoniazida, etionamida
 - Antimicóticos: ketoconazol, metronidazol
- Antiulcerosos
 - Cimetidina, ranitidina, omeprazol
- Quimioterápicos
 - Ciclofosfamida, bleomicina, cisplatino
 - Vincristina, metrotexato, clorambucilo
- Fármacos cardiovasculares
 - Digoxina, amiodarona
 - Inhibidores ECA: captopril, enalapril
 - Antihipertensivos: metildopa
 - Antagonistas del calcio: nifedipino
 - Verapamilo, diltiazem, espironolactona
- Fármacos que actúan sobre el SNC
 - Diazepam
 - Haloperidol, risperidona, antipsicóticos
 - Antidepresivos tricíclicos
 - Fenitoína
 - Pregabalina, sulpirida
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina
- Antidopaminérgicos
 - Metoclopramida, domperidona
- Drogas de Abuso
 - Alcohol
 - Marihuana
 - Heroína
 - Anfetaminas
- Otros
 - Penicilamina
 - Sales de oro
 - Teofilina
 - Vitamina D
 - Vitamina E



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

- Antirretrovirales de alta actividad
- Atorvastatina, fenofibrato
- Griseofulvina
- Ginseng

(Adaptado de Tratado de Endocrinología pediátrica. Pombo. 4ta edición. 2010)

5.3 FISIOPATOLOGÍA

Durante la embriogénesis la diferenciación del tejido glandular mamario y su estroma circundante, así como la areola y el pezón, son similares en ambos sexos, de igual manera el tejido mamario tanto masculino como femenino, contiene receptores de estrógenos, andrógenos y progesterona. Los estrógenos son los encargados de estimular la proliferación de conductillos en la mama y los andrógenos, por otro lado, se encargan de inhibir este proceso.

Durante la gestación, la producción de estrógenos es extremadamente elevada. Por esta razón un gran número de recién nacidos de ambos sexos presentan desarrollo mamario visible. La prolactina, la progesterona, la hormona de crecimiento y varios factores de crecimiento (EGF, TGF α , IGF-1) también han sido involucrados. [3,8]

La relación estrógenos/andrógenos es un factor importante en la fisiopatología de la ginecomastia. Hay evidencias experimentales de que la testosterona inhibe la proliferación de células epiteliales mamarias inducidas por estrógenos, y de que suprime la expresión del receptor de estrógenos. Un aumento en la relación estrógenos /andrógenos en el tejido mamario es el responsable de la mayoría de los casos de ginecomastia. Además de los cambios en las concentraciones sistémicas circulantes de esteroides sexuales, los factores locales también pueden ser importantes, incluyendo la producción local excesiva de estrógeno debido al aumento de la actividad de la aromatasa y la disminución de la degradación del estrógeno, o cambios en los receptores de andrógenos o estrógenos.

Los estrógenos son sintetizados a partir de los andrógenos por células que contienen la enzima citocromo P450 aromatasa, típicamente las células de la granulosa del ovario y las células del sincitiotrofoblasto de la placenta. Sin embargo, muchas otras células del organismo también expresan aromatasa, tales como las células mesenquimáticas del tejido adiposo, incluido el tejido peri mamario, las células del tejido nervioso central, las células de Leydig del testículo, etc. La ginecomastia



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
MP 19913 RNE 10964

fisiológica del recién nacido es transitoria debido al estímulo de los estrógenos maternos que atraviesan la placenta. [7,8]

En los varones prepuberales, luego de la activación post natal de los testículos durante el primer trimestre de la vida, los niveles de estrógenos circulantes en la sangre son muy bajos, difícilmente detectables por los métodos habituales. Además, las hormonas sexuales (principalmente testosterona y estradiol) circulan en la sangre asociadas a una globulina de unión específica, la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG). La SHBG tiene más afinidad para la testosterona que para el estradiol, y por lo tanto a nivel de las células diana disminuye en mayor porcentaje la concentración de testosterona libre en suero que la concentración del estradiol.

La concentración en suero de SHBG aumenta en el primer trimestre de la vida, y luego desciende lentamente durante la prepubertad. A partir de la pubertad, el gran aumento de la secreción de testosterona testicular genera un aumento moderado de la concentración de estradiol del suero. Además, se produce un descenso marcado de la SHBG favoreciendo un mayor ingreso de la testosterona comparativamente al de estradiol hacia células blanco. En sujetos normales, cuando los niveles de andrógenos son elevados, los niveles de estrógenos habitualmente no producen desarrollo mamario visible y/o palpable. Sin embargo, puede haber un desequilibrio transitorio durante la pubertad. Si bien los púberes tienen niveles similares a los de sus pares de testosterona, estradiol, estrona, hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH) y prolactina, también se ha visto que tienen índices andrógenos/estrógenos inferiores, que son autolimitados.[4,7,8]

Los receptores de progesterona se encuentran en la mama masculina, pero su papel en la ginecomastia aún no está claro. Hay evidencia de que la progesterona puede tener sinergia con el IGF-1 estimulando el desarrollo ductular mamario y se han reportado concentraciones elevadas de progesterona sérica en hombres con ginecomastia resultante de hipertiroidismo o cirrosis.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

La ginecomastia generalmente es un proceso bilateral, aunque puede presentarse unilateral en el 20% de los casos. La ginecomastia neonatal es relativamente frecuente, se estima hasta en un 60% de recién nacidos. [8]. La ginecomastia prepuberal es motivo de consulta solo en el 5% de todos los casos.

La ginecomastia puberal es un fenómeno de aparición frecuente. Es habitualmente transitoria y moderada. El pico de incidencia es observado en la mitad de la pubertad (13 – 14 años) hasta en un 50 a 75 % de varones púberes. [1,7,8]. Los estudios de prevalencia de la ginecomastia puberal varían de acuerdo al criterio aplicado para definir ginecomastia, encontrando un disco mamario de 0,5 cm de diámetro hasta en 40% entre 10 y 16 años, con una tasa de incidencia del 65% a los 14 años. Y una ginecomastia clínicamente relevante y notoria en menos de 10% de adolescentes. Aproximadamente el 75% de estos casos se resuelven dentro de los dos primeros años de aparición, pero en algunos casos puede persistir hasta la adultez. [2,3,6,7,8]

Existen también diferencias raciales, y se ha señalado una menor frecuencia en la raza negra respecto a la blanca. Dentro de las causas de ginecomastia la frecuencia varía, siendo la causa idiopática la más frecuente (25%), al igual que la puberal (25%), la secundaria a fármacos (10-20%), los hipogonadismos primarios y la malnutrición (8%) y las menos frecuentes las secundarias a tumores testiculares (3%), hipogonadismos hipotálamo hipofisarios (2%), hipertiroidismo (1,5%) y enfermedad renal (1%). [4]

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 MEDIO AMBIENTE:

Muchos medicamentos, los esteroides anabólicos y la marihuana pueden causar agrandamiento de las mamas en ambos sexos, al igual que la exposición al estrógeno exógeno a través de cosméticos o alimentos como la soja. Durante muchos años se ha intentado asociar el consumo de aves de corral u otros animales cebados artificialmente, pero la evidencia disponible es muy escasa para desaconsejar su consumo. Un fenómeno similar ocurre con las fórmulas infantiles que contienen soja. Los xenoestrógenos, son sustancias químicas que se unen al receptor de estrógenos ejerciendo una función como disruptores endocrinos. Se han señalado una amplia variedad de estos tales como pesticidas, herbicidas, fungicidas, antibióticos, hormonas sintéticas, etc.



bisfenoles, compuestos policlorados, parabenos y los ftalatos, así como el estrógeno sintético dietilestilbestrol. Algunos de estos se utilizan en pesticidas, cosméticos y material de embalaje. Sólo datos limitados sugieren una relación entre su uso y la aparición de ginecomastia. Para minimizar riesgos, la exposición a estos productos debe evitarse en población susceptible. [3,7,8]

5.5.2 ESTILOS DE VIDA:

La ginecomastia es un hallazgo que se presenta con más frecuencia en varones obesos (diferente a la lipomastia o pseudoginecomastia). En este grupo en particular persiste más tiempo que en los varones no obesos probablemente debido al aumento de la aromatización de androstenodiona a estrona por el tejido adiposo. [4,5]

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS:

En algunos casos puede presentarse ginecomastia familiar, debido al aumento de la actividad de la aromatasas. En estas familias, generalmente la ginecomastia aparece en la etapa prepuberal. La transmisión por lo general es de herencia autosómica dominante; en estos casos, el aumento de estrona en suero puede ser mayor que la del estradiol en los pacientes afectados. [5]

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS:

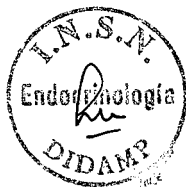
6.1 CUADRO CLÍNICO:

6.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Buscar masa palpable en la mama de tipo discoide, de ubicación concéntrica, firme o rugosa y móvil por debajo de la areola mamaria. Por lo general el tejido mamario se describe como una "cuerda enrollada," pero la textura del tejido glandular puede variar de un discreto disco elástico bajo el pezón a una masa difusa indistinguible a partir del tejido adiposo.
- Puede ser unilateral o bilateral. El desarrollo de las mamas de forma asimétrica o unilateral es común y no predice gravedad.
- Puede haber secreción por el pezón, que es un signo que debe buscarse con la digito presión.
- Puede haber dolor a la palpación o aumento de la sensibilidad.
- El tamaño puede ser variable. Un diámetro mayor a 4 cm se define como macro ginecomastia. [1,2,9]

6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA:

- Es importante la etapa del desarrollo sexual en que se presente la



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LUDE LAWA
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
RNE 10964

ginecomastia. Para ello debe evaluarse el estadio Tanner con el uso del orquidómetro.

- En el recién nacido aparece generalmente desde el nacimiento y en la mayoría de los casos desaparece espontáneamente en pocas semanas, aunque puede durar meses. Puede observarse líquido secretorio en el pezón.
- En los púberes, el crecimiento subareolar es palpable, a partir de un diámetro de 1,5 cm o 2 y por lo general puede llegar a 3 cm (incluso puede producirse un crecimiento mucho mayor). La ginecomastia se encuentra en aproximadamente dos tercios de niños entre los estadios de desarrollo puberal de Tanner 2 y 4; Por lo general comienza como una afección dolorosa unilateral que con el tiempo se convierte en bilateral. Tiende a remitir espontáneamente en un máximo de dos años. [2,3,9]

6.2 DIAGNÓSTICO:

6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO:

6.2.1.1 CRITERIOS CLÍNICOS Y AUXOLÓGICOS

- Determinar el momento de aparición de la ginecomastia. Cuando el desarrollo mamario aparece en edad prepuberal es un signo de alarma, ya que seguramente no se trata de una variante de la normalidad. Puede constituir un signo acompañante de la pubertad precoz del varón.
- Los pacientes deberán ser sometidos a un interrogatorio cuidadoso y a un examen clínico completo. En el interrogatorio importarán los antecedentes familiares de ginecomastia, uso de fármacos u otros trastornos endocrinos.
- Es importante descartar la posibilidad de ingestión casual de preparados hormonales (por ejemplo, anticonceptivos) o cremas cosméticas que contengan disruptores endocrinos.
- Preguntar también por el uso de drogas o los cambios bruscos de peso.
- En los púberes, el interrogatorio es el mismo, pero antes de rotular al crecimiento mamario como variación normal del proceso de desarrollo sexual se deberán descartar otras causas como las que



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
EFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
IMP 19913 RNE 10964

se asocian al hipogonadismo primario y secundario, y a los desórdenes de la diferenciación sexual (Tabla 2).

- Debido a que la ginecomastia puede ser un signo que acompañe a una patología sistémica, el examen físico debe ser completo, incluyendo funciones vitales, talla, peso y presión arterial. La evaluación debe descartar primero lipomastia (es decir el pseudo crecimiento mamario que realmente corresponde a un acúmulo de grasa) y causas orgánicas. (Tabla 1 y 2)
- Determinar el estadio del desarrollo sexual, según escala de Tanner. (Ver Otros Anexos). Generalmente la ginecomastia puberal aparece en el estadio Tanner III- IV. Evaluar presencia de ambos testículos y tamaño testicular, ya que el hallazgo de criptorquidia uni o bilateral, o testículos pequeños en edad puberal nos hace sospechar en síndrome de Klinefelter, u otra patología asociada a hipogonadismo.
- Evaluar además la sensibilidad excesiva o el dolor y registrar los diámetros transversal y longitudinal de los bordes del tejido mamario para comparaciones con exámenes futuros. La consistencia y características palpatorias deben ser apreciadas por un observador experimentado, sobre todo en niños obesos para evitar confusiones.
- Algunos tumores, tales como lipomas o tumores vasculares, pueden crecer en la zona perimamaria. En el caso de tumores de células de Sertoli la ginecomastia predomina sobre los signos androgénicos, mientras que en los tumores de células de Leydig sucede lo inverso o no hay ginecomastia. [2,3,6,7,8]

6.2.1.2 CRITERIOS GENÉTICOS

- Evaluar por posible síndrome de Klinefelter; (cariotipo 47, XXY; ginecomastia, déficit intelectual y talla alta), varón XX, una variante poco frecuente de disgenesia testicular en la que existe una translocación del gen SRY del cromosoma Y a un cromosoma X o a un autosoma (el cuadro clínico es similar al del síndrome de Klinefelter, frecuentemente con ginecomastia, pero con ausencia de déficit intelectual y presencia de talla baja.)
- Algunos pacientes con desórdenes de la diferenciación sexual con cariotipo 46, XY y genitales externos ambiguos pueden presentar



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
RNE 10964

ginecomastia puberal, correspondiendo al síndrome de insensibilidad parcial a los andrógenos, hermafroditismo verdadero o deficiencia de la 17 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa.

- El carcinoma de mama es una entidad muy infrecuente en varones y es excepcionalmente raro en la infancia; sin embargo, hay un mayor riesgo de carcinoma de mama en los pacientes con síndrome de Klinefelter y aquellos con una historia familiar de mutación BRCA-2. [(1,2,4,7,8)]

6.2.1.3 CRITERIOS RADIOLÓGICOS

- Ante la duda entre lipomastia y ginecomastia en los niños obesos se puede solicitar ecografía mamaria.
- Si se sospecha de lipomas o tumores vasculares que pueden crecer en la zona perimamaria solicitar ecografía mamaria.
- Ante la sospecha de tumores benignos o cáncer de mama solicitar mamografía. [1,4,6,8,9,11]

6.2.1.4 CRITERIOS BIOQUÍMICOS

- No existen criterios bioquímicos para diagnosticar ginecomastia fisiológica tanto neonatal como puberal.
- En el caso de la ginecomastia patológica va a depender de la causa de fondo. Las pruebas bioquímicas de rutina deben considerar la evaluación del eje de la tiroides, función hepática y renal, junto con las mediciones de testosterona sérica (total y/o biodisponible), estradiol, LH, FSH, prolactina, y b-HCG. [7,8,9]



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
RNE 10964

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- En ginecomastia de corta evolución se debe hacer el diagnóstico diferencial con ingestión de estrógenos sintéticos (por ejemplo, anticonceptivos) o uso de cremas de belleza conteniendo estrógenos. Esta ginecomastia aparece con más frecuencia en la prepubertad temprana y se acompaña de pigmentación intensa de la areola y el pezón.
- En los casos de ginecomastia prepuberal debe descartarse el síndrome de exceso de aromatasa o hiperestrogenismo familiar secundario a mutaciones con ganancia de función del gen de la aromatasa. [4,8]
- También debe establecerse diagnóstico diferencial con tumores testiculares, tales como tumores de las células de Sertoli o de células de Leydig. Esta ginecomastia se asocia con palpación de nódulos tumorales en los testículos. En caso de tumores de células de Sertoli, la ginecomastia predomina sobre los signos androgénicos y pueden formar parte de un cuadro de alteraciones congénitas múltiples (como el síndrome de Peutz-Jeghers, el síndrome de Carney), mientras que en los tumores de células de Leydig sucede lo inverso o no hay ginecomastia. En los germinomas secretores de hCG también predominan los signos androgénicos, pero también puede haber ginecomastia. Estos tumores pueden tener diferentes localizaciones; intracraneana, torácica, intraabdominal o gonadal. (6,8,10,11)
- En casos de ginecomastia puberal también se debe establecer diagnóstico diferencial con las causas que originan hipogonadismo primario, secundario y con los desórdenes de la diferenciación sexual, tales como síndrome de Klinefelter, varón 46, XX, falla testicular primaria, y síndrome de insensibilidad a los andrógenos. El Síndrome de Klinefelter asocia el hipogonadismo hipergonadotrófico con ginecomastia, hipotrofia testicular con azoospermia y además déficit intelectual, muchos de estos pacientes recién son diagnosticados en la adolescencia. El varón XX es una variante poco frecuente de disgenesia testicular, en la que existe una translocación del gen SRY del cromosoma Y a un cromosoma X o a un autosoma. El cuadro clínico es similar al del síndrome de Klinefelter, frecuentemente con ginecomastia, pero con algunas diferencias, tales como ausencia de déficit intelectual y presencia de talla baja. En el síndrome de insensibilidad a los andrógenos la falta de acción androgénica y el sobreestímulo de las



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
RNE 10964

células de Leydig por exceso de gonadotrofinas, genera un aumento de la secreción y de la acción biológica de los estrógenos sobre la mama. En el hermafroditismo verdadero hay tejido testicular y ovárico que se activa en la pubertad. [2,4,10]

- En el hipertiroidismo debido a las concentraciones elevadas de testoterona, SHBG y estradiol también puede encontrarse ginecomastia. Es probable que la elevación de la SHBG neutralice la acción biológica de la testosterona resultando en una disminución de la relación testosterona libre/estradiol libre y en estímulo mamario.
- Ante la presencia de una masa mamaria irregular, con firmeza inusual, asimétrica, fija a piel o a la pared torácica, que cause retracción del pezón, sangrado o secreción del pezón o asociada a linfadenopatía y una historia familiar de cáncer de mama BRCA2 positivo sospechar carcinoma mamario, ya que el riesgo de por vida de cáncer de mama masculino aumenta significativamente a 10.8% en los portadores de la mutación.
- No confundir ginecomastia con la aparición de tumores tales como lipomas o tumores vasculares, que generalmente crecen en zona perimamaria, ni con la lipomastia propia de los obesos. [9,10,11]

6.3 EXÁMENES AUXILIARES:

6.3.1 DOSAJES HORMONALES: si se sospecha ginecomastia fisiológica del recién nacido o de la pubertad, no es necesario solicitar exámenes auxiliares. Si se sospecha de ginecomastia patológica se debe solicitar como pruebas iniciales [8,10,11]:

1. LH, FSH, testosterona (libre y total), estradiol.
2. Gonadotropina coriónica humana (HCG)
3. Sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEA-S).
4. Androstenediona, prolactina.
5. TSH, T4 libre.
6. Pruebas de perfil hepático.

6.3.2 IMÁGENES: solo se solicitarán ante la duda o sospecha de ginecomastia patológica. [1,4,6,8,9]



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913
RNE 10964

1. Edad ósea: radiografía de talón izquierdo en los menores de dos años y de mano no dominante en los mayores de dos años. Se solicitará ante la sospecha de pubertad precoz en un prepúber con ginecomastia o ante la sospecha de hipogonadismo en un púber.
2. Ecografía mamaria en aquellos casos en que se debe distinguir entre patología benigna y maligna.
3. Ecografía abdómino pélvica y testicular, ante la sospecha de tumores hepáticos, suprarrenales o testiculares.
4. Mamografía, solo ante la sospecha de cáncer de mama. Y en la evaluación de pacientes de alto riesgo como aquellos con historia familiar de cáncer de mama o aquellos con síndrome de Klinefelter.
5. Resonancia Magnética Nuclear de silla turca (RMN), ante sospecha de tumor hipofisario que ocasione hipogonadismo hipergonadotrófico y pubertad precoz.

6.3.3 EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS [4,7,8]:

1. Cromatina sexual
2. Cariotipo
3. Gen SRY

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS: (III-1, III-2)

El manejo debe ser interdisciplinario, y el pediatra debe saber en qué momento derivar para estudios y manejo del médico endocrinólogo pediatra. Generalmente se sugiere derivar los casos de ginecomastia no fisiológica o si la fisiológica no desaparece luego de 2 años de seguimiento, además ante la sospecha de malignidad.

En la mayoría de casos se recomienda manejo también del psicólogo para ayudar al paciente a afrontar el impacto que produce esta patología sobretudo en adolescentes y derivar al nutricionista en aquellos casos en que existe un problema asociado de sobrepeso que hace más severa la ginecomastia. [10,11]]



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
C.M.P. 19913 RNE 10964

6.4.2 TERAPÉUTICA: (III-1, III-2)

- Los casos de ginecomastia fisiológica no requieren tratamiento y solo se indica observación y seguimiento hasta la resolución de la ginecomastia.
- En los casos de ginecomastia patológica, el tratamiento será etiológico, dependiendo de la causa que ocasionó el crecimiento mamario y la posibilidad de retroceso espontáneo dependerá, además de eliminar la causa, cuando esto sea posible; del grado de crecimiento y del tiempo de evolución de la misma, siempre que no haya aparecido fibrosis periductal.
- Si la causa es un medicamento u otras sustancias, se puede recomendar suspenderlo o cambiarlo por otro de similar acción. Si pese a esta medida no desaparece o reduce significativamente habrá que investigar otras causas de la ginecomastia.
- Si la causa es una enfermedad como por ejemplo el hipertiroidismo, la corrección del estado hipertiroidico revierte la situación. En el caso de los pacientes con insuficiencia androgénica como el síndrome de Klinefelter, el tratamiento es la sustitución hormonal con testosterona. [3,5,7,11]
- Cuando la ginecomastia fisiológica es visible (más de 4 cm de diámetro) y perdura en el tiempo (más de 4 años de cualquier tamaño) constituyendo una perturbación psicológica para el paciente debe ser extirpada quirúrgicamente, ya que es poco probable que se resuelva completamente de manera espontánea por el desarrollo de tejido fibroso del estroma.
- El tratamiento quirúrgico será necesario en casos de macromastia y de ginecomastia de más de 4 años de evolución o cuando la glándula se haya fibrosado. El tratamiento quirúrgico de la ginecomastia puberal se debe posponer hasta la finalización de la pubertad para minimizar la posibilidad de rebrote postoperatorio del tejido mamario. El tratamiento es principalmente estético. El tratamiento clásico es la lipectomía de succión o mamoplastía de reducción que debe ser realizada por un equipo experimentado en cirugía plástica o cirugía de mama. [7,8,10,11]
- Los antiestrógenos (tamoxifeno, raloxifeno) y los inhibidores de la aromatasa (letrozol, anastrozol) también han sido utilizados en adultos, pero sus efectos son temporales. No se recomiendan en edad pediátrica, ya que no han demostrado eficacia y tienen efectos secundarios potencialmente graves. [7,8,10,11]



6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO: (III-1, III-2)

- Los efectos colaterales son los propios de una cirugía inapropiada hecha en manos inexpertas, pudiendo llegar a la necrosis de las areolas, secundaria a una incisión periareolar inadecuada. [7,8,10]
- En el caso de tratamiento médico (no sugerido en edad pediátrica) con inhibidores de aromatasa, algunos efectos a corto plazo se parecen mucho a los efectos causados por los antiestrógenos, incluyendo los sofocos, cefalea, mialgias y artralgias; además los inhibidores de la aromatasa tienden a acelerar la osteoporosis, lo que puede causar fracturas patológicas.
- Dentro de las reacciones adversas más severas observadas con el uso de antiestrógenos e inhibidores de la aromatasa tenemos las producidas a nivel circulatorio: edema periférico, accidentes tromboembólicos: trombosis venosa profunda, flebitis superficial y embolia pulmonar. Y las hepáticas: hígado graso, colestasis, hepatitis y necrosis hepática. [7,11,12]

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:

Presencia de una masa mamaria irregular, asimétrica, que cause retracción, sangrado o secreción del pezón o esté asociado a adenopatías. [6,7,11]

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA:

- Remisión de la ginecomastia por 6 meses.
- Una vez establecido el carácter benigno de la ginecomastia, el seguimiento debe realizarse cada 3-6 meses midiendo el tamaño de la mama hasta tener la remisión total del cuadro al menos 6 meses. En el 75% de los casos la ginecomastia fisiológica se resuelve espontáneamente en un periodo de 2 años (si el diámetro es menor de 4 cm) y en el 90% en 3 años.
- En los casos de ginecomastia por medicamentos, el alta es dada luego de 6 meses de remisión luego de retirado el medicamento.
- Cuando la opción es el tratamiento quirúrgico, el alta es dada a los 6 meses de la cirugía.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 1096*

6.4.6 PRONÓSTICO:

En el caso de la ginecomastia fisiológica el pronóstico es bueno en general. En el periodo neonatal, la ginecomastia desaparece espontáneamente en unas semanas. En los adolescentes, con la progresión de la pubertad, los andrógenos se elevan y se invierte la tasa entre estrógenos y andrógenos, por lo que desaparece la ginecomastia en más del 90% de los casos en uno a tres años. [1,2,3,4,7,8]

En el caso de ginecomastia patológica el pronóstico dependerá de la causa de fondo. [3,5,6,10]

6.5 COMPLICACIONES:

La ginecomastia puede provocar problemas de índole emocional, baja autoestima y problemas de adaptación social sobre todo en adolescentes. [1,9]

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA [12]:

6.6.1 REFERENCIA:

- Referencia de nivel I ó II (nivel de sospecha diagnóstica) a nivel III para confirmación diagnóstica, tratamiento y seguimiento.
- Referencia de nivel III-1 a nivel III-2 para el manejo de efectos adversos del tratamiento, complicaciones o manejo de enfermedad de fondo.

6.6.2 CONTRARREFERENCIA:

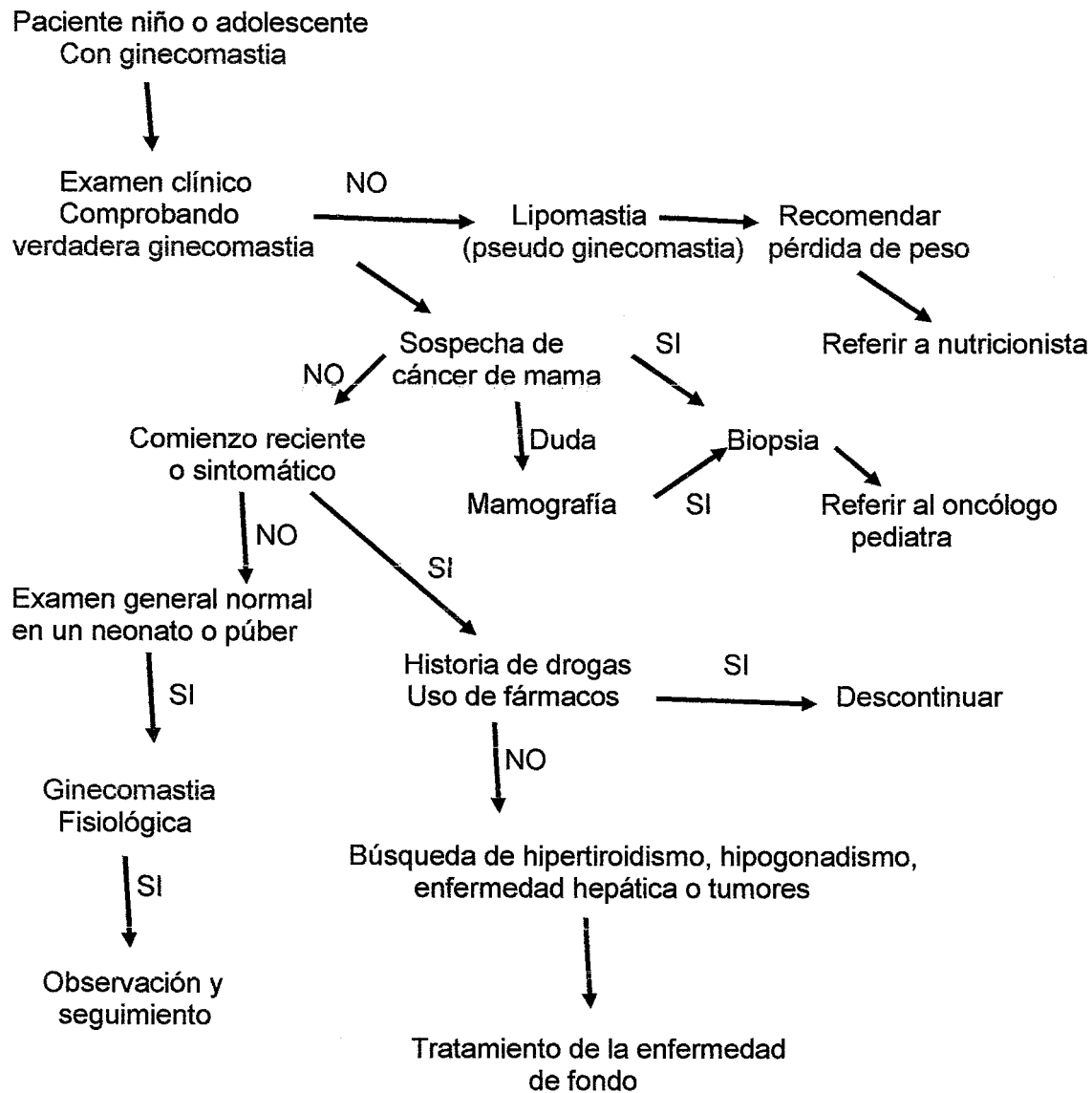
Contrarreferencia de nivel III-2 a nivel III-1 para seguir tratamiento y evolución. Según la complejidad de la patología de fondo, los pacientes podrán continuar tratamiento con supervisión a distancia.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

6.7 FLUXOGRAMA:



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

VII. RECOMENDACIONES:

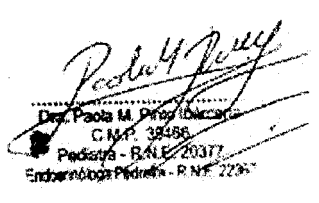
- La ginecomastia en etapa neonatal y puberal generalmente es fisiológica y transitoria. Requiere observación y seguimiento luego de haberse descartado otras causas como hipogonadismo primario y secundario, desórdenes de la diferenciación sexual, entre otros.
- La ginecomastia en etapa prepuberal se debe considerar patológica hasta demostrar lo contrario. Constituye un signo de alarma que debe ser derivado al especialista.
- Es importante la etapa del desarrollo sexual en que se presente la ginecomastia. Para ello debe evaluarse el estadio Tanner con el uso del orquidómetro.
- Ante un caso de ginecomastia se debe indagar sobre la ingesta accidental de preparados hormonales, consumo de marihuana o medicamentos.
- Ante una masa mamaria irregular y asimétrica, que cause retracción, sangrado o secreción del pezón o esté asociado a adenopatías sospechar malignidad.
- Las ginecomastias fisiológicas sólo requieren observación y seguimiento. En las ginecomastias patológicas el tratamiento depende de la causa de fondo.
- No se recomienda en edad pediátrica el uso de fármacos como antiestrógenos o los inhibidores de la aromatasa (letrozol, anastrozol) por su pobre eficacia demostrada y sus varios efectos secundarios potencialmente graves.
- El tratamiento quirúrgico se sugiere ante una macromastia (GINECOMASTIA de más de 4 cm de diámetro) y ginecomastia de más de 4 años de evolución debido a la fibrosis del estroma.

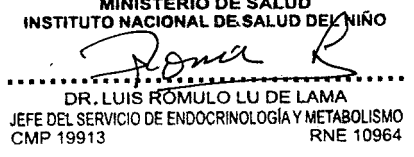


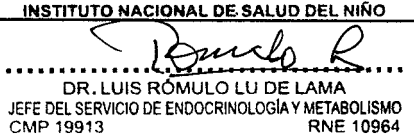
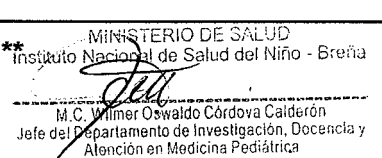
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10961

VIII. ANEXOS:

8.1 PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA: (nombre de la guía técnica) ** Colocar Firma y Sello del personal participante.

Elaborado por:	PAOLA MARIANELLA PINTO IBARCENA					
Firma y Sello:	 Dr. Paola M. Pinto Ibarcena C.M.P. 38486 Pediatra - B.N.E. 20377 Endocrinología - R.N.E. 2296					
Fecha:	24-11-2023	Hora:	11:00 am	Lugar:	Lima	

Revisado por:						
Firma y Sello:	** MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO  DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO CMP 19913 RNE 10964				**	
Fecha:	14-12-23	Hora:	8:50	Lugar:	LIMA	

	Jefe de Servicio				Jefe de Departamento	
Aprobado por:	MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO  DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO CMP 19913 RNE 10964				MINISTERIO DE SALUD Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña  M.C. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica	
Firma y Sello:	*					**
Fecha:	14-12-23	Hora:	8:50	Lugar:	LIMA	

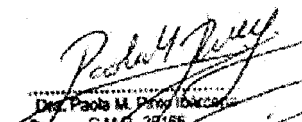


8.2 DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS

El/los elaborador(es), el/los revisor(es) y el/los Jefe(s) declaran no tener ningún conflicto de interés potencial con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de la Guía Técnica: *(nombre de la guía técnica)*

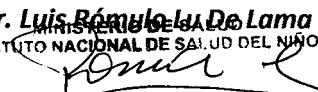
ELABORADO POR:

Dra. Paola Marianella Pinto Ibárcena

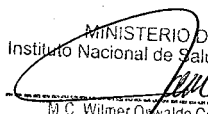

Dra. Paola M. Pinto Ibárcena
C.M.P. 34466
Pediatra - R.N.E. 20377
Endocrinología Pediatría - R.N.E. 77367

Fecha, hora y lugar: 20-11-2023/ 11:00 am/ Lima

REVISADO POR:

Dr. Luis Rómulo Lu De Lama
MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
C.M.P. 19913 RNE 10964

Firma y Sello:

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña

M.C. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón
Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y
Atención en Medicina Pediátrica

Fecha, hora y lugar: 18 diciembre 2023 / 08:34 AM

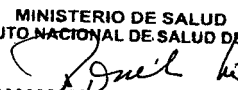
APROBADO POR:

Jefe de Departamento: Wilmer Oswaldo Córdova Calderón

Jefe de Servicio: _____

Firmas y Sellos:



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
C.M.P. 19913 RNE 10964

LIMA, 14-12-2023 26

ANEXO 8.3 OTROS ANEXOS: (13,14)

ESCALA DE DESARROLLO PUBERAL DE TANNER (VARONES):

Figura 3. Escalas de Tanner en niños.

	Estadio 1. Sin vello púbico. Testículos y pene infantiles.
	Estadio 2. Aumento del escroto y testículos, piel del escroto enrojecida y arrugada, pene infantil. Vello púbico escaso en la base del pene.
	Estadio 3. Alargamiento y engrosamiento del pene. Aumento de testículos y escroto. Vello sobre pubis rizado, grueso y oscuro.
	Estadio 4. Ensanchamiento del pene y del glande, aumento de testículos, aumento y oscurecimiento del escroto. Vello púbico adulto que no cubre los muslos.
	Estadio 5. Genitales adultos. Vello adulto que se extiende a zona medial de muslos.

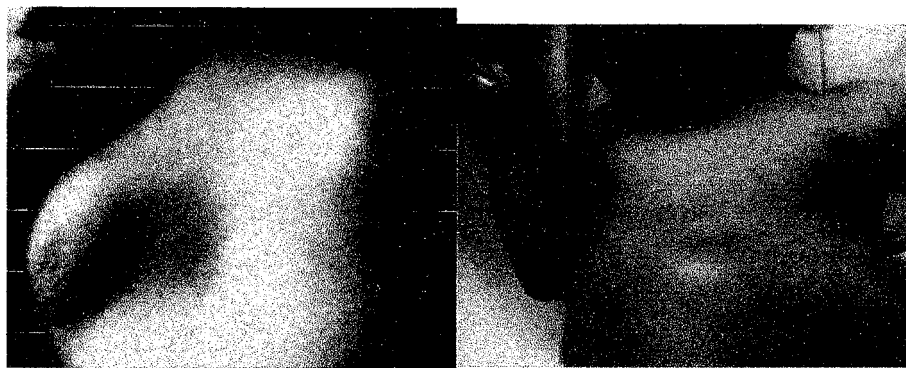
Tomado de Tanner 1962.

I		3	<2.5
II		4	2.5-3.2
III		10	3.6
IV		16	4.1-4.5
V		25	>4.5

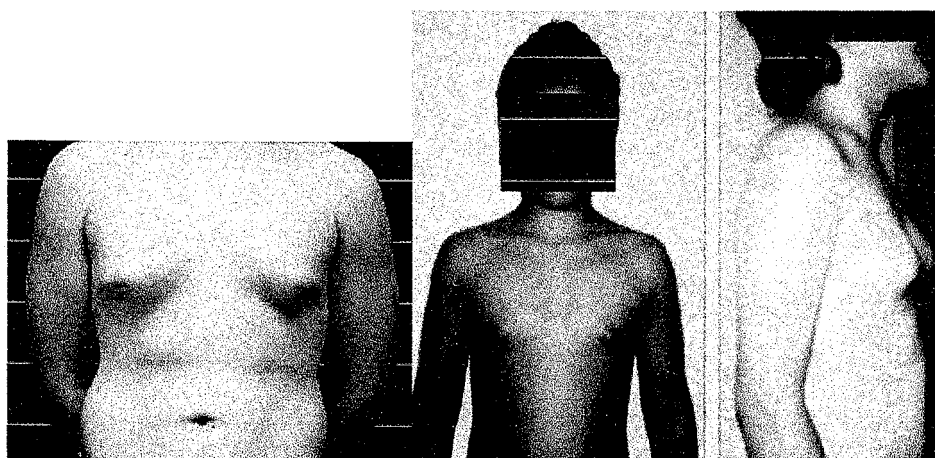


MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964



GINECOMASTIA NEONATAL



GINECOMASTIA PUBERAL

Tabla 1. Causas de ginecomastia prepuberal

Administración de estrógenos o compuestos estrogénicos (andrógenos aromatizables, clomifeno, fitoestrógenos, xenoestrógenos ambientales)
Administración de drogas no estrogénicas (digoxina, hrGH)
Tumores secretores de hormonas esteroideas: testiculares, adrenales,
Tumores secretores de hCG
Exceso de aromatasa e hiperestrogenismo familiar
Pubertad precoz central o periférica
Tumores mamarios o extra-mamarios benignos (unilateral)
Ginecomastia idiopática.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS ROMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

Tabla 2. Causas de ginecomastia puberal

Ginecomastia fisiológica del adolescente
Causas listadas en la Tabla 1 (tumores feminizantes, drogas, familiar)
Disfunción gonadal primaria hipergonadotrófica
Síndrome de Klinefelter (47,XXY y variantes)
Varón XX
Síndrome de insensibilidad a los andrógenos (con genitales externos ambiguos)
Alteraciones de la biosíntesis de testosterona (con genitales externos ambiguos)
Hermafroditismo vero (con genitales externos ambiguos)
Otras causas de hipogonadismo hipergonadotrófico (infecciones, radiaciones)
Disfunción gonadal secundaria hipogonadotrófica
Hipertiroidismo
Daño hepático
Idiopática

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre ginecomastia puberal
y ginecomastia patológica ⁽⁴⁾

	Ginecomastia puberal	Ginecomastia patológica
Edad	Edad puberal	Prepuberal o cualquier edad
Fármacos	Ausencia	Historia positiva
Evolución	Transitoria	Permanente
Enfermedad crónica	Ausente	Presente
Desarrollo genital	Tanner III – IV	Acorde a su edad o con hipogonitalismo
Inicio de la pubertad	Antes de la ginecomastia	Después de la ginecomastia
Exploración	Botón mamario	Intensa, asimétrica, dura
Dolor	Hipersensibilidad local	Dolor más intenso
Galactorrea	Ausente	Puede estar presente



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LUDE LAZAR
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
RNE 10964

GUÍA TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON GINECOMASTIA

Exploración general	Normal	Síntomas de enfermedad de base
Análisis hormonales	Normal	Alterada o normal
Tratamiento	No precisa	Etiológico



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

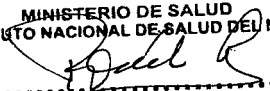
.....
DR. LUIS ROMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Carlson Harold E. Approach to the Patient with Gynecomastia. J. Clin Endocrinol Metab, January 2011, 96(1):15–21.
2. Rosen D. El pediatra pregunta: Ginecomastia del adolescente. Pediatrics in Review, en español Vol. 26 N° 1, 2005: 37- 38.
3. Diamantopoulos S, Bao Y. Gynecomastia and Premature Thelarche: A Guide for Practitioners. Pediatrics in Review Vol.28 No.9 September 2007: c57 –c68.
4. Labarta JI, Mayayo E, Ferrández A. Ginecomastia. En: Pombo M. Tratado de Endocrinología Pediátrica, 4ª. Ed. Madrid. McGraw-Hill.Interamericana: 573 -583, 2009.
5. Alonso G, Escobar ME, Pipman V, Arcari A, Blanco M, Keselman A, Pasqualini T. Enfoque práctico del manejo de la ginecomastia. Seis preguntas que debe responderse el pediatra ante un paciente con ginecomastia. Arch Argent Pediatr 2011;109(4):365-368.
6. Pearlman G, Carlson H. Gynecomastia An Update. The Endocrinologist 2006;16: 109–115.
7. Harmeet Singh Narula, MD, Harold E. Carlson. Gynecomastia. Endocrinol Metab Clin N Am 36 (2007) 497–519.
8. Cuhaci N, Burcak Polat S, Ersoy R, Cakir B. Evaluation of Gynecomastia. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism Mar-Apr 2014; 18(2): 150–158.
9. Herskovitz E, Leiberman E. Gynecomastia: a review. The Endocrinologist. 2002;12:321–332.
10. Lawrence SE, Faught KA, Vethamuthu J, Lawson ML. Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. J Pediatr. 2004;145:71–76.
11. Kanakis, G. A., Nordkap, L., Bang, A. K., Calogero, A. E., Bártfai, G., Corona, G., Jørgensen, N. Clinical practice guidelines—gynecomastia evaluation and management. Andrology, 2019: 7(6), 778-793.
12. Bromley, H. L., Dave, R., Lord, N., Wright, P., Rowland, M., & Gandhi, A. (2021). Gynaecomastia: when and why to refer to specialist care. The British Journal of General Practice, 71(705), 185.
13. Marshall WA, Tanner JM. Variations in pattern of pubertal changes in girls. Arch Dis Child. 1969; 44(235):291–303.



14. Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child. 1970; 45(239):13–23.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS ROMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964