

## La ginecomastia idiopatica: nostra esperienza

M. BARBUSCIA, N. DI PIETRO, A.G. RIZZO, A. CATALFAMO, G. MELITA,  
M. SANÒ, V. MANCUSO, S. GORGONE\*

RIASSUNTO: **La ginecomastia idiopatica: nostra esperienza.**

M. BARBUSCIA, N. DI PIETRO, A.G. RIZZO, A. CATALFAMO,  
G. MELITA, M. SANÒ, V. MANCUSO, S. GORGONE

*Gli Autori, nel riportare i dati della loro esperienza, citano le differenze nella fisiologica evoluzione della mammella sia nella donna sia nell'uomo.*

*Dopo aver puntualizzato come sia importante distinguere tra ginecomastia vera e pseudoginecomastia, si soffermano sulle molteplici cause che possono ricondurre ad un abnorme sviluppo della mammella maschile e sulle caratteristiche anatomico-patologiche della ginecomastia idiopatica.*

*Pongono quindi l'accento sulla necessità che solo una diagnosi ben circostanziata possa consentire una corretta scelta terapeutica e concludono affermando come l'opzione tra chirurgia tradizionale o tecniche di liposuzione debba essere posta solo in virtù della prevalenza della componente ghiandolare o di quella adiposa.*

SUMMARY: **Idiopathic gynaecomastia in our experience.**

M. BARBUSCIA, N. DI PIETRO, A.G. RIZZO, A. CATALFAMO,  
G. MELITA, M. SANÒ, V. MANCUSO, S. GORGONE

*The Authors reporting their experience, discuss some concepts about physiologic evolution of male and female breast.*

*They distinguish between real and false gynaecomastia; stressing the causes of abnormal development of male breast and morphological characteristics of gynaecomastia.*

*Careful diagnostic protocol is necessary for a therapeutic approach based on traditional surgery or liposuction: it depends on prevalence of glandular or adipose breast's tissue.*

KEY WORDS: Ginecomastia - Mastectomia sottocutanea - Liposuzione.  
Gynaecomastia - Subcutaneous mastectomy - Liposuction.

### Premessa

La ginecomastia venne così definita da Galeno nel II sec. a.C., anche se la prima descrizione del suo trattamento chirurgico è molto più antica; essa infatti risale al VII sec. a.C. ad opera di Paulus di Egina.

Con questo termine si intende un aumento delle dimensioni della mammella maschile: patologia benigna caratterizzata da una sintomatologia dolorosa o almeno da senso di tensione, che può interessare soggetti di qualsiasi età, anche se in letteratura, almeno per le forme fisiologiche, vengono unanimemente riconosciuti tre picchi di incidenza ed in particolare (7, 21):

- ginecomastia neonatale: che interessa il 60-90% dei neonati ed è attribuibile all'azione degli estrogeni materni;
- ginecomastia puberale: che interessa il 30-50% circa della popolazione scolastica; essa interviene dopo il compimento del 10° anno, raggiunge il maggior picco di incidenza tra il 13° ed il 14° anno per poi subire un graduale decremento;
- ginecomastia dell'età adulta: che colpisce soggetti di qualsiasi età e la cui incidenza oscilla nelle varie casistiche da un minimo del 35% ad un massimo del 65%.

### Casistica clinica

Negli ultimi 6 anni abbiamo avuto modo di osservare 21 pazienti, di età compresa tra i 17 ed 36 anni.

Di questi, in 18 l'iperplasia ghiandolare era bilaterale, mentre

Università degli Studi di Messina  
Facoltà di Medicina e Chirurgia  
Cattedra di Chirurgia dell'Apparato Digerente  
(Titolare: Prof.ssa M. Barbuscia)  
\*Cattedra di Chirurgia Generale  
(Titolare: Prof. S. Gorgone)

© Copyright 2003, CIC Edizioni Internazionali, Roma



Fig. 1 - Ginecomastia sinistra.

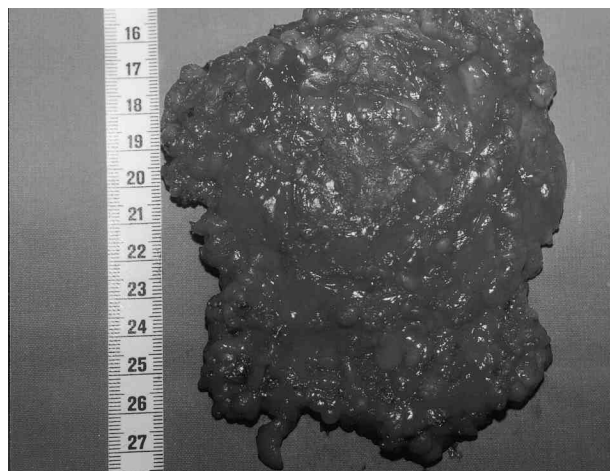


Fig. 2 - Pezzo asportato in cui è evidente la duplice componente ghiandolare ed adiposa.

negli altri 3 era colpita una delle mammelle, in particolare la sinistra.

In tutti veniva diagnosticata ginecomastia idiopatica con prevalenza della componente ghiandolare e, quindi, i pazienti venivano avviati al trattamento chirurgico (Figg. 1 e 2).

Abbiamo riservato le nostre preferenze alla mastectomia sottocutanea per via periareolare, avendo cura di lasciare in situ un piccolo bottone di tessuto retroareolare allo scopo di evitare fistole o, peggio, retrazioni del capezzolo.

In tutti allo svuotamento della tasca mammaria ha fatto seguito il posizionamento di un drenaggio aspirativo, tenuto a dimora per almeno 24 ore; questo ci ha facilitato il rimodellamento dell'eccesso di cute senza costringerci alla sua resezione.

L'intervento è stato quindi completato dalla ricostruzione dell'areola mediante una sutura continua a rapido assorbimento, onde evitare reazioni da corpo estraneo (Figg. 3, 4 e 5).

I risultati immediati sono stati del tutto soddisfacenti, infatti solo in 2 pazienti è stata lamentata la formazione di un modesto ematoma, risoltosi in pochi giorni con la semplice applicazione di eparinoidi.

Anche i risultati a distanza sono stati ottimali nella gran parte dei pazienti e solo in uno di essi abbiamo osservato una modesta, quanto temporanea, retrazione retroareolare.

## Considerazioni

Prima della pubertà non vi sono differenze significative, né istologiche né funzionali, tra mammella maschile e femminile; successivamente prende avvio un vero e proprio dimorfismo sessuale (5).

Nella donna la presenza di elevati livelli ormonali, estrogeni e progesterone, induce una radicale trasformazione della ghiandola. L'aumento degli estrogeni determina infatti l'aumento di volume di tutta la ghiandola, lo sviluppo stromale periduttale, la divisione e moltiplicazione del sistema duttale ed infine la maturazione dei capezzoli.

L'aumento del progesterone, a sua volta, mediante l'azione sinergica con gli estrogeni, induce un

completo sviluppo degli alveoli localizzati nella parte terminale dei dotti.

Nella mammella maschile, al contrario, alla pubertà manca lo sviluppo sia stromale sia degli alveoli, mentre si ha un certo grado di allungamento ed allargamento dei dotti; questi ultimi sono però a fondo cieco e rivestiti da epitelio cubico (stadio di riposo funzionale). L'areola mammaria aumenta di volume mentre il capezzolo rimane rudimentale.

Questo arresto maturativo è dovuto in parte alla secrezione di androgeni da parte del testicolo ed in parte alla presenza di un solo cromosoma X, che crea una minore sensibilità della mammella maschile agli estrogeni (4, 8, 11, 18, 29).

È importante fare una distinzione tra ginecomastia vera e pseudoginecomastia o ginecomastia falsa.

Per ginecomastia vera s'intende infatti l'aumento volumetrico di una o entrambe le mammelle maschili per proliferazione (non neoplastica) dei dotti mammari e dello stroma periduttale, mentre raramente si ha uno sviluppo lobulo-alveolare. Dal punto di vista microscopico è riscontrabile una iperplasia del tessuto duttale, a volte anche pluristratificato: i dotti risultano allargati e ramificati. Al contrario una differenziazione lobulo-alveolare con attività secernente si ha solo in presenza di alte concentrazioni plasmatiche di steroidi, come ad esempio nei tumori testicolari secernenti estrogeni o nel transessualismo per assunzione di forti dosi di estroprogestinici.

La pseudoginecomastia o ginecomastia falsa indica invece l'incremento del volume mammario o per aumento del tessuto adiposo sottocutaneo o per infiltrato infiammatorio o per accrescimento tumorale. Numerose sono le cause che possono dare avvio all'insorgenza di una ginecomastia (Tab. 1).

Per quanto riguarda le ginecomastie di tipo fisio-



Fig. 3 - Ginecomastia bilaterale, più evidente a sinistra.

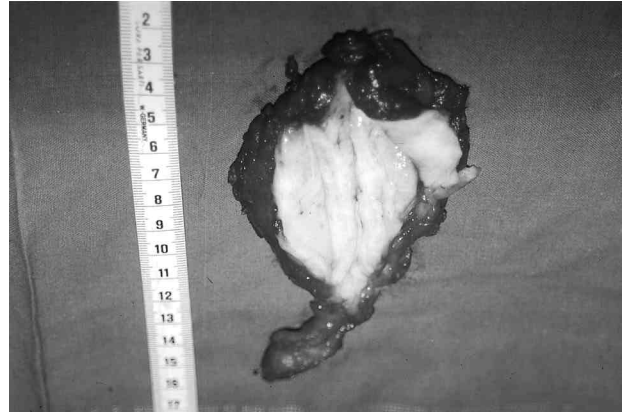


Fig. 4 - Pezzo asportato, al taglio è apprezzabile la prevalente struttura ghiandolare.

logico, come dicevamo, dobbiamo distinguere:

- quella neonatale: del tutto transitoria, essa origina per l'esposizione, per via transplacentare o con l'allattamento, del tessuto mammario all'azione degli estrogeni materni. Ciò comporta un aumento volumetrico delle mammelle, già pochi giorni dopo la nascita, che di solito scompare dopo poche settimane;
- quella puberale: tipica degli adolescenti di età tra i 14 e i 16 anni; spesso asimmetrica, monolaterale e di modesta entità: generalmente essa tende a regredire spontaneamente nel giro di qualche mese. La sua insorgenza può essere correlata alle alterazioni ormonali quantitative (aumento degli estrogeni) o qualitative che precedono il completamento della pubertà, oppure ad una maggiore sensibilità del tessuto mammario;
- quella senile: (conseguente al cosiddetto climaterio maschile) che interviene in uomini sani di età superiore ai 65 anni, con particolare frequenza nei soggetti obesi. Essa è da attribuire ad una diminuzione dei livelli di testosterone libero per diminuita produzione androgenica da parte del testicolo indotta da un aumento relativo degli estrogeni surrenalici e da un'aumentata conversione periferica degli androgeni in estrogeni.

Le *ginecomastie associate a patologie endocrine* fondamentalmente sono da ricondurre a due cause:

- carenza nella produzione o nell'azione del testosterone (con o senza aumento secondario degli estrogeni);
- aumento della sintesi degli estrogeni.

In tutte le patologie testicolari, congenite od acquisite, il deficit di testosterone determina la mancanza della sua azione di blocco sulla ghiandola mammaria e, quindi, dosi anche modeste di estrogeni sono in grado di stimolarne la proliferazione duttale e periduttale.

Anche nella sindrome di Morris la mancanza

TABELLA 1- CLASSIFICAZIONE DELLE GINECOMASTIE.

<i>Ginecomastie fisiologiche</i>	- Neonatale - Puberale - Senile
<i>Ginecomastie associate ad endocrinopatie</i>	- Ipogonadismo primario - Ipotiroidismo - Iperitiroidismo - Iperprolattinemia
<i>Ginecomastie associate a neoplasie</i>	- Tumori del testicolo - Carcinoma polmonare - Carcinoma o adenoma corticale - Epatoma
<i>Ginecomastie associate a patologie sistemiche</i>	- Cirrosi epatica - Uremia - Malnutrizione
<i>Ginecomastie da farmaci</i>	- Per aumento livelli estrogeni (diestilbestrolo, anticoncezionali, digitale, etc.) - Per aumento secrezione estrogeni (gonadotropine, clomifene) - Inibitori del testosterone (chetoconazolo, metronidazolo, agenti alchilanti, cisplatino, spironolattone, cimetidina) - Ad azione ignota (marijuana, eroina, isoniazide, metidilopa, antidepressivi triciclici)
<i>Ginecomastie familiari</i>	
<i>Ginecomastie idiopatiche</i>	



Fig. 5 - Controllo a 30 giorni: la cicatrice appare ben consolidata.

degli androgeni e gli aumentati livelli di estrogeni sono in grado di indurre uno sviluppo mammario di tipo femminile.

Nello pseudoermafroditismo maschile la ginecomastia è frequente nei casi di difetto enzimatico della biosintesi del testosterone.

La ginecomastia è regolarmente presente nei casi di resistenza parziale agli androgeni (sindrome di Reifenstein).

Nella sindrome di Klinefelter essa è sempre associata ad atrofia testicolare, azoospermia, aspermiogenesi ed incremento dell'escrezione urinaria dell'ormone follicolo-stimolante (FSH).

Anche l'ipertiroidismo può talora indurre ginecomastia per iperproduzione di estrogeni.

Le *ginecomastie associate a neoplasie* sono fondamentalmente da ricondurre a tumori del testicolo o a tumori surrenalici femminilizzanti, a causa della secrezione di glucocorticoidi. Lo stesso meccanismo può essere riconosciuto al carcinoma broncogeno; mentre l'epatoma sarebbe responsabile della conversione dei precursori degli androgeni in estrogeni.

Tra le *ginecomastie associate a patologie sistemiche* ricordiamo quelle nel paziente uremico, sottoposto ad emodialisi: esse sembrano dovute all'ipogonadismo associato ad iperprolattinemia e ad aumentata aromatizzazione degli estrogeni. Nell'epatopatia alcolica e, soprattutto nella cirrosi, la ginecomastia è reperto comune essendo il fegato sede del metabolismo degli estrogeni. L'iperestrogenismo da aumentata conversione degli androgeni ed il ridotto catabolismo estrogenico, oltre all'ipotrofia testicolare con conseguente ipofunzione delle cellule di Leydig, ne sono le cause determinanti.

Esiste anche una ginecomastia da rialimentazione che si verifica in soggetti particolarmente magri e defedati (anoressici, prigionieri di guerra), attribuibile alla risoluzione dell'ipogonadismo da denutrizione che induce modificazioni neuroendocrine simil-puberali.

Le *ginecomastie da farmaci* sono da ricondurre all'assunzione di alte dosi di estrogeni (terapia del carcinoma prostatico, transessuali), all'abnorme secrezione di estrogeni da somministrazione di gonadotropina corionica o di farmaci anti-androgeni (spironolattone, cimetidina) o da farmaci che interferiscono con la sintesi di androgeni (cheticonazolo, agenti alchilanti).

Anche la digitale, l'isoniazide, la vitamina D nonché alcune droghe (marijuana, eroina) possono amplificare l'effetto estrogenico e quindi determinare l'insorgenza di ginecomastia.

Per quanto riguarda le *ginecomastie familiari* esse sono riconducibili, come abbiamo già detto, a molteplici situazioni patologiche anche a carattere ereditario.

Infine le *ginecomastie idiopatiche*, come quelle da noi osservate, possono essere ricondotte ad una abnorme risposta dei recettori della ghiandola mammaria a stimoli ormonali, anche se non correlate ad alcuna patologia.

Solo nel 10% dei casi la ginecomastia è monolaterale (14,3% nella nostra casistica) e generalmente si manifesta con un ingrossamento bottonuto della regione sottoareolare. Nelle fasi più avanzate, specie in età puberale, l'aumento di volume può raggiungere quello della mammella femminile.

Il quadro istologico è caratterizzato da una proliferazione periduttale di connettivo denso, ialino; ancora più caratteristiche sono le modificazioni proprie dell'epitelio duttale: iperplasia, pluristratificazione con atteggiamento micropapillare. Tuttavia le cellule sono abbastanza regolari, cuboidali o colonnari, con nuclei nella norma.

In base all'aspetto istologico, Williams (1963) ha distinto due gruppi:

- tipo 1 florido: caratterizzato da proliferazione duttale e modesta componente cellulare stromale;
- tipo 2 quiescente: caratterizzato da fibrosi con ialinizzazione dello stroma, modesta proliferazione duttale e ampia componente adiposa.

Questi due aspetti istologici non sono legati all'etiologia ma solo a momenti diversi dell'evoluzione della patologia. Nelle fasi iniziali prevale infatti la componente duttale con abbondante tessuto connettivo soffice; col passare del tempo prevale il tessuto fibroso ialino.

In relazione a questa evoluzione, Andersen e Gram (1982) hanno quindi distinto tre quadri di ginecomastia:

- iniziale o attiva;
- intermedia;
- finale o inattiva.

Un ottimale iter diagnostico prevede innanzitutto una raccolta anamnestica accurata, rivolta con particolare interesse all'esistenza di patologie anche a

carattere ereditario, allo sviluppo puberale, all'assunzione di farmaci, al tempo di insorgenza ed all'evoluzione della patologia (13).

Determinante è anche un accurato esame clinico comparativo che evidenzi eventuali asimmetrie della ghiandola ipertrofica e consenta di apprezzarne dimensioni, forma, consistenza, margini e mobilità sui piani sottostanti (muscolo pettorale) e soprastanti (cute e sottocute).

Importante è anche la spremitura del capezzolo che consente di verificare la presenza di eventuali secrezioni.

L'esame clinico deve sempre essere completato dall'ispezione e misurazione dei testicoli: le eventuali dimensioni ridotte impongono l'esecuzione di un cariotipo cromosomico; la loro asimmetria, invece, consiglia la ricerca di un possibile tumore testicolare.

Nei soggetti affetti da ginecomastia importanti sono le indagini di laboratorio finalizzate allo screening endocrinologico relativo agli estrogeni, agli androgeni, ai loro precursori e cataboliti, agli ormoni tiroidei, alla prolattina e alla funzionalità epatica.

Essendosi rivelata scarsamente dimostrativa la mammografia, nello studio dell'iperplasia del tessuto mammario determinante è la diagnostica ecografica. Quest'ultima permette infatti:

- di differenziare la componente adiposa da quella ghiandolare;
- di discriminare le formazioni cistiche dai noduli solidi, analizzandone anche la parete interna (cisti semplici o con vegetazioni interne);
- di classificare i noduli solidi sulla base della loro ecostruttura (omogenea o disomogenea), delle caratteristiche dei loro margini, della presenza di ombre acustiche laterali o di cono d'ombra posteriore;
- di porre diagnosi differenziale con i tumori mammari sia di tipo scirroso, riconoscibili per il loro elevato contenuto fibroso, sia ad alta cellularità, che invece presentano un aspetto omogeneo ma a margini indistinti.

Anche nella nostra esperienza l'indagine ecografica si è rilevata fondamentale sia per porre la diagnosi sia soprattutto l'indicazione al più opportuno trattamento chirurgico.

Prima di qualsivoglia trattamento è indispensabile l'individuazione e la risoluzione della eventuale causa che abbia determinato l'insorgenza della ginecomastia.

Nonostante ciò ogni paziente portatore di ginecomastia, sia essa secondaria che idiopatica, deve essere comunque avviato ad un corretto iter terapeutico che risolva l'aumento di volume della ghiandola e, con esso, il notevole disagio estetico e psicologico che generalmente si associa.

La terapia può essere medica o chirurgica.

La terapia medica potrebbe avere una sua efficacia solo nelle fasi iniziali di sviluppo della ginecomastia, allorché il tessuto è vitale ed in attiva proliferazione; successivamente, con il prevalere di fenomeni di connettivizzazione del tipo ialino-fibrotico, l'efficacia tende a decrescere sino ad annullarsi (19).

I farmaci più comunemente utilizzati sono il testosterone, il deidrotestosterone, il danazolo. Risultati migliori sono venuti dall'impiego del tamoxifene e del clomifene: in particolare il primo si è dimostrato particolarmente efficace. Anche il testolactone sembra avere un buon potenziale terapeutico ma, a tutt'oggi, i risultati del suo impiego non sono da considerare definitivi.

Nei casi di fallimento della terapia medica o, comunque, in quei pazienti in cui la patologia perduri da lungo tempo e quindi la componente fibrosa, ormai abbondante, non permetta di ottenere una regressione spontanea, si impone il ricorso al trattamento chirurgico, sia tradizionale che con tecniche di lipos aspirazione.

L'intervento tradizionale che ancora oggi gode il favore dei chirurghi è la *adenomammectomia sottocutanea*, descritta nel 1946 da Webster (27) che riprese le teorie di Dufourmentel (1928).

Essa può essere eseguita attuata per via (2, 3, 6, 14, 25):

- *periareolare*: semicircolare, situata nella zona di transizione tra l'areola ed il tessuto circostante (tecnica *round block*), consente di ottenere cicatrici molto poco evidenti;
- *periareolare più verticale*: l'incisione si estende anche verticalmente fino al solco sottomammario. Essa viene utilizzata nelle asportazioni di ghiandole molto grandi con esito a distanza generalmente buono;
- *periareolare più verticale più orizzontale o a T rovesciata*: metodica di rara applicazione e riservata a riduzioni mammarie particolarmente importanti.

Di queste tecniche, come dicevamo, quella di più largo impiego è la prima, specie da quando Pitanguy (23) ha suggerito il ricorso all'incisione transareolare estesa: questa prevede l'estensione radiale per circa 0,5 cm su ciascun lato dell'incisione a semiluna (incisione ad omega). Attraverso questa incisione è sempre possibile la dissezione in blocco, tanto dal piano cutaneo che dalla fascia del pettorale, e quindi l'asportazione di tutta la ghiandola, avendo cura di lasciare, a livello del complesso areola-capezzolo, una piccola porzione di tessuto ghiandolare a mo' di cuscinetto. L'intervento, piuttosto cruento, va completato con un'attenta emostasi e l'apposizione di drenaggi aspirativi

Degna di menzione è anche la tecnica “pinwheel-like”, i cui tempi più importanti possono essere così riassunti (9, 10):

- individuazione del tessuto mammario sulla fascia pettorale;
- distacco dalla cute e dal tessuto sottocutaneo;
- applicazione in serie di pinze sul perimetro della mammella e, con lieve trazione, sezione in sequenza delle aderenze periferiche e posteriori alla massa mammaria;
- estrazione graduale della massa attraverso l'incisione periareolare.

Tale tecnica evita la possibile lesione dei rami del quarto nervo intercostale, garantisce un sanguinamento limitato e pertanto non sempre è necessaria la messa in opera di drenaggi.

Qualunque sia la tecnica usata, le potenziali complicanze della riduzione chirurgica della ginecomastia possono essere (15-17, 20):

- la formazione di ematomi o di sieromi, che tuttavia rispondono positivamente al drenaggio aspirativo;
- le infezioni, peraltro facilmente risolvibili;
- una lieve retrazione cutanea, specie del complesso areola-capezzolo, del tutto risolvibile con una piccola correzione chirurgica (28);
- una discreta discromia della cicatrice, in genere legata ad una precoce esposizione al sole.

L'edema post-operatorio a volte può essere notevole, generalmente precoce e risolvibile nell'arco di una settimana con l'impiego di bendaggi compressivi (nei primi giorni utilizzati sia di giorno che di notte e successivamente solo di notte).

Il riposo dalle normali attività può limitarsi a tre - quattro giorni, mentre per quel che riguarda la pratica sportiva essa deve essere interrotta per almeno tre settimane ed infine per le attività particolarmente pesanti è necessario che per la ripresa intercorrano almeno sei settimane.

Solo un cenno alla tecnica di *lipoaspirazione* che, anche in anestesia locale, permette l'aspirazione del grasso tramite l'impiego di aghi-cannula di piccolo diametro, inseriti attraverso piccole incisioni cutanee. È questo un intervento che quindi trova ampia applicazione nella correzione della falsa ginecomastia, laddove particolarmente abbondante è la componente adiposa.

Anche dopo questo trattamento si rivela utile l'uso per circa una settimana di medicazione compressiva (alla gommapiuma), allo scopo di ridurre al minimo gli ematomi post-operatori (1, 12).

Risultati significativi sono riferiti, in particolare dalla liposuzione ad ultrasuoni, ottenuta mediante l'applicazione diretta nel tessuto adiposo di

ultrasuoni a frequenza di 20 kHz, questa metodica consente di interagire con i tessuti e, soprattutto, di danneggiare selettivamente la membrana cellulare degli adipociti. A tal proposito è bene precisare come la popolazione di cellule adipose sia da considerare stazionaria e quindi cellule distrutte non possono essere sostituite, mentre solo le cellule residue possono andare incontro ad un lento e progressivo aumento di volume.

Alcuni Autori, nell'ultimo decennio, hanno proposto di associare la lipoaspirazione alla adenomammectomia nel trattamento della pseudoginecomastia o comunque quando all'ipertrofia ghiandolare sia associato un notevole incremento della componente adiposa (22, 24, 26). Tale associazione consente di effettuare, attraverso un piccolo accesso chirurgico periareolare, la suzione della componente adiposa; quindi, previo il modesto ampliamento dell'incisione, si provvede all'asportazione della componente ghiandolare. In tal modo si realizza un minore scollamento ed una conseguente rimozione del sottocutaneo, con risultati estetici a lungo termine decisamente migliori in termini di naturalezza dell'area trattata. Non sono necessari i drenaggi; il tamponamento compressivo può essere molto limitato.

## Conclusioni

Alla luce di quanto detto possiamo affermare come la scelta del trattamento più idoneo di fronte ad ogni nuovo caso di ginecomastia non possa prescindere da un accurato e scrupoloso studio clinico e strumentale, in particolare ecografico.

Infatti, il rilievo della prevalenza della componente ghiandolare o fibrosa piuttosto che della componente adiposa (come nei casi giunti alla nostra osservazione) diviene elemento fondamentale ed inderogabile nella scelta dell'aggressione squisitamente chirurgica di tipo tradizionale.

Al contrario, la prevalenza della componente adiposa può consigliare, almeno in prima istanza, il ricorso al trattamento aspirativo senza o meglio con l'impiego associato degli ultrasuoni.

In ogni caso la rigorosa esecuzione dell'intervento e la ottimale gestione del decorso post-operatorio assicurano la completa e definitiva risoluzione del problema.

## Bibliografia

1. Abramo AC: Axillary approach for gynaecomastia liposuction. *Aest Plast Surg* 1994; 18: 265.
2. Aiache AE: Male chest correction. Pectoral implants and gynecomastia. *Clin Plast Surg* 1991; 18: 823.
3. Aiache AE: Surgical treatment of gynecomastia in the body builder. *Plast Reconstr Surg* 1989; 83: 61.
4. Andersen JA, Gram JB: Male breast at autopsy. *Acta PatholMicrobiol Immunol Scand* 1982; 90: 191.
5. Biro FM, Luchy AW, Huster GA Morrison JA: Hormonal studies and physical maturation in adolescent gynaecomastia. *J Pediatr* 1990; 116: 450.
6. Brenner P, Berger A, Schneider W, Axmann HD: Male reduction mammoplasty in serious gynaecomastia. *Aest Plast Surg*; 1992; 16: 325.
7. Carlson HE: Gynaecomastia. *N Engl J Med*; 1980; 303: 795.
8. Cavina C, Cipriani R, Gallucci A, Marconi F: Gynaecomastia: clinical considerations and surgical treatment. *Riv Ital Chir Plast* 1993; 25: 147.
9. Chiu DT, Siegel HW: The pinwheel technique: an adjuvant to the periareolar approach in gynecomastia resection. *Ann Plast Surg* 1999; 42, 5: 465.
10. Chiu DT, Siegel HW: The pinwheel technique: an adjunct to the periareolar approach in gynecomastia resection. *Ann Plast Surg* 1999; 42, 5: 740.
11. Cianchetti E, Legnini M, Uchino S, Ricci A, Scipione P, Grossi S, Scotti U, Napoletano L: Ginecomastia. *Ann Ital Chir* 1996; 67, 4: 495.
12. Cohen IK: Gynecomastia: suction lipectomy as contemporary solution (Discussion). *Plast Reconstr Surg* 1987; 70: 386.
13. Colonna MR, Baruffaldi Preis FW, Ponzelli G, Cavallini M, Giovannini UM, Di Leo A: La ginecomastia: approccio diagnostico e chirurgico nel trattamento di 61 pazienti. *Ann Ital Chir* 1999; 70, 5: 699.
14. Courtiss EH: Gynecomastia: analysis of 159 patients and current recommendation for treatments. *Plast Reconstr Surg* 1987; 79: 740.
15. Donati L, Grappolini S, Ponzelli G, Colonna M, Capretti A: Il trattamento chirurgico della ginecomastia. *Min Chir* 1993; 48: 743.
16. Gasperoni C, Salgarello M, Gasperoni P: Technical refinements in the surgical treatment of gynecomastia. *Ann Plast Surg* 2000; 44, 4: 455.
17. Giudice G, Calderoni M, Minervini C, Catalano F: Our experience in the gynaecomastia surgical treatment. *Riv Ital Plast* 1993; 25: 205.
18. Glen D: Gynaecomastia. *N Engl J Med* 1993; 18: 490.
19. Jones DJ, Holt SD, Surtess P, Davison DJ, Copcoat MJ: A comparison of danazol and placebo in the treatment of adult idiopathic gynaecomastia: results of a prospective study in 55 patients. *Ann R Coll Surg Engl* 1990; 72: 296.
20. Korstein AN, Cinelli PB: Inferior pericle reduction technique for larger forms of gynaecomastia. *Aest Plast Surg* 1992; 16: 331.
21. Mahoney GP: Adolescent gynaecomastia. *Pediatric Cl North Ann* 1990; 37: 1389.
22. Mladick RA: Gynecomastia liposuction and excision. *Clin Plast Surg* 1991; 18: 815.
23. Pitanguy I: Transareolar incision of gynecomastia. *Plast Reconstr Surg* 1966; 38, 5: 41.
24. Rosenberg GB: Gynecomastia: suction lipectomys as a contemporary solution. *Plast Reconstr Surg* 1987; 89: 379.
25. Saad MN, Kay S: The circumareolar incision: a useful incision for gynaecomastia. *Ann Roy Coll Surg* 1984; 66: 121.
26. Sambal F, Kieppe G, Amland PF, Abjholm F: Surgical treatment of gynaecomastia. Five years of experience with liposuction. *Scand J Plast Reconstruct and Surg* 1994, 28, 2: 123.
27. Webster JP: Mastectomy for gynaecomastia through semicircular intrareolar incision. *Ann Surg* 1946; 124: 557.
28. Wesley W, Hall Park E, Boemi L, Hauck Randy M, Graham WP: Correction of areolar depression in postsurgically treated gynecomastic patients. *Ann Plast Surg* 1999; 42, 4: 452.
29. Williams MJ: Gynaecomastia: its incidence, recognition and host characterization in 447 autopsy care. *Am J Med* 1963; 34: 103.