

Ginecomastia como primera manifestación de un hipertiroidismo

Sr. Director:

La presencia de ginecomastia bilateral puede ser fisiológica en el recién nacido, en la adolescencia y en el envejecimiento. En otras etapas de la vida tenemos que pensar inicialmente en causa farmacológica o realizar una búsqueda de un origen patológico ocasionado por el exceso de estrógenos¹. En el hipertiroidismo la ginecomastia bilateral no es infrecuente, sobre todo en la enfermedad de Graves-Basedow². No obstante, este signo no es común como primera y única manifestación clínica en un hipertiroidismo^{3,4}.

Presentamos a un paciente de 41 años, fumador de 40 cigarrillos al día y bebedor moderado de alcohol, con antecedentes personales de traumatismo craneoencefálico severo con parálisis facial derecha residual, que acudió a consulta de Endocrinología refiriendo aumento mamario doloroso bilateral de 2 meses de evolución. No era consumidor de marihuana. No refería galactorrea ni síntomas de hipogonadismo. En ese momento se encontraba afectado de una infección respiratoria de vías altas. La frecuencia cardíaca era de 72 lpm y la tensión arterial de 117/66 mmHg. No presentaba bocio, ni adenopatías cervicales ni axilares, ni exoftalmos. Tenía leve temblor distal. Desataba una ginecomastia bilateral dolorosa de predominio derecho sin galactorrea. Los testículos eran normales. Los resultados analíticos (tabla 1) objetivaron un hipertiroidismo primario por una enfermedad de Graves-Basedow que mejoró tras 6 semanas de tratamiento con metimazol a dosis de 20 mg/día. Se objetivaron valores elevados de 17-β estradiol y cifras normales de hormona luteínica (LH) y hormona de estimulación folicu-

TABLA 1
Niveles hormonales

	TSH	T₄I	T₃I	TSI	FSH	LH	Test	Test libre	17βE2	PRL	βhCG
Basal	< 0,01	3,96	19,2	-	5,3	7,9	14,23	18,5	43	9	0,1
6 semanas	< 0,01	1,91	7,56	37	-	-	-	-	-	-	-
Intervalo normal	0,27-4,2 μU/ml	0,8-1,71 ng/ml	2,57-4,43 pg/ml	< 10 mU/ml	1,5-12,4 mU/ml	1,7-8,6 mU/ml	2,8-8 ng/ml	9-47 pg/ml	7,63-42,6 pg/ml	4,04-15,2 ng/ml	< 2,6 mU/ml

FSH: hormona de estimulación folicular; LH: hormona luteínica; PRL: prolactina; Test: testosterona; TSH: hormona tirotropa; 17 β E2: 17- β estradiol.

lar (FSH). Llamaba la atención que los valores de testosterona libre se encontrasen por debajo de la mitad del intervalo de la normalidad para los valores elevados de testosterona total. No presentaba hiperprolactinemia y no sugería un tumor de células germinales. Otros datos analíticos que se encontraron fueron una discreta hipertransaminasemia en probable relación con su ingesta enólica y con el propio hipertiroidismo. Ecográficamente se observó un aumento de densidad mamaria retroareolar bilateral sin evidencia de nódulos y sin microcalcificaciones que orientasen a semiología maligna. Tras 6 semanas de tratamiento antitiroideo, y persistiendo la situación de hipertiroidismo primario, el paciente dejó de presentar la ginecomastia. La ginecomastia en el hipertiroidismo parece debida al aumento de la *ratio* entre el estradiol circulante y la testosterona libre, más que a los valores absolutos aumentados del estradiol⁵. En este sentido, el exceso de valores de hormona tiroidea provoca un aumento de la aromatización periférica de la androstenediona y la testosterona, así como una elevación de los valores de LH y un aumento en la producción de la globulina ligadora de hormonas sexuales (SHBG)⁶. La SHBG presenta mayor afinidad para transportar testosterona que estradiol, por eso la *ratio* estradiol/testosterona libre aumenta. La fracción libre de testosterona disminuye puesto que ésta se encuentra unida en su mayor parte a la SHBG. En cualquier caso, la ginecomastia no se ve relacionada ni con la severidad ni con la duración del hipertiroidismo². De hecho, nuestro paciente en concreto persiste en la situación de hipertiroidismo sin ginecomastia. Otro mecanismo que podría contribuir en nuestro paciente al aumento de la *ratio* estradiol/testosterona libre es la afectación hepática que ocasiona un menor catabolismo de androstenediona con su consiguiente aumento a nivel periférico como sustento para la aromatización⁷. La ginecomastia, por sus mecanismos fisiopatológicos, será probablemente más frecuente en aquellos individuos con hipogonadismo previo que sufren hipertiroidismo. Éstos quizás sean más susceptibles de recurrencias⁸. Se ha sugerido incluir en el estudio inicial de una ginecomastia la petición de hormona estimulante de tiroides (TSH) puesto que, aunque la asociación entre ginecomastia e hipertiroidismo sea rara, probablemente tendríamos una relación adecuada coste-beneficio⁹.

No es frecuente que el primer signo de un hipertiroidismo sea la ginecomastia, sobre todo como única manifestación clínica. Por eso, dada la importancia diagnóstica, nos parece conveniente plantearnos de manera inicial como el origen de una ginecomastia el hipertiroidismo. La ginecomastia puede ser revertida con el tratamiento antitiroideo a pesar de persistir la hiperfunción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Braunstein GD. Current concepts: gynecomastia. N Engl J Med. 1993;328:490-5.
2. Becker KL, Winnacker JL, Matthews MJ, Higgins GA Jr. Gynaecomastia and hyperthyroidism. An endocrine and histological investigation. J Clin Endocr. 1968;28:277-85.
3. Tan YK, Birch CR, Valerio D. Bilateral gynaecomastia as the primary complaint in hyperthyroidism. J R Coll Surg Edinb. 2001;46:176-7.

4. Mullens A, van den Bruel A, Vanderschueren D. A 35-year-old man with gynaecomastia as the first symptom of hyperthyroidism. Ned Tijdschr Geneesk. 2002;146:222-4.

5. Chopra IJ, Tulchinsky D. Status of oestrogen-androgen balance in hyperthyroid men with Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab. 1974;38:269-77.

6. Paja M, Oleaga A, Astigarraga B, Elorza R. Ginecomastia e hipertiroidismo: estudio hormonal a propósito de un caso. An Med Interna. 2001;18:502-3.

7. Gordon GG, Olivo J, Raffi F, Southren AL. Conversion of androgens to estrogens in cirrhosis of the liver. J Clin Endocrinol Metab. 1975;40:1018-26.

8. Jayapaul M, Williams MR, Davies DP, Large DM. Recurrent painful unilateral gynaecomastia-interactions between hyperthyroidism and hypogonadism. Andrologia. 2006;38:31-3.

9. Riesco M, Camon F, Barcelo A, Pérez G. Systematic screening of thyroid function in the hormonal evaluation of gynecomastia. Med Clin (Barc). 2002;119:556-7.

D. Peñalver Talavera y M. Peralta Watt
Unidad de Endocrinología. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia.
Cáceres. España.