

Tirotoxicosis y antígeno prostático específico

El antígeno prostático específico sérico (PSA, del inglés *prostate-specific antigen*) se correlaciona con la edad y el volumen prostático. Su utilidad clínica en el seguimiento del cáncer de próstata es conocida. El valor de corte utilizado en la pesquisa (*screening*) de esta neoplasia es debatido. Sin embargo, un nivel mayor a 4 ng/ml se considera sospechoso¹. Al investigar la etiología de una elevación del PSA, debiera contemplarse, al menos teóricamente, la posibilidad de una causa extraprostática.

Un varón de 76 años fue derivado por su médico clínico para evaluación de tirotoxicosis, en mayo de 2004. Veinte días antes había comenzado con dolor antero-cervical derecho con otalgia ipsilateral, acompañado de astenia, febrícula, intolerancia al calor, palpitaciones rápidas, diarrea, y pérdida de 8 kg de peso. Refería haber tenido una infección respiratoria alta, autolimitada, anterior al inicio de los síntomas mencionados y negaba tener síntomas oculares, antecedentes familiares de tiroideopatía, o haber tomado amiodarona u hormonas tiroideas. Su historia revelaba el antecedente de una resección transuretral de próstata, por hiperplasia prostática benigna, a los 64 años. Desde entonces realizaba controles urológicos anuales, todos normales, el último de los cuales fue en octubre de 2003. En ese momento, el valor de su antígeno prostático específico (PSA) era de 2.17 ng/ml (valores normales: 0-4 ng/ml). Sus otros antecedentes eran irrelevantes, a excepción de obesidad y gonartrosis bilateral.

Al examen se observaba un aumento del volumen del lóbulo tiroideo derecho, el que era sensible y de con-

sistencia irregular. El lóbulo izquierdo era palpatoriamente normal. Su peso era 82 kg, su FC 72/min (bajo 50 mg/d de atenolol desde 2 días atrás); presentaba aumento de la temperatura cutánea, pero no evidencias de oftalmopatía endocrina.

Además de las hormonas tiroideas, y como parte de la evaluación bioquímica, su clínico había solicitado una determinación de PSA. El valor hallado de PSA fue más de 4 veces superior al de 6 meses atrás (Tabla 1). La eritrosedimentación se encontraba acelerada. Se realizó un centellograma y captación tiroideos con I¹³¹, en el que no se visualizaba la imagen glandular, siendo la captación del isótopo 6% a las 24 hs (vn: 28 ± 7 %). Se hizo un diagnóstico de tiroiditis subaguda. El paciente fue tratado con atenolol e ibuprofeno, evolucionando favorablemente.

Ante el hallazgo de un aumento significativo del PSA, el paciente fue reevaluado por su médico urólogo. Al examen digital transrectal, la próstata era normal. Al mes de la primera serie de análisis se repitió el dosaje de PSA, con el de las hormonas tiroideas. Conjuntamente con la normalización de la concentración de T4 y T3, el PSA había retornado al nivel basal (Tabla 1).

Una búsqueda bibliográfica en idioma inglés (*Medline*) sobre causas de incremento de PSA (en el varón), produjo un resultado de 345 artículos; pero en ninguno se menciona al hipertiroidismo como una de las causas posibles. Otra búsqueda (en español), arrojó el informe de un caso clínico². Se trata de un varón de 60 años con un marcado aumento del PSA, en quien se excluyó el cáncer de próstata mediante biopsia prostática transrectal y se atribuyó el mismo al

TABLA 1.- Niveles de antígeno prostático específico (PSA) y de hormonas tiroideas observados durante la evolución del paciente descrito en el texto

Tiempo (meses)	PSA (ng/ml) vn: 0-4	T3 (ng/dl) vn: 80-200	T4 (µg/dl) vn: 5-13	TSH (µU/ml) vn: 0.27- 4.2	VSG (mm/h)
- 6	2.17	-	-	-	2
0	10.4	282	22.7	< 0.05	68
+ 1	2.4	108	6.3	< 0.05	15

vn: valores normales; TSH: hormona tiroidea estimulante, tirotropina; VSG: Velocidad de sedimentación globular

hipertiroidismo que padecía. En este caso, la causa del hipertiroidismo era una tiroideopatía autoinmune, probablemente una enfermedad de Graves sin bocio ni oftalmopatía, o una tiroiditis silente. El PSA retornó a la normalidad con agentes antitiroideos, aun antes de restablecer el eutiroidismo.

En resumen, este caso, así como el citado, sugieren que el hipertiroidismo puede aumentar el nivel de PSA, sin que ello signifique la aparición de una enfermedad prostática. Los estudios urológicos (particularmente los invasivos, como la biopsia transrectal) debieran postergarse hasta la normalización de las hormonas tiroideas. De confirmarse estas observaciones preliminares, la tirotoxicosis debería ser evocada cuando se encuentran valores elevados de PSA y se trataría de un valor positivo falso para la sospecha de cáncer de próstata. Los mecanismos moleculares potencialmente involucrados son desconocidos. Evidencias *in vitro* sugieren que existe

un elemento respondedor a T3 en la región promotora 5' del gen de PSA, y que la T3 aumenta la expresión (andrógeno dependiente) de dicho gen³.

Alvaro Insúa

Servicio de Endocrinología,
Departamento de Medicina Interna, CEMIC

e-mail: alinsua@fibertel.com.ar

1. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level < 4 ng per milliliter. *N Engl J Med* 2004; 350: 2239-46.
2. López-Ibor Alcocer C, Moreira Montes J, Martín González A, Yagüe Arenas M. Aumento del antígeno prostático específico en hipertiroidismo. *Medifam* 2002; 12: 89-92.
3. Zhu W, Young CY. Androgen-dependent transcriptional regulation of the prostate-specific antigen gene by thyroid hormone^{3,5,3'-L-triiodothyronine}. *J Androl* 2001; 22: 136-41.

FEDEERRATA

En el artículo original "Valor del test de dobutamina comparado con la ergometría en la evaluación de riesgo coronario"*, en la primera página donde figura "† fallecido el 25 de Mayo de 2003", debería decir "† fallecido el 27 de Mayo de 2003".

**Medicina (Buenos Aires)* 2004; 64: 295-300