

## ***Hipotiroidismo-galactorrea-amenorrea: Asociación poco frecuente***

Por los doctores

ERNESTO ALAVEZ,<sup>1</sup> RUBÉN PADRÓN<sup>2</sup> y SERGIO AMARO<sup>3</sup>

Alavez, E. et al. *Hipotiroidismo-galactorrea-amenorrea: Asociación poco frecuente, Rev. Culi. Med. 13: 1, 1974.*

Se presentan cuatro casos de hipotiroidismo primario y galactorrea, asociados, en dos de ellos, a amenorrea, representando los casos 15 y 16 reportados en la literatura, y los primeros en nuestro medio. Se destacan las características clínicas que aparecen al inicio de la enfermedad, así como la importancia diagnóstica de la respuesta de los síntomas al tratamiento sustitutivo. Uno de los casos presentó silla turca balonada con dorso adelgazado, lo que es de rara observación en el hipotiroidismo primario y obliga a su diferenciación con el hipotiroidismo secundario de causa tumoral hipofisaria. Se discuten las distintas hipótesis que tratan de explicar la hiperproducción de prolactina en estos casos. Se recomienda investigar la función tiroidea en todo paciente portador de galactorrea, sobre todo si está asociada a amenorrea.

La asociación de hipotiroidismo primario y galactorrea fue reportada por primera vez en 1905 por *Kendle*<sup>1</sup> en una niña que presentó además menstruación precoz. Con posterioridad ha habido otros estudios en relación con esta asociación.

En 1960 *Van If yk* y *Grunibeu h*<sup>2</sup> hacen un estudio acucioso de la asociación de hipotiroidismo primario, galactorrea y pubertad precoz y en este mismo año *Hennen et al*<sup>3</sup> reportan el primer caso con la tríada hipotiroidismo primario galactorrea-amenorrea, de los que sólo se han descrito 14 casos en la literatura mundial<sup>4,5,6,7,8</sup>. También se han descrito casos con menstruaciones regulares<sup>9</sup>.

A través de los años se ha sugerido que toda galactorrea es debida a la secreción aumentada de prolactina, lo que recientemente fue demostrado en diversos estados de lactancia inadecuada<sup>8</sup>.

Este hallazgo también se demostró en una paciente portadora de la tríada de hipotiroidismo primario-galactorrea-amenorrea<sup>10</sup>.

Queda aún por aclarar el mecanismo por el cual aumenta la producción de prolactina y se han enunciado diferentes hipótesis para tratar de explicar este hecho.

La presentación de este trabajo tiene dos aspectos: a) Reportar 4 casos de hipotiroidismo primario y galactorrea, dos

---

1 Especialista en endocrinología del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Zapata y D, Vedado, La Habana. Instructor de Medicina—Universidad de la Habana.

2 Especialista en Endocrinología del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

3 Especialista en Endocrinología del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

de los cuales presentaban además amenorrea, constituyendo los caso? 15to. y 16to. de la literatura mundial con la tríada de Heniren y b) Revisar brevemente los distintos mecanismos etiopatogénicos mencionados para explicar esta asociación.

#### REPORTE DE LOS CASOS

1ro. H.C. No. 556381. Paciente de 28 años de edad, blanct, durante el primer embarazo (enero 1960) le constatan bocio sin ser tratado; después del prto lactó a su hijo 6 meses, desapareciendo la lactación y regularizándose las menstruaciones, pero eran más prolongadas (10-12 días).

En 1962 durante el segundo embarazo el bocio aumenta de tamaño manteniendo secreción lactea escasa todo el tiempo de gestación; seis meses después del parto se realiza tiroidectomía subtotal por disfonía y disfagia. Posteriormente desarrolla un cuadro de hipotiroidismo.

En varias ocasiones ha tomado tiroides, desecada irregularmente (60 - 120mg/día) mejorando su cuadro hipotiroidico, aunque persistió la secreción láctea.

En el examen físico se constató piel seca y amarillenta; vello corporal, pubiano y axilar disminuidos; cabello seco y quebradizo; mucosas hipocoloreadas; pulso 68/min.; TA: 120/80; ruidos cardíacos apagados; tiroides, se palpa el lóbulo izquierdo de consistencia firme; se comprobó secreción mamaria blanquecina; genitales externos normales; sistema nervioso normal.

Exámenes complementarios (Tabla I).

Con el tratamiento de 100 ug. de T3 diarios

disminuyeron progresivamente los signos y sin. tomas de hipotiroidismo, las menstruaciones se normalizaron y la galactorrea disminuyó hasta desaparecer.

Durante un tiempo no acude a la consulta y abandona el tratamiento, reapareciendo el hipoliroidismo- y la galactorrea. Al instituir de nuevo el tratamiento regresan los síntomas. Actualmente está paciente está eutiroidica con tratamiento de 75ug. diarios de T3 en dosis única y además presenta un embarazo de 5 meses de evolución.

2do. E.Y.A. H.C. No. 572444. Paciente de 24 años de edad, mestiza.

Desde niña padece de "astenia, falta de fuerza y palidez por anemia", por lo que ha recibido múltiples tratamientos con preparados de hierro, vitaminas y a veces transfusiones de sangre.

TABLA I

#### EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Casos	PBI	TRC	Capt. I-131 (24 horas)	Est. con TSH	Silla Turca	Metopi- rona	Otros
1. HC.556381	1.9ug	1/10	5.3%	No res- puesta	Normal	Normal	Bajo voltaje, bradicardia. Anemia ligera ECG:
2. E.Y.A. HC.572444	1.5ug	+1/1000	4%	No res- puesta	Normal	—	Anemia ligera ECG: Trastornos repolarización ventricular-colesterol: 292 mg%.
3. M.R.M. HC.574691	1.1ug	+1/1000	14.7%	No res- puesta	Normal	Normal	Anemia Moderada 17K's: 2.8 mg/24 hs. Smear Vagina!: Imágenes hipotróficas.
4. S.R.N. HC.611422	1.6ug	—	7%	No res- puesta	Balonada Dorso Adelga- zado	Normal	Colesterol: 440 mg% Aquilograma: 480 msec. 17K's: 0.2 mg/24 hs. Gonadotropinuria: 5 Uds. Pericampimetría normal.

Hace muchos años (cree que más Je 10) padece de intolerancia al frío, piel seca, "mala memoria", aumento de volumen de miembros inferiores, constipación, falta de ánimo; todo lo cual se ha acentuado presentándose además disminución de la libido, caída del cabello, aumento de peso, voz ronca, mareos, digestiones lentas y dolores osteomusculares.

Hace 9 años tuvo el primer parto, lactó a su hijo 3 meses después de lo cual ha persistido la secreción láctea hasta el presente.

En este tiempo ha tenido 2 embarazos con 2 partos eutócicos, el último hace 2 años.

Nunca había tenido trastornos menstruales hasta hace 6 ó 7 meses que presenta hiperpolimenorrea.

Al examen físico se observó facies abotagada, piel seca, áspera, fría y amarillenta; mucosas hipocoloreadas; cabello corporal y axilar disminuido; cabello seco y quebradizo; edemas en tercio inferior de miembros inferiores; se comprobó secreción láctea bilateral, pulso 70/min; TA: 110/90; genitales externos normales; tiroides no palpable, sistema nervioso normal.

Exámenes complementarios (Tabla I).

Se impuso tratamiento con tiroides desecada hasta 240 mg/día, desapareciendo el hipotiroidismo y la galactorrea. Las menstruaciones se normalizaron. Se disminuyó la dosis de tiroides desecada hasta 120 mg/día, manteniéndose en tiroidea y sin galactorrea. Recientemente se embarazó, pero fue necesario practicarle un legrado por condiciones socioeconómicas.

3ro. M. R. M.; H.C. No. 574691. Paciente de 34 años de edad, blanca, que hace 17 años después de lactar durante 6 meses a su primer hijo continuó con secreción mamaria. Hace 13 años, en el 7mo. mes de su segundo embarazo desapareció la secreción mamaria; lactó a este hijo durante un año persistiendo la galactorrea abundante posteriormente. Hace 12 años comenzó con síntomas y signos de hipotiroidismo, (astenia, intolerancia al frío, piel seca, constipación, "mala memoria", voz ronca, aeroparestesias, digestiones lentas, somnolencia, ideación lenta, "anemia" y sudoración escasa) y le constataron aumento de volumen de la glándula tiroides; durante este tiempo le han realizado captación de  $^{131}\text{I}$  de 24 horas en 3 ocasiones (81, 34 y 21% respectivamente). Según la paciente el bocio ha ido disminuyendo de tamaño sin tratamiento. Hace 7 años, en el 6to. y 7mo. mes de su tercer embarazo desapareció la secreción láctea reapareciendo en el pos partum, lactó a su niño durante sólo 4 días

por enfermedad del recién nacido, no obstante la secreción láctea se mantuvo aunque ha ido disminuyendo progresivamente y en el momento de su ingreso sólo aparece después de la expresión manual. Después de este parto se instaló amenorrea que se mantiene hasta el presente.

En el examen físico hallamos piel fría, seca y amarillenta; cabello seco; mucosas hipocoloreadas. Pulso 80/mt; TA: 100/80; tiroides de aproximadamente 35 g difusa, movable y no dolorosa; se comprobó secreción láctea; genitales externos normales; sistema nervioso normal.

Exámenes complementarios (Tabla I).

Se impuso tratamiento con tiroides desecada hasta 180 mg/día, desapareciendo los síntomas y signos de hipotiroidismo, a los 2 meses comenzó a menstruar regularmente (sin estrogenoterapia) y la galactorrea fue disminuyendo progresivamente. La dosis de tiroides desecado se disminuyó entonces a 120 mg/día. En la actualidad tiene ciclos menstruales normales y sólo se observa muy escasa secreción láctea después de la expresión manual de las mamas.

4to. S. R. N.; H. C. No. 611422. Paciente de 27 años de edad, blanca, que tuvo su primer parto a los 21 años de edad, lactó a su hijo varios meses. Al suspender la lactación, la secreción mamaria persistió y se ha mantenido hasta el presente. A los 8 meses de este parto tuvo otro embarazo, manteniéndose la galactorrea todo el tiempo de gestación.

Después del primer parto comenzó con trastornos menstruales de opsoamenorrea y baches amenorreicos que se resolvían con tratamiento de estrógenos-progesterona. Desde hace 8 meses presenta amenorrea. Desde el comienzo de sus síntomas también notó voz ronca, intolerancia al frío y constipación, síntomas que han aumentado después del segundo parto presentándose además astenia marcada, sequedad de la piel, caída del cabello, caída del vello pubiano, aumento de peso, "mala memoria", nerviosismo, trastornos dispépticos y frigidez.

En el examen físico hallamos piel fría, seca, áspera y pálida; sistema piloso normal; panículo adiposo aumentado (sobrepeso 25%) pulso 80/mt; TA: 130/80; tiroides no palpable; genitales externos normales; se comprobó secreción láctea; sistema nervioso normal.

Exámenes complementarios (Tabla I).

En el estudio radiológico de la silla turca se observó que, aunque ésta era de tamaño normal estaba balonada y con adelgazamiento del dorso. Gammagrama: Se observó captación a nivel del cuello, no se visualizó tejido tiroideo aberrante.

## COMENTARIOS

Queremos destacar algunos aspectos del estudio de nuestros 4 pacientes antes de discutir el mecanismo de hiperproducción de prolactina.

En los 4 casos, la galactorrea se presentó después de un parto y en 3 pacientes desapareció al administrar terapéutica tiroidea sustitutiva, el cuarto caso aún no ha recibido tratamiento por tiempo suficiente; en un caso reapareció la galactorrea al abandonar el tratamiento y desapareció de nuevo al reiniciar el mismo.

La paciente con amenorrea que ha sido tratada comenzó a menstruar normalmente sin necesidad de tratamiento con estrógenos y/o progestágenos. La evolución de la secreción lactea en los 3 primeros casos y de la amenorrea en el tercero, al administrar tratamiento hormonal nos demuestra que existe una relación de causa a efecto entre la hipofunción tiroidea y dichos síntomas. Debe señalarse que la secreción mamaria en el hipotiroidismo primario es reversible utilizando sólo el tratamiento substitutivo, lo que no ocurre en la galactorrea asociada al hipotiroidismo secundario a otra enfermedad.<sup>5</sup>

En la mayoría de los casos descritos con esta asociación (Tabla IIB) el cuadro clínico se desarrolló después de un parto<sup>11,12,13,3,7,8</sup> y en un caso después de un tratamiento con píldoras anticonceptivas<sup>10</sup>, por lo que se ha sugerido que es necesaria una preparación hormonal de la mama que facilite el desarrollo de este síndrome<sup>11</sup>, este planteamiento está apoyado por el hallazgo de niveles elevados de prolactina también en hipotiroidismos sin galactorrea.<sup>10</sup> Este prerrequisito y la rareza de gestación en el hipotiroidismo explicaría el por qué esta asociación es poco frecuente.

Ningún caso nuestro tenía evidencias clínicas de tumoración hipofisaria y en sólo uno de ellos se observó la silla turca balonada con adelgazamiento del dorso. El hallazgo de silla turca agrandada fue descrito en 1851 por *Virchow* en Alemania y *Aiepce* en Francia en cretinos<sup>14</sup> y ha sido reportado en otros hipotiroidismos primarios de largo tiempo de evolución<sup>15,2</sup> en los cuales puede desarrollarse un adenoma hipofisario<sup>6,16</sup> aunque esto no es frecuente.

En los casos descritos en la literatura (Tabla IIA) con la triada de atinorrea, galactorrea e hipotiroidismo, no asociadas al parto se halló una silla turca aumentada de volumen<sup>4,8</sup> lo que podría sugerir que sí existe una hipófisis tumoral con un aumento muy exagerado de prolactina, no es imprescindible la preparación hormonal previa.

Cuando encontramos esta asociación es importante la diferenciación con el hipotiroidismo secundario; lo que se realizó en nuestra paciente mediante la prueba de estimulación con TSH.

Como puede observarse en la Tabla II el orden de aparición de los distintos signos no es uniforme; con frecuencia el hipotiroidismo no es el primero en manifestarse y en ocasiones éste no es evidente clínicamente, por lo que estimamos que en todo paciente portador de galactorrea debe descartarse un déficit tiroideo subclínico; sobre todo si a la secreción lactea se asocia una amenorrea con lo que probablemente se descubren otros casos con esta asociación.

El que algunas pacientes tengan amenorrea y otras no, hizo plantear que la liberación de prolactina debe controlarse independientemente de las otras gonadotropinas, aunque según los experimentos de *faíner*<sup>17</sup> el área del hipotálamo que se relaciona con la secreción

lactea (área basal del tuber y área pos-

TABLA II-(A)

ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LOS CASOS REPORTADOS CON  
HIPOTIROIDISMO-GALACTORREA-AMENORREA

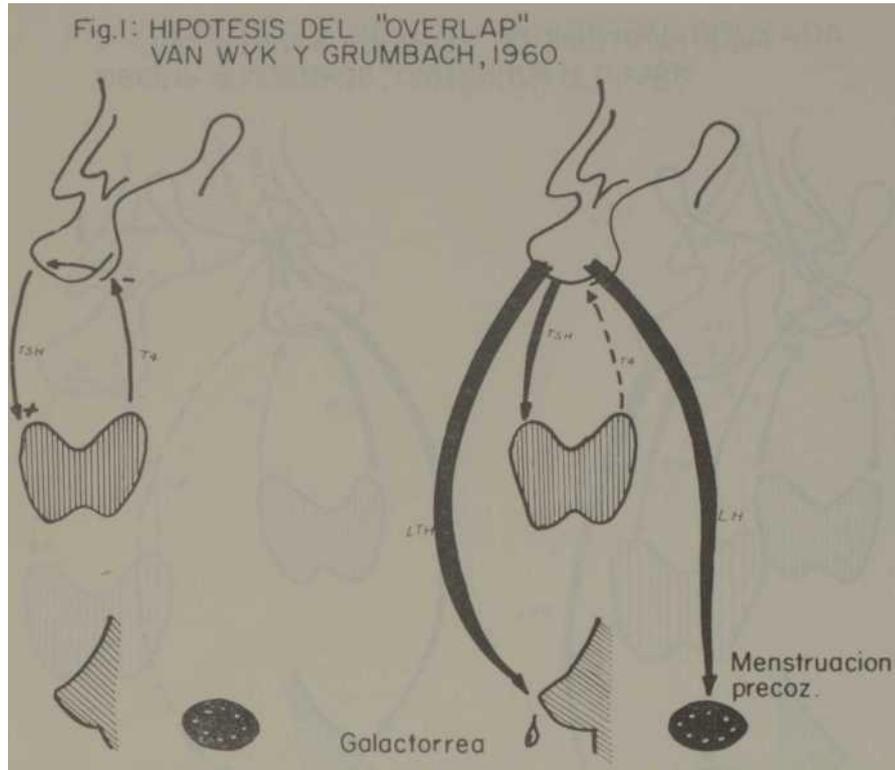
Casos reportados	Aparición de los signos Hipot-Galac:-Amenorrea			Debut Pos- parto	Silla Turca	Gonadotropinuria
1. Hennen et al <sup>11</sup>				Si	Normal N	<6 Uds. ↓
2. Dowling et al <sup>6</sup>	1ro.	3ro.	2do.	Si	Normal N	40 Uds. N
3. Arenas A. et al <sup>2</sup>	Simultáneos		3ro.	No	Aumentada Sin signos tumorales	—
4. Bercovici y Shrenfeld <sup>4</sup>				Si	Normal N	
5. Canfield y Bates <sup>5</sup>	Simultáneos		1ro.	Si	Normal N	<5 Uds. ↓
6. Herlant et al <sup>12</sup>	1ro.	3ro.	2do.	No	Aumentada	>5 Uds. N
7. Ross y Nusynowitz <sup>1</sup>	3ro.	1ro.	2do.	Si	Normal N	>7.9<11.8 N
8. Bayliss y Van't Hoff <sup>3</sup>	No evidente	2do.	1ro.	Si	Normal N	
9. Kinch et al <sup>15</sup>	" "	Simultáneos		Si	Normal N	Normal N
10. Kinch et al <sup>15</sup>	3ro.	"	"	Si	Normal N	Baja ↓
11. Kinch et al <sup>15</sup>	3ro.	"	"	Si	Normal N	Baja ↓
12. Kinch et al <sup>15</sup>	3ro.	"	"	Si	Normal N	Baja ↓
13. Futterweit y Goodsell <sup>19</sup>	Simultáneos		1ro.	No	Normal N	10 Uds. N
14. Edwards et al <sup>7</sup>	3ro.	2do.	1ro.	No	Normal N	
15. M R.M.	2do.	1ro.	3ro.	Si	Normal N	>5 <50 N
16. S. R. N.	3ro.	1ro.	2do.	Si	Balonada	<5 Uds. ↓

( ) Referencia      N: Normal      ↓ : Disminuido      ..... desconocido.

TABLA II-(B)

ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LOS CASOS REPORTADOS CON  
HIPOTIROIDISMO-GALACTORREA-AMENORREA

Respuesta al tratamiento Galactorrea-Menstruación		Otros
Cesó	Normal	_____
Disminuyó	Normal	Smear Vag. Hipoestrogénico
Muy escasa a la expresión	Menopáusica	Galactorrea persistió durante 2 embarazos
_____	_____	Pericampimetría normal
Cesó	Gestación	_____
Cesó	Amenorrea	Gammagrama: Tiroides lingual.
Disminuyó	Normal	_____
Cesó	Gestación	_____
Cesó	Gestación	_____
Cesó	Menopáusica	_____
Cesó	Normal	Tto. con Anticonceptivos.
Cesó	Normal	Biopsia: Enf. Hashimoto Smear Vag. Hipoestrogénico Galactorrea persistió en 1 embarazo



tenor de la eminencia media) es la misma que produce el LH-RF; lo que inclina a pensar en una diferenciación funcional dentro de esa zona o en un obstáculo selectivo de los neurohumores en su recorrido hasta la hipófisis.

Para explicar el aumento de prolactina causante de la galactorrea en el hipotiroidismo se han enunciado diversas hipótesis.

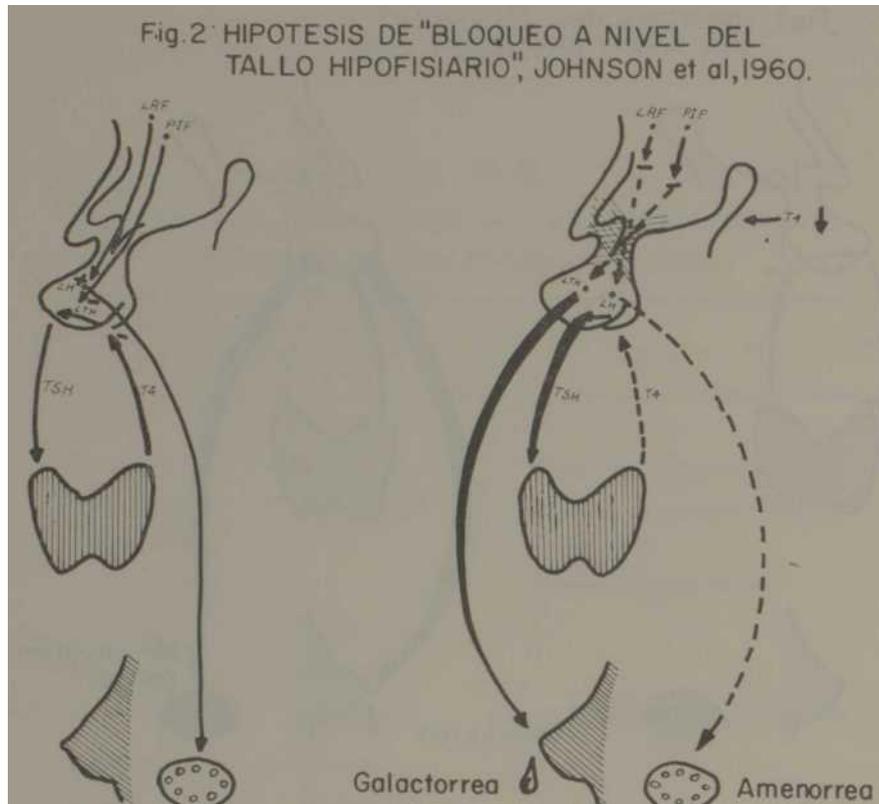
En 1960 *Van Wyk y Grumbach*<sup>2</sup> sugirieron que en estos casos ocurre un "overlap" y que la hipófisis puede responder al déficit de una glándula periférica con hipersecreción de múltiples hormonas tróficas (Fig. 1). Este "overlap" puede ser a

nivel celular (con más de un tipo celular hiperplástico), a nivel molecular (TSH y gonadotropinas son moléculas glicoproteicas) o a nivel hipotalámico.

En contra de esta hipótesis está la ausencia de "overlap" en los pacientes portadores de otros déficits hormonales periféricos y la asociación de amenorrea en algunos casos.

En ese mismo año *Jhonson et al*<sup>18</sup>, en estudios experimentales plantean que la lactación anormal se debe a un aumento del líquido intersticial de la región infundibular, que ocasiona un bloqueo del principal drenaje venoso del

Cuando sea posible la determinación en el

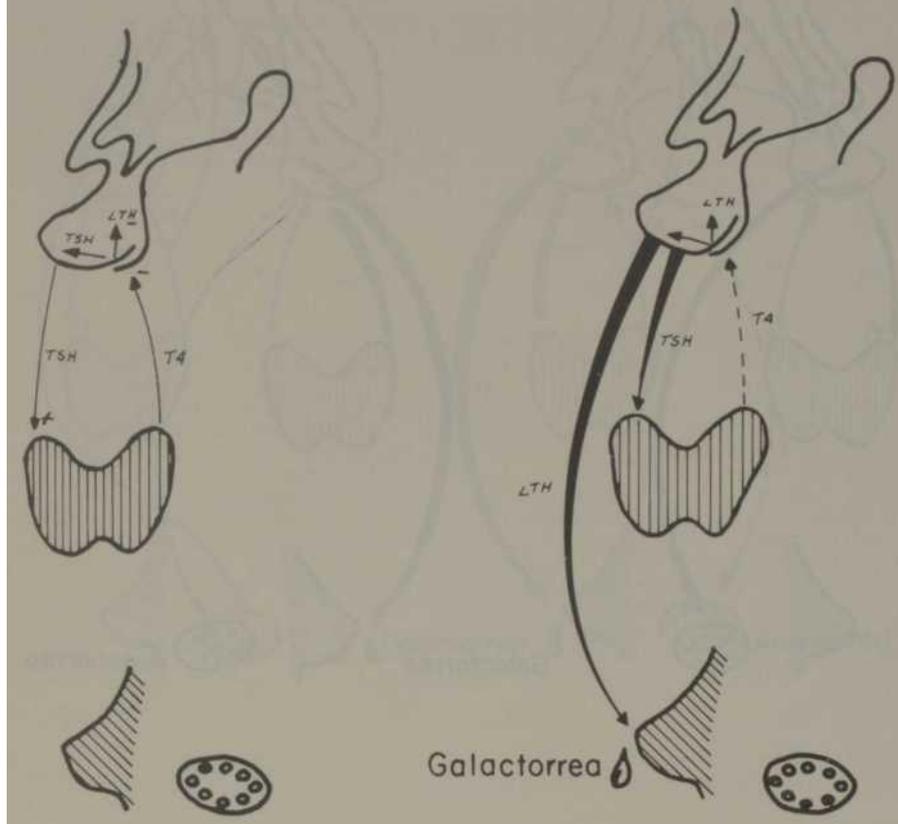


hipotálamo, lo que puede alterar la transferencia de neurohormonas del axón a los capilares del sistema portahipofisario (Fig. 2). Este bloqueo de la relación hipotálamo-hipofisis aun también puede ser causado por una formación tumoral en esa zona.<sup>0,16</sup> La transferencia de los distintos neurohumores tiene lugar a diferentes niveles del tallo hipofisario, lo que explicaría el que puedan afectarse algunas trofinas y otras más. Tanto el aumento del líquido intersticial como la presencia tumoral pueden ocurrir en el hipotiroidismo primario.

laboratorio de las distintas hormonas hipotalámicas, esta hipótesis podrá ser aceptada o rechazada realizando secciones del tallo hipofisario a distintos niveles y midiendo las variaciones de las hormonas hipotalámicas.

En 1962 Arenas Adarve et al<sup>4</sup> sugieren que más que un "overlapping" lo que existe es una suerte de "inhibición cruzada" entre las hormonas periféricas y las hipofisarias y que al faltar esta inhibición se produce un aumento de más de una hormona hipofisaria (Fig. 3).

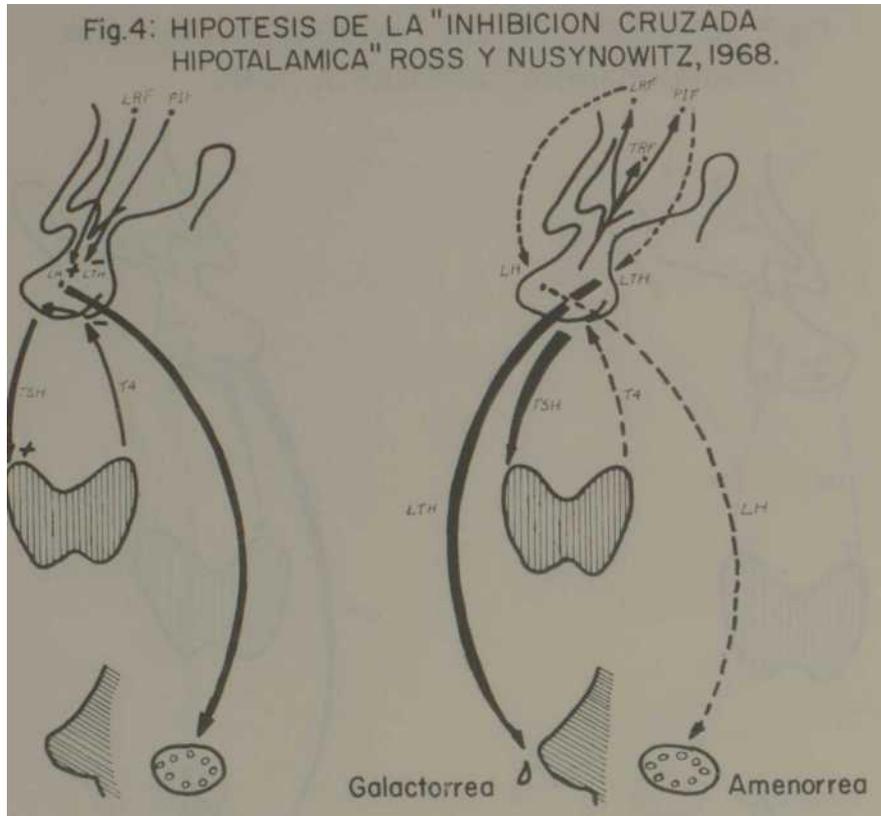
Fig.3 HIPOTESIS DE LA "INHIBICION CRUZADA HIPOFISIARIA" ARENAS A. 1962.



Esta supuesta "inhibición cruzada" sólo existiría entre la tiroxina y otras tropinas hipofisarias, pues como ya hemos dicho no hay evidencias de que falte tal inhibición cuando existen déficits periféricos de otras esferas hormonales.

Ross y Uusynoivitz<sup>8</sup> en 1968 plantean que es posible que altos niveles de TSH, debidos al hipotiroidismo primario, actúen directamente sobre el hipotálamo inhibiendo el PIF y el LH-KF (Fig. 4),

aunque creen que lo último se debe más bien a los bajos niveles de tiroxina per se. Esta hipótesis es similar a la anterior, pero en lugar de situar la inhibición cruzada entre hormonas periféricas e hipofisarias la sitúa entre hormonas hipofisarias e hipotalámicas. Baylis y Van't Hoff<sup>11</sup> estiman que la tiroxina estimula el hipotálamo tanto en su producción de LH-KF como de PIF y al estar esta hormona disminuida, también disminuyen la producción de

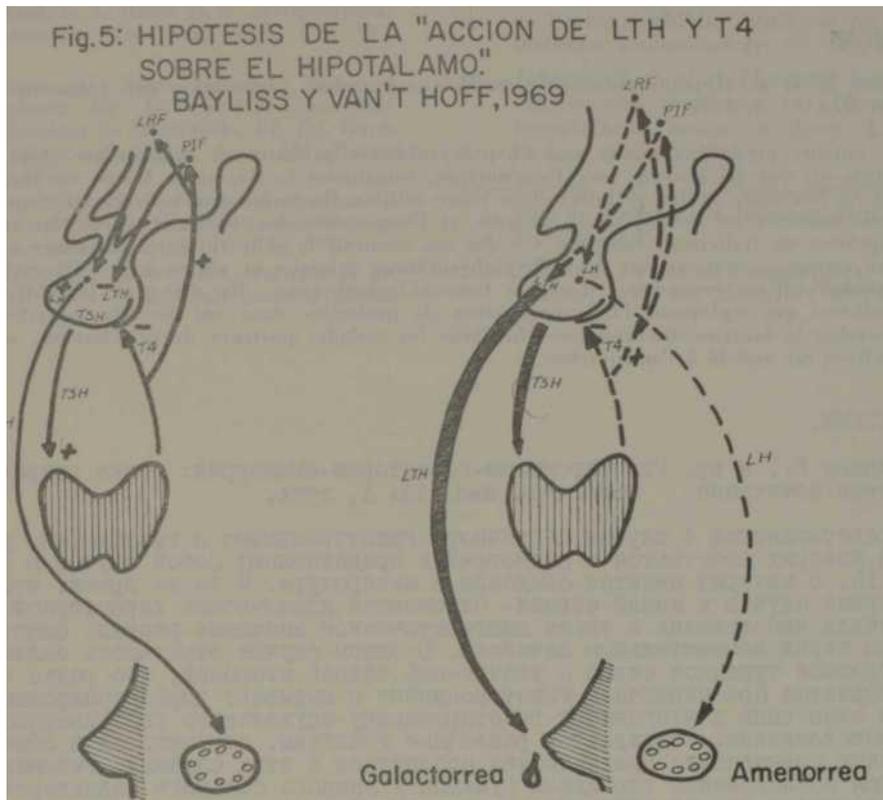


LH-RF y, de PIF, (Fig. 5), expresándose clínicamente con amenorrea y galactorrea respectivamente.

Como puede apreciarse esto es prácticamente lo contrario al llamado "overlap", ya que se plantea un defecto de estimulación más que una falta de inhibición y podríamos hacer los mismos señalamientos antes dichos.

En 1970 *Futterweit y Goodsel* admiten como mecanismos más probables el "overlap" o la inhibición por el hipotiroidismo, del centro hipotalámico que controla la liberación de prolactina y de LH.

Por último, en 1971, *Forsyth et al*<sup>19</sup> en un estudio de los diferentes casos con lactación inapropiada presumen que una lesión hipotalámica que afecte el sistema porta del tallo hipofisario, determina una interrupción de la llegada a la hipófisis de los factores hipotalámicos y si ese factor es el PIF se promueve la secreción de prolactina. Los autores plantean que la glicemia puede tener algún rol en el mecanismo que controla la producción y la secreción de prolactina, ya que su secreción se suprimió con una prueba de tolerancia a la glucosa en 3 casos sin tumor hipofisario, lo que



no puede conseguirse en presencia de tumor.

Estos estudios necesitan la confirmación por parte de otros investigadores.

Creemos que de una forma u otra, en estos pacientes se produce una disminución de la función hipotalámica consecuencia del déficit tiroideo y que posiblemente en esta disminución interviene más de un mecanismo de los mencionados anteriormente.

#### SUMMARY

Alavez, E. et al. *Hypothyrosis-galactorrhea-amenorrhea: An uncommon association.* Rev. Cub. Med. 13: 1, 1974.

Four cases of primary galactorrhea and primary hypothyrosis, two of them associated to amenorrhea and representing the 15th and 16th cases reported in literature and the first ones in our environment, are presented. The clinical characteristics appearing at the beginning of the sickness, as well as the diagnostic significance of the response of symptoms to the substitutive treatment are pointed out. One of the cases presented a balloon-shaped sella turcica with a thin dorsum, which is rarely observed in primary hypothyrosis and compels us to

differentiate it from secondary hypothyreosis caused by hypophyseal tumour. The different hypotheses which try to account for prolactin hyperproduction in these cases are discussed. It is recommended to investigate the thyroid function in all the patients bearing galactorrhoea, above all, if it is associated to amenorrhoea.

## RESUME

Alavez, E. et al *Hypothyroidisme-galactorrhée-aménorrhée. Association />eu fréquente. Rev. Cub. Med. 13: 1974.*

Les auteurs présentent quatre cas d'hypothyroïdisme primaire et galactorrhée dont deux d'entre eux ont été associés avec l'aménorrhée, constituant les 15ème et 16ème cas rapportés dans la littérature et les premiers dans notre milieu. Ils soulignent les caractéristiques cliniques apparues au début de la maladie, et l'importance du diagnostic de la réponse des symptômes au traitement substitutif. Un des cas montrait la selle turcique ballonnée avec le dôme aminci, ce qui est rare dans l'hypothyroïdisme primaire et oblige à la différenciation de l'hypothyroïdisme secondaire d'origine tumoral-hypophysaire. Ils discutent les différentes hypothèses qui expliquent l'hyperproduction de prolactine dans ces cas. Ils conseillent de rechercher la fonction thyroïdienne chez tous les malades porteurs de galactorrhée, surtout si celle-ci est associée à l'aménorrhée.

## PESKME

AjiaBec E., h jip. rnoTjipoHjm3M-rajiaKTopeH-aMeHoppeH: pejiyo **BCTpenaio-** meech co^eTamie. Rev. Cub. Med. 13: 1, 1974.

ИпеиcTaBjiHioTCfl 4 cjiy^an **nepEiraHoro** pimoTiipoimii3Ma n rajiaKTopefi, moe ii3 kotophx cmmeTaoTCfl c aueHoppe?i h npe.nTaBjiHKYT co<5o8 cjiyqaii @ 15 h 16, o kotophx UMeioTCK CBe^eHiM b JyITepaiype. B to se **Bpewn**, sto nepBKe cjiy^aii b Hameu CTpaHe. Orae^aioTefl KJKiHirqecKHe xapar.TepKCTHKH Ha^ajia 3atiojieBaHiiH h Tarae .,piarHoeTOTecKoe 3Ha\*ieHHe peaKujm chmiito- mob nepej 3aMemaTejre>HHM jieneHiem. B ojihom cJiy^ae otmgtiuioch 6ajuiOHO- oc5pa3Hoe TypeuKoe cejwo c yTOHHeMHOii 3ajiHeii CTOnOHOH, hto pewo hh- 6juOiaeTCH npii nepBiniHOM rjmoTiipoimii3Me h BK3HBaeT juigoo epeHiinpoBaHiie no OTHOn eHino k BTopiraHOMy mnoT:ipoimii3My onyxojieBoro rjmocriii3apiiopo npoixco?KjieH;iH. O6cyKpaiOTefl pa3JnraHHe r:moTe3H, cTpeMH:iech k o6iic- Hernno noBHmeHHoro npoH3BO^CTBa npojiiaKTima b ctiix cJiyqaHX. PeKOMeHjiy- eTCH necjiejieBaHjie TiipoimHoii ^ymemui y Kajiopo dojiBHoro rajiaKTopeii, oco6eHHo ecJin OHa coneTaeTCH c aMeHoppeis.

## BIBLIOGRAFÍA

- Andersen, H. J. Hipotiroidismo, en enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia. Ed. L. I. Gardner. Salvat editores, S. A., p. 246. Barcelona, 1971.
- Van Wyk, J. J., Grumbach, M. M. Syndrome of precocious menstruation and galactorrhoea in juvenile hypothyroidism: an example of hormonal overlap in pituitary feedback. J. Pediat. 57: 416, 1960.
- Hennes, A. et al. Syndrome characterized by hypothyroidism and galactorrhoea. Portugal Médico. 44: 693, 1960.
- Arenas Adarve, M. et al. Un caso\* de galactorrhoea e hipotiroidismo. Rev. Clin. Esp. 86: 229, 1962.
- Futterweit, W., Goodsell, C.H. Galactorrhoea in primary hypothyroidism: Report of two cases and review of the literature. Mount Sinai. J. Med. 37: 584, 1970.
- Herlant, M. et al. Adénome hypophysaire, cellules thyroïdiques, avec syndrome aménorrhée-galactorrhée, chez une malade portante d'un myxoedème congénital par ectopie thyroïdienne. Ann. Endocr. 27: 181, 1966.
- Kinch, R. A. H. et al. Postpartum amenorrhoea-galactorrhoea of hypothyroidism. Amer. J. Obst-Gynec. 105: 766, 1969.
- Ross, J., Nusyiuwiz, M. L. Syndrome of primary hypothyroidism, amenorrhoea and galactorrhoea. J. Clin. Endocr. 28: 591, 1968.
- Jackson, W.P.V. Post-thyroidectomy hypothyroidism, hypoparathyroidism, exophthalmos and galactorrhoea with normal menstruation. J. Clin. Endocr. 16: 1245, 1956.
- Edwards, C.R.W. et al. Amenorrhoea, galactorrhoea and primary hypothyroidism with high circulating levels of prolactin. Brit. Med. J. 3: 462, 1971.
- Bayliss, P.F.C., Van't Hoff, W. Amenorrhoea and galactorrhoea associated with hypothyroidism. Lancet 2: 1399, 1969.
- Bercovici, B., Ehrenfeld, E. N. Non-puerperal galactorrhoea. J. Obst. Gynaec. Brit. Commonw. 70: 295, 1963.

13. —*Canfield, C. J., Rales, R. W.* Nonpuerperal galactorrhoea. *New Eng. Med.* 273: 897, 1965.
14. —*Gardner, L.J.* Notas históricas sobre el cretinismo. En: *Enfermedades genéticas y endocrinas de la infancia*. Ed. L.I. Gardner Salvat editores, S. A. p. 242, Barcelona, 1971.
15. —*Russfield, A. B.* Hypophyseal changes in hypothyroidism induced by radioactive iodine in man. *Arch. Path.* 66: 79, 1958.
16. —*Melnyk, C.S., Greer, M.A.* Functional pituitary tumor in an adult possibly secondary to long standing myxedema. *J. Clin. Endocr.* 25 : 761, 1965.
17. —*Ralner, A.P.K.* et al. Effect of Reserpine on Prolactin-inhibitory activity of rat hypothalamus. *Endocrinology.* 77: 315, 1965.
18. —*Johnson, D. C.* et al. Abnormal lactation: experimental production of Physiologic hypothalamic lesions in sheep. *J. Clin. Endocr.* 26: 915, 1966.
19. —*Forsyth, I.A.* et al. Plasma prolactin activity in inappropriate lactation. *Brit. Med. J.* 3: 225, 1971.
- 20 *Dowling, J.T.* et al. Nonpuerperal Galactorrhoea. *Arch. Int. Med.* 107: 885, 1961.