

CARTAS AL EDITOR

Si son abstemios, mejor

Consumo alcohol; Abuso de drogas.

Sr. Editor: Rodríguez-Artalejo et al realizan una elegante constatación empírica de cómo al disminuir el consumo de alcohol se ha reducido la prevalencia de bebedores excesivos¹. Pero los bebedores excesivos no son el único ni el principal problema. Múltiples cargas de sufrimiento, no sólo sanitarias, sino también humanas y sociales, que a veces son peores, se deben al consumo de alcohol, también en menores cantidades: problemas con amigos, familia y trabajo; delincuencia, divorcios, depresión, violencia doméstica, etc.². El consumo de alcohol es un claro factor de riesgo de suicidio, especialmente entre jóvenes, y puede conducir a comportamientos sexuales que incrementan el riesgo de enfermedades de transmisión sexual y sida². Los criterios DSM-IV no establecen un límite cuantitativo, sino que consideran que existe dependencia alcohólica cuando repetidamente se presentan dificultades en al menos 3 de 7 áreas (tolerancia, síndrome de abstinencia, consumo de cantidades superiores o por más largo tiempo que lo que se pretendía, incapacidad para controlar su uso, que el hábito del alcohol ocupe mucho tiempo, abandono de actividades importantes, y continuación del consumo a pesar de existir consecuencias físicas o psíquicas manifiestas). El abuso de alcohol se presenta cuando se repiten problemas asociados al alcohol en una de 4 áreas: incumplimiento de obligaciones, consumo en situaciones peligrosas (conducción de vehículos), problemas legales o consumo a pesar de dificultades sociales o interpersonales. El riesgo de dependencia a lo largo de la vida está en torno a un 10% en varones y un 3-5% para mujeres. Si también se considera el abuso del alcohol, los porcentajes se duplican. Establecer un umbral de ingesta como criterio es algo arbitrario, ya que los efectos varían mucho según las características físicas de cada individuo (sexo, edad, peso, etc.), y según su madurez psicológica y capacidad de

autocontrol. Pero los datos disponibles sólo permiten un análisis como el realizado¹, que proporciona evidencias indirectas sobre la reducción de bebedores excesivos y el incremento de abstemios. Nos parece interesante considerar el problema de los abstemios. Abundando en la interpretación³ que acompaña como editorial al artículo original creemos, además, que no debería existir preocupación alguna porque en España se incrementa el número de abstemios a medida que disminuya el consumo medio. Es más, ésta es una muy buena noticia por la que los profesionales de la salud pública debemos alegrarnos y felicitar a los autores del artículo¹. Ojalá siga aumentando el número de abstemios, especialmente entre los más jóvenes. La **tabla 1** proporciona evidencias de que las mujeres jóvenes abstemias aventajan a las bebedoras en los principales aspectos de su estilo de vida. Son datos del estudio sobre hábitos alimentarios y de estilo de vida de una muestra representativa de la población femenina escolarizada de Navarra⁴. Estos datos están restringidos a mujeres de 14 a 21 años. Las mujeres abstemias presentaron menor prevalencia de uso de drogas ilegales, menor exposición al tabaco, mejores hábitos alimentarios y mejor autoestima. Para la asociación con el tabaco y las drogas encontramos unas *odds ratios* ajustadas por edad de gran magnitud. Las abstemias también eran más regulares en sus horarios de comidas, tendían a presentar menor consumo de grasa saturada y menor frecuencia de trastornos del comportamiento alimentario, así como a realizar ejercicio con mayor frecuencia. Estos resultados mantuvieron su tendencia cuando se ajustó por edad con un modelo de regresión logística. También se mantuvo la dirección de las asociaciones cuando se excluyó del análisis a las bebedoras excesivas. Siguieron siendo fuertes y estadísticamente significativas las diferencias en cuanto al mayor uso de drogas y de tabaco y a la omisión de las principales comidas entre las bebedoras moderadas comparadas con las abstemias. En definitiva, no hay que temer porque aumenten

los abstemios en nuestra población. Sin embargo, puede haber sido contraproducente haber transmitido a la población general noticias acerca del efecto beneficioso del alcohol para prevenir problemas cardiovasculares, ya que puede haberse pensado erróneamente que ser abstemio es peor. La asociación inversa entre alcohol y cardiopatía isquémica no es directamente generalizable, ni se debe difundir de modo indiscriminado y sin matizar, o usando canales que lleguen a toda la población. Hay que ser cauteloso al adjudicarle beneficios al alcohol. Por ejemplo, más allá de varios análisis importantes, pero limitados a comparaciones ecológicas con datos agregados^{5,6}, faltan evidencias en España procedentes de estudios con seguimiento *individual* prolongado para adjudicar realmente al vino de nuestra «dieta mediterránea» una responsabilidad importante en la menor frecuencia de enfermedad coronaria⁷. Nos parece especialmente relevante aportar nuestros datos (**tabla 1**) referentes a mujeres jóvenes porque en ellas el riesgo cardiovascular es prácticamente nulo; sin embargo, la media de consumo de alcohol que hemos encontrado supera los 15 g/día a partir de los 15 años y los 35 g/día a partir de los 17 años. Esto es muy inquietante y es consistente con otros estudios recientes que revelan consumos alarmantemente altos en la población juvenil española⁸. Por tanto, los profesionales de la salud pública no debemos cansarnos de proclamar el mensaje de la OMS: «alcohol, cuanto menos, mejor». Que también equivale a decir, especialmente a los jóvenes, que «si son abstemios, mejor».

Miguel Ángel Martínez-González^a,
Jokin de Irala-Estévez^a, Marta Pérez-Gaspar^b
y Pilar Gual^b

^aUnidad de Epidemiología y Salud Pública.
^bDepartamento de Psiquiatría y Psicología Médica.
Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

1. Rodríguez-Artalejo F, De Andrés Manzano B, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P, Villar Álvarez F, Del Rey Calero J. La disminución del con-

TABLA 1

Asociación entre el consumo de alcohol y diversos factores de estilo de vida insano: diferencia entre las mujeres jóvenes que consumen alcohol, aun en cantidades «moderadas», y las abstemias. Muestra representativa de la población femenina navarra escolarizada (1997)

	Prevalencia de cada factor de estilo de vida		OR ajustada por edad (IC del 95%)	OR ajustada por edad (IC del 95%) excluyendo a las bebedoras excesivas ^a
	Porcentaje entre las consumidoras de alcohol (n = 1.675)	Porcentaje entre las abstemias (n = 429)		
Drogas				
Habitualmente	4,3	0,5	8,1 (2,5-26,3)	5,9 (1,8-19,6)
Alguna vez	29,3	3,8	8,5 (5,6-12,9)	7,1 (4,6-10,9)
Hábito tabáquico				
Fumadoras	39,0	10,3	5,0 (3,8-6,6)	4,3 (3,2-5,7)
Ex fumadoras	4,8	1,8	3,2 (1,7-6,2) ^b	3,3 (1,7-6,3) ^b
Hábitos alimentarios				
No desayunan	20,3	17,1	1,3 (1,0-1,7)	1,2 (0,9-1,5)
No meriendan	77,3	63,1	1,8 (1,4-2,2)	1,7 (1,4-2,1)
No cenan	24,8	17,4	1,7 (1,3-2,2)	1,6 (1,3-2,1)
Quintil-5 grasa saturada ^c	18,4	16,9	1,3 (1,0-1,6)	1,2 (0,9-1,5)
Presencia de algún trastorno del comportamiento alimentario ^d	5,1	4,4	1,3 (0,8-2,1)	1,1 (0,7-1,7)
No realizan ejercicio intenso en el tiempo libre	24,6	13,2	1,1 (0,8-1,4)	1,1 (0,8-1,4)
Baja autoestima ^e	32,5	27,5	1,3 (1,0-1,6)	1,2 (0,9-1,5)

El ajuste por edad se ha realizado en ambos casos por modelos de regresión logística, con una variable indicadora (*dummy*) para cada año de edad, salvo para el primero (14 años), que se usó como referencia.

^aSe excluyeron del análisis las bebedoras de más de 72 g de alcohol al día (percentil 90); ^bcomparación frente a nunca fumadoras; ^cse valoró la ingesta dietética con el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos validado en España por Martín-Moreno (Martín Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernández Rodríguez JC, Salvini S, Willet WC. Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol* 1993; 22: 512-519). El quintil extremo se valoró teniendo en cuenta también a las participantes menores de 14 años; ^dtras una fase de cribado con el test EAT (*eating attitudes test*), se confirmó el diagnóstico por parte de un psiquiatra, usando criterios diagnósticos DSM-IV para anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros trastornos del comportamiento alimentario no especificados; ^ese valoró por el test AFA de autoconcepto-forma A (Musitu G, García F, Gutiérrez M. Manual del AFA. Autoconcepto forma-A. Madrid: TEA, S.A., 1994). Se consideró que tenían baja autoestima las mujeres situadas por debajo del percentil 25 de la suma total de ítems.

- sumo de alcohol se ha asociado a un descenso de los bebedores excesivos en España en el período 1987-1993. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 371-373.
2. Screening for problem drinking. En: US Preventive Task Force. Guide to clinical preventive services (2.ª ed.). Alexandria, Virginia: International Medical Publishing, 1996; 567-582.
3. Robledo de Dios T. Alcohol: cuanto menos, mejor. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 374-375.
4. Pérez-Gaspar M, Gual P, De Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en la población juvenil femenina de Navarra. *Med Clin (Barc)*. En prensa.
5. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, García Colmenero C, Del Rey Calero J. Lower consumption of wine and fish as a possible explanation for higher ischemic heart disease mortality in Spain's Mediterranean region. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 1196-1201.
6. García Colmenero C, Rodríguez Artalejo F, Villar Álvarez F, Banegas Banegas JR, Del Rey Calero J. El consumo de vino y la mortalidad por cardiopatía isquémica en España. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 142-144.
7. Rimm EB. Invited commentary-alcohol consumption and coronary heart disease: good habits may be more important than just good wine. *Am J Epidemiol* 1996; 143: 1094-1098.
8. Alonso Hernández J, Rosado Martín J, Ruiz-Morote Aragón R, Alonso Fernández J. Consumo de alcohol y adolescencia: estudio epidemiológico descriptivo. *Aten Primaria* 1997; 19: 183-187.

Macroadenoma hipofisario productor de tirotropina y prolactina con excelente respuesta al tratamiento con lanreótido

Adenoma hipofisario; Laureótida.

Sr. Editor: Los adenomas hipofisarios productores de tirotropina (TSH-omas) son una entidad clínica muy infrecuente (1-2% de los adenomas hipofisarios). Existen unos 280 casos descritos en la bibliografía¹, muy pocos de los cuales han sido publicados por autores españoles²⁻⁵. Producen una secreción inapropiada de TSH, provocando un hipertiroidismo secundario (dependiente de la TSH). La mayoría se diagnostican como macroadenomas, con un comportamiento localmente agresivo y compresión de las estructuras supra y paraselares. Secretan principalmente TSH, aunque aproximadamente el 80% cosecretan la subunidad α de las hormonas glucoproteicas y el 28% otras hormonas hipofisarias, como la hormona del crecimiento (GH) y la prolactina (PRL) en el 16 y el 11% de los casos, respectivamente¹.

Describimos el caso de un varón de 68 años, que consultó al servicio de neurología de nuestro hospital, por un síndrome vertiginoso periférico. En el examen realizado en este servicio, se apreciaban claros signos y síntomas extrapiramidales y, posteriormente, fue diagnosticado de enfermedad de Parkinson. Para el estudio del cuadro vertiginoso se realizó una tomografía computarizada craneal donde se detectó la existencia de un macroadenoma hipofisario, por lo que fue remitido a nuestro servicio. No se recogían otros antecedentes patológicos de interés. En la anamnesis, el paciente no relataba clínica de compresión supra ni paraselar y no habían datos que sugirieran la hipersecreción de ninguna hormona hipofisaria. El enfermo había perdido 9 kg de peso en los dos últimos meses, sin variación de su hábito dietético ni del ritmo deposicional. Su peso era de 64 kg, la talla de 1,55 m (índice de masa corporal, 26,6 kg/m²), la presión arterial de 150/70 mmHg y la frecuencia cardíaca de 120 lat/min, sin detectarse otros signos de hipertiroidismo. No se palpaba bocio y la exploración del fondo de ojo y la campimetría por confrontación eran normales. El ECG revelaba una taquicardia sinusal a 120 lat/min. Analíticamente destacaba un colesterol de 108 mg/dl, TSH de 3,4

μ U/ml (normal: 0,1-4,0 μ U/ml), T₄ libre > 6 ng/dl (normal: 0,69-2,3 ng/dl), T₃ 3,8 ng/ml (normal: 0,75-1,75 ng/ml) y PRL de 1.120 ng/ml (normal: < 23 ng/ml). Ante la existencia de una TSH inapropiadamente elevada para la concentración de las hormonas tiroideas periféricas y con la sospecha de un adenoma hipofisario secretor de TSH y PRL, se determinaron la globulina transportadora de las hormonas sexuales (SHBG) que fue de 102 nmol/l (normal: 10-73 nmol/l) y la subunidad- α , 2,89 ng/ml (normal: 0,11-0,34 ng/ml), y se realizó un triple estímulo hipofisario (hipoglucemia insulínica, TRH y LHRH) que objetivó la ausencia de respuesta de la TSH y un déficit de GH. La RMN hipofisaria confirmó la existencia de un macroadenoma de 3,3 x 2,2 x 2,2 cm con extensión paraselar izquierda. En la campimetría computarizada se observaban defectos campimétricos en ambos campos superiores en el ojo izquierdo y una hemianopsia temporal incompleta en el ojo derecho. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) marcado con ¹¹¹In-pentetreótido demostró una intensa captación hipofisaria. Así, confirmamos el diagnóstico de adenoma hipofisario secretor de TSH y PRL. El paciente rechazó el tratamiento quirúrgico, por lo que decidimos iniciar tratamiento médico con lanreótido a dosis de 30 mg intramuscular cada 15 días. El enfermo presentó una mejoría clínica importante, ganó 2,5 kg de peso en 2 meses, disminuyó la clínica extrapiramidal y desapareció la taquicardia. A los 15 días de la primera dosis, las hormonas tiroideas y la PRL eran normales, persistiendo esta normalidad durante todo el seguimiento (tabla 1). La RMN hipofisaria, a los 12 meses de iniciar el tratamiento, objetivó una reducción del tamaño del adenoma del 33% de su diámetro máximo. La tolerancia al tratamiento ha sido buena, sin producirse ninguna complicación.

El tratamiento de los tumores hipofisarios secretores de TSH clásicamente ha sido quirúrgico, pero la curación no supera el 40% de los casos^{1,6,7}. También responden a la radioterapia, que se indica cuando la resección ha sido incompleta¹. Estos tumores expresan receptores para la somatostatina, por lo que cuando la cirugía está contraindicada o es rechazada, la resección quirúrgica ha sido incompleta o persisten los síntomas tras el tratamiento con radioterapia, está indicado el tratamiento con análogos de ésta. El 95% de los pacientes tratados con octreótido a largo plazo normalizan la función tiroidea y el 52% consiguen una reducción del tamaño tumoral¹. El lanreótido es un análogo de la somatostatina de acción retardada, de introducción más reciente, cuya farmacocinética que permite su administración quincenal, con una mayor comodidad para los pacientes, facilitando el cumplimiento terapéutico. Se carece de experiencia, a largo plazo, en el tratamiento de estos tumores con este fármaco⁸ y se cree que la reducción de la masa tumoral respecto al octreótido es menor, aunque en alguna serie publicada, consiguen la normalización de las hormonas tiroideas en el 78% de los casos y la reducción de la masa tumoral entre un 20 y un 30% del volumen inicial en el 43% de los pacientes en un seguimiento de 6 meses⁹. La captación intensa del SPECT con ¹¹¹In-pentetreótido puede predecir una buena respuesta al tratamiento con análogos de la somatostatina, tal como ocurre en pacientes tratados con octreótido¹⁰ y como se ha demostrado en nuestro paciente. En nuestro caso, la excelente respuesta al tratamiento médico con lanreótido, tanto clínica como bioquímica, así como el hecho de haber conseguido una reducción importante del tamaño tumoral, nos plantea la posibilidad de proseguir el tratamiento a largo plazo como alternativa a la cirugía. Un inconveniente a destacar de este tratamiento es su elevado coste económico,

que aconseja limitar su utilización a los casos con contraindicaciones para la cirugía y/o tras el fracaso de los tratamientos habituales (cirugía y radioterapia).

Jesús Murillo Sanchis, Ana Lucas Martín, Isabel Salinas Vert y Ana Sanmartí Salas

Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.
Universitat Autònoma de Barcelona.

1. Beck-Peccoz P, Brucker-Davis F, Persani L, Smallridge RC, Weintraub BD. Thyrotropin-secreting pituitary tumors. *Endocrinol Rev* 1996; 17: 610-638.
2. Araujo R, Estrada J, Díez S, Bernabeu I, Páramo C, Salto L. Adenoma hipofisario productor de tirotropina. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 578-580.
3. Rubio Herrera MA, Ballesteros Pomar MD, Redondo Velasco MJ, Calle Fernández JR. Secreción inadecuada de TSH por probable microadenoma pituitario. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 316-317.
4. Calle-Pascual AL, Yuste E, Martín P, Aramendi T, García-Maurino ML, Argente J et al. Association of a thyrotropin-secreting pituitary adenoma and a thyroid follicular carcinoma. *J Endocrinol Invest* 1991; 14: 499-502.
5. Rodríguez RR, Rodríguez FI, Maciá C, Castaño G. Microadenoma hipofisario secretor de TSH. Presentación de un nuevo caso. *Endocrinol Nutr* 1999; 46: 65-67.
6. Losa M, Giovanelli M, Persani L, Mortini P, Faglia G, Beck-Peccoz P. Criteria of cure and follow-up of central hyperthyroidism due to thyrotropin-secreting pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 3084-3090.
7. Brucker-Davis F, Oldfield EH, Skarulis MC, Doppman JL, Weintraub BD. Thyrotropin-secreting pituitary tumors: diagnostic criteria, thyroid hormone sensitivity, and treatment outcome in 25 patients followed at the National Institute of Health. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 476-486.
8. Gancel A, Vuillermet P, Legrand A, Catus F, Thomas F, Kuhn JM. Effect of a slow-release formulation of the new somatostatin analogue in thyrotropin-secreting pituitary adenomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 40: 421-428.
9. Caron P, Beck-Peccoz P, Dewailly D, Archambaud F, Chanson Ph, Goth ML et al. Intramuscular slow-release lanreotide treatment in patients with thyrotropin-secreting pituitary adenomas. *Endocrinol Invest* 1997; 20 (Supl 5): 28.
10. Losa M, Magnani P, Mortini P, Persani L, Acerno S, Giugni E et al. Indium-111, pentetreotide single-photon emission tomography in patients with TSH-secreting pituitary adenomas: correlation with the effect of a single administration of octreotide on serum TSH levels. *Eur J Nucl Med* 1997; 24: 728-731.

Utilidad clínica de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo con especial referencia a la fibrosis quística

Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo; Fibrosis quística.

Sr. Editor: Se han publicado pocos trabajos y con resultados contradictorios respecto a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) en la fibrosis quística (FQ). Consideramos útil hacer una sucinta revisión acerca de la implicación de los ANCA en diversas entidades clínicas para comprender mejor la dificultad en establecer cuál es su posible papel. En 1982 Davies et al¹ detectan la presencia de autoanticuerpos frente a componentes citoplasmáticos de los gránulos azurófilos de los neutrófilos en el suero de pacientes con glomerulonefritis necrosante. Con ulterioridad, mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI), se distinguen dos tipos de ANCA: unos