

- 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 tirotrópina y prolactina con excelente respuesta al tratamiento con lanreótido

Adenoma hipofisario; Laureótida.

Sr. Editor: Los adenomas hipofisarios productores de tirotrópina (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 Sanchís, Ana Lucas Martín, Isabel Salinas Vert y Ana Sanmartí Sala

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 tirotrópina. *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