

mayor coste (derivado en parte del coste de los fracasos en la erradicación) que parecía apuntarse en su estudio anterior necesitaba (por la muestra insuficiente) y merecía (por su importancia clínica y económica) confirmación. Sin embargo, el ensayo clínico actual sólo tiene un poder estadístico del 53% para detectar diferencias como las del estudio anterior (calculado para un alfa de 0,05 y un contraste unilateral). Por tanto, aunque no las encuentre sigue siendo muy probable que existan diferencias importantes, y la conclusión de igualdad de eficacia entre ambos tratamientos no está justificada. Es más, si se calcula el intervalo de confianza al 95% de la diferencia de porcentajes de erradicación por intención de tratar (3), se encuentra que sus límites van desde un 11,4% favor de OCA-7 hasta un 13,4% a favor de RBCA-7.

Tras este estudio siguen, por tanto, sin estar suficientemente claras ni la eficacia ni los costes (que en gran parte se derivan de la ineficacia) de ambos tratamientos y, desde luego, como se ha dicho, la conclusión de que ambos tratamientos tienen igual eficacia no está soportada por los datos que el trabajo aporta.

R. Cuena Boy

Unidad de Farmacología Clínica (Servicio de Medicina Interna). Hospital Virgen de la Salud de Toledo

1. Bujanda L, Sánchez A, Iriondo C, Santos A, Cosme A, Muñoz C. Estudio comparativo en la erradicación del *Helicobacter pylori*: ranitidina-citrato bismuto frente a omeprazol más dos antibióticos durante 7 días. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 361-3.
2. Herrerías JM, Bujanda L, Pena D, Chaves-da-Cruz A, Fueyo A, Compañy T. Efficacy and cost study in Portugal and Spain of three different 7 day eradication regimens of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1999; 116: A186.
3. Detsky AS, Sackett MD. When Was a "Negative" Clinical Trial Big Enough? *Arch Intern Med* 1985; 145: 709-12.

Sr. Director:

Agradecemos el interés mostrado por el Dr. Cuena Boy en la lectura del artículo referenciado, sin embargo queremos hacer alguna aclaración. El objetivo de nuestro estudio era comparar, en nuestro medio, la eficacia de dos tratamientos de erradicación frente al *Helicobacter pylori* (HP), uno contrastado (OCA-7) y otro más novedoso. El estudio no tenía como objetivo inicial analizar el coste económico de cada uno de los tratamientos erradicadores.

Para obtener el cálculo muestral nos basamos en estudios preliminares propios, no publicados, en el que obteníamos una tasa de erradicación con la asociación de ranitidina citrato bismuto, claritromicina y amoxicilina durante 7 días (RBCA-7) del 89%, mientras que con el tratamiento clásico (OCA-7) era aproximadamente del 73%. En base a estos resultados previos realizamos un cálculo del tamaño muestral para un nivel de confianza (1-) del 95% y un poder (1-) del 80%, obteniendo un tamaño muestral de 105 pacientes por grupo de tratamiento, datos no detallados en material y métodos. Los criterios de selección fueron estrictos, obteniendo grupos homogéneos por lo que creemos que el estudio tiene una validez interna buena. El tamaño muestral no lo obtuvimos del trabajo multicéntrico internacional (1) en el que participaron 25 hospitales de dos países y en el que se incluyeron 154 pacientes debido a que probablemente no reflejara las circunstancias de nuestro medio ya que el número medio de pacientes incluidos por hospital era 6,1 pacientes, muy inferior a los datos preliminares propios.

L. Bujanda Fernández de Piérola

Servicio de Digestivo. Hospital de San Eloy. Baracaldo. Vizcaya

1. Herrerías JM, Bujanda L, Pena D, Chaves-da-Cruz A, Fueyo A, Compañy T. Efficacy and cost study in Portugal and Spain of three different 7 day eradication regimens of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterology* 1999; 116: A186.

Tratamiento ambulatorio de la intoxicación por plomo

Sr. Director:

En la intoxicación por plomo, el tratamiento estándar se basa en la administración conjunta de BAL, en dosis única intramuscular, seguido de EDTA cálcico disódico intravenoso durante 5 días. Esto implica la necesidad de ingreso.

Queremos presentar un nuevo caso de tratamiento con *Succímero* oral, en un paciente adulto afecto de saturnismo, haciendo hincapié en su buena tolerancia y la posibilidad de tratamiento ambulatorio.

Se trata de un paciente de 47 años sin hábitos tóxicos. Trabajador de fundición de plomo, sin seguir las mínimas medidas de seguridad. Antecedentes de gota y cirugía por hernia discal. Toma ocasional de AINES.

Remitido por cirujano ortopédico al detectar anemia en control rutinario.

El paciente refiere cuadro de astenia y crisis de gota frecuentes. No pérdida de apetito, ni disminución de peso. No refiere otros datos en la anamnesis dirigida.

Exploración física sin alteraciones. En la analítica presenta Hb: 10,8g/dl; leuc: 5.300/mcl con fórmula normal; plaq: 278.000/mcl; Cr: 1,8 mg/dl; urea: 60 mg/dl; ác. úrico: 9,63 mg/dl. Resto de analítica normal. Estudio de anemia: Fe, ferritina, transferrina, saturación, ac. fólico, B12 normales. Frotis: anemia normocítica-normocromica con aumento de punteado basófilo. Tras ponernos en contacto con médico de familia recibimos dos determinaciones de plomo en sangre de 80,3 y 89,2 mcg/dl de dos meses antes de la consulta (índice de exposición: 30 mcg/dl y valor límite de exposición: 70 mcg/dl).

Tras comentar con enfermo y mutua las posibilidades terapéuticas se inicia tratamiento con *Succímero* oral a la dosis de 10mg/k/8h durante 5 días, 10 mg/k/12 h durante 14 días.

En los controles de plumbemia se detectaron a los 2, 5 y 8 meses niveles de 36,5; 40 y 31 mcg/dl, por lo que no fue necesaria más de una tanda de tratamiento.

No ha presentado complicaciones bajo tratamiento ni clínicas ni analíticas, siendo muy bien tolerado. El control analítico es completamente normal, excepto la hiperuricemia ya conocida.

En el tratamiento de la intoxicación por plomo, la más frecuente intoxicación por metales pesados en nuestro medio, se utiliza clásicamente, el tratamiento combinado con BAL y EDTA y la penicilamina. Estos tratamientos son más problemáticos para llevar a cabo, precisando ingreso hospitalario, tienen más efectos secundarios y, en algunos casos, menor efectividad, que el ácido 2, 3-dimercaptosuccínico, quelante derivado del BAL, utilizado ya hace más de 30 años en la intoxicación por plomo.

En la actualidad no ha sido aceptado en España, por lo que debe adquirirse como uso compasivo, al estar aprobado en EE.UU. por la FDA como tratamiento de la intoxicación en niños.

Los artículos publicados previamente, nos hicieron probar este tratamiento, claramente menos agresivo y más cómodo para

paciente y médico, mostrándose efectivo a corto y medio plazo, en una sola tanda y sin efectos secundarios. Esto nos lleva a opinar sobre la necesidad de tener acceso a este tratamiento, de primera elección en la intoxicación por plomo.

I. Otermin Maia, M. Belzunce Elizalde

Servicios de Medicina Interna y Farmacia. Clínica Ubarmin. Alsásua. Navarra

1. Sanz-Gallén P, et al. Saturnismo profesional tratado con ácido dimercaptosuccínico (DMSA). *Rev Clin Esp* 1992; 191: 76-77.
2. Nogué S, et al. Ácido 2, 3 dimercaptosuccínico: nuevo quelante, seguro y eficaz, para el saturnismo. *Med Clin* 1993; 101: 478.
3. Drug Information. American Hospital Formulary Service 2000. Bethesda: American Society of Health-System Pharmacists, 2000.
4. Beigel Y, Ostfeld I, Schoenfeld N. A leading question. *Eng J Med* 1998; 339: 827-830.
5. Staudinger KC, Roth VS. Occupational Lead Poisoning. *Am Fam Ph* 1998; 57: 719-726.

Hipotiroidismo en un paciente con hiperparatiroidismo primario: asociación o coincidencia

Sr. Director:

Las enfermedades del tiroides son frecuentes en los pacientes con hiperparatiroidismo primario (HPP). En los estudios publicados la incidencia se sitúa entre el 20 y el 60%. Las entidades asociadas son el bocio multinodular, los nódulos benignos, los tumores, la tiroiditis crónica y en pocos casos el hipotiroidismo (1,2). Consideramos de interés aportar nuestra experiencia con un caso reciente de HPP asociado a hipotiroidismo y discutir la posible relación entre ambos procesos.

Se trata de una mujer de 73 años sin antecedentes de interés que ingresó por deterioro cognitivo progresivo y astenia desde hacía tres meses. La exploración física al ingreso objetivó desorientación témporoespacial y bradipsiquia. No existía bocio ni adenopatías y la exploración cardiopulmonar, abdominal y neurológica básica resultaron anodinas. En la analítica el hemograma y la coagulación fueron normales y la bioquímica indicó glucosa 162 mg/dl, colesterol 294 mg/dl, triglicéridos 218 mg/dl, calcio 13,2 mg/dl, fósforo 1,8 mg/dl y albúmina 3 g/dl encontrándose el resto de parámetros dentro de la normalidad. T4 libre 0,57 ng/dl (VN = 5-12), TSH 7,4 mU/ml (VN = 0,5-5) y anticuerpos anti-tiroideos negativos. Calciuria: 276 mg/24 horas y PTH intacta: 431 pg/ml (VN = 12-43). El cortisol basal y la cortisoluria, prolactina, vitamina B12 y ácido fólico fueron normales. Anticuerpos anti-nucleares, factor reumatoide y serología de lúes normales o negativos. En el electrocardiograma existía un acortamiento del intervalo QT y las radiografías de tórax y abdomen no mostraron alteraciones. Se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal y abdominopélvica y una serie ósea que fueron normales. La ecografía cervical y TC cervicotorácica puso de manifiesto un nódulo sólido y homogéneo de 2 cm de diámetro localizado detrás del lóbulo tiroideo izquierdo. Se instauró tratamiento con hidratación, furosema y calcitonina con mejoría notable en el estado de la paciente sin conseguir normalizar la calcemia. Se le practicó cervicotomía exploradora que reveló una glándula paratiroidea inferior izquierda agrandada (2 x 2 cm) que se extirpó y cuyo estudio anatomopatológico reveló un adenoma de paratiroides con predominio de células principales. Las otras tres glándu-

las fueron normales. La calcemia se normalizó y la paciente quedó asintomática.

El HPP es una enfermedad frecuente en que el aumento de secreción de la hormona paratiroidea (PTH) provoca un trastorno generalizado en el metabolismo del calcio, fósforo y hueso (3). La causa de hipersecreción de la PTH es poco conocida; se ha relacionado con la exposición a radiaciones ionizantes en la cabeza y cuello, anomalías genéticas y factores hormonales (4,5).

Existen evidencias experimentales que apoyan una posible relación fisiopatológica entre el hipotiroidismo y el HPP (6-8). Estudios recientes demuestran que en situación de hipotiroidismo mantenido la secreción de la PTH aumenta por la acción de la hormona estimulante del tiroides (TSH). En modelos de ratas experimentales que fueron tratadas con propiltiouracilo (PTU) durante 18 meses se evidenció un aumento significativo de la PTH en comparación con modelos de ratas tratadas con tiroxina o en modelos de ratas control. El estudio anatomopatológico de las glándulas paratiroides al finalizar el tratamiento mostró en el 44% de los casos la presencia de adenomas y en el 50% hiperplasia en el modelo de las ratas tratadas con PTU (8). Sin embargo, las evidencias clínicas que relacionan el hipotiroidismo y el HPP son poco consistentes. De tal modo, aunque ambos procesos son comunes en la población general, en la práctica clínica el hipotiroidismo no es frecuente en asociación con el HPP. En una serie reciente de 54 pacientes con HPP el 57% tenían enfermedad tiroidea; el bocio multinodular fue la patología más común pero en sólo dos pacientes se constató un hipotiroidismo (9). Además, en la mayor parte de los casos publicados y en nuestra observación clínica, la coexistencia de hipotiroidismo y HPP ocurrió sobre todo en mujeres postmenopáusicas en las que ambas enfermedades son más frecuentes, por lo que es probable la presencia de un factor hormonal asociado.

En conclusión, consideramos de interés aportar este caso para recordar la coexistencia de enfermedad tiroidea en los enfermos diagnosticados de HPP y por tanto la necesidad en estos pacientes de realizar por lo menos la determinación de hormonas tiroideas y una ecografía cervical. Sin embargo, pensamos que la asociación en condiciones reales entre el HPP e hipotiroidismo puede ser simplemente casual.

F. López García, A. Sánchez Sevillano, E. Infante Matarredona*, A. Martín Hidalgo

*Servicio de Medicina Interna y *ORL. Hospital General Universitario. Elche. Alicante*

1. Prinz RA, Barbato AL, Braithwaite SS, Brooks MH, Emanuele MA, Gordon DL, et al. Simultaneous primary hyperparathyroidism and nodular thyroid disease. *Surgery* 1982; 92: 454-458.
2. Lever EG, Refetoff S, Strauss FH, Nguyen M, Kaplan EL. Coexisting thyroid and parathyroid disease: Are they related?. *Surgery* 1983; 94: 893-900.
3. Potts JT Jr. Management of asymptomatic hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 1489-1493.
4. Arnold A, Kim HG. Clonal loss of one chromosome 11 in a parathyroid adenoma. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 496.
5. Walker RP, Paloyan E. The relationship between Hashimoto's thyroiditis, thyroid neoplasia and primary hyperparathyroidism. *Otolaryngol Clin North Am* 1990; 23: 291-302.
6. Bouillon R, DeMoor P. Parathyroid function in patients with hyper or hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1974; 38: 999-1004.
7. Garfinkel PE, Erzin C, Stancer H. Hypothyroidism and hyperparathyroidism associated with lithium. *Lancet* 1973; 2: 331-332.
8. Walker RP, Kazuko E, Gopalsami C, Bassali J, Lawrence AM, Paloyan E. Hyperparathyroidism associated with a chronic hypothyroid state. *Laryngoscope* 1997; 107: 903-999.
9. Regal M, Páramo C, Luna Cano R, Pérez Méndez R, Sierra JM, Rodríguez I, et al. Coexistence of primary hyperparathyroidism and thyroid disease. *J Endocrinol Invest* 1999; 22: 191-197.