

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.