

**Agradecimiento**

Agradecemos al Dr. Lahoz Navarro, Jefe de Servicio de Neumología, su colaboración prestada en este caso.

1. Kosk M, Mc Pherson TA. Carcinoembryonic antigen levels as an indicator of the primary site in metastatic disease of unknown origin. *Cancer* 1981; 48: 1.242-1.244.
2. Martínez Vea A, Gatell JM, Rivas Mundó M et al. Diagnostic value of tumoral markers in serous effusions: carcinoembryonic antigen, alpha 1-acido glycoprotein, alpha fetoprotein, phosphoexose isomerase and beta<sub>2</sub>-microglobulin. *Cancer* 1982; 50: 1.783-1.788.
3. Bello MJ, Rey JA, Ibáñez A et al. La citogenética en el diagnóstico de malignidad de las efusiones. *Rev Clin Esp* 1983; 169: 229-232.
4. Bello MJ, Rey JA, Sánchez Cascos A et al. Cytogenetic diagnosis in effusions of malignancy. *Clin Genet* 1985; 27: 195.
5. Bousfield LR, Greenberg ML, Pacey F. Cytogenetic diagnosis of cancer from body fluids. *Acta Cytol* (Baltimore) 1985; 29: 768-774.
6. Falor WH, Ward RS, Brezler MR. Diagnosis of pleural effusions by chromosome analysis. *Chest* 1982; 81: 193-197.
7. Storey DD, Dines DE, Coles DT et al. Pleural effusions. A diagnostic dilemma. *JAMA* 1976; 236: 2.183-2.186.
8. Ocaña I, Martínez Vázquez JN, Capdevila JA et al. Adenosin deaminase in pleural fluids. Test for diagnosis of tuberculous pleural effusions. *Chest* 1983; 84: 51-53.
9. Korsgaard A. Chromosome analysis of malignant human effusions *in vivo*. *Scand J Respir Dis* 1979; Suppl. 105.
10. Hillerdal G. Malignant mesothelioma 1982; review of 4.710 published cases. *Br J Dis Chest* 1983; 77: 321-343.

**Macromastia en el hipotiroidismo congénito**

**Sr. Director:** El diagnóstico temprano del hipotiroidismo congénito es una actitud afortunadamente estandarizada hoy en día. La interpretación clínica y analítica, sin embargo, puede ser errónea en algunos casos y conducir equivocadamente la terapéutica, sobre todo en algunos medios rurales poco entrenados en Endocrinología. Presentamos un caso expresivo que nos da la oportunidad de plantear la hipótesis de que la presencia de macromastia en el hipotiroidismo congénito en mujeres, cuando clara y evidentemente no hay una par-

ticipación familiar en aquélla, puede estar denotando una conducta terapéutica errónea del hipotiroidismo.

Paciente de 15 años de edad que acudió a nuestra Unidad en 1984 con el diagnóstico previo de hipotiroidismo congénito, hasta entonces controlada en su pueblo. Motivaba la consulta, fundamentalmente, un estado de angustia por parte de la paciente (con coeficiente de inteligencia de 47) ante las dificultades sociales que le proporcionaba el voluminoso tamaño de sus mamas, desproporcionadas para su edad y talla de 1,48 m y 52 kg de peso (fig. 1). Los detalles físicos de la exploración correspondían con su cretinismo. En aquel momento, bajo tratamiento correcto con L-tiroxina mostraba cifras normales de triyodotironina (T3), tiroxina (T4) y tirotrópina (TSH). Sin embargo, pudimos saber que su hipotiroidismo fue detectado clínicamente al año y medio de edad y fue tratada con polvo de tiroides desecado durante 7 años. Hacia los 10 años de edad se le añadió 1 mg diario de hormona liberadora de TSH (TRH) que se le estuvo administrando durante 18 meses. La paciente tuvo la menarquia a los 12 años de edad y el crecimiento mamario, iniciado un año antes, ha continuado hasta la actualidad según afirma la paciente y su familia, cuyos elementos femeninos no mostraban en ningún caso mamas voluminosas. Tras la supresión del tratamiento durante 10 días, T3 y T4 mostraron cifras de 24 ng/dl e inapreciables, respectivamente, mientras TSH aumentó a 60 U/ml. Con 400 µg de TRH fueron hiperreactivas las respuestas de TSH (120 U/ml) y prolactina (PRL) (142 ng/ml). A petición de la paciente, y valoradas sus razones psicosociales, se realizó mamoplastia bilateral cuyos resultados fueron muy bien acogidos por la misma.

Está bien comprobada la participación de la TRH en el control de la secreción de PRL<sup>1</sup>. En el fallo primario tiroideo es constante la hipersecreción de PRL en condiciones basales o en respuesta a TRH<sup>2</sup> y ésta es, aparentemente, proporcional a la intensidad de la hipofunción tiroidea<sup>3</sup>. Por otra parte, la función mamotropa de la PRL es la mejor conocida de las atribuibles a esta hormona, si bien parece clara la necesidad de la presencia sinérgica de otros péptidos hormonales, como los estrógenos, en el momento de la pubertad<sup>4</sup>. No es fácil encontrar, no obstante, referencias en la literatura a la macromastia como hallazgo ni siquiera eventual en el curso del hipotiroidismo congénito en mujeres, por más que, para nosotros, esta cuestión ofrece un soporte fisiopatológico sugestivo que podría merecer estudios antropométricos y epidemiológicos hasta ahora inéditos. Frantz<sup>5</sup> refiere haber encontrado galactorrea como acompañante poco frecuente del hipotiroidismo primario, hallazgo que confirman Kleinberg et al<sup>6</sup> y Van Wyck Grumbach<sup>7</sup>. La hipótesis de una suma de efectos (estí-

mulo estrogénico y aumento de PRL normales en la pubertad, junto a una probable baja lectura hipotalámica de hormonas tiroideas circulantes que estimule TRH) añadido al error terapéutico que supuso en nuestra paciente la administración de TRH durante año y medio puede, para nosotros, explicar el desmesurado volumen mamario. Una enseñanza insoslayable en este momento, además, debe proporcionarnos la inoportuna actitud terapéutica habida en este caso y que probablemente no hubiera ocurrido con una mejor información en el manejo de tratamientos hormonales.

M. Calero Fresneda, C. Sabaté, M. A. Ruiz Jiménez\* y P. Noguerolés

Departamentos de Medicina Interna y \*Pediatria. Hospital Clínico. Universidad de Cádiz

1. Zacur HA, Foster GV, Tyson JE. Multifactorial regulation of prolactin secretion. *Lancet* 1976; 1: 410-412.
2. Bigos ST, Ridgway EC, Kourides IA, Maloof F. Spectrum of pituitary alterations with mild and severe thyroid impairment. *J Clin Endocrinol Metab* 1978; 46: 317-325.
3. Jervis R, Varela C, Pico A, de Pablos P, Sánchez M, Sánchez Franco F, Marín M. La hiperprolactinemia del hipotiroidismo primario. Papel relativo de la duración de la hipofunción tiroidea. *Med Clin (Barc)* 1984; 83: 575-577.
4. López del Campo G, Charro Salgado A. Prolactina: su papel en la fisiología y clínica humanas. *Rev Clin Esp* 1978; 148: 111-121.
5. Frantz AG. Studies in the role of TRH in man. En: Porter JC, ed. Peptide releasing hormones and pituitary function. Nueva York Plenum. 1977, 103-106.
6. Kleinberg DL, Noel GL, Frantz AG. Galactorrhea: a study of 235 cases. Including 48 pituitary tumor. *N Engl J Med* 1977; 296: 589.
7. Van Wyck JJ, Grumbach MM. Syndrome of precocious menstruation and galactorrhea in juvenile hypothyroidism: an example of hormonal overlap in pituitary feedback. *J Pediatr* 1960; 57: 416.

**Síndrome de Noonan con múltiple afección nefrourológica**

**Sr. Director:** La presentación de características inherentes al síndrome de Turner en individuos fenotípicamente varones con cariotipo normal (46, XY) lleva, desde hace tiempo, suscitando controversias en orden a su adscripción nosológica. Grumbach y Van Wyck<sup>1</sup> abandonan la alusión al síndrome de Turner en estos casos a fin de evitar confusiones con la monosomía (45, XO) que caracteriza de modo primordial a éste. Desde su descripción en 1963 parece ir generalizándose la denominación de síndrome de Noonan<sup>2</sup> a este cuadro polimorfo en el que deben estar presentes como mínimo las siguientes características: *pterigium colli*, talla corta, deformaciones esqueléticas, defectos cardiovasculares y cariotipo 46 XY. La presencia de anomalías faciales que evocan el síndrome de Turner, retraso mental, ptosis parpebral, hipogonadismo, criptorquidia y anomalías dermatológicas y nefrourológicas, es más inconstante.

La escasa observación de este síndrome, que rebasa en poco los dos centenares de casos en la literatura mundial, junto a la presentación de manera preponderante, en nuestro caso, de anomalías nefrourológicas múltiples, unido al hecho de que su Revista<sup>3-7</sup> haya publicado cinco casos españoles en los últimos años, prestan interés a su comunicación.

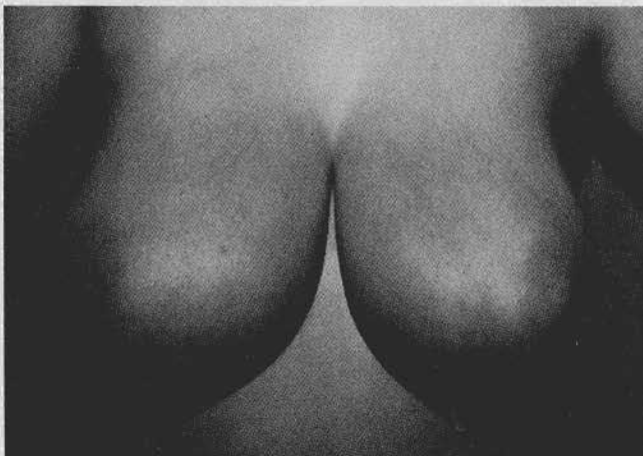


Fig. 1. Aspecto del desproporcionado volumen mamario para la edad (15 años) y desarrollo corporal de la paciente, afecta de hipotiroidismo primario.