PRESENTACION DE CASOS

ASOCIACION DE ACROMEGALIA Y TIROIDITIS DE HASHIMOTO

La tiroiditis de Hashimoto es, contrariamente a lo que se aceptaba hasta hace unos años, una entidad relativamente frecuente en nuestro medio y responsable de un alto porcentaje de bocio e hipotiroidismo, especialmente en mujeres jóvenes y de mediana edad. La asociación de esta patología con acromegalia es excepcionalmente rara. Se presenta un caso en el que se desarrolla una tiroiditis linfocítica crónica en una paciente acromegálica. Se discute el proceso diagnóstico y el tratamiento.

Informe del caso. Se trata de una mujer de 42 años quien desde los 16 presentaba oligomenorreas tratadas en varias ocasiones con anovulatories orales; esta medicación invariablemente producía un escaso sangrado genital a los dos o tres días de suspenderse. A la edad de 19 años comenzó a presentar oligohipermenorreas y la biopsia endometrial mostró hiperplasia glanduloquística endometrial. Un año después notó galactorrea bilateral a la expresión manual, que persistía al momento de la consulta. A los 40 años aumento del tamaño de los pies, cambiando el número del calzado de No. 37 a 39. Un año después sus familiares percibieron un importante cambió en los rasgos faciales con prominencia de la región superciliar y aumento en el tamaño de la nariz. Durante los últimos diez años la paciente tuvo dos embarazos que terminaron en aborto espontáneo a los dos y cuatro meses de gestación. Desde dos meses antes del ingreso empezó a presentar aumento del tamaño de la gándula tiroides hasta ser evidente a la inspección. No presentó síntomas de hipotiroidismo ni cambios en el campo visual.

El examen físico reveló una paciente de edad cronológica acorde con la biológica, TA 140/80, FC 84 por minuto, prominencia de los arcos superciliares y del maxilar superior así como aumento del diámetro transverso de las manos con engrosamiento de los dedos (Figura 1). La glándula tiroides se encontraba muy aumentada de tamaño, multinodular, de consistencia cauchosa e indolora. Agudeza visual, campimetría y fundoscopia normales. Los exámenes de laboratorio iniciales se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. *Valores iniciales de laboratorio.*

Examen	Valor	Normales
T3 RIA	1,5 nanogr	(N:0,8-2 nanogr)
T4 RIA	3,4 microgr/ml	(N:4,5-12 microgr/ml)
TSH	Más de 100 milU/ml	(N:0-6,5 miliU/ml)
Prolactina	60 nanogr/ml	(N:0-15 nanogr/ml)
GH	19 nanogr/ml	(N:0-5 manogr/ml)

Los Rx de cráneo (Figura 2) evidenciaron aumento del tamaño de la silla turca, y calcificaciones en la región supraselar con destrucción del piso y del dorso. En la tomografía computadorizada de cráneo se apreció una masa que ocupaba toda la región selar, de consistencia heterogénea (sólida y quística), sin extensión supraselar que respetaba el plano interclinoideo y se extendía dentro del seno esfenoidal (Figura 3).

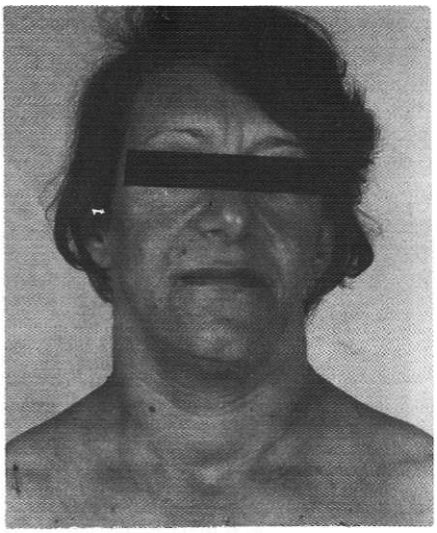

Figura 1. *Prominencia de los arcos superciliares y del maxilar superior; cuello ancho.*

La gamagrafía de tiroides mostró aumento del tamaño de la glándula con áreas alternas de hipo e hipercaptación. Se practicó aspiración citológica del tiroides de la cual se obtuvieron células foliculares papanicolau II con linfocitos y escasos hematíes; no

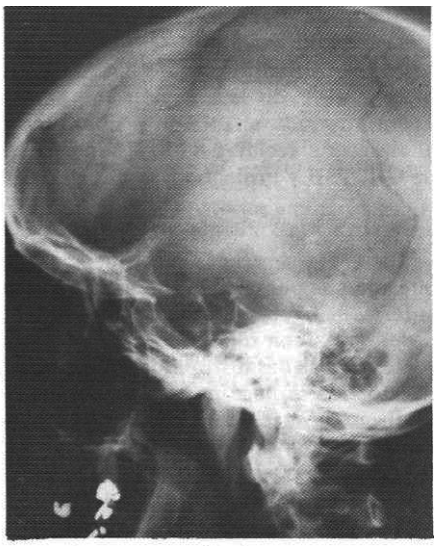

Figura 2. *Aumento del tamaño de la silla turca; calcificaciones supraselares con destrucción del piso y del dorso.*

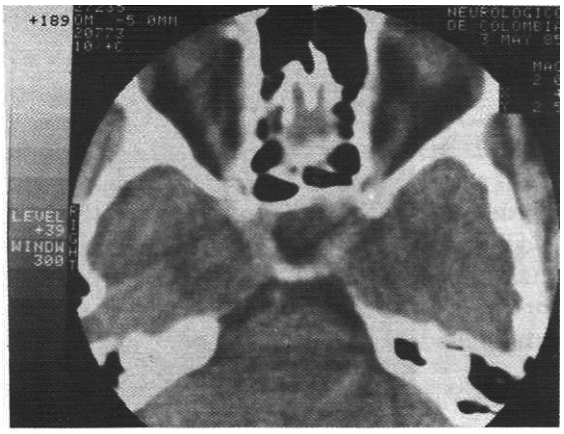

Figura 3. *Masa de consistencia heterogénea que se extiende dentro del seno esfenoidal.*

se observaron células de Hürtle en el extendido. Los anticuerpos antimicrosomales del tiroides y los anticuerpos antiroglobulina fueron positivos en diluciones mayores de 1/320, con técnica de inmunofluorescencia indirecta. El test de supresión de TSH con triyodotironina, 75 microgramos al día por 7 días, causó disminución de TSH hasta niveles indetectables por RIA y desaparición de la imagen gamagráfica del tiroides. Los test de determinación de la reserva hipofisiaria demostraron aceptable función de todas las líneas celulares estudiadas (Tabla 2).

La paciente recibió hormona tiroidea en dosis de sustitución, observándose disminución del tamaño del bocio hasta desaparecer clínicamente al cabo de cuatro semanas. En junio de 1985 fue sometida a adenectomía hipofisiaria transesfenoidal. En el acto quirúrgico se comprobó la presencia de una lesión neoplásica, intraselar de consistencia mixta caseosa y color achocolatado. Se drenó todo el material que constituía la lesión. Se dio salida al séptimo día, con terapia de sustitución (prednisona 7,5 mg día y levotiroxina 150 mcrogr día). En la actualidad se encuentra en tratamiento de radioterapia de la silla turca para disminuir el riesgo de recidiva de la lesión los valores actuales de GH, TSH y prolactina, son normales.

DISCUSION

Cada día se acepta más que, contrariamente a lo que antes se pensaba, la tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad relativamente común en nuestro medio. Se presenta con una frecuencia de 2,4 por 10.000 tiroides estudiadas histopatológicamente (1). Cuando el diagnóstico se hace por la presencia de bocio, hipotiroidismo primario, anticuerpos antitiroides positivos, gamagrafía de tiroides anormal con captación irregular generalmente baja y aspiración con aguja fina que muestra linfocitos y células de Hürtle (2-4), la frecuencia se hace mucho mayor, llegándose a afirmar que es la causa más frecuente de bocio e hipotiroidismo en algunas poblaciones (5). En el caso que presentamos se reúnen todos los criterios clínicos y paraclínicos para llegar al diagnóstico de tiroiditis linfocitaria crónica (6).

Tabla 2. *Estudio de la reserva hipofisiaria.*

Test de estimulación con factor liberador de hormona Luteizante. Se utilizaron 100 U de GnRH por vía IV.		
Tiempo	FSH (m VI/me)	LH (mUI/me)
Basal	1,7	12
15 min	3,7	14,5
30 min	2,9	22,0
60 min	4,1	20
90 min	7,0	14
Test de Hipoglicemia 0,1 U/K Insulina cristalina IV		
Tiempo	Glicemia (mg%)	Cortisol (microgr/dl)
Basal	90	8,5
30 min	70	8,5
60 min	35	18,0
90 min	55	15,0
Test de estimulación con Protirelina TRH 500 U IV en un minuto de aplicación		
Tiempo		THS (Mili U/ml)
Basal		19
15 min		146
30 min		170
90 min		112
Test de supresión de hormona de crecimiento con Glucosa Glucosa 100 gr vía oral		
Tiempo	Glicemia (mg%)	GH (nanogr/ml)
Basal	90	13
60 min	100	6
120 min	138	3,4
180 min	109	10,5

La paciente presentaba un tumor productor de hormona de crecimiento y prolactina. Este hecho se encuentra en el 20% de los tumores de hipófisis productores de acromegalia (7). El estudio de la conducta biológica de la neoplasia hipofisiaria arrojó que la supresión de la secreción de GH con glucosa por vía oral era incompleta. Este dato proporciona la evidencia bioquímica del comportamiento neoplásico de los somatotropos hipofisiarios. Las pruebas de reserva hipofisiaria mostraron una función normal de las otras líneas celulares. No se realizaron pruebas de estimulación o inhibición de secreción de prolactina por la disparidad de criterios que existe para la interpretación de estas determinaciones, la gran variabilidad de respuesta de los lactotropos al estímulo o a la inhibición, evitando que sean útiles para diferenciar una hipersecreción de origen tumoral de una de origen funcional.

La asociación de tumor hipofisiario y enfermedad autoinmune del tiroides ya ha sido informada en varias ocasiones (8), lo mismo que la presencia de silla turca vacía con tumor hipofisiario (9). La forma de

presentación de tumor hipofisiario productor de GH (8) y prolactina, junto con la presencia de valores muy elevados de TSH podía sugerir la secreción neoplásica de esta última hormona y esperaríamos encontrar hipersecreción de hormonas tiroideas, pero el tiroides no puede responder a esta hipersecreción con aumento de valores de T3 y T4, por un proceso inflamatorio crónico autoinmune.

En la extensa revisión de Smallridge (8), catorce de treinta y tres pacientes con neoplasia productora de TSH fueron estudiados en busca de anticuerpos antitiróideos, detectándose en tres de ellos títulos-altos de estas inmunoglobulinas (10, 11). En uno de ellos se detectaron también niveles séricos elevados de inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI); los otros dos pacientes no tuvieron LATS ni TSI positivos.

En un caso similar al nuestro J. Pino (12) informa la coexistencia de silla turca vacía con hipertiroidismo, bocio difuso, TSH detectable (2,8 miliU/ml), anticuerpos antitiróideos fuertemente positivos (antitiroglobulina: 1:6400 antimicrosomales 1:10). El paciente mejoró con propiltiouracilo y propranolol. Takano encuentra un caso de tumor hipofisiario productor de TSH asociado con hipersecreción de hormona de crecimiento, talla alta y bocio (13).

Basados en estos datos podría pensarse que la paciente que presentamos tuviera una neoplasia hipofisiaria productora de GH, prolactina y TSH, que en la clasificación de Gershengorn (14) pertenecería al tipo 2A (Hipersecreción de TSH y otras hormonas hipofisiarias), asociado con tiroiditis de Hashimoto, pero sólo encontramos un caso de esta asociación en ausencia de hipertiroidismo, en la literatura revisada. Además la secreción de la TSH no se hace con un patrón tumoral ya que suprime con levotiroxina sódica, demostrándose receptores hipofisiarios a esta hormona. Estos receptores no se encuentran en tumores productores de TSH, en la mayoría de los casos reportados, aunque en algunos se ha encontrado disminución de TSH en presencia de tumor (15-17), pero no supresión completa. La positividad del test de estimulación con TRH también está en contra de la posibilidad de tumor de tirotropos (8) productor de TSH, el cual presenta generalmente autonomía funcional a la administración de TRH. En casos dudosos es valiosa la información que pueden proporcionar las pruebas de supresión con agonistas de dopamina, glucocorticoides, antagonistas de dopamina así como la relación molar de TSH/subunídad alfa de TSH. Este último está adquiriendo cada vez mayor interés para el diagnóstico diferencial de las neoplasias hipofisiarias productoras de TSH, pues en todos los informes hasta el momento se encuentra disociación del valor normal de la relación (NI) por hiperproducción de la subunidad alfa en presencia de tumor.

SUMMARY

The case of a 42 year old woman with Chronic Lymphocytic Thyroiditis and Acromegaly is reported. Although Chronic Lymphocytic Thyroiditis is relatively common and is responsible for a significant number of cases of goiter and thyroid dysfunction in young and middle age woman, its association with Acromegaly exceptional. The differential diagnosis of this association is discussed.

A. NIÑO
W. KATTAH
A. UCROS

BIBLIOGRAFIA

1.- LOZANO JE, ORREGO A, ROBLEDO M. Frecuencia de Tiroiditis de Hashimoto en un centro de patología. Act Med Col. 1982; 9 (Suplemento): 61.

2.- UCROS A, KATTAH W, NIÑO A, SARAVIA D. Tiroiditis de Hashimoto y Mixedema idiopático. Act Med Col 1984; 9 (suplemento): 31.

3.- URIBE F, ORREGO A, DIAZ C. Biopsia tiroidea por aspiración con aguja delgada y percutánea en el diagnóstico de Tiroiditis de Hashimoto. Act Med Col 1982; 9 (suplemento): 30.

4.- DONIACH D, BOTTAZO GF, RUSSELL R. Goitrous autoimmune thyroiditis. Clin End Metab 1979; 8: 63-80.

5.- KHANGURE MS, et al. A long term follow-up in patients with autoimmune thyroid disease. Clin Endoc 1977; 6-41.

6.- GREENSPAN F, RAPOPORT MB. Thyroid Gland. En: GREENSPAN F, FORSHAM P. Eds. Basic and clinical endocrinology. Los Altos, Calif; Lange Medical Publications; 1983: 130-186.

7.- DAUGHADAY W. Thyroid Gland. En: WILLIAMS RH, ed. Textbook of endocrinology; 6a. edición Philadelphia; WB Saunders Company; 1981: 73-116.

8.- SMALLRIDGE RC, SMITH CE. Hiperthyroidism due to thyrotropin secreting pituitary tumors: diagnostic and therapeutic considerations. Arch Intern Med 1983; 143: 503-507.

9.- SINDLER BH, GRIFFING GI, MELBY JC. Primary empty sella syndrome, ACTH hypersecretion, and normal adrenocortical function. Am J Med 1982; 73: 449-454.

10.- LAMBERG BA, RIPATTI J, GORDIN A, et al. Cromophobe pituitary adenoma with acromegaly and TSH-induced hyperthyroidism associated with parathyroid adenoma. Acta endocrinol 1969; 60: 157-172.

11.- AZUKIZAWA M. et al. TSH-producing pituitary adenoma associated with Graves disease. En: STOCKIGT JR, NAGATAKI S, eds. Thyroid research VIII. New York: Perganon press; 1980: 645-648.

12.- PINO JA, PITTMAN C, KENNEDY PH. Hyperthyroidism. Report of a case. Arch Intern Med; 143: 1280.

13.- TAKANO K, KOGAWA M, TSSHIMA T, et al. A TSH-secreting pituitary tumor accompanied by high stature: presentation of a case and review of literature. Endocrinol J pn 1981 ; 28: 215-223.

14.- GERSHENGORN MC, KOURIDES A, FEIN H. Inappropriate secretion of thyroid-stimulating hormone. Ann Intern Med 1981; 95: 339-351.

15.- RESCHIMI E, GUISTINA G, CONTALAMESA L, et al. Hiperthyroidism with elevate plasma TSH and pituitary tumor: study with somatostatin. J Clin endocrinol metabol 1976; 43: 924-927.

16.- YOVOS JG, FALKO JM, O'DORISIO TM, et al. Thyrotoxicosis a thyrotropin-secretirig pituitary tumor caus-

ing unilateral exophtalmos. J Clin Endocrinol metabol 1981: 53: 338-343.
17.- SNYDER PJ, UTIGER RD. Inhibition of thyrotropin response to thyrotropin-relasing hormone by small quantities of thyroid hormones. J Clin invest 1972; 51: 2077-2084.

Dr. Antonio Niño R, Residente IV de Endocrinología; Dr. William Kattah C, Instructor Asistente Endocrinología; Dr. Antonio Ucrós C, Profesor titular Endocrinología; Departamento- de Medicina Interna, Facultad de Medicina Universidad del Rosario, Hospital de San José, Bogotá.

VASCULITIS COMO MANIFESTACION PRECOZ DE ARTRITIS REUMATOIDEA

Presentamos el caso de una mujer de 26 años con vasculitis sistemica como una de las manifestaciones iniciales de artritis reumatoidea; se describen los hallazgos clínicos y de laboratorio; se discute el diagnóstico diferencial con poliarteritis nodosa y el síndrome indiferenciado del tejido conectivo subrayando la importancia que tiene en el curso y el pronóstico la vasculitis como manifestación precoz de la artritis reumatoidea.

Los pacientes con artritis reumatoidea (AR) muy rara vez desencadenan vasculitis sistémica en las etapas iniciales de la enfermedad (1). La vasculitis, como la más prominente de las manifestaciones extraarticulares, se presenta comúnmente en pacientes con enfermedad de larga evolución, usualmente mayor de diez años, con destrucción articular extensa, nódulos, títulos altos de factor reumatoideo e hipocomplementemia (2-4).

Los pacientes que presentan poliartritis y vasculitis de iniciación precoz difícilmente pueden ubicarse correctamente en uno de los siguientes diagnósticos específicos: AR, poliarteritis nodosa o síndrome indiferenciado del tejido conectivo (5).

Presentación del caso: Mujer de 26 años que consultó al Servicio de Reumatologia del Hospital San Vicente de Paúl, por incapacidad para la marcha y lesiones en la piel.

Cinco meses después de un parto empezó a presentar artritis de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, hombros y tobillos, en forma bilateral, simétrica y aditiva, acompañadas de fiebre de 38º C, escalofríos, fatigabilidad y astenia; un mes más tarde presentó fenómeno de Raynaud, hipoestesia y parestesias en manos y pies, con remisión de la artritis; a las dos semanas presentó pie izquierdo caído y lesiones purpúricas en los miembros inferiores, por lo que fue remitida al hospital.

Al examen físico se encontró una paciente pálida, afebril, normotensa, con *livedo reticularis* en las extremidades y lesiones de vasculitis necrotizante en los miembros inferiores; en las manos era notable la atrofia de los músculos interóseos y de las eminencias tenar e hipotenar (Figura 1); el examen neurológico mostró ausencia de reflejo aquiliano bilateral, anestesia con distribución en "guante y calcetín" y pie izquierdo caído.

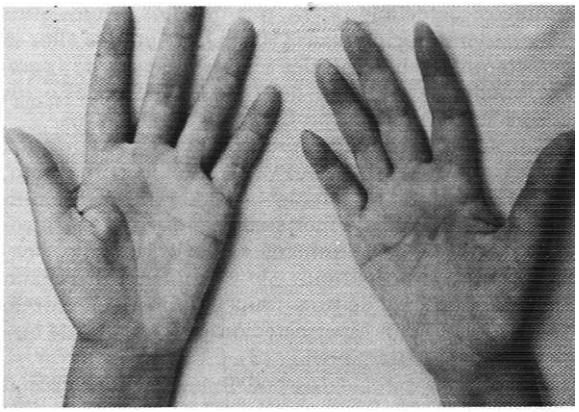

Figura 1. *Atrofia de los músculos interóseos y de las eminencias tenar e hipotenar.*

Los exámenes de laboratorio más importantes fueron: Hb: 9.4 grs, Hto: 30m, Leucocitos 8.600 mm^3, 80% PMN, 2% eosinófilos, 18% linfocitos, vsg de 83 mm/hora; VDRL negativo, antígeno de superficie para hepatitis B negativo, 300 mgs de proteínas en orina de 24 horas, depuración de creatinina de 91 ml/min; orina negativa para sangre oculta, talio y arsénico; excreción urinaria de ALA de 3.5 mcg/ml, estudios repetidos para crioglobulinas y ANA (cels HEp-2) negativos, la determinación del factor reumatoideo (prueba de látex) positivo en dilución 1:640, la fracción C3 fue de 107 mg/dl (normal: 112-140) y la C4 de 24.1 mg (normal: 27-35); el estudio de conducción nerviosa mostró ausencia de respuesta de los nervios mediano, cubital, tibial anterior y sural izquierdos; electromiografía del abductor del 5o. dedo, biceps, tibial anterior y pedio izquierdos con potenciales de unidad motora normales. Las radiografías de las manos mostraron lesiones pseudoquísticas en segundo y tercer metacarpianos, erosiones en la segunda falange proximal y osteoporosis yuxta-articular (Figura 2).

Cinco días después de iniciado tratamiento con prednisona desaparecieron las lesiones dérmicas y su proceso neurológico comenzó a mejorar lentamente.

DISCUSION

La presentación precoz de vasculitis en la AR es poco frecuente, generalmente ocurre después de un

Figura 2. *Rx de manos.*

período prolongado de compromiso articular y rara vez aparece como manifestación predominante (5, 6).

La vasculitis reumatoidea es una entidad clínico-patológica bien establecida; su diagnóstico se fundamenta en la evidencia de por lo menos alguno de los siguientes criterios: mononeuritis múltiple, gangrena periférica, ulceración cutánea profunda, enfermedad extraarticular activa (pleuritis, pericarditis, escleritis) o evidencia histopatológica de arteritis necrotizante aguda en presencia de enfermedad sistémica (7). Aunque realmente la vasculitis está involucrada como mecanismo patogénico inicial de la sinovitis y de los nódulos reumatoideos, se la ha considerado como una de las complicaciones tardías más serias de la enfermedad, con una letalidad cercana al 40% (4, 7).

Con el fin de simplificar el espectro de la vasculitis reumatoidea, recientemente se ha propuesto clasificarla en tres grados según la severidad: el más grave, caracterizado por arteritis sistémica y compromiso visceral; el moderado es un síndrome de venulitis alérgica y púrpura palpable; en el grado leve las lesiones son únicamente cutáneas (*livedo reticularis,* telangiectasias periungueales) (8).

Es bien conocida la asociación de artritis y vasculitis. Sin embargo, el curso de los pacientes con vasculitis precoz se ha discutido muy poco en la literatura médica; de 18 pacientes seguidos en la Clínica Mayo durante un promedio de 54 meses, se encontró que era imposible diferenciarlos según el compromiso orgánico de la vasculitis o el hallazgo histopatológico, pero sí podían separarse clínicamente por la extensión del compromiso articular y la presencia o ausencia de factor reumatoideo y de anticuerpos antinucleares. De acuerdo a estos hallazgos se establecen tres grupos de pacientes: AR, vasculitis sistémica del tipo de la poliarteritis nodosa y sindrome indiferenciado del tejido conectivo. El inicio precoz de la vasculitis es signo de mal pronóstico sobre todo en el grupo de artritis reumatoidea; usualmente existe rápida progresión a nivel visceral con mortalidad alta dos años después del diagnóstico. Morfológicamente es indistinguible de la poliarteritis nodosa (5).

No obstante las anteriores consideraciones, la forma de iniciación y el tipo de compromiso articular puede orientar hacia un diagnóstico más preciso. En la poliarteritis nudosa, solamente 20% de los pacientes tienen poliartritis asimétrica, episódica, no deformante, de grandes articulaciones de los miembros inferiores y que característicamente mejora sin dejar lesión residual (5); por otra parte, el número de las articulaciones comprometidas y la severidad del proceso inflamatorio es mayor en la AR pero puede ser similar a lo que ocurre en el síndrome indiferenciado del tejido conectivo.

Nuestra paciente presentó casi simultáneamente poliartritis simétrica, mononeuritis múltiple, vasculitis de la piel, título alto de factor reumatoideo, discreta hipocomplementemia y anticuerpos antinucleares negativos. Estas manifestaciones clínicas y de laboratorio, al igual que las lesiones pseudoquísticas erosivas apreciadas en las radiografías de la manos, hacen pensar que el cuadro corresponda a una AR con vasculitis de iniciación precoz posiblemente con un mal pronóstico, que requiere tratamiento más agresivo con inmunosupresores como ha sido sugerido por varios autores (8-10).

SUMMARY

The case of a 26 year old woman with systemic vasculitis as an early manifestation of Rheumatoid Arthritis is reported. Clinical and laboratory findings, with emphasis on the differential diagnosis with Polyarteritis Nodosa and undifferentiated connective tissue synchrome, are discussed.

H. GONZALEZ
J. MOLINA
O. URIBE

BIBLIOGRAFIA

1.- ANSELL BM, LOEWI G. Rheumatoid arthritis: general features. Cli Rheum Dis 1977; 3: 385-401.
2.- CASTALDO JE, OCHOA J. Peripheral nerve: structure function and dysfunction. En: KELLEY WN, HARRIS ED Jr, RUDDY S, SLEDGE CB, eds. Textbook of Rheumatology. 2a ed. Philadelphia; WB Saunders, 1985: 886-915.
3.- HARRIS ED. Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. En: KELLEY WN, HARRIS ED Jr, SLEDGE CB. eds. Textbook of Rheumatology. 2a ed. Philadelphia; WB Saunders, 1985: 886-915.
4.- SCOOT DGI, BACON PA, TRIBE CR. Systemic Rheumatoid vasculitis. A clinical and laboratory study of 50 cases. Medicine 1981; 60: 288-297.
5.- LAKHANPAL S, CONN DL, LIE JT. Clinical and prognostic significance of Vasculitis as an early manifestation of Connective Tissue Disease Syndromes. Ann Intern Med 1984; 101: 743-748.
6.- CHRISTIAN CL, SERGENT JS. Vasculitis Syndromes. Clinical and experimental models. Ann J Med 1976; 6 1: 385-392.
7.- SCOOT DGI, BACON PA. Intravenous Cyclophosphamide plus Merhyllopednisolone in Treatment of Syste-

mic Rheumatoid Vasculitis. Ann J Med 1984; 76: 377-384.
8.-JORIZZO JL, DANIELS JC. Dermatologic conditions reported in patients with rheumatoid arthritis. J Am Acad Dermatol. 1983; 8: 439-457.
9.-KOVARSKY J. Clinical pharmacology and toxicology of ciclophosphamide: Emphasis on use in Rheumatic Diseases. Semin Arthritis Rheum. 1983; 12: 359-372.

De Hermann González B, Residente de Medicina Interna y Reumatologia; Dr. Javier Molina L, Profesor titular de Medicina Interna, Jefe Sección Reumatologia; Dr. Oscar Uribe U, Profesor Asociado de Medicina Interna, Sección de Reumatologia; Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín.

CARTAS AL EDITOR

ENFERMEDAD DE JACOB CREUTZFELDT

Encontré interesante la publicación de un caso de enfermedad de Jacob Creutzfeldt (1), por los doctores Díaz y de Bernal. Como allí se menciona, "nada hay claro respecto al mecanismo de transmisión"; sólo quiero hacer notar que esta enfermedad ha causado cierto revuelo reciente entre los endocrinólogos pues en pocos meses se han descrito cuatro casos de adultos jóvenes que han muerto de la enfermedad, tres en los Estados Unidos y uno en Inglaterra, con transmisión del virus lento a través de la aplicación de hormona del crecimiento extraída de hipófisis humanas, en pacientes con deficiencia de este péptido (2-4).

Esto ha hecho que en dichos países se hayan detenido estos tratamientos ante el temor de una "epidemia" (5). Sin embargo, el problema ha coincidido con la aceptación por parte de los organismos reguladores de drogas, del uso de somatotrofina producida en el laboratorio por el método del "DNA recombinante".

A. JACOME

BIBLIOGRAFIA

1.- DIAZ ME, LEON DE BERNAL A. Enfermedad de Jacob-Creutzfeldt. Act Med Col 1985; 10; 221-223.
2.- POWELL-JACKSON J, WELLER RO, KENNEDY P, PREESE MA, WHITCOMBE EM, NEWSOM-DAVIS J. Creutzfeldt-Jakob disease after administration of human growth hormone. Lancet 1985; II: 244-245.
3.- KOCH TK, BERG BO, DE ARMOND SJ, GRAVINA RF: Creutzfeldt-Jakob disease in a young adult with idiopathic hypopituitarism, possible relation to the administration of cadaveric human growth hormone. N Engl J Med 1985; 313: 731-733.
4.- GIBBS CJ, JOY A, HEFFNER R, FRANKS M, MIYAKASI M, ASHER DM, PARISI JE, BROWN PW, GAJDUSEK. DC. Clinical and pathological Features and laboratory confirmation of Creutzfeldt-Jakob disease in a recipient of pituitary - derived human growth hormone. N Engl J. Med 1985; 313: 734-738.
5.- BROWN P, GAJDUZEK DC, GIBBS CJ, ASHER DM. Potential epidemic of Creutzfeldt - Jakob disease from human growth hormone therapy. N Engl J Med 1985; 313: 728-730.

Dr. Alfredo Jácome Roca, Profesor Asociado de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Javeriana, Bogotá.