

puede confirmarse, y con dificultades, tras el acto quirúrgico y es difícil la sospecha desde el punto de vista clínico preoperatorio⁴. El diagnóstico anatomopatológico no resulta siempre fácil. Como describieron Schantz y Castleman⁵, las características principales que diferencian el carcinoma paratiroideo del adenoma son: bandas fibrosas gruesas, actividad mitótica, invasión capsular e invasión vascular. De éstas, sólo la invasión vascular (tumor adherido a pared vascular) es diagnóstica y se observa en un 10-15% de los carcinomas paratiroideos. En cuanto a la invasión capsular, de gran ayuda diagnóstica, no debe ser confundida con nidos de células atrapados en la cápsula fibrosa (fenómeno conocido como pseudoinvasión), que suele observarse en los adenomas. Éstos constituyen el principal diagnóstico diferencial con el carcinoma paratiroideo⁶. Como en el caso que presentamos, la agudeza de los síntomas, la afección renal, los valores elevados de calcio y PTH, así como la presencia de una masa palpable en el cuello, junto con la parálisis del nervio recurrente, son datos que orientan a pensar en la posibilidad de CP y ayudan a distinguirlo del HPT primario benigno. El nivel de sospecha de esta entidad es fundamental para alertar al cirujano. Se ha demostrado que, actualmente, la cirugía es la terapia más efectiva para el tratamiento del CP⁷. Se debe realizar una resección en bloque de la lesión, junto con el lóbulo tiroideo ipsilateral y el istmo, con gran cuidado para no romper la cápsula de la glándula, lo cual aumentaría la probabilidad de siembra local del tumor; asimismo, se deben revisar las estructuras adyacentes. Si el nervio laríngeo recurrente está afectado por el tumor, debe ser reseccionado. Cuando el diagnóstico de CP se realiza en el postoperatorio según el análisis anatomopatológico y hay afección de la cápsula, la histología es típica o el paciente sigue hipercalcémico, está indicada la reintervención del paciente. Si no existen estos datos de mal pronóstico, la reintervención inmediata puede no ser necesaria, ya que a menudo la completa resección del tumor es curativa. Posteriormente, los pacientes deben ser controlados con frecuentes determinaciones de calcio y PTH, ya que han demostrado ser los mejores marcadores de recidiva del tumor. El tratamiento del carcinoma recurrente se basa de nuevo en la cirugía, realizando escisión del área afectada incluyendo los nódulos linfáticos regionales y otras posibles estructuras afectadas⁸. El pronóstico de esta entidad es variable. Un diagnóstico precoz junto con una resección completa en la cirugía inicial es garantía de buen pronóstico. Según datos aportados por el National Cancer Data Base Report, la supervivencia a los 10 años del diagnóstico es de aproximadamente 49%⁹.

L. Broseta^a, F.J. Polo^a, A. Ruiz de la Parte^b,
A. Fernández-Fúnez^a y Á. Hernández-López^c

^aServicio de Medicina Interna. Hospital de Hellín. Complejo Hospitalario de Albacete. Albacete. ^bServicio de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. ^cSección de Endocrinología. Complejo Hospitalario de Albacete. Albacete. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Mejías ME, Ramos Díaz M, Villar Rodríguez JL, Castilla Jiménez J. Carcinoma de paratiroides. Entidad infrecuente y de diagnóstico problemático. Aportación de un nuevo caso. *Rev Clin Esp* 1987;180:178-9.
2. Shane E, Bilezikian JP. Parathyroid carcinoma: a review of 62 patients. *Endocr Rev* 1982;3:218-26.
3. Levin KE, Galante M, Clark OH. Parathyroid carcinoma versus parathyroid adenoma in patients with profound hypercalcemia. *Surgery* 1987;101:649-60.
4. Schantz A, Castleman B. Parathyroid carcinoma. A study of 70 cases. *Cancer* 1973;31:600-5.
5. Castleman B, Roth SI. Tumors of the parathyroid glands. Atlas of tumor pathology. 2nd series, Fascicle 14. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1978; p. 1-94.
6. Rapado A, Renedo G, San Roman JM, Oliva H, Castrillo JM, Soñe V, et al. La historia natural del carcinoma paratiroideo. Análisis de cinco casos. *Rev Clin Esp* 1988;182:407-11.
7. Castillo L, Poissonet G, Haddad A, Guevara N, Santini J, Demard F. Parathyroid carcinoma: diagnosis and treatment. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2000;121:169-73.
8. Shane E. Clinical review 122: parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:485-93.
9. Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM, Menck HR. Two hundred eighty-six cases of parathyroid carcinoma treated in the U.S. between 1985-1995: a National Cancer Data Base Report. The American College of Surgeons Commission on Cancer and the American Cancer Society. *Cancer* 1999;86:538-44.



Reflexiones sobre la homeostasis de la glucosa a partir del estudio STOP-NIDDM

Sr. Director:

El estudio STOP-NIDDM (Study TO Prevent Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus) es un estudio internacional sobre la eficacia de un inhibidor de las alfa-glucosidasas, acarbosa, para la prevención de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) en una población con intolerancia a la glucosa (ITG), realizado en 9 países, entre ellos España, y publicado en la revista *The Lancet* en el año 2002¹. Es un estudio multicéntrico, doble ciego, aleatorio y controlado con placebo, cuyo objetivo principal fue evaluar los efectos del tratamiento con acarbosa sobre el retraso o la prevención del inicio de la DM2 en una población con ITG, y entre sus objetivos secundarios se incluía evaluar los efectos del tratamiento con acarbosa sobre la presión arterial y los eventos cardiovasculares^{1,2}. Los resultados del estudio, en cuanto a su objetivo principal, indican que el tratamiento con acarbosa produjo una reducción del riesgo relativo del 25% de desarrollar DM2 ($p = 0,0015$), que hubo un aumento en el retorno de la situación de ITG a la de tolerancia normal a la glucosa (TNG) del 29% ($p < 0,0001$) y que era necesario tratar a 11 sujetos con ITG durante 3,3 años para poder prevenir un caso de DM2. El efecto positivo de la acarbosa se mantiene independientemente de la edad, el sexo y el índice de masa corporal. Tras realizar el análisis

post hoc de los eventos cardiovasculares acontecidos en dicho estudio, sus resultados son que el tratamiento con acarbosa, al reducir la hiperglucemia posprandial, además de reducir el riesgo relativo de desarrollar DM2 disminuye el riesgo relativo de desarrollar hipertensión arterial en un 34% y de enfermedad cardiovascular en un 49%, siendo por tanto el primer estudio prospectivo de intervención que confirma la relación entre hiperglucemia posprandial y el desarrollo de DM2, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular³.

La DM2 es una enfermedad prevalente con importantes repercusiones sociosanitarias. Dentro de la homeostasis de la glucosa, la ITG es considerada como un estadio de prediabetes, en el que la única actitud terapéutica era la intervención sobre el estilo de vida; aunque el estudio STOP-NIDDM ha demostrado que una intervención terapéutica eficaz en dicha situación clínica no sólo es capaz de reducir la conversión a DM2, sino que también es capaz de hacerla regresar a una situación de TNG, con lo que la ITG se convierte en una entidad clínica con potencial capacidad para regresar a la normalidad. Es cierto que la intervención en el estilo de vida de las personas con ITG, como han demostrado otros estudios de prevención de DM como el DPS⁴ y el DPP⁵, es más eficaz que la intervención farmacológica en la prevención de la DM, aunque si analizamos las condiciones de la intervención en el estilo de vida llevada a cabo en estos estudios, la cual fue muy estricta, nos daremos cuenta de que con la actual estructura de nuestro sistema sanitario, este tipo de intervención es difícilmente extrapolable a la práctica clínica diaria, además de que nuestra experiencia clínica nos demuestra que las recomendaciones en el cambio del estilo de vida fracasan en la gran mayoría de nuestros pacientes a corto y medio plazo, de ahí la necesidad de valorar la posibilidad de la intervención farmacológica en el estadio de ITG. Actualmente se acepta que la hiperglucemia posprandial es un potente factor independiente de riesgo cardiovascular^{1,6}, de ahí que la acarbosa, que disminuye significativamente la hiperglucemia posprandial, aunque su mecanismo molecular último todavía debe ser investigado, sirva para prevenir no sólo la DM2, sino también la enfermedad cardiovascular que la acompaña, como ha demostrado el estudio STOP-NIDDM. También se conoce que las complicaciones macro y microvasculares de la DM2 comienzan ya en fases muy precoces de la alteración de la homeostasis de la glucosa, de ahí la necesidad de una intervención terapéutica eficaz precoz en dichas alteraciones, para conseguir una mayor eficacia en la prevención de las complicaciones asociadas a la DM2 que tan importantes repercusiones sociosanitarias y económicas conllevan. Como han demostrado los estudios STOP-NIDDM¹ y DPP⁵, la intervención farmacológica, con acarbosa y metformina respectivamente, en la fase de ITG es una alternativa o un complemento a la intervención en el estilo de vida, para prevenir la conversión a DM2 y las complicaciones y enfermedad

cardiovascular que la acompañan.

Coincidimos con la opinión de los investigadores del estudio STOP-NIDDM en que las recomendaciones para el cribado y tratamiento de la ITG, actualmente deberían ser revisadas al amparo de las nuevas evidencias científicas. En nuestra opinión, las sociedades científicas y la Administración Sanitaria, sobre la base de estos hallazgos, deberían reflexionar para valorar la posibilidad de recomendar y aprobar, respectivamente, la intervención farmacológica en la fase de ITG; aunque desde el punto de vista de la gestión sanitaria el diagnóstico y tratamiento de la ITG aumente inicialmente el gasto sanitario, éste se compensaría con posterioridad con las importantes repercusiones socioeconómicas y sanitarias que la DM2 y sus complicaciones producen actualmente, ya que los resultados de los estudios epidemiológicos más recientes han demostrado que el 30-50% de los pacientes diabéticos no están diagnosticados y que más del 50% de los pacientes diabéticos diagnosticados ya tienen complicaciones en el momento del diagnóstico de la DM, lo que nos debe incitar a buscar un diagnóstico precoz que nos permita ser más eficientes en el control metabólico y en la prevención de las complicaciones y así mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes que, en definitiva, es uno de los objetivos de la medicina y de nuestro sistema sanitario.

S. Beltrán^a, M.E. de Tomás^b,
I. Tárraga^a y M.J. Roig^c

^aServicio de Medicina Interna I. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. ^bServicio de Medicina Interna. Hospital de Hellín. Albacete. ^cMIR Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Hellín. Albacete. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Lakso M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359:2072-7.
- Chiasson JL, Gomis R, Hanefeld M, Josse RG, Karasik A, Lakso M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group. An international study on the efficacy of an alfa-glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with impaired glucose tolerance: rationale, design and preliminary screening data. *Diabetes Care* 1998;21:1720-5.
- Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, Hanefeld M, Karasik A, Lakso M, for the STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose can prevent type 2 diabetes and cardiovascular disease in subjects with impaired glucose tolerance: the STOP-NIDDM Trial. *Diabetologia* 2002;45(Suppl 2):A104.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al, for the Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344:1343-50.
- Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al, for the Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
- Gil Extremera B, Maldonado A, Soto JA, Gómez FJ. Hiperglucemia postprandial como factor de riesgo cardiovascular. *Rev*

Cartas al Director

Clin Esp 2002;202:399-402.