

La diferenciación de las células del epitelio ductal pancreático en células beta y la neoformación de islotes de Langerhans como causa de hipoglucemia hiperinsulinémica en adultos se han descrito en pacientes diabéticos tratados con insulina⁵ o sulfonilureas⁶. Sin embargo, hasta 1989 sólo se habían comunicado 10 casos de hipoglucemia persistente con hiperinsulinismo secundaria a la hiperplasia difusa de los islotes de células beta en pacientes sanos⁴, en tanto que en los últimos 11 años han aparecido 16 nuevos casos (MEDLINE 1989-1999; hipoglucemia hiperinsulinémica y nesidioblastosis como palabras clave). Todos ellos se caracterizan por la presencia de insulinemias inapropiadamente elevadas durante la prueba del ayuno, la demostración de la hiperfunción de las células beta tras la infusión de gluconato cálcico en las arterias esplénica, gastroduodenal y/o mesentérica superior y la imposibilidad de localizar un adenoma pancreático. Recientemente se ha descrito un subgrupo entre estos pacientes caracterizado por presentar hipoglucemias exclusivamente en el período posprandial⁷, característica que los diferencia claramente de los sujetos con insulino- ma, de los que menos de 0,5% presenta hipoglucemias exclusivamente posprandiales⁸. Si bien se trata de una enfermedad que con frecuencia no responde al tratamiento médico⁹, la primera opción terapéutica es la administración de diazóxido o análogos de la somatostatina, que inhiben la secreción de insulina a nivel de los receptores de sulfonilureas y de los canales de calcio de la célula beta, respectivamente⁹. Cuando persista la sintomatología en forma de hipoglucemias graves, como en nuestra paciente, debe realizarse una pancreatectomía corporocaudal subtotal, con exéresis del 75 al 85% del páncreas. Con esta técnica mejoró o desapareció por completo la sintomatología en todos menos uno de los casos descritos en los últimos años¹⁰. Creemos que debe considerarse la nesidioblastosis en el diagnóstico diferencial de las hipoglucemias con hiperinsulinismo endógeno del adulto, cuando no se consigue localizar un nódulo pancreático y tras descartar la ingestión subrepticia de sulfonilureas.

Albert Lecube, Gabriel Obiols,
Ignacio Ramos y Enrique Gémara

Sección de Endocrinología. *Servicio de Cirugía General.
Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

1. Spitz L, Bhargava RK, Grant DB, Leonard JV. Surgical treatment of hyperinsulinaemic hypoglycaemia in infancy and childhood. Arch Dis Child 1992; 67: 201-205.
2. Lonlay-Debeney P, Poggi-Travert F, Fournet JC, Sempoux C, Vici CD, Brunelle F et al. Clinical features of 52 neonates with hyperinsulinism. N Engl J Med 1999; 340: 1169-1175.

3. Karnauchow PN. Nesidioblastosis in adults without insular hyperfunction. Am J Clin Pathol 1982; 78: 511-513.
4. Fong TL, Warner NE, Kumar D. Pancreatic nesidioblastosis in adults. Diabetes Care 1989; 12: 108-114.
5. Bell DS, Grizzle WE, Dunlap NE. Nesidioblastosis causing reversal of insulin-dependent diabetes and development of hyperinsulinemic hypoglycemia. Diabetes Care 1995; 18: 1379-1380.
6. Rayman G, Santo M, Salomon F, Almog S, Paradinas FJ, Pinkhas J et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia due to chlorpropamide-induced nesidioblastosis. J Clin Pathol 1984; 37: 651-654.
7. Service FJ, Natt N, Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, Andrews JC et al. Noninsulinoma pancreatogenous hypoglycemia: a novel syndrome of hyperinsulinemic hypoglycemia in adults independent of mutations in *Kir6.2* and *SUR1* genes. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 1582-1589.
8. Service FJ, McMahon MM, O'Brien PC, Ballard DJ. Functioning insulinoma-incidence, recurrence, and long-term survival of patients: a 60-year study. Mayo Clin Proc 1991; 66: 711-719.
9. Kane C, Lindley KJ, Johnson PR, James RF, Milia PJ, Aynsley-Green A et al. Therapy for persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy. Understanding the responsiveness of beta cells to diazoxide and somatostatin. J Clin Invest 1997; 100: 1888-1893.
10. Martínez Valls JF, Ascaso JF, Ferrández A, Hernández A, González Bayo E, Carmena R. ¿Hiperplasia de islotes pancreáticos o nesidioblastosis del adulto? A propósito de 2 casos. Med Clin (Barc) 1990; 95: 341-343.

Estrategias terapéuticas para la infección por *Helicobacter pylori*

Sr. Editor: Hemos leído con gran interés el reciente artículo publicado por Gomollón et al en MEDICINA CLÍNICA¹. El artículo resulta destacable por la elegancia de su diseño y porque introduce elementos de análisis económico que, a pesar de su importancia, faltan habitualmente en la bibliografía médica. Sin embargo, en nuestra opinión el aspecto más sobresaliente del estudio es que introduce y utiliza el concepto de estrategia terapéutica. Así, Gomollón et al plantean su estudio no únicamente como la comparación de dos tratamientos de primera línea, sino como la comparación de dos estrategias que tienen en cuenta la previsión de cómo se van a abordar los fracasos terapéuticos. Este planteamiento introduce un importante cambio conceptual en el enfoque de los estudios sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*.

¿Por qué es importante el concepto de estrategia? Cada vez resulta más evidente que cualquiera que sea el tratamiento inicial llegará a curar como máximo al 80-90% de los pacientes. Esto hace que en nuestra práctica diaria debamos prever que en un 10 a un 20% de pacientes fracasará un primer tratamiento. Al ele-

gir el tratamiento de primera línea no se debería tener en cuenta solamente su eficacia y seguridad. También habría que considerar de qué modo puede afectar a subsiguientes intentos de curación. No sería recomendable elegir una pauta inicial que no deje alternativas terapéuticas en caso de fracaso, aunque al principio pueda resultar discretamente más efectiva. Es bien conocido que tras el fracaso de un primer intento terapéutico es muy frecuente la aparición de resistencias secundarias a los antibióticos^{2,3}. Dichas resistencias reducen claramente la eficacia de subsiguientes pautas terapéuticas⁴. Por ejemplo, aunque las combinaciones terapéuticas que asocian claritromicina y metronidazol pueden alcanzar excelentes tasas de curación⁵, dichas pautas conllevan un riesgo potencial de resistencias secundarias combinadas a ambos antibióticos que dificultarían un posterior retratamiento⁶. Antes de recomendar una determinada pauta se debería, por tanto, comprobar que se dispone de un tratamiento de segunda línea efectivo, tal como Gomollón et al proponen en su estudio.

Sería recomendable, por tanto, que en el futuro los estudios terapéuticos realicen una evaluación no solamente del tratamiento inicial sino de una estrategia, combinando la terapia inicial y el tratamiento de los fracasos. Tanto el análisis económico como el enfoque del tratamiento de *Helicobacter pylori* como estrategia, serán elementos básicos para decidir en el futuro cuál es el tratamiento más adecuado en el día a día asistencial.

Xavier Calvet, Emili Gené e Isabel Sanfeliu

Servei de Medicina i Laboratori de Microbiologia.
Corporació Parc Taulí. Sabadell. Barcelona.

1. Gomollón F, Valdepérez J, Caruz R, Fuentes J, Barrera F, Malo J et al. Análisis coste-efectividad de dos estrategias de erradicación de *Helicobacter pylori*: resultados de un estudio prospectivo y aleatorizado en atención primaria. Med Clin (Barc) 2000; 115: 1-6.
2. Graham DY. Antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*: implications for therapy. Gastroenterology 1998; 115: 1272-1277.
3. Megraud F. Epidemiology and mechanism of antibiotic resistance in *Helicobacter pylori*. Gastroenterology 1998; 115: 1278-1282.
4. Ducons JA, Santolaria S, Guirao R, Ferrero M, Montoro M, Gomollón F. Impact of clarithromycin resistance on the effectiveness of a regimen for *Helicobacter pylori*: a prospective study of 1-week lansoprazole, amoxycillin and clarithromycin in active peptic ulcer. Aliment Pharmacol Ther 1999; 13: 775-780.
5. Gisbert JP, Boixeda D, Martín de Argila C, Redondo C, Moreno L, Abaira V et al. New one-week triple therapies with metronidazole for the eradication of *Helicobacter pylori*: clarithromycin or amoxycillin as the second antibiotic. Med Clin (Barc) 1998; 110: 1-5.
6. De Boer WA, Tytgat GN. Treatment of *Helicobacter pylori* infection. BMJ 2000; 320: 31-34.