

- 3) Si se requiere una intervención quirúrgica reparadora por rotura vascular la técnica de elección será la ligadura simple. Las reconstrucciones y la cirugía convencional deben ser utilizadas en muy contadas ocasiones.
- 4) Ante cualquier situación de cefalea, dolor abdominal o pélvico deberá ser examinado rápidamente y poner en marcha las medidas preventivas a nivel vascular, gastrointestinal o ginecológico (en la mujer) para evitar un desenlace fatal.
- 5) Un seguimiento regular y una política muy cuidadosa y ejecutada por personal experto es la garantía para que este tipo de pacientes consigan una mejora en su cantidad y calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freeman RK, Swgle J, Sise MJ. The surgical complications of Ehlers-Danlos syndrome. Am Surg 1996; 62:869-873.
2. Witz M, Lehmann JM. Aneurysmal artery disease in a patient with Ehlers-Danlos syndrome. Case report and literature review. J Cardiovasc Surg (Torino) 1997; 38:161-163.
3. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. Neurosurgery 1997; 40:651-663.
4. De Paepe A. Ehlers-Danlos syndrome type IV. Clinical and molecular aspects and guidelines for diagnosis and management. Dermatology 1994; 189:21-25.
5. Nishiyama Y, Manabe N, Ooshima A, et al. A sporadic case of Ehlers-Danlos syndrome type IV: diagnosed by a morphometric study of collagen content. Pathol Int 1995; 45:524-529.
6. Hamel BC, Pals G, Engels CH, et al. Ehlers-Danlos syndrome and type III collagen abnormalities: a variable clinical spectrum. Clin Genet 1998; 53:440-446.
7. Collins MH, Schwarze U, Carpentieri DF, et al. Multiple vascular and bowel ruptures in an adolescent male with sporadic Ehlers-Danlos syndrome type IV. Pediatr Dev Pathol 1999; 2:86-93.
8. Meldon S, Brady W, Young JS. Presentation of Ehlers-Danlos syndrome: iliac artery pseudoaneurysm rupture. Ann Emerg Med 1996; 28:231-234.
9. Autio P, Turpeinen M, Risteli J, Kallioinen M, Kiistala U, Oikarinen A. Ehlers-Danlos type IV: non-invasive techniques as diagnostic support. Br J Dermatol 1997; 137:653-655.
10. Benchellal ZA, Huten N, Danquechin Dorval E, et al. Abdominal emergencies in type IV Ehlers-Danlos syndrome. Gastroenterol Clin Biol 1998; 22:343-345.

P. P. Ortiz Remacha, J. Candia y M. Conde*

Departamento de Morfología. Facultad de Medicina.

Universidad de Las Palmas.

*Servicio de Neurología. Hospital de Nuestra Señora del Pino.
Las Palmas. Gran Canaria.

Pancreatitis aguda litiásica en pacientes tratados con análogos de la somatostatina

Sr. Director:

Presentamos dos casos de pacientes en tratamiento con análogos de somatostatina que desarrollaron durante el mismo sendos cuadros de pancreatitis aguda litiásica. Ninguno de ellos presentaba previamente al inicio del tratamiento datos de litiasis biliar ni factores de riesgo conocidos para el desarrollo de las mismas. Aunque la asociación de pancreatitis aguda y tratamiento con análogos de somatostatina ya ha sido descrita, solamente hemos encontrado tres referencias en la bibliografía consultada y sólo una de ellas de etiología litiásica (Medline, 1989-1998. Índice médico español).

En el primer caso se trata de una mujer de 53 años diagnosticada de carcinoma medular tiroideo esporádico con metástasis hepáticas y ganglionares. Presentaba valores normales de transaminasas, amilasa, colesterol, triglicéridos, bilirrubina, calcio, proteínas y fosfatasa alcalina. Se le realizó ecografía abdominal en la que no se objetivaron litiasis biliares. Debido a la aparición de diarrea asociada a tumor se inicia tratamiento con octreótide a dosis de 100 µg/8 horas. Semanalmente se efectuaron controles bioquímicos y de

imagen con escáner sin objetivarse cambios respecto a los previos. Tras 16 meses de tratamiento la paciente presenta dolor abdominal y vómitos con los siguientes datos bioquímicos: amilasa, 3.492 U/l (normal: 1-220 U/l); bilirrubina, 1,7 mg/dl (0,3-1,2 mg/dl); GOT, 253 U/L (4-40 U/l); GPT, 340 U/l (4-40 U/l); LDH, 634 U/l (230-460 U/l), y fosfatasa alcalina, 788 U/l (70-280 U/l). Se realizó ecografía abdominal, objetivándose colelitiasis, vías biliares dilatadas y páncreas aumentado de tamaño, desflecado y con líquido peripancreático que fue confirmado con tomografía axial computarizada (TAC) abdominal. La paciente ingresó con el juicio clínico de pancreatitis aguda litiásica y recibió tratamiento convencional con dieta absoluta y sueroterapia por vía intravenosa. El octreótide fue suspendido y se realizó colecistectomía. Presentó una evolución favorable, pero reapareció la diarrea, por lo cual en la actualidad se reiniciará nuevamente tratamiento con análogos de la somatostatina asociado a ácido ursodeoxicólico.

En el segundo caso presentamos un varón de 54 años diagnosticado de acromegalia por adenoma hipofisario intervenido en dos ocasiones por vía transesfenoidal y posteriormente radiado. Ante la persistencia de niveles elevados de GH se inició tratamiento con octreótide a dosis de 100 µg/8 horas por vía subcutánea. Al inicio del tratamiento presentaba valores normales de bilirrubina, calcio, proteínas, triglicéridos, colesterol, transaminasas y amilasa, sin evidenciarse datos de litiasis. Tras un año de tratamiento se realizó una ecografía abdominal de control, detectándose colelitiasis y vesícula escleroatórfica. Dada la mejoría de la clínica de la hipersecreción de GH y las escasas alternativas terapéuticas se prosiguió con el octreótide, reduciendo la dosis a 50 µg/8 horas. A los cinco meses se repitió control bioquímico y ecográfico, no evidenciándose cambios respecto al previo. Sesenta días después el paciente presenta dolor abdominal intenso asociado a vómitos biliosos, destacando en la analítica amilasa, 1.233 U/l; bilirrubina, 5,5 mg/dl; GOT, 262 U/l, y GPT, 165 U/l. Se realizó ecografía abdominal, objetivándose abundante barro biliar, microlitiasis y vía dilatada levemente. Ingresó con el diagnóstico de pancreatitis aguda litiásica. El paciente recibió tratamiento convencional con hidratación intravenosa y dieta absoluta, siendo suspendido el tratamiento con octreótide. El seguimiento posterior del paciente no ha sido posible por cambio de domicilio a otra ciudad.

Entre los efectos secundarios descritos de los análogos de la somatostatina figuran dolor abdominal, diarrea, esteato-



Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal. Destaca el aumento de tamaño del páncreas desflecado, con áreas necróticas y líquido peripancreático.

rrea, litiasis biliar, pancreatitis, intolerancia hidrocarbonada y dolor en el punto de inyección¹. El efecto secundario más frecuente de la administración de análogos de la somatostatina a largo plazo es un aumento en la incidencia de litiasis biliar por su efecto inhibidor sobre la secreción de la colesterolquinina, disminuyendo así la contractilidad de la vesícula biliar. La incidencia de litiasis después de más de doce meses de tratamiento varía entre un 3% y un 50%¹⁻⁵ según las series. La razón por la cual este aumento de la incidencia de litiasis descrito en la literatura no se asocia con un mayor número de pancreatitis aguda no está clara, aunque en algunos casos podría estar relacionado con la asociación de ácido ursodeoxicólico al tratamiento con análogos de somatostatina^{5,6}, así como a la falta de comunicación de dichos casos. El ácido ursodeoxicólico a dosis de 450 mg/día podría ser útil en la prevención de litiasis^{4,5}, aunque se requieren estudios más amplios. Dosis terapéuticas de

10 mg/kg/día se han demostrado eficaces en la desaparición de las litiasis en estos pacientes, siendo el mecanismo de acción más probable la acción desaturadora de la bilis litogénica de dicho ácido. Han sido descritos casos de pancreatitis litiasica^{6,7}, barajándose como posibles mecanismos etiológicos malformación anatómica, hipertonicidad del esfínter de Oddi y aumento de la viscosidad del flujo biliar por deficiencia pancreática exocrina. El interés de estos casos reside en la obligación de considerar este diagnóstico en pacientes en tratamiento con análogos de somatostatina que presenten dolor abdominal y la necesidad de un fármaco eficaz en la prevención y tratamiento de las litiasis biliares, evitando así complicaciones de mayor gravedad. El ácido ursodeoxicólico parece reunir estas cualidades.

B. Cánovas, D. A. de Luis, P. Beato y P. Zurita
Servicio de Endocrinología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.