

gistro coordinado por los autores, representando 16 del total de 29 antibacterianos (55%)⁸, uno de los cuales fue un caso de muerte en un paciente cirrótico⁹.

Las recomendaciones sobre el uso de amoxicilina-ácido clavulánico en pacientes con peritonitis bacteriana derivan de los resultados de un estudio no controlado en 27 episodios^{1,2}, así como de un reciente estudio comparativo con cefotaxima, en el que se trató a 48 pacientes¹⁰, no hallándose en ambos incidencias adversas relevantes. Si bien no se ha demostrado que el paciente cirrótico constituya un grupo de riesgo especial para la hepatotoxicidad por amoxicilina-ácido clavulánico, la ausencia de estudios en esta población con un tamaño muestral suficiente para detectar dicho efecto adverso, junto con las extrapolaciones que pueden hacerse de los datos anteriormente comentados, constituyen, a nuestro juicio, elementos suficientes para que la precaución presida el uso de este antibiótico en el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea.

R.J. ANDRADE, M.I. LUCENA^a, M. GARCÍA-CORTÉS,
R. ALCÁNTARA y E. FERNÁNDEZ

Unidad de Hepatología. Servicios de Aparato Digestivo y ^aServicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Facultad de Medicina. Málaga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navasa M, Casafont F, Clemente G, Guarner C, de la Mata M, Planas R et al. Consenso sobre peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. *Gastroenterol Hepatol* 2001; 24: 37-46.
2. Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. *J Hepatol* 2000; 32: 142-153.
3. Larrey D, Vial T, Micaleff A, Babary G, Moricheau-Bauchant M, Michel H et al. Hepatitis associated with amoxycillin-clavulanic acid combination report of 15 cases. *Gut* 1992; 33: 368-371.
4. Medicine Control Agency. Cholestatic jaundice with co-amoxiclav. *Curr Probl Pharmacov* 1993; 19: 2.
5. García-Rodríguez LA, Stricker BH, Zimmerman HJ. Risk of acute liver injury associated with the combination of amoxicillin and clavulanic acid. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1327-1332.
6. George DK, Crawford DHG. Antibacterial-induced hepatotoxicity. *Drug Saf* 1996; 15: 79-85.
7. Andrade RJ, Lucena MI, Sánchez-Martínez H, Pérez-Serrano JM, Gómez-Outes A. Norfloxacin induced cholestatic jaundice. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2309-2311.
8. Lucena MI, Camargo R, Andrade RJ, Pérez-Sánchez CJ, Sánchez de la Cuesta F. Comparison of two clinical scales for causality assessment in hepatotoxicity. *Hepatology* 2001; 33: 123-130.
9. Andrade RJ, Lucena MI, Fernández-Sánchez MC, Vega JL, Camargo R. Hepatotoxicity in patients with cirrhosis, an often unrecognized problem. Lessons from a fatal case related with amoxicillin/clavulanic acid. *Dig Dis Sci* 2001. En prensa.
10. Ricart E, Soriano G, Novella MT, Ortiz J, Sàbat M, Kolle L et al. Amoxicillin/clavulanic acid versus cefotaxime in the therapy of bacterial infections in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2000; 32: 596-602.



ÚLCERA GÁSTRICA Y OCLUSIÓN INTESTINAL: ¿QUÉ FUE PRIMERO LA INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI* O LOS BEZOARES?

Sr. Director: Los bezoares son concreciones o masas sólidas que se pueden localizar en el tracto gastrointestinal de humanos y animales^{1,2}. El término «bezoar» proviene de la palabra árabe «badzehr» o de la persa «panzehr» y significa contraveneno o antídoto.

Se calcula que ya desde unos 1.000 años a.C., los bezoares se extraían de los estómagos e intestinos de ovejas, cabras y antílopes utilizándose tras su trituración o cocción con fines terapéuticos en caso de mordeduras de serpiente. Hasta el siglo XVIII no se llegó a conocer su capacidad para desarrollar oclusiones a lo largo de cualquier porción del tracto gastroin-

testinal, desde el esófago al colon^{3,4}.

Según su composición podemos encontrar cuatro tipos de bezoares. Los más frecuentes son los fitobezoares constituidos por material no digerible por humanos, como la celulosa, y que se encuentra más en pacientes con digestiones pesadas o con algún trastorno de la motilidad gástrica. Otro tipo lo constituyen los tricobezoares o «pelotas de pelo». Aparecen más en pacientes con algún trastorno mental y en niños que practican la pica y en los que también se encuentran plásticos, ropa, etc. Al tercer tipo pertenecen los farmacobezoares que son masas semilíquidas o cápsulas y tabletas fusionadas formadas a partir de las cubiertas entéricas de fármacos muy utilizados en liberación retardada como AAS, nifedipino, verapamilo, teofilina, sucralfato, antiácidos, entre los más utilizados. El cuarto tipo es el constituido por material misceláneo a base de una mezcla de los otros o bien de arena o piedras, siendo uno de los más frecuentes en niños.

A continuación se describe el caso de una paciente intervenida quirúrgicamente de 2 bezoares, uno de localización intragástrica y otro yeyunal, sin antecedente de cirugía gástrica previa.

Mujer de 58 años con antecedentes quirúrgicos de esterilización tubárica en 1970 y artrodesis de L4-L5 e injerto autólogo en 1999. Presentaba cefaleas migrañosas de repetición que había tratado con paracetamol y derivados ergotamínicos y, desde hacía 2 años, con triptanes. Negaba la toma de AINE. Tenía halitosis y dispepsia de tipo dismotilidad conocida desde la adolescencia que trataba esporádicamente con procinéticos y antiácidos. Siempre se había mostrado reticente a que se le practicara endoscopia alta. Presentaba un trastorno ansioso-depresivo en relación con las intensas lumbalgias que padecía desde hacía 5 años y por el que seguía tratamiento con paroxetina, 20 mg/día, desde hacía 14 meses.

Dos meses antes de su ingreso hospitalario acudió al centro de salud por presentar unos síntomas dispépticos que no eran los habituales de ella (náuseas, vómitos ocasionales, distensión abdominal, sensación de plenitud, meteorismo). Refería en esta ocasión dolor epigástrico de predominio nocturno que cedía parcialmente con almagato y metoclopramida, junto con pérdida de unos 4 kg de peso en este período. Accedió a efectuarse una fibrogastroscoopia y mientras esperaba la prueba tomó 300 mg de ranitidina nocturna. A los 15 días el informe endoscópico pormenorizado de cada parte del estómago reveló la existencia exclusiva de un úlcus péptico limpio, de pequeño tamaño, localizado en la incisura, e infección por *Helicobacter pylori*. Las 8 muestras de biopsia que también se efectuaron pusieron de manifiesto la presencia de una gastritis crónica activa antral y ausencia de atipias o malignidad. Ese mismo día en la consulta del centro de salud y con la paciente algo menos sintomática se le prescribió tratamiento erradicador con la OCA durante 10 días y se la citó a control.

La paciente no acabó el tratamiento ya que ingresó en urgencias por un cuadro de 12 h de evolución de dolor abdominal tipo cólico difuso pero de predominio epigástrico y con irradiación a la espalda, acompañado de náuseas y vómitos sin síndrome febril y con una deposición normal el día anterior. En el transcurso de su ingreso experimentó un empeoramiento clínico con intenso dolor abdominal tipo cólico, peristaltismo aumentado, parámetros analíticos de sepsis así como también radiológico, apareciendo asas de intestino delgado. Se realizó una laparotomía infraumbilical, observándose distensión de asas intestinales desde el ángulo de Treitz hasta el yeyuno distal, donde se palpaba una masa intraluminal. Se practicó una enterotomía extrayendo un fitobezoar de 8 × 4 × 2,5 cm. En el análisis minucioso del resto de intestino y estómago se palpó otra masa en el estómago, por lo que se procedió a una gastrotomía y extracción de un segundo fitobezoar algo menor, de 6 × 3 × 2 cm que no se había encontrado 6 días antes al efectuarle la fibrogastroscoopia. Macroscópicamente en ambos fitobezoares se veían fibras vegetales verdosas, pieles de tomate y pimiento rojo, así como una envoltura negra debida a la desnaturalización de proteínas en contacto con el ácido clorhídrico gástrico y olor fétido por el atrapamiento de grasa de la dieta no digerida y sobrecrecimiento bacteriano.

La paciente siguió un curso satisfactorio, siendo dada de alta sin complicaciones posteriores hasta la actualidad.

Analizando los factores asociados que pudieron motivar la formación de estos fitobezoares en la paciente, encontramos, como la más plausible, el trastorno de la motilidad gastrointestinal que venía padeciendo desde hacía años y a su relativa afición a la dieta rica en fibra^{5,6}. La paciente no era diabética ni padecía un trastorno psiquiátrico severo ni una fibrosis quística o insuficiencia renal como patologías que se han relacionado más con la aparición de bezoares. Tampoco consumía habitualmente fármacos que aumentasen la hipomotilidad gastrointestinal.

La asociación a úlcera gástrica y la posterior oclusión intestinal merecen algunas consideraciones. No podemos precisar si la úlcera fue secundaria a la infección por *Helicobacter pylori*, o bien fue producida como

consecuencia de la escoriación provocada por el bezoar. Tampoco podemos descartar que otros factores etiológicos estuvieran involucrados, ya que la presencia del bezoar podría haber contribuido de alguna manera a modificar la secreción ácida o a disminuir algunos de los mecanismos de protección de la barrera mucosa gástrica. Quizás propiciado por la toma de un procinético, como la metoclopramida, y pese a la propia motilidad gastrointestinal deficiente, un primer fitobezoar pudo atravesar el píloro y se encalló en el yeyuno, provocando el cuadro oclusivo intestinal días después. Lo curioso es que el segundo fitobezoar escapara a la exploración fibrogastros cópica, lo que atribuimos o bien porque pasó inadvertido al explorador, o bien porque atravesó el píloro volviendo de nuevo al interior del estómago, siendo ambas posibilidades difíciles de explicar.

G. MARTÍNEZ SÁNCHEZ, J. SESERAS, P. BIENDICHO,

M. REZZONICO^a y J.M. PIQUÉ^b

Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Les Corts. Barcelona.

^aFacultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Capital Federal Argentina. ^bUnitat de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Bakey M, Ochsner A. Bezoars and concretion: a comprehensive review of the literature with analysis of 303 collected cases and presentation of 8 additional cases. *Surgery* 1938; 4: 934-963.
2. Madura MJ, Naughton BJ, Craig RM. Duodenal bezoar: a case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1982; 28: 26-28.
3. Nagel GW, Berger JJ. Phytobezoars occluding the small intestine following subtotal gastrectomy. *Am J Surg* 1960; 99: 315.
4. Escamilla C, Robles-Campos R, Parrilla-Paricio P, Lujan-Mompean J, Lirón-Ruiz R, Torralba-Martínez JA. Intestinal obstruction and bezoars. *J Am Coll Surg* 1994; 179: 285-288.
5. Brady PG. Gastric phytobezoars consequent to delayed gastric emptying. *Gastrointest Endosc* 1978; 24: 159-161.
6. Hayes PG, Rotstein OD. Gastrointestinal phytobezoars: presentation and management. *Can J Surg* 1986; 29: 419-420.



HIPERAMILASEMIA DEBIDA A MACROAMILASEMIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA

Sr. Director: La macroamilasa se produce por la unión no covalente de amilasa e inmunoglobulinas. Su presencia da lugar a una elevación de las concentraciones plasmáticas de amilasa debido a que no puede ser filtrada por el riñón dado su gran tamaño, encontrándose los valores urinarios de amilasa disminuidos o ausentes¹. Se ha descrito macroamilasemia en situaciones de malabsorción, alcoholismo, cáncer, enfermedades autoinmunes, enfermedades hepáticas, diabetes y en sujetos sanos². Asimismo, se ha detectado macroamilasemia en el 9,6% de la población que presenta hiperamilasemia³ y en casos aislados de enfermedad celíaca³⁻⁶. Presentamos el caso de una paciente que ingresó por dolor abdominal, anemia ferropénica e hiperamilasemia, que sugería una pancreatitis, siendo diagnosticada posteriormente de macroamilasemia y enfermedad celíaca, que desapareció tras instaurar una dieta exenta de gluten.

Paciente de 38 años que ingresó por presentar en los últimos 5 meses discreto dolor abdominal localizado en el epigastrio y el hipocondrio derecho, de características cólicas, generalmente posprandial, junto con flatulencia, sensación de distensión abdominal y vómitos ocasionales. En el último mes se acentuó el cuadro doloroso, añadiéndose astenia progresiva, anorexia, pérdida de 4 kg de peso y deposiciones pastosas sin incrementarse el número de las mismas. Como único antecedente de interés figura haber sido diagnosticada 6 años antes de anemia ferropénica atribuida a hipermenorrea tras la colocación de DIU y que no mejoró tras su retirada. En la exploración física llamaba la atención la delgadez extrema y la palidez cutáneo-mucosa. En la analítica se detectó anemia microcítica hipocrómica, amilasa 1.790 U/l y lipasa normal. El aclaramiento amilasa/creatinina fue del 0,07%, indicativo de macroamilasemia. El resto de los parámetros analíticos, incluidos serología de hepatitis (B, C, citomegalovirus y virus del herpes simple), autoanticuer-

pos, hormonas tiroideas, coprocultivos y parásitos en heces, fueron negativos. La determinación de grasa en heces fue normal (primer día 0,68 g/24 h, segundo día 0,91 g/24 h y tercer día 5,48 g/24 h). La ecografía abdominal fue normal y la TAC abdominal puso de manifiesto una ligera dilatación de asas de intestino delgado, siendo el resto normal. En el tránsito intestinal se evidenció una discreta dilatación de asas de intestino delgado, con pliegues y tránsito normales. En la esofagogastroscoopia se observó duodenitis, siendo el resto normal. Las biopsias duodenales revelaron un infiltrado inflamatorio consistente en polimorfonucleares y linfocitos, compatible con inflamación inespecífica. Dado que la paciente continuaba con la misma clínica y las alteraciones analíticas, se realizó de nuevo biopsia intestinal, que puso de manifiesto un aplanamiento vellositario compatible con enfermedad celíaca. El anticuerpo antigliadina fue de 1/250 y el anticuerpo antiendomiso positivo. Tras instaurar una dieta sin gluten, las alteraciones analíticas se normalizaron, siendo negativos los anticuerpos antigliadina y antiendomiso. Posteriormente, la paciente ha sido controlada ambulatoriamente durante más de 5 años, encontrándose clínicamente asintomática y sin alteraciones analíticas.

En 1964 se describió el primer caso de macroamilasemia asociada a malabsorción⁷. Posteriormente, en la bibliografía sólo se han descrito 4 casos de macroamilasemia asociados a enfermedad celíaca³⁻⁶ y, como en el nuestro, las concentraciones de amilasa se normalizaron tras instaurar una dieta exenta de gluten. Otros estudios también han demostrado la presencia simultánea de macroamilasemia y macrolipasemia asociada con enfermedad celíaca, sin una enfermedad pancreática coexistente, lo cual se ha atribuido a la formación de complejos con IgA policlonal^{8,9}. Muchos pacientes con enfermedad celíaca que no son tratados presentan una importante elevación de las concentraciones de IgA¹⁰, lo cual favorecería la unión de la amilasa con la inmunoglobulina A, disminuyendo su aclaramiento, lo que puede explicar la existencia de hiperamilasemia. Se ha demostrado que tras la instauración de una dieta libre de gluten se produce una disminución de los anticuerpos IgA antigliadina y una rápida reducción de las concentraciones plasmáticas de IgA¹¹, lo cual se asocia con una rápida normalización de los valores sanguíneos de amilasa después del tratamiento, como ocurrió en nuestro caso. La aparente correlación entre los anticuerpos IgA antigliadina y la actividad de la amilasa sugiere que el aumento de los valores de IgA en los pacientes con enfermedad celíaca lleva a un incremento en la formación de macroamilasa, que se normaliza cuando se reducen las concentraciones de IgA antigliadina tras instaurar una dieta sin gluten. La IgG no está implicada en este mecanismo porque, en lugar de reducir sus valores, como la IgA, los incrementa un poco⁶.

I.I. MONTALVO, P. LÓPEZ, I. GIL, A. COSME, J. TORRADO^a y J.I. ARENAS

Servicio de Aparato Digestivo. ^aServicio de Anatomía Patológica. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. San Sebastián.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fridhandler L, Berk JE. Macroamylasemia. *Adv Clin Chem* 1978; 20: 267-286.
2. Forsmann R. Macroamylase. Prevalence, distribution of age, sex, amylase activity and electrophoretic mobility. *Clin Biochem* 1986; 19: 250-253.
3. Hodgson HJ, Whitaker KB, Cooper BT, Baron JH, Freeman HG, Moss DW et al. Malabsorption and macroamylasemia. Response to gluten withdrawal. *Am J Med* 1980; 69: 451-457.
4. Van Gossom A, Cremer M. Macroamylasemia disappearance after gluten withdrawal. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 964-966.
5. Larvol L, Chagnon JP, Cerf M. Celiac disease and macroamylasemia. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 788.
6. Bonetti G, Serricchio G, Giudici A, Bettonagli M, Vadacca GB, Bruno R et al. Hyperamylasemia due to macroamylasemia in adult gluten enteropathy. *Scand J Clin Lab Invest* 1997; 57: 271-274.
7. Widling P, Cooke WT, Nicholson GI. Globulin-bound amylase: a cause of persistently elevated levels in serum. *Ann Intern Med* 1964; 60: 1053-1056.
8. Zaman Z, Van Orshoven A, Mariën G, Fevery J, Blanckaert N. Simultaneous macroamylasemia and macrolipasemia. *Clin Chem* 1994; 40: 939-942.
9. García-González M, Defarges-Pons V, Monescillo A, Hernández F, Cano-Ruiz A. Macrolipasemia and celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2233-2234.
10. Savilahti E, Viander M, Perkkio M, Vainio E, Kalimo K, Reunala T. IgA antigliadin antibodies: a marker of mucosal damage in childhood coeliac disease. *Lancet* 1983; 1: 320-322.
11. Scott H, Brandtzaeg P. Gluten IgA antibodies and coeliac disease. *Lancet* 1989; 1: 382-383.