

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<sup>a</sup> y J.M. PIQUÉ<sup>b</sup>  
Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. CAP Les Corts. Barcelona.  
<sup>a</sup>Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Capital Federal Argentina. <sup>b</sup>Unitat 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, Bergera 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 ausentes<sup>1</sup>. Se ha descrito macroamilasemia en situaciones de malabsorción, alcoholismo, cáncer, enfermedades autoinmunes, enfermedades hepáticas, diabetes y en sujetos sanos<sup>2</sup>. Asimismo, se ha detectado macroamilasemia en el 9,6% de la población que presenta hiperamilasemia<sup>3</sup> y en casos aislados de enfermedad celíaca<sup>3-6</sup>. 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 antiendomio positivo. Tras instaurar una dieta sin gluten, las alteraciones analíticas se normalizaron, siendo negativos los anticuerpos antigliadina y antiendomio. 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 malabsorción<sup>7</sup>. Posteriormente, en la bibliografía sólo se han descrito 4 casos de macroamilasemia asociados a enfermedad celíaca<sup>3-6</sup> 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<sup>8,9</sup>. Muchos pacientes con enfermedad celíaca que no son tratados presentan una importante elevación de las concentraciones de IgA<sup>10</sup>, 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 IgA<sup>11</sup>, 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 poco<sup>6</sup>.

I.I. MONTALVO, P. LÓPEZ, I. GIL, A. COSME,  
J. TORRADO<sup>a</sup> y J.I. ARENAS  
Servicio de Aparato Digestivo. <sup>a</sup>Servicio 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.