

Los datos de laboratorio que hacen sospechar macroamilasemia, son la persistencia de amilasa sérica elevada con amilurias normales y aclaramiento de amilasa/creatinina por debajo de los límites establecidos como normales. La lipasa debe ser normal y no existen otras alteraciones bioquímicas que son frecuentes en las hiperamilasemias pancreáticas y extrapancreáticas.

Se han establecido tres tipos de macroamilasemia, atendiendo a los datos de amilasa en sangre y orina y la relación macroamilasa/amilasa normal, sin que se haya podido relacionar con la clínica de la enfermedad o su pronóstico (5).

El diagnóstico de macroamilasemia requiere la demostración de la existencia del complejo en sangre, y se ha realizado por diferentes métodos desde la electroforesis y cromatografía por filtración hasta las técnicas de ultracentrifugación o enfoque isoeléctrico.

En los casos de macroamilasemia que presentamos, queremos resaltar que no existió correlación de los niveles séricos de la amilasa con el resto de los parámetros estudiados y que el aclaramiento amilasa/creatinina no superó el 2% en ninguno de los casos, hecho reseñado en la literatura como un dato muy característico (6).

En la actualidad se acepta que la macroamilasemia es un trastorno banal sin repercusión anatomo-clínica que hay que tenerla presente, en el diagnóstico diferencial de las hiperamilasemias, para evitar al paciente exploraciones innecesarias.

*Correspondencia:*

F. J. Pérez-Blanco,  
Departamento de Medicina,  
Hospital Universitario «San Cecilio»,  
18012 Granada.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Levitt M, Duane WC y Cooperband SR. Study of macroamylase complex. *J Lab Clin Med* 1972; 80: 414-422.
2. Boyle CEL y Fraser CG. Macroamylasaemia: how common is it? *Br Med J* 1985; 291: 1389.
3. Leclerc P y Forest JC. Electrophoretic determination of isoamylases in serum with commercially available reagents. *Clin Chem* 1982; 28: 37-40.
4. Levitt M, Ellis CJ y Meier PB. Extrapaneatic origin of chronic unexplained hyperamylasemia. *N Engl J Med* 1980; 302: 670-671.
5. Fridhandler L y Berk JE. Macroamylasemia. *Adv Clin Chem* 1978; 20: 267-286.
6. Galasso PJ, Litin SC y O'Brien JF. The macroenzymes: a clinical review. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 349-354.

Sección Digestivo, Serv. M. Interna.  
Hospital Can Misses.  
Ibiza.

**Ascitis pancreática y octreotido**

González Carro, P.; Lalanza J.\*; y García Gutiérrez, M. J.

PALABRAS CLAVE: Octreotido, ascitis pancreática.

González Carro, P.; Lalanza, J., y García Gutiérrez, M. J. Pancreatic ascites and octreotide. *Rev Esp Enf Digest.* 1995; 87, 340-341.

*Sr. Editor:*

Hasta hace poco tiempo el manejo convencional de la ascitis e hidrotórax pancreáticos incluía la utilización del reposo digestivo, la nutrición parenteral total y medidas quirúrgicas en casos determinados (1, 2, 3, 4).

Comunicamos nuestra experiencia mediante el empleo de octreotido (análogo octapéptido sintético de la somatostatina) en el tratamiento de dichas complicaciones.

Paciente varón de 42 años, que acudió a nuestro centro por dolor y distensión abdominales. Como antecedentes figuraban un tabaquismo importante, un enoñismo activo superior a 100 gr/d y el debut de enfermedad pancreática en Julio de 1986 en forma de pancreatitis aguda con dos episodios posteriores en Febrero de 1991 y Marzo de 1992; en este último episodio el TAC abdominal evidenció dilatación del conducto de Wirsung con aumento de tamaño focal de la cabeza pancreática. No existían otros antecedentes de interés. Cinco días antes de su ingreso actual inició malestar general, astenia y dolor en hemiabdomen superior irradiado a espalda acompañándose de náuseas y vómitos tras la ingesta; al mismo tiempo refería aumento de su perímetro abdominal desde el inicio del cuadro. La exploración física mostró un paciente caquéctico, afebril y hemodinámicamente estable; el abdomen estaba distendido con semiología de ascitis moderada, no a tensión, siendo doloroso en epigastrio y ambos hipocondrios. El resto del examen físico era normal. La analítica reveló 13920 leucocitos con neutrofilia, 268000 plaquetas, hemoglobina 13,1 gr/dl con índices normales, VSG 8, T. Quick 76%, glucemia 152 mg/dl, colesterol 107 mg/dl, triglicéridos 120 mg/dl, albúmina 3,12 gr/dl, bilirrubina total 2,36 mg/dl, AST 24, ALT 9, F. Alc. 158, GGT 42, Amilasa 2686 U/L, Lipasa 1088 U/L. Ionograma, calcio, fósforo, tiempo de cefalina, patrón férrico y gasometría resultaron normales. La paracentesis diagnóstica dio salida a un líquido ascítico seroso turbio con las siguientes características: proteínas 3,93 mg/dl, glucosa 102 mgr/dl, LDH 448 U/L, amilasa 79400 U/L, ADA 19 U/L, triglicéridos 38 mg/dl y 1200 céls/mm<sup>3</sup> con un 80% de polimorfonucleares. El cultivo bacteriológico y para micobacterias resultó negativo. La citología para células malignas también resultó negativa. En la TAC abdominal se apreció gran cantidad de líquido libre peritoneal, un páncreas de tamaño aumentado, desestructurado con

Recibido: 17-VI-94.

\*M.I.R Med. Familiar y Comunitaria.

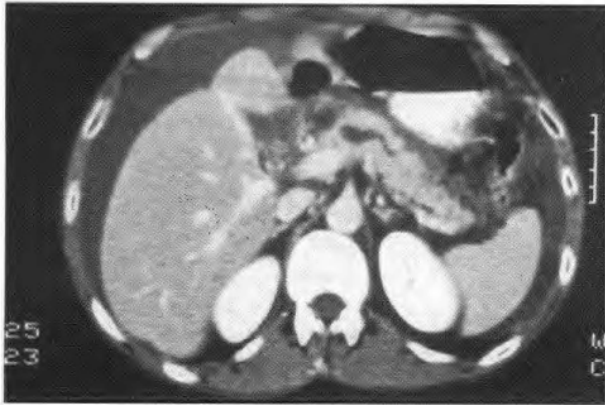


FIG. 1.—

Wirsung y colédoco dilatados y una pequeña imagen quística de 2-3 cms. en cabeza pancreática (fig. 1). Igualmente existía un derrame pleural basal derecho moderado con 3.62 mg/dl de proteínas, 1250 céls/mm<sup>3</sup> con un 70% de polimorfonucleares, glucosa 138 mg/dl, amilasa 26050 U/L, triglicéridos 25 mg/dl, LDH 406 U/L, ADA 19 U/L y pH 7.41.

Orientado el cuadro como una ascitis y un hidrotórax pancreáticos por probable ruptura de pseudoquistes se inició tratamiento mediante infusión endovenosa continua de octreótido durante 9 días, nutrición parenteral total (NPT) a partir de las 72 horas y SNG desapareciendo progresivamente la ascitis en los días posteriores con un TAC control libre de líquido peritoneal y torácico a los 9 días. Inició dieta posteriormente siendo dado de alta sin ascitis y sin derrame pleural. Ha seguido controles durante 9 meses posteriores no presentando recidiva de su enfermedad. No se realizó ERCP al no disponer de dicha técnica en nuestro centro y observar una rápida mejoría del paciente con la terapéutica empleada.

La anomalía subyacente que justifica tanto la ascitis como el hidrotórax de origen pancreático es la extravasación a partir de un pseudoquiste (80%) o del propio conducto de Wirsung (10%) de jugo pancreático (1, 2, 3). En los casos restantes no se consigue averiguar el origen de la misma. La localización anatómica de la ruptura determinará la cavidad, pleural o peritoneal, que quedará afectada de manera que rupturas anteriores provocarían ascitis mientras que las posteriores darían lugar a hidrotórax pancreáticos (2). El mecanismo de acción del octreótido a nivel pancreático parece asentar en dos niveles, mediante una inhibición directa del receptor para la adenilciclase y por inhibición del flujo cálcico intercelular de manera que se reduciría la secreción enzimática pancreática sin menoscabo de la secreción de bicarbonato (5, 6, 7, 8). Ello favorecería la disminución en la presión oncótica peritoneal y en los mecanismos compensadores del eje renina-angiotensina-aldosterona (2). Aunque el papel de la somatostatina y su análogo octreótido en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda aún es objeto de estudio sugerimos, de acuerdo con otros autores (2, 5, 6, 9, 10), el empleo de esta sencilla y segura terapéutica farmacológica como primera elección en el manejo de la ascitis e hidrotórax pancreáticos previamente a la cirugía convencional.

Correspondencia:

P. González Carro.  
C/S. Juan Bautista de la Concepción, 11 2º A.  
13600 Alcázar S. Juan. Ciudad Real.

BIBLIOGRAFIA

1. Cameron JL. Current Surgical Therapy. Mosby-Year Book Inc 4ª edición. 1992.
2. Parekh D y Segal I. Pancreatic ascites and effusion. *Arch Surg* 1992; 127: 707-712.
3. Pujol A, Cardellach F et al. Ascitis pancreática. Estudio de tres casos y revisión de la literatura. *Med Clin* 1986; 86: 375-379.
4. Moir CR, Konzen KM y Perrault J. Surgical therapy and long-term follow-up of childhood hereditary pancreatitis. *Journal of Pediatric Surgery* 1992; 27: 282-287.
5. Rushforth JA, Beck JM, McMahon M y Puntis JWL. Resolution of pancreatic ascites with octreotide. *Arch Dis Child* 1993; 68: 135-136.
6. Gislason H, Gronbech JE y Soreide O. Pancreatic ascites: treatment by continuous somatostatin infusion. *Am J Gastroenterology* 1991; 86: 519-521.
7. Layer P, vd Ohde M, Muller MK y Beglinger C. Effects of somatostatin on the exocrine pancreas. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 129-136.
8. Creutzfeldt W et al. Effect of the somatostatin analogue (SMS 201-995) on pancreatic secretion in man. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 1128.
9. Gómez J et al. Tratamiento con somatostatina en la ascitis pancreática. *Rev Clin Esp* 1992; 190: 352-353.
10. Pezzilli R et al. Treatment of pancreatic ascites with somatostatin. *Pancreas* 1993; 8: 120-122.

Recibido: 20-VI-94.

Hospital Severo Ochoa  
Servicio de Medicina Interna  
Leganés. Madrid

## Somatostatina en ascitis pancreática refractaria

Martínez Avilés, P.; Martín Joven, A.; Valero Salinas, J., y Jusdado Ruiz-Capillas, J.J.

PALABRAS CLAVE: Ascitis pancreática, somatostatina.

Martínez Avilés, P.; Martín Joven, A.; Valero Salinas, J., y Jusdado Ruiz-Capillas, J. J. Somatostatin in pancreatic ascites. *Rev Esp Enf Digest.* 1995. 87, 341-342.