

Respuesta de la hiperamilasemia dosis-dependiente tras un tratamiento con etretinato

Sr. Director:

En 1992 describimos el caso de un paciente de 21 años que padecía eritrodermia ictiosiforme congénita seca¹ en tratamiento con etretinato, en el que se observó casualmente la aparición de hiperamilasemia. Este hallazgo se relacionó con la administración de etretinato, para lo cual se efectuó una prueba de provocación. Nueve años después el paciente fue sometido a una submaxilectomía y ello trajo consigo la normalización de las cifras de amilasa y lipasa en sangre en los análisis subsiguientes, pese a la administración del etretinato. Este hecho nos ha llevado a replantearnos la relación descrita en un primer momento, ya que no han vuelto a describirse tales asociaciones en la literatura revisada.

Cinco años después de la evolución comentada en el artículo original el paciente refirió tener un «bulto» debajo de la mandíbula que se inflamaba periódicamente, ante lo cual se solicitó hemograma, bioquímica, estudio de amilasa en sangre y orina y lipasa una vez concluido el tratamiento con etretinato. La amilasa total, la isoamilasa salival y lipasa se encontraban elevadas (amilasa: 264 mg/dl; isoamilasa salival: 63,3%, y lipasa: 112 mg/dl). Ante estos datos se solicitó ecografía pancreática y sialografía sin alteraciones en ninguno de los casos. Cuatro meses más tarde continuaba con las mismas molestias en la zona submandibular izquierda, por lo que se solicitó nueva sialografía. El informe reveló dificultad para rellenar los canalículos por la posible existencia de una litiasis en el conducto de Wharton. Durante tres años el paciente fue revisado en el Servicio de Otorrinolaringología, donde en diferentes ocasiones se pautó tratamiento con antiinflamatorios y antibióticos de amplio espectro, decidiendo, finalmente, hace un año su intervención. Se realizó submaxilectomía izquierda, con informe anatomopatológico que reveló la existencia de una sialoadenitis crónica. Los controles analíticos posteriores a la intervención muestran parámetros dentro de la normalidad, con normalización de las cifras de amilasa y lipasa, las cuales no han experimentado oscilaciones, a pesar del tratamiento con etretinato que realiza el paciente según reflejamos en su momento (figs. 1 y 2).

Uno de los principales efectos secundarios que produce el etretinato es la xerosis y ésta es especialmente manifiesta a nivel de conjuntiva y cavidad oral. Esta sequedad produciría un fenómeno de hipersalivación, con una saliva de mayor componente mucoso desde el punto de vista cualitativo, lo cual

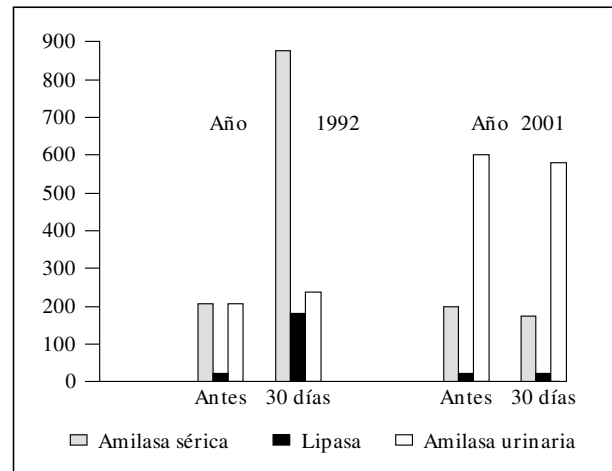


Fig. 1.—Niveles de amilasa sérica, lipasa y amilasa urinaria antes y a los 30 días de introducción de etretinato y pre y postsubmaxilectomía (1992 y 2001, respectivamente).

favorece la génesis de cálculos salivares que pueden conducir a necrosis del parénquima glandular. La destrucción de la glándula salivar generaría un aumento de las cifras de amilasa en sangre y orina. Este mecanismo sería equiparable al de otras enfermedades que causan xerosis de la cavidad bucal (síndrome de Sjögren) y/ o condiciones patológicas del comportamiento, como la bulimia nerviosa². En ellas se ha demostrado que uno de los efectos asociados a esta hiperamilasemia es el aumento de tamaño de

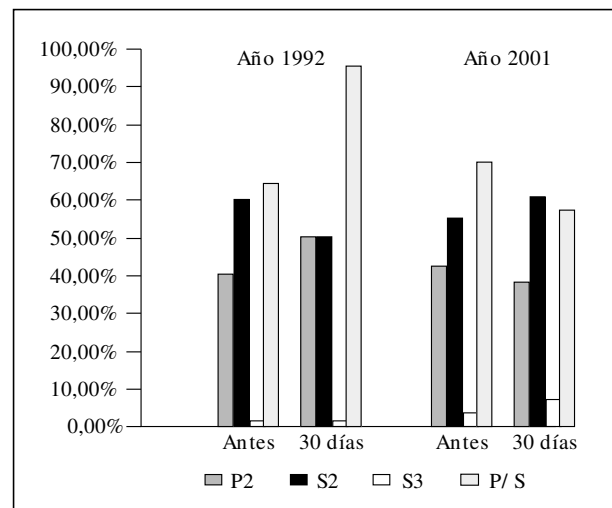


Fig. 2.—Niveles de isoenzimas pancreáticas (P) y salivales (S) y cocientes pancreático/salival (P/S) antes y a los 30 días de introducción de etretinato y pre y postsubmaxilectomía (1992 y 2001, respectivamente).

las glándulas parótidas y submaxilares, demostrable ecográficamente con diagnóstico de sialoadenosis en algunas de ellas³.

La submaxilitis no es criterio de intervención quirúrgica, sino de tratamiento conservador. La principal causa que la justifica es la oclusión del conducto por patología calculosa, como ocurrió en nuestro caso. Un dato que no queda totalmente explicado es el hecho de que la afectación glandular sea unilateral y no bilateral, cuando la producción de saliva la realizan ambas submaxilares y parótidas, pero sí es cierto que en esta patología calculosa, como en las que afectan a vías renales, la forma de comienzo suele ser unilateral, aunque a la larga afecte a ambos conductos. Las sialografías realizadas hasta el momento en nuestro paciente no han mostrado patología calculosa en la glándula submaxilar derecha, por lo que deberemos estar atentos a la evolución clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burkhardt Pérez MP, Haro-Gabaldon V, Sánchez Muros Lozano V, Sánchez-Sánchez Vizcaíno J, Martín Ruiz J, Naranjo Sintés R. Hiperamilasemia dosis-dependiente durante un tratamiento con etretinato. *Actas Dermosifiliogr* 1992;83:600-2.
2. Metzger ED, Levine JM, Mc Ardle CR, Wolfe BE, Jimerson DC. Salivary glands enlargement and elevated serum amylase in bulimia nerviosa. *Biol Psychiatry* 1999;45:1520-2.
3. Kinzl J, Biebl W, Herold M. Significance of vomiting for hyperamilasemia and sialoadenosis in patients with eating disorders. *Int J Eat Disord* 1993;13(1):117-24.

María Pilar Burkhardt Pérez,
Ricardo Ruiz Villaverde, José Blasco Melguizo,
José Luis Martín Ruiz* y Ramón Naranjo Sintés
Servicios de Dermatología y *Digestivo.
Hospital Clínico San Cecilio. Granada.