

7. Stiles GM, Berne TV, Thommen VD, Molgaard CP, Boswell WD. Fine Needle aspiration of pancreatic fluid collections. *Am Surg* 1990; 56: 764-768.
8. Banks PA. Acute pancreatitis: medical and surgical management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: S78.
9. Madry S, Fromm D. Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1994; 178: 277-282.

ERITROPOYETINA HUMANA RECOMBINANTE (rHuEPO) EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMOCROMATOSIS PRIMARIA

Sr. Director: El tratamiento más recomendado para la hemocromatosis primaria son las flebotomías una vez por semana, pero en ocasiones la respuesta medular no permite mantener esta pauta de extracciones, lo que obliga a distanciar las sangrías, pudiendo así superar los 2 años, el tiempo necesario para eliminar el exceso de hierro acumulado en esta enfermedad^{1,2}. La combinación de flebotomías y eritropoyetina ha sido utilizada eficazmente en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemosiderosis secundaria³. Presentamos nuestra experiencia con esta combinación terapéutica en hemocromatosis primaria.

Los pacientes, dos varones de 38 y 64 años (tabla I), eran homocigóticos para la mutación C282T, HBSAg y VHC negativos, y presentaban al diagnóstico una densitometría hepática medida por tomografía axial computarizada (TAC) de 87 y 78 unidades Hounsfield (UH)⁴. La ferritina basal fue de 2876 y 2407 ng/ml y ambos presentaban un ligero aumento de ALT de 69 y 70 U, respectivamente.

Se iniciaron sangrías semanales de 450 ml y suplementos de ácido fólico (5 mg/día), reponiendo tras cada extracción con 500 ml de suero salino fisiológico. Antes de cada sangría se determinaba la cifra de hemoglobina y reticulocitos y cada 6 extracciones los parámetros para valorar la masa férrica y el perfil hepático. Cuando se observó que el valor de la hemoglobina no permitía mantener este ritmo de extracciones (a la quinta y décima sangría, respectivamente) se añadió eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO) 3.000 U por vía subcutánea, tres veces por semana. La respuesta medular permitió incrementar la frecuencia de las extracciones hasta dos semanales, manteniendo este ritmo hasta que la ferritina bajó a menos del 2% de la basal y la saturación de la transferrina fue menor del 15%.

El número de sangrías hasta lograr los objetivos fue de 37 en ambos casos, en un tiempo de 5,5 y 3,9 meses, es decir, una sangría cada 4,4 y 3,1 días, respectivamente. El tratamiento fue bien tolerado sin complicaciones y al finalizar el mismo las transaminasas se habían normalizado y la densidad hepática por TAC había disminuido hasta 67 y 60 UH. Además, en el segundo paciente desaparecieron las artalgias que aquejaba desde el diagnóstico.

Como contraste, en nuestra serie de 11 pacientes, todos ellos homocigóticos para la mutación C282T, tratados únicamente con sangrías, cuya ferritina basal media fue de 2.799 ng/ml, se logró disminuir la ferritina a menos del 2% de su valor inicial solamente en cuatro, hasta el momento de esta evaluación. La media de sangrías requeridas para lograrlo fue ligeramente superior a los casos tratados con rHuEPO (46 sangrías), pero el tiempo empleado en ellos ha sido muy superior (media de 38,5 meses). La eliminación del exceso de hierro tisular en la hemocromatosis primaria puede ser acelerada mediante la estimulación de la médula ósea con eritropoyetina para extraer más hierro de los depósitos, e incrementando la frecuencia de las flebotomías para eliminarlo⁵. La eritrocitaféresis combinada con eritropoyetina⁶ podría evitar el excesivo número de pinchazos y de visitas al hospital, pero dada la dificultad para disponer de esta técnica en la mayoría de los sitios donde de forma rutinaria pueden realizarse sangrías, y según nuestra limitada experiencia, sugerimos que

la flebotomía combinada con r-HuEPO subcutánea es rápida, efectiva y segura en la eliminación del exceso de hierro, acortando el tiempo de exposición a los efectos tóxicos de este metal^{7,8}, lo que puede compensar las posibles molestias que el incremento de extracciones en un corto espacio de tiempo pueda generar en el paciente.

G. MARTÍN NÚÑEZ, M.A. FERNÁNDEZ GALÁN,
R. LÓPEZ LÓPEZ y J.A. GONZÁLEZ HURTADO
Servicio de Hematología y Hemoterapia.
Hospital Virgen del Puerto. Plasencia. Cáceres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camaschella C, Piperno A. Hereditary hemochromatosis: recent advances in molecular genetics and clinical management. *Hematologica* 1997; 82: 77-84.
2. Brittenham GM. Disorders of iron metabolism: iron deficiency and overload. En: Hoffman R, Benz EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, editores. *Hematology basic principles and practice*. Nueva York, Edimburgo, Londres, Melbourne, Tokio: Churchill Livingstone Inc., 1991; 327-349.
3. Lazarus JM, Hakim RM, Newell J. Recombinant human erythropoietin and phlebotomy in the treatment of iron overload in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1990; 16: 101-108.
4. De Marchi S, Cecchin E. Hepatic computed tomography for monitoring the iron status of haemodialysis patients with haemosiderosis treated with recombinant human erythropoietin. *Clin Sci* 1991; 81: 113-121.
5. De Gobbi M, Pasquero P, Brunello F, Paccotti P, Mazza U, Camaschella C. Juvenile hemochromatosis associated with B-thalassemia treated by phlebotomy and recombinant human erythropoietin. *Haematologica* 2000; 85: 865-867.
6. Kohan A, Niborski R, Daruich J, Rey J, Bastos F, Amerise G et al. Erythrocytapheresis with recombinant human erythropoietin in hereditary hemochromatosis therapy: a new alternative. *Vox Sang* 2000; 79: 40-45.
7. McCord JM. Iron, free radicals and oxidative injury. *Semin Hematol* 1998; 35: 5-12.
8. Inoue Y, Nakanishi K, Hiraga T, Okubo M, Murase T, Kosaka K et al. Recovery of pancreatic beta-cell function in hemochromatosis: combined treatment with recombinant human erythropoietin and phlebotomy. *Am J Med Sci* 1997; 314: 401-402.

LINFOMA PRIMARIO HEPÁTICO. IMPLICACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS

Sr. Director: Los linfomas frecuentemente producen infiltración hepática en su evolución, definiendo estadios avanzados de la enfermedad¹. Por el contrario, el linfoma hepático sin afección nodal ni enfermedad hepática asociada es infrecuente y habitualmente es confundido con neoplasia epitelial hepática primaria o metástasis de tumor desconocido, provocando planteamientos pronósticos y terapéuticos erróneos². El tratamiento de elección, cuando es factible, es la resección de la masa y quimioterapia. Presentamos un caso de linfoma primario hepático que se manifestó como masa hepática no resecable y en el que se obtuvo una excelente respuesta con tratamiento quimioterápico aislado.

Se trata de una mujer de 52 años, sin antecedentes de interés, que fue ingresada por deterioro de su estado general y dolor epigástrico de 5 me-

TABLA I. Evolución de la respuesta al tratamiento con eritropoyetina humana recombinante (rHuEPO) 3.000 U por vía subcutánea, tres veces por semana y flebotomías

Disminución de ferritina (%)	Basal	< 50%	< 25%	< 10%	< 2%
Ferritina (ng/ml)	2.876/2.407	1.438/1.203	719/601	287/240	57/50
Días hasta lograr el objetivo		29/58	74/82	117/99	165/117
N.º de sangrías hasta lograrlo		5/13	14/20	24/24	37/37
Alaninotransferasa (ALT) (U/l)	69/70				12/23
Densidad hepática por TAC (unidades Hounsfield, UH)	87/78				67/60

Los valores corresponden a los de ambos pacientes. El período de tratamiento con rHuEPO fue de 136 y 110 días, iniciándose en la quinta y décima sangría, respectivamente.

mo, consideramos que la resección hepática no es un requisito imprescindible para conseguir la curación en los LNH primarios hepáticos localizados.

A. BRAGE^a, J.F. CASTROAGUDÍN^a, M. BUSTAMANTE^b,
Í. ABDULKADER^c y M. PÉREZ-ENCINAS^d
Servicios de ^aGastroenterología y Hepatología, ^bCirugía General,
^cAnatomía Patológica y ^dHematología. Complejo Hospitalario
Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Fig. 1. TAC abdominal con contraste. Se identifica una masa hepática irregular hipodensa en los segmentos 2, 3 y 4.

ses de evolución. Su exploración física no presentaba alteraciones significativas y en la analítica destacaba: hemoglobina 7,4 g/dl (normal, 12-15); VCM 74 fl (normal, 76-100); leucocitos y plaquetas normales; fibrinógeno 822 mg/dl (normal, 150-300); AST 34 U/l (normal 0-35); ALT 47 U/l (normal 0-35); GGT 73 U/l (normal 0-30); FA 298 U/l (normal 30-120); 5' nucleotidasa 5,3 U/l (normal 2-17); LDH 635 U/l (normal 50-150) y albúmina de 2,7 g/dl (normal 4-6). Velocidad de sedimentación globular en la primera hora fue de 106 mm (normal 0-30 mm/h), la orina fue normal. Serología de VHB, VHC y VIH y marcadores tumorales fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal y la ecografía abdominal reveló una masa hepática de 5 cm hipoeoica e irregular. La TAC abdominal con contraste puso de manifiesto una lesión hepática hipodensa irregular que parecía extenderse en los segmentos 2,3 y 4 (fig. 1). Se realizó PAAF bajo control ecográfico, obteniéndose células neoplásicas sugestivas de metástasis de carcinoma indiferenciado. Se completó el estudio con gastroscopia, tránsito intestinal, colonoscopia y exploración ginecológica con ecografía pélvica, que fueron normales.

Se realizó laparotomía, que puso de manifiesto un tumor en el lóbulo hepático izquierdo adherido al diafragma y al estómago; no se consideró factible la resección, pero se practicó biopsia quirúrgica. Su examen anatomopatológico demostró parénquima hepático no cirrótico infiltrado por una población linfóide neoplásica que expresaba CD45 y CD20, estableciéndose el diagnóstico de linfoma de células grandes B. Se amplió el estudio con biopsia de médula ósea, linfografía y TAC de tórax, que fueron normales. Se estableció tratamiento con 6 ciclos de CHOP, mejorando progresivamente. Los resultados de laboratorio y de imagen se normalizaron.

Los tumores solitarios hepáticos raramente son linfomas¹⁻³. Esta excepcionalidad favorece que los estudios de imagen y la biopsia o PAAF se interpreten de manera errónea como neoplasia epitelial primaria o carcinoma pobremente diferenciado^{4,5}. Se debe sospechar la probabilidad de infiltración linfomatosa hepática en pacientes de mediana edad con síndrome general y elevación de LDH y fosfatasa alcalina con marcadores tumorales negativos, circunstancias poco habituales en los tumores epiteliales o metástasis hepáticas^{6,7}. Nuestra paciente presentaba estas características asociadas a una masa hepática que fue inicialmente interpretada como metástasis de carcinoma indiferenciado. Por tratarse de una lesión hepática única sin enfermedad extrahepática identificada se decidió un tratamiento quirúrgico. Los hallazgos de la laparotomía no hicieron viable la resección, pero se realizó una biopsia quirúrgica con la que se establece el diagnóstico final de linfoma de células grandes B primario hepático con estudio de extensión negativo.

Los pacientes con linfoma no Hodgkiniano (LNH) primario hepático sin enfermedad asociada, como cirrosis posnecrótica por VHB o VHC, suelen presentar un curso evolutivo lentamente progresivo y pueden ser tratados con cirugía sola o lobectomía y quimioterapia, con buenos resultados^{2,8}. Nuestra paciente recibió tratamiento con quimioterapia sin resección quirúrgica, consiguiéndose la desaparición de la masa hepática y sin recidiva de la enfermedad después de más 5 años de seguimiento.

Como conclusiones debemos resaltar la importancia de la biopsia quirúrgica en el estudio de las masas hepáticas antes de asumir como definitivo un diagnóstico basado en la PAAF o biopsia percutánea. Así mis-

BIBLIOGRAFÍA

1. Cavalli F. Extranodal Lymphomas. En: Magrath I, editor. The non-Hodgkin's lymphomas. (2.ª ed.). Londres: Edward Arnold, 1997; 1007-1027.
2. Avionitis VS, Linos D. Primary hepatic lymphoma: a review. Eur J Surg 1999; 165: 725-729.
3. Ryoo JW, Manaligod JR, Walker JM. Primary lymphoma of the liver. J Clin Gastroenterol 1986; 8: 308-311.
4. Anthony PP, Sarsfield P, Clarke T. Primary lymphoma of the liver: clinical and pathological features of 10 patients. J Clin Pathol 1990; 43: 1007-1013.
5. Scoazec JV, Degott C, Brousse N, Barge J, Molas G, Potet F et al. Non Hodgkin's lymphoma presenting as a primary tumor of the liver: presentation, diagnosis and outcome in eight patients. Hepatology 1991; 13: 870-875.
6. Memeo L, Pecorello I, Ciardi A, Aiello E, De Quarto A, Di Tondo U. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Acta Oncol 1999; 38: 655-658.
7. Osborne BM, Buttler JJ, Guarda LA. Primary lymphoma of the liver. Ten cases and review of the literature. Cancer 1985; 56: 2902-2910.
8. Redondo C, Martin L, López Cano A, Cabellon P, Vázquez JM, Collantes J. Primary lymphoma of the liver treated with hepatic lobectomy and chemotherapy. Cancer 1987; 60: 736-740.

PANCREATITIS AGUDA SECUNDARIA A UN SÍNDROME DE ASA AFERENTE

Sr. Director: El síndrome de asa aferente surge como complicación de la cirugía gástrica por enfermedad ulcerosa o tumoral gastroduodenal, siendo en la actualidad menos frecuente debido a los avances en el tratamiento médico de la enfermedad péptica¹. La aparición de una clínica que simula la pancreatitis aguda en el marco del síndrome de asa aferente es habitual². No obstante, la incidencia de una pancreatitis aguda de origen litiasico cuyo origen es el síndrome referido es por completo infrecuente^{3,4}, por lo que presentamos este caso no sólo por su rareza, sino para destacar el manejo terapéutico del mismo.

Paciente de 52 años que acudió al servicio de digestivo por presentar cuadros de repetición de dolor abdominal tipo cólico en el hemiabdomen superior, acompañado de náuseas y vómitos biliosos no alimenticios. Desde el primero de los cuadros, 2 años antes, éstos se presentaban con elevación significativa de la amilasa pancreática, por lo que se sospechó una pancreatitis crónica. Entre los antecedentes personales destacaban una dudosa alergia a la penicilina y cirugía previa de gastrectomía parcial más anastomosis gastroyeyunal tipo Billroth II por úlcera duodenal hacía 25 años. En el presente ingreso, en la exploración del paciente destaca un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en el hemiabdomen superior, sin signos de irritación peritoneal. Analíticamente había una leucocitosis de 12.800 con un 89% de granulocitos, y una amilasa de 2.306 con una fracción pancreática de 2.200. Se llevó a cabo una ecografía abdominal, en la que no se apreciaban alteraciones; una ERCP en la cual no fue posible canalizar el asa aferente, y tránsito gastrointestinal, en el que se identificó un síndrome de asa aferente por excesiva longitud con acodadura, con buen vaciamiento a través del asa eferente. Con el diagnóstico de síndrome de asa aferente el paciente fue intervenido, encontrándose un asa aferente dilatada con adherencia que provocaban un acodamiento próximo a la anastomosis gastroyeyunal. Se resecaron 10 cm del asa aferente y se realizó conversión de la anastomosis a una Y de Roux. En la apertura de la pieza se apreciaron al menos 3 cálculos de consistencia blanda (fig. 1). Con bue-