

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 hemocromatosis 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 haemochromatosis 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.