

E. M. Rochna Viola ⁽¹⁾; N. B. Díaz de Domingo ⁽²⁾ y A. Lazarowski ⁽³⁾

ferritina sérica: su aplicación en clínica ^(3, 4)

Resumen

La determinación de ferritina sérica (FS) por métodos IRM permite la medición directa de una fracción del "pool" de ferritina corporal. La FS es un buen índice del hierro de los depósitos en los sujetos normales. En ciertas condiciones que determinan aumento de la síntesis de ferritina (inflamación, hepatopatía, malignidad, cronicidad, eritropoyesis inefectiva, ferroterapia en curso) puede no reflejar fielmente el hierro de reserva del organismo. En la anemia hiposiderémica, la concentración de FS permite separar las causadas por deficiencia de hierro de las provocadas por procesos crónicos. Aseguradas la calidad del ensayo, su valor es incuestionable cuando resultan concentraciones subnormales. Se halla especialmente indicada en estudios de un número grande de sujetos. Ha sido investigada como posible marcador tumoral. Su determinación combinada a la de alfa-fetoproteína sérica aumentaría la especificidad del serodiagnóstico de hepatoma. Los resultados de la determinación de FS deben interpretarse teniendo en cuenta la posible concurrencia de situaciones que modifican los depósitos de hierro y aquéllas que llevan a un aumento en la síntesis de ferritina.

Summary

Serum ferritin (SF) concentration as determined by IRM methods allows the direct measurement of a fraction of the body ferritin pool. In normal subjects, SF is an excellent index of body iron stores. SF may not reflect accurately body stores in certain conditions associated with increased ferritin synthesis such as liver disease, inflammation, malignancy, chronic disorders, ineffective erythropoiesis, during ferrotherapy. In hyposideremic anaemias SF concentration differentiates those due to iron deficiency from those due to chronic disorders. With a good assay quality, subnormal levels of SF are incontrovertible in the diagnosis of iron deficiency. SF determination is specially useful in studies of a great number of subjects. SF determination has been investigated as possible tumor marker. SF enhances the specificity of serodiagnosis of hepatoma, when performed in combination with the alfa-fetoprotein assay. SF results must be interpreted bearing in mind the possible participation of circumstances that a) modify the iron body stores and b) lead to increased ferritin synthesis. Key words: serum ferritin; radioimmunoassay, iron deficiency, hepatoma.

(Rev. Biol. Med. Nucl. 13: 29-35, 1981).

La ferritina integra junto a la hemoderina, las reservas de hierro del organismo. Está ampliamente distribuida en los tejidos animales: abunda en hígado y bazo y se la encuentra en menor proporción en médula ósea, células intestinales, placenta, corazón, riñón, etc. (1).

La ferritina tisular es una proteína de almacenamiento de hierro que lo cede según las necesidades del organismo, para la síntesis de diversos compuestos (2).

Además, transporta el hierro desde la luz intestinal al plasma y desde la madre al feto (a través de las células epiteliales de intestino y la placenta, respectivamente) y ejerce una acción protectora contra los efectos tóxicos del Fe^{+++} libre (3).

Se ha detectado ferritina en sueros de pacientes con hepatopatías y procesos neoplásicos, en 1956 y 1968, respectivamente (4, 5). La existencia de ferritina en el suero de sujetos normales demostrada en 1972 mediante técnicas inmunoradiométricas (IRM) (6, 7) suscitó el interrogante sobre qué papel juega la ferritina sérica (FS) en el metabolismo del hierro en condiciones fisiológicas y patológicas, y el interés en establecer el eventual valor diagnóstico y pronóstico de su determinación.

(1) Centro de Medicina Nuclear, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Buenos Aires. Comisión Nacional de Energía Atómica.

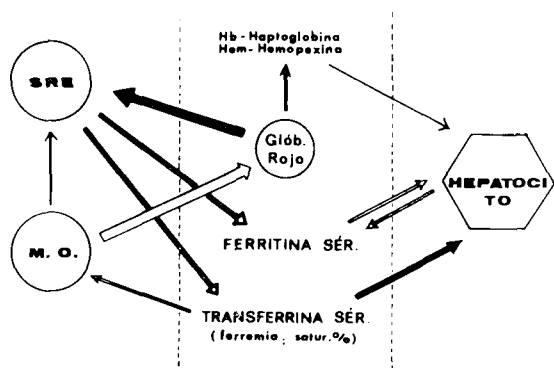
(2) Sección Hematología, Departamento de Análisis Clínicos, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad Nacional de Buenos Aires.

(3) Recibido febrero 28, 1981; aprobado julio 8 de 1981.

(4) Trabajo realizado en parte con un subsidio de la Fundación "Alberto J. Roemmers".

Fisiopatología del nivel FS

El hierro almacenado por los hepatocitos proviene fundamentalmente del cedido por la transferrina del suero —tanto más cuanto mayor sea su por ciento de saturación— (Figura 1, flecha gruesa), y



S. R. E.: sistema reticuloendotelial; Gl. Rojo: glóbulos rojos; M. O.: médula óse eritroide; Hb-Haptoglobina: hemoglobina-haptoglobina.

Sobrecarga de hierro (retículoendotelial o parenquimatosa)

Una absorción intestinal de hierro aumentada eleva la ferremia y el porcentaje de saturación de la transferrina, rebasa la capacidad de la médula eritroide para captar hierro, y el exceso de éste es tomado por los hepatocitos ya en el primer pasaje de la sangre por el sistema porta (ver Figura 1). Con el tiempo, se produce daño tisular con fibrosis, característicos de la sobrecarga parenquimatosa (15).

Depleción del hierro de reserva

Es causada habitualmente por hemorragias, ya que así disminuye la fuente principal de hierro al SRE (ver Figura 1). La ferritina del SRE y la FS, en tal caso, disminuyen paralelamente.

Inflamación y/o procesos crónicos

El SRE no libera hacia la transferrina circulante, el hierro que proviene de la degradación de la hemoglobina de glóbulos rojos envejecidos; de ahí la ferremia subnormal y la siderosis retículoendotelial (ver Figura 1). El hierro bloqueado en las células del SRE estimula la síntesis de ferritina y la FS aumenta concomitantemente.

Hepatopatias

En las hepatopatías no complicadas con hemorragias, la FS puede estar elevada por combinación de daño tisular hepático y aumento de síntesis de ferritina consecutivo a la ferremia elevada (19).

Eritropoyesis inefectiva y/o hemólisis

REV. BIOL. MED. NUCL. — VOL. XIII — AGOSTO 1981

Afecciones malignas

En las afecciones malignas en general, incluyendo tumores y leucemias, las células tumorales pueden sintetizar ferritina y el nivel de FS, aumentar (11, 20-22).

En suma, el nivel de FS puede estar alterado (elevado o disminuido): a) en todas las situaciones que modifican los depósitos de hierro (sobrecarga o depleción), y b) cuando hay incremento en la síntesis de ferritina. *La interpretación*

de los valores de FS debe hacerse teniendo en cuenta la posible concurrencia de estos mecanismos.

Evaluación del hierro de los depósitos

La Tabla I muestra los métodos más comunes para evaluar el hierro de los depósitos. Cada uno presenta ventajas e inconvenientes. Ninguno, salvo la FS, es aplicable para estudios de un número grande de sujetos.

TABLA I

Hierro coloreable en médula ósea (tinción Perls)
Prueba de la desferroxiamina (hierro quelable)
Absorción intestinal de hierro
Sangrías cuantitativas (Método de referencia)
Biopsia hepática (Fe coloreable y/o estimación histoquímica)
Ferritina sérica por ensayo IRM

TABLA I. — Métodos más comunes para estimar el hierro de los depósitos del organismo.

Los primeros resultados de FS por ensayo IRM impresionaron como el hallazgo de un método sencillo, inocuo y exacto para estimar el hierro de los depósitos del organismo (6, 7, 12, 13). Nosotros hallamos que en adultos normales la FS difiere significativamente en ambos sexos: en 17 mujeres en edad menstrual, la concentración de FS promedio fue de 30,4 ng/ml $\pm$ 2,6 ES (DS $\pm$ 10,9), en tanto que en 17 varones (22 a 55 años de edad) fue de 126,0 ng/ml $\pm$ 11,4 ES (DS $\pm$ 47,1) ($p < 0,001$) (Figura 2) (23). Estos valores coinciden con los de la literatura (7, 11).

En 18 pacientes con deficiencia de hierro no complicada, obtuvimos valores de FS inferiores al promedio normal menos 2 DS del sexo correspondiente (Figura 2) (23). En 18 sujetos en quienes se excluyó la existencia de inflamación, correlacionamos FS con otros parámetros del status de hierro del organismo (ver Tabla II). La correlación entre FS y absorción intestinal de hierro dio una $r = 0,79$ en doce mujeres y $r = 0,92$ en seis varones. No hubo buena correlación entre FS y ferremia, transferrina total del suero ni porcentaje de saturación de la transferrina (24).

La FS en varones dadores de sangre es significativamente menor que en los normales no dadores (12). Se ha referido buena correlación entre el nivel de FS y el número de transfusiones recibidas (25).

En cinco pacientes politransfundidos hallamos concentraciones de FS que variaban entre 340 y 2.410 ng/ml.

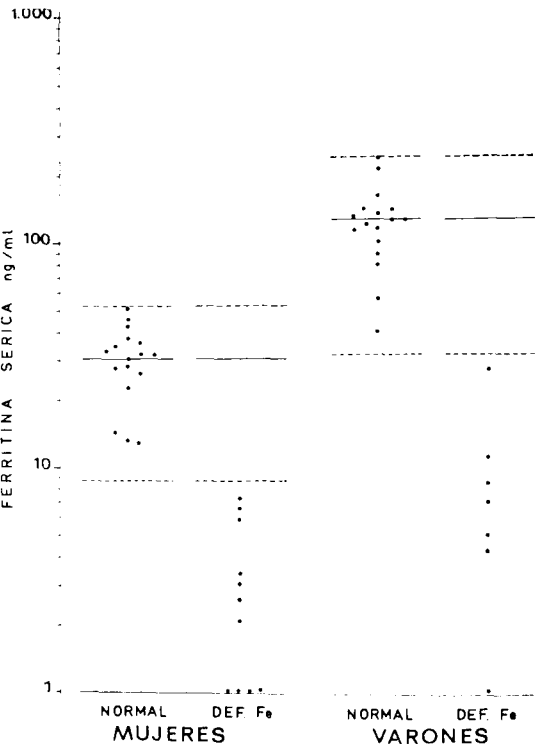


FIGURA 2. — Concentración de FS en adultos normales y en pacientes con deficiencia de hierro. (—) Promedio normal; (---) $\pm$ 2 DS; Def. Fe: deficiencia de hierro.

TABLA II

	Mujeres		Varones		Ambos sexos	
	r	p	r	p	r	p
Ferremia	0,28	> 0,05	0,02	> 0,05	0,16	> 0,05
T.Total	0,49	> 0,05	0,14	> 0,05	0,11	> 0,05
Sat. Transf.	0,04	> 0,05	0,19	> 0,05	0,10	> 0,05
A.I.H.	0,79	< 0,01	0,92	< 0,01	0,53	< 0,05

TABLA II. — Correlación entre FS y diversos parámetros del hierro. T. Total: transferrina total; Sat. Transf.: Saturación de la transferrina (%); A. I. H.: absorción intestinal de hierro.

FS y hierro coloreable en médula ósea

Este punto es de especial interés para el hematólogo práctico. Existe grosera correlación entre el nivel de FS y la estimación visual del hierro coloreable en médula ósea (MO) (25, 26, 27). De una población mixta de 175 pacientes internados, ninguno con FS menor que 12 ng/ml mostró hierro coloreable en extendidos de MO (28). De ahí resulta que concentraciones de FS menores que 10 ng/ml indican deficiencia de hierro. La inversa no fue válida: hubo pacientes cuya MO no mostraba hierro coloreable en los que la FS fue normal o aún alta (28).

Esta aparente discrepancia fue estudiada en la artritis reumatoidea por Bentley y Williams (29) y otros autores. Smith y col., citado por Halliday (8) hallaron que el 60 % de 35 casos de artritis reumatoidea no mostraba hierro coloreable en MO o éste era muy escaso, y que correlacionaba bien con la FS si se aceptan valores de FS "normales" más altos para esta afección. Estos valores de FS "normal" más altos en la artritis reumatoidea reflejarían hierro de depósito extramedular (en tejidos sinoviales y ganglios linfáticos) cuya disponibilidad para síntesis de hemoglobina se desconoce. De ahí que en la artritis reumatoidea los niveles de FS normales no excluyen respuesta a la ferroterapia, si otros parámetros (ferremia, porcentaje de saturación de la transferrina) indican deficiencia de hierro (8).

En los renales sometidos a diálisis crónica también se ha referido falta de hierro coloreable en MO con FS normal o elevada. Aún se desconoce el motivo de tal discrepancia. Se ha recomendado efectuar ferroterapia en pacientes renales crónicos cuya FS sea inferior a 40 ng/ml (26).

FS y procesos crónicos

La anemia de los procesos crónicos, caracterizada por siderosis reticuloendote-

lial, ferremia subnormal y anemia normo o hipocrómica, resulta de la incapacidad del SRE para entregar a la transferrina circulante, el hierro liberado por degradación de la hemoglobina (ver Figura 1) (30, 31).

Se ha demostrado la utilidad de la determinación de FS en el grupo de "anemias hiposiderémicas", para individualizar las debidas a procesos crónicos (FS normal o elevada) y las causadas por deficiencia de hierro (FS baja) (32). Estudiamos 68 pacientes con anemia hiposiderémica (41 mujeres y 27 varones). Todos tenían hemoglobina inferior a 11,0 g/100 ml y ferremia menor que 55 μ g/100 ml. En 19 casos la FS fue $< \bar{x} - 2DS$ del normal respectivo a cada sexo (deficiencia de hierro por hemorragias digestivas o ginecológicas). En los 49 pacientes restantes, cuya patología incluía neoplasias, insuficiencia renal crónica, tuberculosis, psitacosis, psoriasis, lupus eritematoso sistémico, etc., la FS resultó normal en seis y elevada ($> \bar{x} + 2DS$) en 43 casos (33).

FS e inflamación

Las inflamaciones agudas o crónicas, elevan el nivel de FS. Se ha referido aumento significativo de la FS acompañado por disminución de la ferremia, durante respuestas febriles controladas, inducidas por toxina bacteriana o etiocolanolona i.m. (34). Un solo episodio febril puede inducir en el hombre cambios rápidos y prolongados (hasta 10 días) en la FS y la ferremia (34). En ratas en las que se produjo inflamación por inyección de turpentina, se demostró aumento rápido pero pasajero en la síntesis de ferritina en hígado y bazo (35).

En 49 determinaciones durante el curso de inflamaciones o infecciones diversas (tromboflebitis, úlcera varicosa infectada, pielonefritis, fiebre tifoidea, mononucleosis infecciosa, tuberculosis, peritoni-

tis, faringitis, pancreatitis, diverticulitis perforada, sepsis generalizada, enfermedad de Chagas, etc.) hallamos que la FS
fue alta en 39 (80 % casos), normal en 9 (18 % casos) y baja en 1 (2 % casos) (ver Tabla III) (33).

TABLA III

Ferritina sérica	(n)	Porcentaje
Alta (> $\bar{x} + 2 DS$) ^{oo}	39	80 %
Normal (= $\bar{x} \pm 2 DS$)	9	18 %
Baja (< $\bar{x} - 2 DS$)	1 *	2 %

Tabla III. — FS en inflamaciones e infecciones (n = 49).

^{oo} $\bar{x} \pm 2 DS$ Normales: Mujeres 30,4 ± 10,9 ng/ml (n = 17)
Varones 126,0 ± 47,1 ng/ml (n = 17).

* Paciente con colitis ulcerosa y síndrome de mala-absorción.

FS y hemocromatosis

En pacientes con la enfermedad bien establecida la FS es alta, generalmente superior a 1.000 ng/ml. El mantenimiento de la FS entre 10 y 20 ng/ml es índice de eficacia del programa de sangrías terapéuticas efectuado (36). Cuando los pacientes reacumulan otra vez hierro, la FS se eleva *lentamente*, a diferencia de la ferremia y el por ciento de saturación de la transferrina, que aumentan rápida y precozmente (8).

El aspecto que mayor interés y esperanzas suscitó la determinación de FS en relación a la hemocromatosis idiopática (H.I.) fue en la detección precoz del proceso, es decir, en el estado pre-cirrótico. Se han hallado niveles altos de FS en parientes de pacientes con H.I. (36). Por sí sola, la FS no basta para la detección precoz de la enfermedad (37, 38). La biopsia hepática es lo que, en definitiva, asegura el diagnóstico. Se aconseja realizarla si el rastreo con ferremia, por ciento de saturación y FS da uno o más índices de compromiso probable (39).

En nuestra casuística, un paciente con H.I. sin tratar tuvo FS de 830 ng/ml; otro, sangrado en 30 litros, con cifras de ferremia y por ciento de saturación normales, acusó una FS de 1.400 ng/ml. De cuatro sujetos adultos, hijos de pacientes afectados de H.I., dos mostraron niveles de FS elevados (326 ng/ml un varón y 56 ng/ml una mujer); uno, próximo al rango superior normal (218 ng/ml, varón) y la restante, embarazada de cinco meses y con antecedentes de metrorragias, presentó FS en cifras de deficiencia de hierro (24).

FS y ferroterapia

Kaltwasser y Werner consideran útil determinar 4 *semanas después* de concluídas series de ferroterapia oral de 100 a 200 mg Fe/día durante 4 a 7 meses (40). Se han referido cifras de FS de hasta 25 ng/ml *durante* la administración oral de 400 mg Fe/día a lo largo de tres semanas. Luego de una dosis de 500 mg Fe parenteral (i.m.) el nivel inicial de FS aumenta considerablemente (hasta 5 a 10 veces) y se mantiene así hasta un lapso de tres semanas. Luego, si no hay hierro coloreable en médula ósea, baja a cifras subnormales. El incremento notable pero pasajero del nivel de FS se debe a síntesis aumentada de la proteína y no refleja fidedignamente el hierro de los depósitos (8).

En la práctica, el médico debe asegurarse, en caso de ferroterapia oral, que la FS se mantiene normal una vez suspendido el tratamiento, y en caso de ferroterapia parenteral, debe esperar por lo menos tres semanas antes de determinar FS si desea evaluar los depósitos de hierro con fidelidad.

FS y afecciones malignas

En el serodiagnóstico del cáncer, la FS ha merecido gran interés. Se han hallado niveles altos de FS tanto en tumores malignos (5, 41, 42, 43) como en procesos leucémicos (21, 41, 44). La inclusión de FS en el protocolo de seguimiento de afecciones malignas, especialmente leucemias, pareció útil para evaluar la eficacia de tratamiento y el pronóstico (43, 44). Sin embargo, el nivel de FS elevado carecería de especificidad como marcador

tumoral ya que otras patologías también presentan FS en concentraciones altas (inflamación, hepatopatía, cronicidad, hemocromatosis, diseritropoyesis).

En su comportamiento isoelectrico, las ferritinas de hígado y de bazo son "más básicas" que las ferritinas de miocardio, riñón, placenta y células HeLa, que son "más ácidas". La ferritina de células tumorales también es más ácida que la ferritina del tejido normal respectivo (8). Se han desarrollado ensayos IRM específicos para estas isoferritinas "más básicas" y "más ácidas" (45). Hazard y Drysdale sugirieron que el ensayo de ferritinas "más ácidas" sería específico para la detección de afecciones malignas (45). Sin embargo, Worwood demostró recientemente que si bien esos ensayos para isoferritinas "más básicas" o "más ácidas" son extraordinariamente específicos en sus reacciones con ferriti-

nas tisulares, los ensayos para ferritinas de miocardio y de células HeLa (es decir, "más ácidas") aplicados al suero demuestran que la FS se parece inmunológicamente a la ferritina del hígado o del bazo tanto en sujetos normales como en cancerosos (46).

La determinación combinada de alfa-fetoproteína sérica y de FS aumentaría la especificidad del serodiagnóstico de hepatoma (47).

Con un kit comercial que emplea anticuerpo para hígado humano (*), en un total de 55 determinaciones de FS en carcinomas de distinta localización hallamos cifras altas en el 71 % y normales en 25 % de las determinaciones. El 4 % con cifras de FS subnormales se halló en pacientes que acusaban importantes hemorragias recientes (ver Tabla IV) (33).

TABLA IV

Ferritina sérica	(n)	Porcentaje
Alta ($> \bar{x} + 2 \text{ DS}$)**	39	71 %
Normal ($= \bar{x} \pm 2 \text{ DS}$)	14	25 %
Baja ($< \bar{x} - 2 \text{ DS}$)	2	4 %

Tabla IV. — FS y tumores malignos (n = 55)

** $\bar{x} \pm 2 \text{ DS}$ Normales: Mujeres $30,4 \pm 10,9 \text{ ng/ml}$ (n = 17)

Varones $126,0 \pm 47,1 \text{ ng/ml}$ (n = 17).

FS y control de calidad

Se han comunicado resultados contradictorios en cuanto a precisión y reproducibilidad de la determinación con diferentes kits comerciales (48, 49). Epidemiológicamente, es primordial la precisión para medir muestras de suero cuya concentración en ferritina sea baja (deficiencia de hierro) o alta (sobrecarga de hierro) (50). Lipschitz demostró que el ensayo IRM, fase sólida, que utiliza bolitas de poliestrano es el que estima más precisamente la deficiencia de hierro y detecta con más exactitud la sobrecarga de hierro (50). En todas nuestras determinaciones utilizamos un kit comercial que emplea un ensayo IRM, fase sólida, utilizando bolitas de poliestrano. (*)

(*) Fer-Iron Ramco Lab.

Bibliografía

1. CRICHTON, R. R.: Brit. J. Haemat. 24: 677, 1973.
2. CRICHTON, R. R.: N. Engl. J. Med. 284: 1413, 1971.
3. CRICHTON, R. R.: En "Iron Metabolism and its Disorders", Workshop Conference Hoechst, Vol. 3, 1975, p. 81. Ed.: H. Kief. Excerpta Medica (Amsterdam-Oxford).
4. REISSMANN, K. R. y DIETRICH, M. R.: J. Clin. Invest. 35: 588, 1956.
5. AUNGST, G. W.: J. Lab. Clin. Med. 71: 517, 1968.
6. ADDISON, G. M.; BEAMISH, M. R.; HALL, C. N.; HODGKINS, M.; JACOBS, A. and LLEWELLIN, P.: J. Clin. Path. 25: 326, 1972.
7. JACOBS, A.; MILLER, F.; WORWOOD, M.; BEAMISH, M. R. y WARDROP, C. A.: Brit. Med. J. 4: 206, 1972.
8. HALLIDAY, J. W. y POWELL, L. W.: En "Progress in Hematology", Vol. XI, 1979,

- p. 229. Ed.: Elmer B. Brown, Grune & Stratton, N. York - London - Toronto - Sydney - San Francisco.
9. AROSIO, P.; YOKOTA, M. y DRYSDALE, J. W.: *Brit. J. Haemat.* 36: 199, 1977.
 10. HALLIDAY, J. W.; MACK, U. y POWELL, L. W.: *Brit. J. Haemat.* 42: 535, 1979.
 11. SIMES, M. A.; ADDIEGO, J. E. (Jr) y DALLMAN, P. R.: *Blood*, 43: 581, 1974.
 12. WALTERS, G. O.; MILLERAND, F. M. y WORWOOD, M.: *J. Clin. Path.* 26: 770, 1973.
 13. COOK, J. D.; LIPSCHITZ, D.; LAUGHTON, E. M. M. y FINCH, C. A.: *Am. J. Clin. Nutr.* 27: 681, 1974.
 14. SIMES, M. A. y DALLMAN, P. R.: *Brit. J. Haemat.* 28: 7, 1974.
 15. FINCH, C. A.: En "Iron Metabolism" Ciba Foundation Symposium 51 (New Series), 1977, p. 201. Ed.: Elsevier - Excerpta Medica - North Holland.
 16. UNGER, A. y HERSHKO, C.: *Brit. J. Haemat.* 28: 169, 1974.
 17. HARRISON, P. M.; HOARE, R. J.; HOY, T. G. y MACARA, I. G. En "Iron in Biochemistry and Medicine", 1974, p. 73. Ed.: A. Jacobs y M. Worwood - Academic Press - London.
 18. BEUTLER, E.; FAIRBANKS, V. F. y FAHEY J. L.: En "Clínica y terapéutica de los trastornos del METABOLISMO DEL HIERRO", 1965, p. 57. Ed.: Editorial Científico Médica - Barcelona, Madrid, Lisboa, Río de Janeiro.
 19. PRIETO, J.; BARRY, M. y SHERLOCK, S.: *Gastroenterology*, 68: 525, 1975.
 20. JONES, P. A. E.; MILLER, F. M.; WORWOOD, M. y JACOBS, A.: *Brit. J. Cancer*, 27: 212, 1973.
 21. WORWOOD, M.; SUMMERS, M.; MILLER, F.; JACOBS, A. y WHITTAKER, J. A.: *Brit. J. Haemat.* 28: 27, 1974.
 22. WHITE, G. P.; WORWOOD, M.; PARRY, D. H. y JACOBS, A.: *Nature*, 250: 554, 1974.
 23. ROCHNA VIOLA, E. M.; DOMINGO, N. B. DIAZ de y LAZAROWSKI, A.: *Rev. Biol. Med. Nucl.* 11: 50, 1979.
 24. ROCHNA VIOLA, E. M.; DOMINGO, N. B. DIAZ de y LAZAROWSKI, A.: *Rev. Biol. Med. Nucl.* 11: 50, 1979.
 25. LIPSCHITZ, D. A.; COOK, J. D. y FINCH, C. A.: *N. Engl. J. Med.* 290: 1213, 1974.
 26. HUSSEIN, S.; PRIETO, J.; O'SHEA, M.; HOFFBRAND, A. V.; BAILLOD, R. A. y MOORHEAD, J. F.: *Brit. Med. J.* 1: 546, 1975.
 27. OERTEL, J.; SCHULTZ, E.; KORINTH, E. y HEILHECKER, A.: *Klin. Wsch.* 55: 1109, 1977.
 28. ALI, M. A. M.; LUXTON, A. W. y WALKER, W. H. C.: *Can. Med. Assoc. J.* 118: 945, 1978.
 29. BENTLEY, D. P. y WILLIAMS, P.: *J. Clin. Path.* 27: 786, 1974.
 30. CARTWRIGHT, G. E.: *Semin. Hematol.* 3: 351, 1966.
 31. CARTWRIGHT, G. E. y LEE, G. R.: *Brit. J. Haemat.* 21: 147, 1971.
 32. WALSH, J. R. y FREDERICKSON, M.: *Am. J. Med. Sci.* 273: 293, 1977.
 33. ROCHNA VIOLA, E. M.; DOMINGO, N. B. DIAZ de, y LAZAROWSKI, A. (sin publicar).
 34. ELIN, R. J.; WOLFF, S. M. y FINCH, C. A.: *Blood*, 49: 147, 1977.
 35. KONIJN, A. M. y HERSHKO, C.: *Brit. J. Haemat.* 37: 7, 1977.
 36. HALLIDAY, J. W.; COWLISHAW, J. L.; RUSSO, A. M. y POWELL, L. W.: *Lancet*, Sept. 24, p. 621, 1977.
 37. CROSBY, W. H.: *N. Engl. J. Med.* 294: 333, 1976.
 38. WANDS, J. R.; ROWE, J. A.; MEZEY, S. E.; WATERBURY, L. A.; WRIGHT, J. R.; HALLIDAY, J. W.; ISSELBACHER, K. J. y POWELL, L. W.: *N. Engl. J. Med.* 294: 302, 1976.
 39. FINCH, C. A., COOK, J.; DALLMAN, P.; HALLBERG, L. y HALLIDAY, J.: En "Hematology/Transfusion 1980" Education Program of the American Soc. Hematol., 1980, p. 1. Ed.: James R. McArthur, Seattle, Washington, USA.
 40. KALTWASSER, J. P. y WERNER, E.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Intern. Soc. Blood Transf. (Canada, Agosto 1980), p. 113.
 41. WORWOOD, M.; SUMMERS, M.; MILLER, F.; JACOBS, A. y WHITTAKER, J. A.: *Brit. J. Haemat.* 28: 27, 1974.
 42. MARCUS, D. M. y ZINBERG, N.: *J. Natl. Cancer Inst.* 55: 791, 1975.
 43. TISMAN, C.; WU, S. C. y HITTLE, T.: *Clin. Res.* 25: 580, 1977.
 44. PARRY, D. H.; WORWOOD, M. y JACOBS, A.: *Brit. Med. J.* 1: 245, 1975.
 45. HAZARD, J. T. y DRYSDALE, J. W.: *Nature* 265: 756, 1977.
 46. WORWOOD, M.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Soc. Blood Transf. (Canada, 1980), p. 73.
 47. LINKESCH, W. y POLTERAUER, P.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Intern. Soc. Blood Transf. (Canada, 1980), p. 115.
 48. HEILMAN, E. y SAUR, G.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Intern. Soc. Blood Transf. (Canada 1980), p. 114.
 49. MARESCHAL, J. C., WUSTEFELD, C., DUBLET, B. y CRICHTON, R. R.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Intern. Soc. Blood Transf. (Canada, 1980), p. 114.
 50. LIPSCHITZ, D. A.: En "Lectures and Symposium Abstracts" del Joint Meeting 18th Congr. Intern. Soc. Hematol. & 16th Congr. Intern. Soc. Blood Transf. (Canada, 1980), p. 228.

VI CONGRESO ARGENTINO DE BIOLOGIA Y MEDICINA NUCLEAR. BUENOS AIRES, NOVIEMBRE 1960.

Resúmenes No publicados Anteriormente

VARIACIONES EN LA DINAMICA DE POBLACIONES DE DIVERSAS CEPAS BACTERIANAS INDUCIDAS POR IRRADIACION FOTOSENSIBILIZANTE.

D. Szeinfeld y E. Valdés. Departamento de Bioquímica y Biofísica. Facultad de Humanidades y Ciencias. Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

Cepas de *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Klebsiella pneumoniae* fueron irradiadas con acetofenona; actuando esta cetona como fotosensibilizador en la transferencia de la energía de excitación a los ácidos nucleicos, en la banda de absorción de 260 nm.

Se demuestran variaciones en el crecimiento de las cepas irradiadas.

Se considera al crecimiento bacteriano como carácter fenotípico, lo que supone el reconocimiento de mutantes.

INDICACION DE LOS ESTUDIOS CARDIOVASCULARES CON RADISOTOPOS EN LOS TUMORES DE MEDIASTINO.

E. Touya; J. Guadiano; G. Lago; F. Mut; M. Lorenzo; C. Heuguerot; S. Di Genio; A. Arevalo. Centro de Medicina Nuclear, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

Si bien la prevalencia de las tumoraciones de mediastino no es alta, frente al caso concreto es necesario un diagnóstico certero a fin de decidir el tratamiento y plantear la terapéutica quirúrgica.

Los estudios radiológicos incluyendo la tomografía computada por transmisión tienen indicación precisa y aportan información significativa.

En las tumoraciones del tercio superior de mediastino, la indicación del centellograma tiroideo es bien conocida. También está difundida la indicación de la centellografía con ^{67}Ga en la exploración de las adenopatías de la región. Algunos trabajos han demostrado la utilidad de la ^{75}Se seleniometionina y ^{67}Ga citrato en la exploración del timo.

No es frecuente que el clínico recurra a otros estudios de medicina nuclear para aclarar el diagnóstico en las otras situaciones de tumoraciones de mediastino.

Se presenta una serie de pacientes con tumoración de mediastino en los que se realizaron estudios cardiovasculares radisotópicos.

Los procedimientos empleados fueron: angiografía radisotópica, centellografía del pool sanguíneo, centellografía de miocardio con ^{201}Tl y estudios en equilibrio de $^{99\text{m}}\text{Tc}$.

La angiografía radisotópica mostró su utilidad en compresiones u obstrucciones de la vena

cava superior, en el diagnóstico positivo y diferencial de aneurismas de aorta incluyendo un aneurisma disecante del cayado.

El centellograma del pool sanguíneo cardiovascular permitió precisar la ubicación extracardiaca del proceso y distinguir entre tumores sólidos y quísticos por el grado de vascularización de la lesión y su contenido sanguíneo.

El centellograma de miocardio con ^{201}Tl permitió precisar el diagnóstico de un quiste hidático de corazón evidenciando su implantación en la pared ventricular.

Los estudios en equilibrio junto con las imágenes estáticas permitieron afirmar el diagnóstico de aneurisma de corazón.

ESTUDIO DE LA PERDIDA SANGUINEA INTESTINAL (PSI) EN RELACION A LA VIDA MEDIA GLOBULAR Y LA FIBROGASTROSCOPIA EN INSUFICIENTES RENALES EN HEMODIALISIS CRONICA.

C. Heuguerot; L. Rodríguez; A. Varela; J. J. López; H. Turturiello, R. Nin Sacarello; N. Mazzuchi, E. Touya. Centro de Medicina Nuclear y Centro de Nefrología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay.

El objetivo del presente trabajo es analizar la PSI en relación a la vida media globular y la fibrogastroscofia, en un grupo de diez insuficientes renales en hemodialis crónica.

Se determinó la PSI por la medida de radiactividad en materias fecales y sangre, en un periodo interdialítico, después de la inyección de glóbulos rojos del paciente marcados in vitro con ^{51}Cr . Simultáneamente se realizaron extracciones seriadas de sangre durante 21 días para calcular la vida media globular. Las tomas se coordinaron con el tratamiento dialítico efectuándose pre y post diálisis.

Encontramos una pérdida sanguínea intestinal de $8,6 \text{ ml} \pm 6,8$ (normal $1,5 \text{ ml}/24 \text{ hrs}$); sin correlación ($p 0.05$) con el descenso de la vida media globular que fue de $12,3 \text{ días} \pm 3,9$ para valores normales de 27 ± 3 días. La fibrogastroscofia fue normal en 4 pacientes y patológica en 6. De ello surge que existan pérdidas sanguíneas elevadas sin lesiones del tracto digestivo superior. En uno de estos pacientes la biopsia gástrica mostró la existencia de una gastritis atrófica.

En conclusión la PSI con ^{51}Cr se mostró de utilidad para cuantificar el grado de pérdida en el grupo de individuos estudiados. Su determinación previa a la fibrogastroscofia apoyó la indicación de la misma en los casos de pérdidas muy elevadas. Por último fundamentó la exploración fibroscópica del sector distal del tubo digestivo así como la biopsia gástrica en pacientes con PSI elevada y fibrogastroscofia normal. Hechos de sumo interés dado el riesgo que el estudio fibroscópico y sobre todo biopsico constituye en este grupo especial de pacientes.