



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

347/4634 - DOCTOR, PAREZCO UN LIENZO

P. Mateo Medina^a, J. Molina Muñoz^b, I. Alcalá Peña^c e I. Bernabeu González de la Higuera^d

^aMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Álvarez de la Riva. Orihuela. Alicante. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Álvarez de la Riva. Orihuela. Alicante. ^cMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almoradí. Alicante. ^dMédico Residente de 1º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Álvarez de La Riva. Orihuela. Alicante.

Resumen

Descripción del caso: Mujer 38 años, consulta por cuadro progresivo de astenia, edemas en MMII y aparición de hematomas múltiples en MMII de 15 días de evolución. Asocia acúfenos.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes vitales normales. Palidez mucocutánea. ACP normal. Abdomen anodino. Otoscopia: normal. MMII: edemas bilaterales con fóvea hasta 1/3 proximal. Múltiples hematomas en MMII. Pulsos distales presentes. Se realiza AS urgente, y ante hallazgos se remite a Urgencias. Hemograma: Hb: 5,8 g/dl. Hto: 0,17 L/L. VCM 107 fl. Hematíes 1.610 mill/L. Leucocitos: 2.850/L. Plaquetas: 15.000/L. Neutrófilos 1.170/L. Coagulación y bioquímica con función hepática y renal normal. Se administraron concentrados de hematíes y plaquetas; e ingresó en Hematología. En planta, se estudió con frotis sanguíneo: SR: aniso-poiquilocitosis. Ligera anisocromía. SB: leucopenia con neutropenia y linfopenia. Plaquetas: trombopenia grave. Biopsia MO: médula hipoplásica-aplásica (25%), con disminución de las 3 series, sin fibrosis reticulínica, ni depósitos de Fe ni elementos neoplásicos. B2-microglobulina 1.420?g/L. Serologías VIH, hepatitis, CMV, VEB, Parvovirus B19 y Toxoplasma negativas. PCR Leishmania, Rosa de Bengala, y Salmonella negativas. B Hemocultivos negativos. TAC toraco-abdominal normal. Inició tratamiento con inmunosupresores, y posteriormente ALO-TPH.

Orientación diagnóstica: Aplasia medular.

Diagnóstico diferencial: Leucemias agudas. Síndromes linfoproliferativos. Síndromes mielodisplásicos. Hiperesplenismo. Anemia de Fanconi.

Comentario final: Las insuficiencias medulares se caracterizan por fracaso hematopoyético, pudiendo afectar a las 3 series, de etiología congénita o adquirida. La aplasia medular adquirida; presenta dos picos de incidencia en adultos jóvenes y mayores de 60 años. Cuando se estudia su etiología, debe descartarse exposición a dosis altas de radiaciones ionizantes, fármacos, químicos, virus hepatotropos, VHH-6, VEB, CMV, VIH, entre otros. Siendo idiopática en un 70%. Se presenta clínicamente con sintomatología asociada al déficit asociado; la anemia produce cansancio, disnea de esfuerzo, mareos y palidez. La trombopenia da lugar a diátesis hemorrágica, y la neutropenia predispone a infecciones. No asocian adenopatías, hepatoesplenomegalia, ni síntomas B.

Bibliografía

1. Vallejo C. Insuficiencias medulares: aplasia medular adquirida. En: Sanz MA, Carreras E. Manual práctico de Hematología Clínica, 5ª ed. Molins del Rei: Escofet Zamora; 2015. p. 103-14.
2. Vallejo C, Osorio S. Insuficiencias medulares. Aplasia medular. En: Moraleda JM. Pregrado en Hematología; 4ª ed. Madrid: Luzan; 2017. p. 189-203.

Palabras clave: Pancitopenia. Aplasia medular.