



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

347/2278 - HALLAZGOS CASUALES, LA IMPORTANCIA DEL CONTROL ANALÍTICO DE RUTINA. TRICOLEUCEMIA TÍPICA

S. Castro Delgado^a, M. Contreras Carrasco^b y P. Barboza Trujillo^a

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Algeciras Norte. Cádiz. ^bMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Algeciras. Cádiz.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 43 años. AP: Resistencia a proteína C (estudiada en 2004 por herencia familiar). Obesidad. ITUs de repetición en los últimos 3 meses. No tratamiento habitual. Paciente acude a consulta refiriendo astenia acusada de una semana de evolución, alteraciones en los ciclos menstruales de los últimos 3 meses, (última menstruación muy abundante, 2 meses previos sin menstruación). Comenta aparición de equimosis dispersas desde hace 2 meses en MMII y desde hace unos días en manos. No fiebre, no pérdida de peso.

Exploración y pruebas complementarias: BEG, COC. Bien hidratada y perfundida, eupneica en reposo. Glasgow 15/15. ACP: rítmica, no soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: globuloso, blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas, discreta esplenomegalia. No signos de irritación peritoneal. Murphy y Blumberg negativos. No edemas en miembros inferiores ni signos de TVP. Mucosas pálidas. No adenopatías cervicales, axilares, supraclaviculares o inguinales. Equimosis en brazos, manos y rodillas. Tacto rectal: hemorroides externas, no sangrado activo. Guante limpio. Solicitamos: hemograma, bioquímica y coagulación. Hemograma: Hb 7,1, hematocrito 20,6, leucocitos 3.600 (neutrófilos 8,9%, linfocitos 66,1%), plaquetas 34.000, VPM 8,7 fl. Coagulación: TP 15,0, resto normal. Bioquímica: glucemia 101, urea 28, creatinina 0,82, sodio 141, potasio 4,16, PCR 0,32. Ante los resultados el Servicio de Hematología se pone en contacto con nosotros, han valorado frotis sanguíneo: anisocitosis en serie eritroide, trombopenia confirmada, no observan agregados plaquetarios, observan una serie linfoide de linfocitos maduros, neutropenia confirmada, no observan blastos a priori. Recomendaron ingreso hospitalario para estudio de origen de la pancitopenia.

Orientación diagnóstica: Astenia, esplenomegalia, pancitopenia, ausencia adenopatías, equimosis.

Diagnóstico diferencial: Síndromes mielodisplásicos, mielofibrosis, mieloptisis, linfoma médula ósea, tricoleucemia.

Comentario final: Tras estudio se diagnosticó tricoleucemia típica: síndrome linfoproliferativo crónico caracterizado por la presencia en sangre periférica de células linfoides B maduras con citoplasma amplio con prolongaciones, infiltración linfocitaria difusa de la médula ósea y de la pulpa roja esplénica. Edad media 50 años, relación hombre: mujer 5:1. Se realizó tratamiento con cladribina parenteral. Desde Atención Primaria continuamos su evolución y tratamos las complicaciones y eventos que se presentaron durante el proceso. Actualmente en remisión clínica ECOG 0.

Bibliografía

1. World Health Organization Classifications of Tumors: Tumors of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. IARC Press, Lyon 2001.

Palabras clave: Pancitopenia. Esplenomegalia. Tricoleucemia.