



P-426 - APLASIA MEDULAR POR NECROSIS GRASA SECUNDARIA A SEPSIS ABDOMINAL

E. Corral Fernández, N. Zambudio Carroll, M.J. Álvarez Martín, J.T. Torres Alcalá, J.M. Avella Vega, J.L. Díez Vigil, A. García Navarro, J.M. Villar del Moral y J.A. Ferrón Orihuela

Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.

Resumen

Objetivos: Presentar un caso infrecuente de aplasia medular por necrosis grasa secundaria a sepsis de origen abdominal.

Caso clínico: Paciente de 59 años con antecedentes de hernia de hiato axial y colecistectomía por colelitiasis que es ingresada procedente de Urgencias por dolor abdominal en flanco derecho, asociado a distensión y pérdida de peso, unos 10 kg en los últimos dos meses, que le ha obligado a acudir a dicho Servicio en varias ocasiones. Ante la sospecha de patología orgánica obstructiva se le realiza tomografía computarizada (TC) abdominal que evidencia dilatación de asas de intestino delgado de hasta 4 cm con punto de transición a nivel de colon ascendente-ciego compatible con tumoración estenosante con afectación ganglionar. En la analítica no se evidencian alteraciones. Se interviene de urgencia encontrando una tumoración en colon ascendente-ciego obstructiva que provoca moderada dilatación de asas de intestino delgado, se realiza una hemicolectomía derecha con anastomosis íleo-cólica latero-lateral manual sin incidencias. El postoperatorio inicial fue favorable, hasta que en el tercer día comienza con dolor abdominal, hipotensión, vómitos, oliguria, acidosis láctica y trastorno hematológico iniciando leucopenia grave ($0,74 \times 10^3/\text{microlitro}$) ante la sospecha de dehiscencia de la anastomosis se realiza TC abdominal que la confirma por lo que se reinterviene de urgencia encontrando una peritonitis difusa secundaria a dehiscencia de la anastomosis por isquemia de colon transverso izquierdo por lo que se le realiza una ileostomía terminal y cierre del muñón cólico. La paciente posteriormente continúa con deterioro clínico y empeoramiento de cuadro séptico sin respuesta a antibioterapia de amplio espectro (meropenem 500 mg/6h iv + amikacina 15 mg/Kg/24h iv + anidulafungina 100 mg/24h iv), con agravamiento notable de neutropenia y trombopenia (18% PMN, 6.000 plaquetas/microlitro) que no responde a factores estimulantes de colonias. Se procede a punción aspirativa de médula ósea dos días después con resultado de necrosis grasa con escasas células precursoras hematopoyéticas. A las 72 horas la paciente sufre deterioro brusco con ausencia de respuesta a medidas de soporte entrando en shock refractario siendo exitus.

Discusión: La aplasia medular por necrosis grasa de la médula ósea es una alteración muy rara que se caracteriza por necrosis de precursores hematopoyéticos, adipocitos y de las redes de reticulina. En los casos en que no se puede realizar tratamiento etiológico de la causa, el pronóstico es muy malo. Aunque este inusual tipo de aplasia aparece en la mayoría de los casos en pacientes con

trastornos tumorales hematológicos como leucemias agudas, linfomas y síndromes mieloproliferativos (trombocitosis esencial) y en pacientes con procesos infecciosos como infecciones por fiebre Q, VIH o Parvovirus B19, también hay que pensar en ella ante cuadros sépticos con leucopenia, neutropenia, anemia y trombocitopenia grave, para instaurar cuanto antes el tratamiento correcto pues sino, como fue nuestro caso el pronóstico es ominoso.