



242/2233 - ASTENIA PROGRESIVA, CUANDO NO SIEMPRE TODO ES LO QUE PARECE: APLASIA MEDULAR

A. Uribe Ramírez^a, A. Albarracín Arraigosa^b, Á. Ollero Ortíz^c, J. Rodríguez Cámara^a, E. Acevedo Martel^d y G. Jarava Rol^b

^aMédico de Familia. Centro de Salud Ronda Norte. Málaga. ^bMedicina Interna. Hospital de la Serranía. Ronda. Málaga. ^cMédico Neurólogo. Hospital de la Serranía. Ronda. Málaga. ^dMédico de Familia. Centro de Salud de Benaolán. Ronda. Málaga.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 48 años con EPOC, SAHS, diagnóstico en 2004 de Miastenia Gravis bulbar y generalizada seropositiva asociada a timoma y metástasis pleurales. Crisis miasténicas bulbares de repetición que precisaron VMI. Tratamiento con azatioprina, prednisona y piridostigmina durante más de 10 años. Presenta cuadro progresivo de 2 meses de astenia, disnea y febrícula vespertina.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración general y neurológica anodina, sin datos de fatigabilidad. Estudio analítico con PCR elevada y pancitopenia que se confirma mediante frotis sanguíneo, resto normal incluyendo serología, autoinmunidad y hemocultivos. Radiografía de tórax y ECG anodinos. En aspirado de médula ósea se visualizan parásitos intracelulares compatibles con Leishmania. Se inicia tratamiento con anfotericina B liposomal intravenosa con respuesta clínica y analítica favorable progresiva en 3 meses. Al alta se suspende azatioprina, planteando otros tratamientos inmunosupresores en un futuro.

Juicio clínico: Leishmaniasis visceral con afectación de médula ósea en paciente inmunosuprimido por tratamiento para miastenia gravis seropositiva.

Diagnóstico diferencial: La leishmaniasis es una zoonosis transmitida por picadura de mosquito Flebotomus, donde los roedores y los cánidos son los reservorios hospedadores y el humano un hospedador incidental. La aplasia medular secundaria a Leishmania es de presentación muy infrecuente, siendo más prevalente en paciente con inmunosupresión previa. El diagnóstico diferencial es amplio incluyendo aplasias por otros procesos, en este caso principalmente farmacológico por azatioprina que es lo primero que se sospechó en nuestro caso por lo que se suspendió el fármaco, seguido de infecciones dada la inmunosupresión por el mismo (CMV, parvovirus B19, TBC, toxoplasma, VIH...), metástasis de tumores sólidos o neoplasias hematológicas primarias y menos probable en nuestro caso radiaciones, hematopoyesis ineficaz, destrucción (hiperesplenismo, síndrome hemofagocítico, síndrome de Evans, LES).

Comentario final: Es importante la sospecha para realizar un diagnóstico precoz, iniciando tratamiento con anfotericina B lo antes posible y retirando causas secundarias de aplasia de existir

alguna. La principal complicación de estos pacientes es el riesgo de sufrir infecciones nosocomiales durante el inicio del tratamiento.

Bibliografía

1. Van Griensven et al. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Infect Dis Clin N Am*. 2012;26:309-22.
2. Pagliano et al. Visceral leishmaniosis in immunocompromised host: an update and literature review. *J Chemother*. 2017;10:1-6.

Palabras clave: Leishmaniasis. Aplasia medular. Azatioprina.