



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

347/4254 - PRURITO. A PARTIR DE UN SÍNTOMA

S. Anselmi González^a, E. Santos Ferreras^b, P. Fernández de la Mata^c e I. Ramiro Bejarano^b

^aMédico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Condesa. León. ^bMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado II. León. ^cMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José Aguado I. León.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 85 años quién es valorada en repetidas ocasiones en la consulta de Atención Primaria por clínica de prurito en extremidades superiores de meses de evolución. Recibe tratamiento con antihistamínicos y posteriormente con corticoides. Ante persistencia de la clínica y evidencia de alteración en hemograma, se solicitan estudios especiales y se deriva al Servicio de Hematología.

Exploración y pruebas complementarias: COC. BEG. AC: ruidos rítmicos, no soplos. AP: MVC. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Sin evidencia de masas ni visceromegalias. Resto de la exploración normal. A/S: Aumento de hemoglobina y hematocrito, microcitosis e hipocromía, trombocitosis. Biología molecular: JAK2 (Val 617 F): Mutado (alelo mutado 45%).

Orientación diagnóstica: Neoplasia mieloproliferativa crónica tipo policitemia vera.

Diagnóstico diferencial: Poliglobulias secundarias. Trombocitopenia esencial.

Comentario final: La policitemia vera es una hemopatía clonal que afecta a la célula madre hematopoyética, produciendo un aumento de hematíes, granulocitos y plaquetas. Su incidencia es de 2-50 casos por cada 100.000 individuos y año. Los síntomas aparecen como consecuencia de la excesiva proliferación celular: cefalea, prurito, hepatomegalia, esplenomegalia e HTA. Las complicaciones trombóticas ocurren en el 40% de los pacientes, siendo la principal causa de morbimortalidad. El diagnóstico se basa en la elevación de la hemoglobina o hematocrito junto a la presencia de mutaciones activadoras del gen JAK2. Pueden aparecer también elevación de LDH, ácido úrico y vitamina B12 y disminución de ferritina y colesterol sérico. En pacientes < 60 años y sin episodios trombóticos previos, el tratamiento se basa en flebotomías y el uso de antiagregantes plaquetarios. En pacientes de alto riesgo, > 60 años e historia de eventos trombóticos, se valora el uso de tratamiento citorreductor (hidroxiurea, interferón alfa, busulfán o anagrelida). Actualmente se utilizan moléculas inhibitoras del JAK2 como ruxolitinib.

Bibliografía

1. Nieto Lorasque V, García Alvarado M. Hemopatías malignas II: gammapatías monoclonales. Síndromes mieloproliferativos y mielodisplásicos. AMF. 2017;13(9):484-95.

2. Antelo Caamaño M, Bellosillo Paricio B. Neoplasias mieloproliferativas crónicas Ph negativas. Barcelona, 2015.
3. López Carbajo MJ, López Municio F, Onrubia Baticón C. Derivación de pacientes desde Atención Primaria al Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Universitario de León. León, 2015.

Palabras clave: Prurito. Poliglobulia.