

Cuando la médula calla y la piel habla: Necrosis medular y Neoplasia Hematolinfoide.

Valentina Tirado-Cuello¹, Felipe Larregla-Henríquez², Camila Atero-King¹, Josefina Lihn-Wunkhaus¹, Monserrat Ariste-Arellano³, Nicolás Rodríguez-Pizarro⁴, Carlos Avendaño-Velasco⁴

1. Becada Medicina Interna. Universidad de Santiago de Chile, Hospital Barros Luco Trudeau., 2. Becado Medicina Interna. Universidad de Chile sede Sur. Hospital Barros Luco Trudeau., 3. Hematóloga. Hospital Barros Luco Trudeau. Profesora adjunta departamento de Medicina Interna Sur., 4. Hematólogo. Hospital Barros Luco Trudeau. Profesor adjunto departamento de Medicina Interna Sur.

INTRODUCCIÓN:

La necrosis medular es una entidad infrecuente, en un estudio local en Chile de biopsias de médula ósea, el 0.47% presentaron necrosis medular. Suele asociarse a leucemias agudas y linfomas agresivos, así como a infecciones graves o procesos autoinmunes. Clínicamente se presenta con dolor óseo, fiebre y citopenias, pudiendo retrasar el diagnóstico por la destrucción de la arquitectura medular que impide caracterización histológica e inmunofenotípica.

CASO CLÍNICO:

Hombre de 55 años, previamente sano, presenta cuadro de dos meses de evolución de: febrículas, sudoración nocturna y dolor lumbar intenso.

HEMOGRAMA INICIAL:

Hb 7,3 g/dL, leucocitos 1.170/μL (RAN 400/μL), plaquetas 222.000/μL, LDH 2.613 U/L.

RMN COLUMNA:

describe señal heterogénea en cuerpos vertebrales y sacroilíacas que sugieren lesiones sustitutivas.

RMN PELVIS:

Áreas de reconversión hematopoyética en ambos cuellos femorales y alas ilíacas. Como parte del estudio de pancitopenia se realizó estudio inmunológico e infeccioso negativo (HTLV-1, VEB IgM, CMV, Parvovirus B19, VHB, VHC, VIH, Brucella: No reactivos). Ecotomografía tiroidea, EDA, colonoscopia, ecotomografía prostática sin hallazgos relevantes. EFP en sangre y orina más inmunofijación negativo. Cadenas livianas libres normal. Mielograma con abundante detritus celular sin blastos; inmunofenotipo no concluyente (97% debris). Biopsia de médula ósea: infiltración por proliferación celular atípica con necrosis extensa, sugestiva de neoplasia hematolinfoide de probable estirpe T, sin tipificación definitiva. PET-CT mostró compromiso óseo difuso y esplénico. Se realizó biopsia de fémur que concluyó extensa necrosis. Evolucionó con episodios de dolor lumbar intenso, anemia severa y signos de lisis tumoral, requiriendo corticoides, cediendo síntomas. Luego de 9 meses de seguimiento aparecen lesiones cutáneas tipo nódulos en tronco y extremidades; biopsia reveló compromiso dérmico por neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoides (CD 123+, CD4+, CD56+, BCL-2+, Ki-67 90%). Estudios moleculares (NGS) sin hallazgos relevantes. Sin compromiso clínico del sistema nervioso central, RNM sin hallazgos. Finalmente se concluyó una Neoplasia Blástica de Células Dendríticas Plasmocitoides. Inicia Hyper-CVAD, actualmente en curso.

DISCUSIÓN:

La necrosis medular es un hallazgo infrecuente y desafiante, ya que la destrucción de la arquitectura hematopoyética impide una caracterización precisa de la etiología. La isquemia secundaria a compromiso infiltrativo, microtrombosis, liberación de citoquinas proinflamatorias e incluso la activación macrófaga/ linfocitosis hemofagocítica pueden estar involucradas en este fenómeno. Nuestro caso evidencia cómo afecta al diagnóstico, obligando a estudios exhaustivos, y cómo la correlación clínica con nuevas manifestaciones — lesiones cutáneas— fue clave para orientar el estudio. La alta sospecha clínica es esencial para lograr un diagnóstico oportuno.