



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 212/1417 - EPISODIOS RECURRENTE DE COLURIA FEBRIL

A. Carmona García<sup>a</sup>, M.P. Blanco Lara<sup>b</sup> y M. Quesada Caballero<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Virgen de la Capilla. Jaén. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Salud San Felipe. Jaén. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Torredonjimeno. Jaén.

### Resumen

**Descripción del caso:** Paciente varón de 22 años de edad, estudiante de enfermería, acude a nuestra consulta por presentar desde hace dos días, febrícula, mareo y taquicardia. También ha observado que su orina es muy oscura. Refiere, no ser la primera vez que nota esto, coincidiendo siempre cuando está acatarrado o con fiebre. Hábitos alimentarios equilibrados, niega consumo de tóxicos. Desde hace 4 días toma ácido acetilsalicílico, sin observar mejoría alguna. El domingo, comió menestra de verduras y cenó unas habas con jamón.

**Exploración y pruebas complementarias:** A la observación, el paciente presenta tinte subictérico cutáneo y subconjuntival, lo que nos hace plantearnos un posible cuadro hemolítico. En la exploración física destaca ictericia cutáneo-mucosa. A nivel analítico destacan: Hb 11 g/dl, Hcto 33%, con índices corpusculares normales. Prueba de Coombs directa: negativa. Frotis de sangre periférica: excentrocitos y esquistocitos en pequeño número. Anisocitosis y macrocitosis. Bilirrubina total 6,7 mg/dl, (indirecta 6,22 mg/dl), láctico deshidrogenasa 383 U/l, haptoglobina 7,3 mg/dl. La determinación de déficit de G6PDH, 2,6 U/gHg. Resto de pruebas realizadas, en rango normal.

**Juicio clínico:** Favismo.

**Diagnóstico diferencial:** Cetoacidosis diabética. Paludismo. Enfermedad reumática.

**Comentario final:** El mejor tratamiento es el preventivo, procurando evitar el contacto del paciente con todas aquellas sustancias potencialmente hemolíticas. El comportamiento clínico común de los trastornos bioquímicos eritrocitarios es el de un síndrome hemolítico de evolución aguda o crónica. La gravedad depende de la intensidad de la anemia y esta, a su vez, del tipo o naturaleza del defecto molecular y de su carácter portador (homocigoto o heterocigoto). Posible agravamiento por eritroblastopenia aguda debidas a sobreinfecciones por parvovirus humano B19 o por agotamiento de las reservas de folato. El déficit de G6PDH es la eritroenzimopatía más frecuente y mejor conocida, herencia ligada a X, portan las mujeres y heredan a hijos varones en el 50%. En España es especialmente frecuente en el sur peninsular y Baleares, con una incidencia de 0,1-1%.

### Bibliografía

1. Vives Corrons JL. Anemias por alteraciones bioquímicas del eritrocito. Membranopatías y defectos del metabolismo. *Medicine*. 2001;8:2694-702.

2. Beutler E. G6PD deficiency. *Blood*. 1994;84:3613-8.
3. Rodríguez Cuartero A, et al. Insuficiencia renal aguda como complicación de favismo. *An Med Interna (Madrid)*. 1999;16:491-2.

**Palabras clave:** *Coluria. Ictericia. Fiebre.*