



Medicina de Familia. SEMERGEN

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



P-236 - ICTERICIA EN PACIENTE DE 17 AÑOS

S. Martín García^a, A. Tentor Viñas^b y R.N. Torrubias Fernández^a

^aCS Brihuega. ^bCS Alpes.

Resumen

Descripción del caso: Acude a la consulta una mujer de 17 años, que presenta ictericia en piel y mucosas de 2 días de evolución. La paciente refiere presentar desde hace 4 días diarrea y dolor abdominal, de tipo retortijón, que cede con la deposición. Comenta que se encuentra muy cansada y que en ocasiones siente palpitaciones en reposo. No ha presentado fiebre ni dolor torácico. La semana previa presentó ITU con clínica miccional tratada con fosfomicina 3.000 mg 2 días, de la que mejoró aunque de nuevo presenta molestias al finalizar la micción. Actualmente orina colúrica. Se realiza nueva tira de orina que muestra urobilinógeno +++. Ha estado tomando ibuprofeno los días previos por una ortodoncia. Derivamos a Urgencias del hospital para valoración.

Exploración y pruebas complementarias: En consulta: Se realiza exploración física y tira de orina, que muestra orina colúrica y urobilinógeno +++. En urgencias: constantes normales. Exploración física normal. Se realizan Rx tórax y abdomen: Normales. Análisis de orina: urobilinógeno 6 (0-1). Análisis de sangre: Hb 6 mg/dl, aumento de la bilirrubina, a expensas de fracción no conjugada y aumento de LDH, por lo que se solicita realización de frotis, con aumento de reticulocitos y Coombs directo +.

Juicio clínico: Anemia hemolítica a estudio. Se decide ingreso y se inicia tratamiento esteroideo a dosis 1 mg/kg, mejorando la HB sin necesidad de transfusión. Se decide alta con prednisona 70 mg/día, omeoprazol 20 mg/día. Ácido fólico 5 mg/día. Seguimiento en MAP y hematología. En tratamiento durante 3 meses con prednisona 70 mg/día en domicilio. Al retirarla vuelve a encontrarse cansada, por lo que se reinicia tratamiento esteroideo. Actualmente continúa tratamiento con deflazacort.

Diagnóstico diferencial: La hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción no conjugada puede deberse a un aumento de la producción de bilirrubina (p.ej. hemólisis o extravasación de sangre); alteración en la captación hepática de bilirrubina (p. ej. disminución flujo sanguíneo hepático, fármacos y tóxicos); Alteración en la conjugación de la bilirrubina (p.ej. síndrome de Crigler-Najjar tipos I y II o síndrome de Gilbert); otras (p.ej. hipertiroidismo o enfermedad de Wilson).

Comentario final: La anemia hemolítica se define como aquella producida por la rotura de hematíes en presencia de autoanticuerpos anti-hematíes. Se calcula una incidencia de 0.8/100.000hab al año y una prevalencia de 17/100.000. hab. Puede ser primaria o secundaria a diferentes patologías autoinmunes o causada por fármacos. Para su diagnóstico es esencial demostrar la producción de hemólisis (aumento de LDH y bilirrubina a expensas de fracción no

conjugada) y un test Coombs directo +.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Mesones B, González de Villambrosia A, Batlle A, Insunza A. Protocolos diagnósticos de las anemias hemolíticas. *Medicine*. 2012;11:1246-9.
2. Seung-Woo B, Myung-Won L, Hae-Won R, et al. Clinical features and outcomes of autoimmune hemolytic anemia: a retrospective analysis of 32 cases. *Korean J Hematol*. 2011;46:111-7.
3. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna*, 18ª ed. México DF: McGraw Hill Interamericana; 2012.
4. Rodríguez García JL. *Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Madrid: Marban Libros; 2010.