



Medicina de Familia. SEMERGEN



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

160/281 - Favismo, ¿qué era eso?

R. Rodríguez Rodríguez^a, M. Ricote Belinchón^b, M. Villarejo Botija^c, R. Iniesta García^a, L. Martín Fuertes^c, M.C. Campos López-Carrión^b, C.N. Fernández Palacios^a, I. Arroyo Rico^d, V.R. Oscullo Yopez^e y G. Izquierdo Enríquez^e

^aMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Zona Este. Madrid. ^cMédico Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Zona Este. Madrid. ^dMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Monóvar. Madrid. ^eMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Alpes. Zona Este. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 48 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, hiperlipidemia, insuficiencia renal crónica leve, hipertensión pulmonar primaria severa, esteatosis hepática y reflujo gastroesofágico. No hábitos tóxicos. No alergias medicamentosas. En tratamiento con sintrom, omeprazol, sildenafil, motilium y seguril. Acude a consulta por malestar general, intensa astenia y palpitaciones. No refiere sangrado activo. No hematuria aunque si orina de coloración más oscura. No acolia ni cambios en coloración de las heces. No introducción de nuevos fármacos. No consumo de drogas. Refiere consumo de habas hace dos días.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración presenta ictericia conjuntival leve sin otros hallazgos. En la analítica de sangre: Hb 10 (previa 14,9), Hcto 30,2%, VCM 112, HCM 38,9, bilirrubina total 1,68, LDH 415, perfil hepático normal. Vit B12 y ácido fólico normal. Perfil férrico normal. Estudio de hormonas tiroideas normal. En ecografía abdominal: esteatosis hepática. Hígado con granulomas calcificados. Bazo límite alto de la normalidad (14,5 cm). Revisamos historia clínica previa donde encontramos un antecedente de anemización que requirió transfusión, sin estudio posterior. Ante anemia macrocítica de perfil hemolítico (LDH y BR alta), con anemización de 5 puntos respecto a analítica previa, y antecedente de consumo de habas, derivamos a la paciente al Servicio de Urgencias para completar estudio. Se objetiva elevación de reticulocitos 26.600 y prueba de Coombs directa negativa. Frotis sin alteraciones morfológicas, no esquistocitos. Posteriormente se realizó electroforesis de hemoglobina sin observarse aumento de banda anómala. La determinación de haptoglobina en hematíes fue normal, detectándose niveles de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa: 2,76 UI/g Hb (normal 6,9-20,4).

Juicio clínico: Anemia hemolítica por déficit de G6PD con crisis hemolítica tras la ingesta de habas.

Diagnóstico diferencial: Anemia megaloblástica, sangrado activo, aplasia medular, síndrome mielodisplásico, hipotiroidismo, hepatopatía crónica, enfermedad obstructiva.

Comentario final: El favismo es un síndrome hemolítico agudo que ocurre en individuos con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) tras la ingesta de habas. El déficit de G6PD es la causa

más frecuente de anemia hemolítica enzimopática y afecta a casi 400 millones de personas en todo el mundo. La transmisión es recesiva ligada al cromosoma X y afecta preferentemente a varones homocigotos. La variante G6PD más frecuentemente implicada en el favismo es la G6PD Mediterráneo, presentándose mayormente en el litoral mediterráneo, con un pico de incidencia estacional en abril y mayo, coincidiendo con la cosecha del grano. En la analítica puede destacar anemia, elevación de LDH y bilirrubina así como disminución de haptoglobina. Para el diagnóstico es fundamental la anamnesis, la exploración física, la determinación enzimática de G6PDH y el antecedente de ingesta de habas. Clínicamente puede manifestarse como un cuadro brusco de hemólisis o más comúnmente de forma gradual tras la ingestión de habas, caracterizándose por malestar general, náuseas, ictericia y orinas colúricas. Su tratamiento es fundamentalmente preventivo, evitando la exposición a los diferentes agentes desencadenantes de la hemólisis, principalmente el consumo de habas o derivados. En conclusión, debemos pensar en favismo en todo paciente con datos de anemia hemolítica, ictericia e ingesta de habas. Aunque para su diagnóstico debemos derivar para demostrar el déficit de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Tristancho M, Merelo B, Nadejda Gutiérrez E, Magro C, Hidalgo A. El favismo, una entidad frecuente en la costa onubense. Rev Clin Esp. 2013;213(Espec Congr):1115.
2. Glader B. Diagnosis and treatment of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency [sede web]. Aug 26, 2014. Uptodate. Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
3. Glader B. Clinical manifestations of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency [sede web]. Apr 16, 2015. Uptodate. Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>
4. Glader B. Genetics and pathophysiology of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency [sede web]. Aug 20, 2014. Uptodate. Waltham, Massachusetts. <http://www.uptodate.com/>