

## Pancitopenia en mujer joven de raza negra como forma de presentación de una anemia megaloblástica

**Introducción.** La creciente afluencia de población inmigrante a los ambulatorios ha incrementado el número de enfermedades al que suele estar acostumbrado un médico de atención primaria, y en concreto el de las hematológicas<sup>1</sup>. Muchas de estas entidades, aunque no son inhabituales, sí son diferentes en su nosología y forma de presentación. Esto obliga al especialista a que, en el momento de realizar un diagnóstico etiológico y diferencial, piense en otras causas que no suelen encontrarse en una sociedad como la nuestra, denominada del bienestar. Se presenta el caso de una paciente del Senegal que consulta por anemia.

**Caso clínico.** Se trata de una mujer de raza negra de 34 años, residente en España desde hacía un año, que consultó por asntenia de 15 días de evolución. La paciente no tenía hábitos tóxicos, refería una conducta alimentaria adecuada y sus períodos menstruales eran normales. No tenía antecedentes patológicos personales o familiares de interés. En la exploración física se observaba palidez mucocutánea e ictericia subconjuntival; el resto de la exploración por aparatos fue normal. Se realizó una hematimetría en la que destacaban leucocitos de  $2,0 \times 10^3/\mu\text{l}$ , hemoglobina de 6,5 g/dl con volumen corpuscular medio (VCM) de 110 fl, plaquetas de  $49,0 \times 10^3/\mu\text{l}$  y reticulocitos de  $43,2 \times 10^9/\text{l}$ . La bioquímica sanguínea mostraba una hiperbilirrubinemia de 1,9 mg/dl, a expensas de la bilirrubina indirecta (1,29 mg/dl), lactato deshidrogenasa 13.440 U/l, ferritina 332 ng/ml (valor normal 20-150 ng/ml), haptoglobina < 2 mg/dl y cianocobalamina < 44 pmol/l. Otros parámetros analíticos bioquímicos normales fueron los siguientes: sideremia, ácido fólico intraeritrocitario, fosfatasa alcalina, enzimas hepáticas, anticuerpos anticélula parietal, antifactor intrínseco, gastrina y

pepsinógeno I. Se practicó una gastroscopia con biopsia, que fue normal, y un aspirado medular, que mostró una hiperplasia de las tres series sanguíneas con una eritropoyesis marcada. Tras las diferentes pruebas, el diagnóstico de esta paciente fue el de pancitopenia secundaria a anemia megaloblástica por déficit de vitamina B<sub>12</sub>. Ante la ausencia aparentemente orgánica de la anemia, se consideró su causa como carencial, por lo que se trató a la paciente con vitamina B<sub>12</sub> durante 3 meses, observándose una recuperación total de los síntomas y de las cifras analíticas hemoperiféricas hasta un año después.

**Discusión y conclusiones.** El hallazgo en la consulta de atención primaria de una anemia macrocítica en una mujer joven obliga a su tipificación y búsqueda etiológica. Entre las diferentes causas de anemias macrocíticas son las megaloblásticas (AM), por déficit de cianocobalamina y ácido fólico, las más frecuentes, ya que suponen un 30-50% de éstas<sup>2</sup>. No obstante, ante una AM, se debe procurar distinguirla de otras afecciones con VCM elevado, como el alcoholismo y las hepatopatías (son las causas más frecuentes de macrocitosis), la anemia hemolítica y posthemorrágica, síndromes mielodisplásicos, anemia aplásica, mieloma múltiple, tricoleucemia, hipotiroidismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el tabaquismo<sup>3</sup>. En esta paciente, y tras ser descartadas estas entidades, la principal causa de la anemia fue el déficit de vitamina B<sub>12</sub>, al ser los valores de ácido fólico en sangre normales. Las diferentes causas de deficiencia de cobalamina se reflejan en la tabla 1. Analíticamente, la AM se caracteriza por la presencia de una hemoglobina corpuscular media y un VCM elevados, aunque en ocasiones se pueden observar casos en los que el VCM es normal o bajo, sobre todo cuando hay una asociación con ferropenia, lo que confunde al médico a la hora de tipificar la anemia. De forma característica, las otras líneas celulares en sangre periférica se encuentran afectadas en diversos grados de citopenia, siendo ésta más severa cuanto mayor es la anemia<sup>4</sup>. La mayoría de los síntomas clínicos de las megaloblastosis están en relación con el síndrome anémico<sup>5</sup>. El diagnóstico etiológico de la AM se basa sobre todo en la his-

**TABLA 1. Diagnóstico diferencial del déficit de B<sub>12</sub>**

Diagnóstico diferencial del déficit de B <sub>12</sub> en jóvenes
Dieta insuficiente
Alcohólicos
Vegetarianos estrictos
Farmacológicas
Ingesta prolongada de inhibidores de la bomba de protones
Uso prolongado de inhibidores de los receptores para la histamina H2
Neomicina, colchicina, etc.
Malabsorción
Proteólisis gástrica de cianocobalamina
Gastritis atrófica por hipoclorhidria
Atrofia de mucosa gástrica
Gastrectomía parcial o total
Anemia perniciosa
Anomalías del intestino delgado
Insuficiencia pancreática
Síndrome de Zollinger-Ellison
Consumo de cianocobalamina
Sobrecrecimiento bacteriano en ciego
Anomalías de la mucosa del íleon
Resección ileal
Enfermedad de Crohn
Esprúe
Infecciones: tuberculosis
Neoplasias: linfoma
Otras causas
Déficit de transcobalamina

toria clínica, en el estudio analítico y de autoinmunidad, y en la gastroscopia. La prueba de Schilling cada vez se encuentra más en desuso, dada su complejidad y la cantidad de falsos positivos y negativos<sup>6</sup>. En conclusión, en el amplio diagnóstico diferencial de una AM, se debe tener en cuenta el posible déficit nutricional voluntario por cuestiones étnicas, sobre todo si las pruebas son normales y el paciente no pertenece a nuestro entorno.

M.C. Ruiz Magaz<sup>a</sup>, S. Garrido Calvo<sup>a</sup>, J. Soler-González<sup>b</sup> y A. Jover-Sáenz<sup>c</sup>

<sup>a</sup>ABS. Cruz Roja-L'Eixample. Unitat Docent de MFiC. Lleida. España. <sup>b</sup>ABS Balàfia-Pardinyes-Secà de Sant Pere. Unitat Docent de MFiC. Lleida. España. <sup>c</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

**Palabras clave:** Anemia megaloblástica. Déficit de B<sub>12</sub>. Población inmigrante.

1. Rincón R, Pastor JM, Masía C, Gutiérrez M. Alteraciones del hemograma en el examen de salud de la población inmigrante. *Med Clin (Barc)* 2002;119:718-9.
2. Farrús M, Pérez A, Mayer M.A, Piquer M, Mundet X, Iglesias M. Anemias en atención primaria: etiología y características morfológicas. *Aten Primaria* 2000;25:70-83.
3. Green R. Screening for vitamin B12 deficiency: caveat emptor. *Ann Intern Med* 1996;124:509-11.
4. García MF, Bernardino JJ, Díez L, Mora M, Lavilla P, Gil A. Un paciente con anemia. *Med Integral* 2001;38:8-17.
5. Wickramasinghe SN. Megaloblastic anaemia. *Balliere's Clinical Haematology* 1995;8:441-703.
6. Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Physician* 2003;67:979-86.

## Hepatotoxicidad por trazodona

**Introducción.** La trazodona es un antidepresivo derivado de la triazolopiridina que actúa bloqueando la recaptación de serotonina por la membrana presináptica neuronal. Se han descrito pocos casos que relacionan la trazodona con alteración hepática. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló una hepatitis aguda durante el tratamiento con trazodona.

**Caso clínico.** Paciente de 60 años de edad con antecedentes de demencia de Pick, enfermedad cerebrovascular de etiología arteriosclerótica, atrofia cerebral y deterioro cognitivo progresivo. No tenía antecedentes de hepatopatía, etilismo, transfusiones previas, tatuajes, consumo de otros medicamentos, uso de drogas ilegales, exposición a otros tóxicos ni preparados de herboristería. A causa de un cuadro de agitación de predominio vespertino, un psiquiatra le prescribió trazodona (Deprax®). Seis meses después de iniciado el tratamiento se realizó una analítica de control, que mostró una alteración del perfil hepático: AST de 98, ALT de 218, GGT de 96 y bilirrubina total de 1,3. El resto de los parámetros analíticos fue normal la serología para los virus

de la hepatitis A, B y C fue negativa. En una ecografía abdominal se apreció una alteración difusa de la ecogenicidad sugestiva de hepatotoxicidad. El paciente estaba asintomático, aunque era difícil de valorar por la dificultad de comunicación. Se retiró la trazodona y una analítica realizada 45 días después mostró la normalización del perfil hepático. En el caso presentado se atribuyó el daño hepático al tratamiento con trazodona, basándose en criterios cronológicos, la exclusión de causas alternativas y la normalización del perfil hepático tras la suspensión del fármaco.

**Discusión y conclusiones.** Los efectos adversos de la trazodona son variados: anticolinérgicos, cardiovasculares (arritmias ventriculares, hipotensión y bloqueo cardíaco). Otras reacciones adversas descritas son: mareo, cefalea, vértigo, trastornos psicomotores o gastrointestinales, aumento de peso, visión borrosa, priapismo<sup>1</sup>, delirio, neumonía eosinófila y fallo respiratorio (por sobredosis). No hay información sobre la posible hepatotoxicidad. En la información de un producto que contiene trazodona, comercializado en Estados Unidos, aparece recogida entre las notificaciones de sospecha de reacciones adversas comunicadas: colestasis, hiperbilirrubinemia y la alteración de las enzimas hepáticas. Una búsqueda realizada en Medline® (Trazodone AND side effects AND hepatitis) puso de manifiesto la existencia de 10 casos: en el Sistema Español de Farmacovigilancia hay recogido un caso de sospecha de aumento de GGT por trazodona (información facilitada por el Centro de Farmacovigilancia de la Comunidad de Madrid de Control Farmacéutico y Productos Sanitarios, Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios), un caso de hepatitis aguda<sup>2</sup> inducida tras 4 días de terapia con trazodona, un caso de daño crónico, un caso de necrosis hepática<sup>3</sup> en un paciente que también tomaba neurolepticos, un caso tras 18 meses de tratamiento<sup>4</sup> con trazodona y corticoides; en el resto de casos se produjo lesión celular y colestásica.

La mayor parte de los pacientes normalizaron la función hepática tras suspender el tratamiento. La identificación de reacciones adversas asociadas al uso de fármacos es de suma importancia para establecer su relación riesgo/beneficio. En el caso de la

trazodona, tenemos poca información sobre su toxicidad hepática. Habría que valorar, en los pacientes en tratamiento con trazodona, la conveniencia de controlar el perfil hepático de forma periódica. Esto permitiría un diagnóstico precoz de la alteración hepática y la consiguiente eliminación del fármaco.

J.C. Sánchez Ruiz<sup>a</sup>, E. González López<sup>a</sup>, C. Aparicio Tijeras<sup>b</sup> y J. Ezquerro Gadea<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria Área 6. Zona Básica de salud de Villanueva de la Cañada. Consultorio Local de Villafranca del Castillo. Madrid. España.

<sup>b</sup>Unidad Docente de Medicina de Familia y Comunitaria Área 6. Zona Básica de salud de Villanueva de la Cañada. Consultorio Local de Quijorna. Madrid. España.

1. Correas Gómez MA, Portillo Martín JA, Martín García B, et al. Priapismo por trazodona. *Actas Urol Esp* 2000;24:840-2.
2. Rettman KS, McClintock C. Hepatotoxicity after short-term trazadone therapy. *Ann Pharmacother* 2001;35:1559-61.
3. Hull M, Jones R, Bendall M. Fatal hepatic necrosis associated with trazodone neuroleptic drugs. *BMJ* 1994;309:378.
4. Fernández NF, Martín RR, Schenker S. Trazodone-induced hepatotoxicity: a case report with comments on drug-induced hepatotoxicity. *Am J Gastroenterol* 2000;95:532-5.

## Dolor abdominal en infección por *Giardia lamblia*

**Introducción.** El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta médica en atención primaria y en los servicios de urgencias hospitalarias. Es un síntoma frecuente que puede aparecer tanto en trastornos intraabdominales como en procesos externos a la cavidad abdominal. Entre sus causas hay que recordar la giardiasis, que tiene distribución universal y no sólo en las áreas geográficas con condiciones higiénicas deficientes. Su transmisión

**Palabras clave:** Trazodona. Toxicidad hepática. Antidepresivos.

**Palabras clave:** Dolor abdominal. *Giardia*. Diarrea.