

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 hematológicas¹. 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 B₁₂. Ante la ausencia aparentemente orgánica de la anemia, se consideró su causa como carencial, por lo que se trató a la paciente con vitamina B₁₂ 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 éstas². 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 tabaquismo³. En esta paciente, y tras ser descartadas estas entidades, la principal causa de la anemia fue el déficit de vitamina B₁₂, 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 anemia⁴. La mayoría de los síntomas clínicos de las megaloblastosis están en relación con el síndrome anémico⁵. El diagnóstico etiológico de la AM se basa sobre todo en la his-

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del déficit de B₁₂

Diagnóstico diferencial del déficit de B ₁₂ 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 negativos⁶. 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^a, S. Garrido Calvo^a, J. Soler-González^b y A. Jover-Sáenz^c

^aABS. Cruz Roja-L'Eixample. Unitat Docent de MFiC. Lleida. España. ^bABS Balàfia-Pardinyes-Secà de Sant Pere. Unitat Docent de MFiC. Lleida. España. ^cServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

Palabras clave: Anemia megaloblástica. Déficit de B₁₂. 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, priapismo¹, 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 aguda² inducida tras 4 días de terapia con trazodona, un caso de daño crónico, un caso de necrosis hepática³ en un paciente que también tomaba neurolepticos, un caso tras 18 meses de tratamiento⁴ 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^a, E. González López^a, C. Aparicio Tijeras^b y J. Ezquerro Gadea^b

^aUnidad 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.

^bUnidad 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.

se produce por vía fecal-oral, por ingestión de quistes a través de agua y alimentos contaminados, contacto persona a persona y contactos orogenitales¹⁻³.

La prevalencia en la población general oscila entre el 1 y el 10% y es más frecuente en niños. Es la causa del 3% de los casos de diarrea del viajero².

Caso clínico. Mujer de 47 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a urgencias por un cuadro de dolor abdominal localizado fundamentalmente en el epigastrio, no irradiado a espalda, con diarrea y vómitos biliosos y sin fiebre. Todas las pruebas complementarias (EKG, hemograma, bioquímica, orina) están dentro de la normalidad, y una radiografía abdominal pone de manifiesto dos cálculos calcificados en la región de la vesícula biliar. La paciente es entonces diagnosticada de un cuadro de cólico biliar y gastroenteritis aguda.

Dos meses más tarde la paciente es intervenida mediante laparoscopia y se le realiza una colecistectomía. Veinte días después de la intervención acude a nuestra consulta por la persistencia del cuadro de dolor abdominal de las mismas características, con náuseas, disminución del apetito, sin vómitos ni diarrea. En la exploración no se observan hallazgos de interés, por lo que se decide mantener una actitud expectante. Dos semanas más tarde fue ingresada durante 5 días en un centro hospitalario por el mismo motivo, pero no se llega a filiar el origen del dolor abdominal. A partir de ahí la paciente presenta múltiples consultas, tanto en urgencias hospitalarias como en consultas privadas, siempre refiriendo el mismo cuadro de dolor abdominal, localizado en el epigastrio y el hipocondrio derecho y acompañado de diarrea.

Entre las pruebas realizadas se incluyen hematología y bioquímica con perfil lipídico, hepático y renal, iones, coagulación, sistemático de orina, tomografía computarizada abdominal e incluso una endoscopia con toma de biopsia. Todas las pruebas estaban dentro de la normalidad.

Fue en nuestra consulta, donde se realizó un análisis de heces y se objetivaron quistes de *Giardia lamblia*.

Se inició tratamiento con metronidazol, que si bien es menos eficaz que el clorhidrato de quinacrina, es mejor tolerado, a

dosis de 250 mg cada 8 horas durante 5 días⁴, y la paciente mejoró de su cuadro hasta la remisión total de la sintomatología. Tras finalizar el tratamiento se realizó un estudio de las heces, que fue normal.

Discusión y conclusiones. El elevado número de causas que pueden causar el dolor abdominal y el carácter frecuentemente inespecífico de éste pueden dificultar en gran medida el diagnóstico, si bien una historia clínica y una exploración física detallada permitirán aclarar su origen en la mayor parte de los casos. En el caso expuesto se aprecia cómo un hallazgo casual, como encontrar dos cálculos en la vesícula biliar, es rápidamente identificado como la causa del proceso, sin pensar en otros diagnósticos por ser menos frecuentes. Se observa que las pruebas complementarias se imponen al criterio de examen exhaustivo de los síntomas y del propio paciente, lo cual lleva a una operación innecesaria y a un posterior peregrinaje por distintos médicos para la resolución de su problema.

En este caso, y visto *a posteriori*, el sintoma-guía tendría que haber sido la diarrea, persistente a lo largo del cuadro y que estaba presente desde el principio. Este síntoma faltó tan sólo en una de las consultas (probablemente, de haber realizado una anamnesis con más tiempo, habríamos llegado a la conclusión de que la diarrea también estaba presente en ese momento) y no se debería haber tomado como punto de partida una imagen de una radiografía. La giardiasis cursa de manera característica con un cuadro de diarrea, dolor cólico sobre todo en el epigastrio, vómitos y, en general, ausencia de fiebre^{2,3,5}, síntomas que estaban todos presentes en nuestra paciente y que, de haber pensado en ella, en un principio nos habría permitido agrupar la sintomatología en una sola entidad clínica y no en la combinación de varios diagnósticos, ahorrando tiempo y molestias a la paciente.

C. Aparicio Tijeras^b, J. Ezquerro Gadea^a, I. López Larrayoz^a y J.C. Sánchez Ruiz^b

^aMédicos de Familia. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España. ^bResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España.

1. Markell E, Voge M, David T. Parasitología médica. Madrid: Interamericana-McGraw Hill, 1994; p. 54-9.
2. Gascón Brustenga J. Infecciones por Giardia. En: Principios de Medicina Interna Farreras Rozman. Madrid: Mosby-Doyma Libros 1995; p. 2458-9.
3. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. En: Atención primaria. Barcelona: Doyma, 2003; p. 1592-3.
4. Recomendaciones para el uso de antibióticos en pacientes ambulatorios. Madrid: Insalud Área 6 Atención Primaria, 2001.
5. Direcciones de Internet: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/giardiafections.html> <http://www.cdc.gov/travel/diseases/giardiasis.htm>

Estudio de algunos parámetros de la atención continuada en una zona básica de salud y el problema de frecuentación del servicio

Objetivo. Abordar la demanda que hacen los usuarios de la atención continuada en la zona básica de Tabernas (Almería) y estudiar diversas variables en la asistencia prestada por los profesionales, las cuales quedan reflejadas en la historia clínica informatizada; hacemos una revisión retrospectiva de un año.

El objetivo era hacer pensar en el trabajo realizado en Punto Atención Continuada (PAC) en relación con el problema de la frecuentación.

Diseño. La revisión se llevó a cabo sobre todas las historias de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias (PAC) entre los meses de agosto de 2001 y de 2002, ambos inclusive, y en ellas se recogieron las variables incluidas en el estudio. La muestra estudiada incluye todas las visitas atendidas por el servicio de urgencias (PAC) en el período antes mencionado (n = 9.947). Los resultados se analizaron y se les aplicó un estudio estadístico.

Palabras clave: Urgencias. Atención continuada. Atención primaria. Frecuentación.

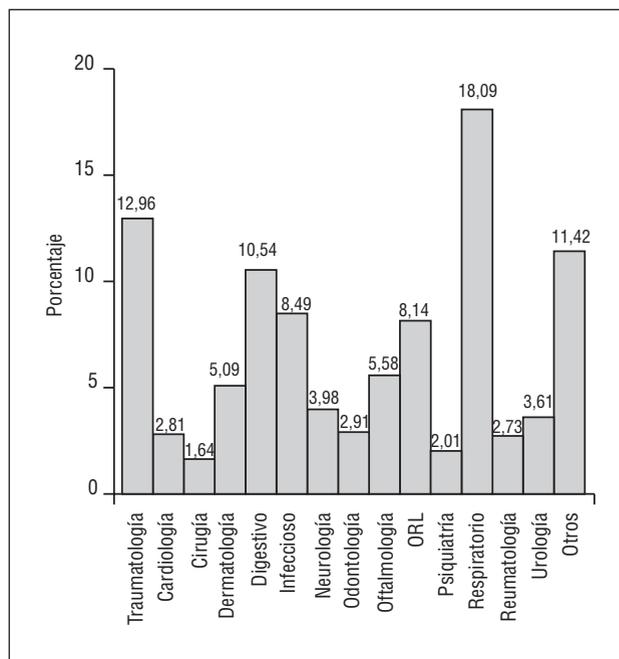


Figura 1. Enfermedades asistidas agrupadas por especialidades médicas.

Emplazamiento y participantes. Estudio descriptivo transversal, basado en la revisión de historias clínicas informatizadas de los pacientes atendidos en el centro de salud de Tabernas (PAC).

Mediciones principales. Las principales variables estudiadas fueron: horario de asistencia, número de pacientes, emergencias reales, enfermedad asistida, fármacos utilizados, vía de administración, edad del paciente, sexo y procedencia, entre otras.

Resultados. Se han estudiado 9.947 visitas realizadas en el PAC en el período citado. Respecto al horario en el que acude el paciente al PAC, las horas de mayor demanda son entre las 15.00 y las 22.00 horas. Se observa también que el número de pacientes por mes aumenta de forma significativa entre agosto de 2001 y de 2002, es decir, la demanda por parte del paciente es cada vez mayor, incluso en las zonas rurales como la de estudio, con el paso del tiempo, hecho que seguimos detectando en el presente año.

También estudiamos las emergencias atendidas respecto al resto de demanda. Estas situaciones fueron atendidas mediante el dispositivo de emergencia para la actuación *in situ* y el traslado asistido al hospital, bien por nuestro personal o en colaboración con el personal del 061 (centro de coordinación de urgencias); el porcentaje de emergencias respecto al resto de demanda fue de un 2%. Respecto a la enfermedad atendida (fig. 1), destacan las afecciones respiratorias (18,09%) y las traumatológicas (12,96%). Los fármacos más utilizados fueron los analgésicos/antipiréticos con diferencia con el resto (24,29%), seguidos por antiinflamatorios no esteroideos y los betalactámicos, con un 17,78 y un 12,30%, respectivamente.

Discusión y conclusiones. Las razones de este aumento de frecuentación podrían ser de carácter social⁴⁻⁶, como la medicalización de la vida cotidiana o la tendencia del usuario hacia servicios rápidos. Pero si nos basamos en otros trabajos, el demandante de asistencia sabe que su «urgencia» es una

enfermedad banal o una simple consulta, como es en el caso de los pacientes que al encontrarse el servicio de urgencias (PAC) saturado lo abandonan, lo que indica que la percepción de las familias acerca del proceso que les afecta es que no requiere atención inmediata.

C.J. Aguirre Rodríguez^a,
N. Hernández Martínez^b,
F.J. Aguirre Rodríguez^c
y J.M. González Expósito^d

^aMédico de Familia. Zona Básica de Tabernas. Almería. España. ^bDiplomada Universitaria de Enfermería. Distrito Centro-Almería. España. ^cMIR Pediatría. Hospital Torrecárdenas. Almería. España. ^dDiplomado Universitario de Enfermería. Urgencias Hospital Torrecárdenas. Almería. España.

1. Pérez Rivas FJ, Couce Seixas R, Canals Aracil M, Calzado López B. Evaluación de la atención de urgencias en un centro de salud rural. *Centro de Salud 1998*;7:103-9.
2. Álvarez E, Álvarez J, Ciriza Lalaguna C, Aznal Sagasti MV, Navas García MI. Estudio descriptivo de las urgencias extrahospitalarias no domiciliarias producidas durante un año en un centro de salud de Navarra. Perfil de los pacientes que las frecuentan. *Centro de Salud 2000*;8:41-5.
3. Alastrué Loscos JL, Ripoll Perelló J. ¿Es posible disminuir la demanda en los centros de salud? Análisis del exceso de demanda en un centro de salud urbano. *Centro de Salud 1996*;4:223-31.
4. Estudio sobre las urgencias hospitalarias en Andalucía. Informe Técnico. Dirección General de Asistencia Hospitalaria y especialidades médicas. Consejería de Salud y Consumo. Junta de Andalucía, 1985; p. 14.
5. Martínez Almoyna M, González ML. Urgencias hospitalarias (I). *Todo Hospital 1990*;63:17-24.
6. Ávila Márquez E, Ribes Albeloa T, Santmartín Ferrer J. La presión asistencial desde una perspectiva sociológica. *Todo Hospital 1996*;127:43-7.