



**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“ANEMIA HEMOLÍTICA SECUNDARIA A PARVOVIRUS B19”**

**TRABAJO DE TITULACIÓN**

**TIPO: ANÁLISIS DE CASOS**

Presentado para obtener el grado académico de:

**MÉDICO GENERAL**

**AUTOR**

**IVETH DEL ROSARIO PERALVO MESÍAS**

Riobamba – Ecuador

2019



# **ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

## **FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

### **CARRERA DE MEDICINA**

#### **“ANEMIA HEMOLÍTICA SECUNDARIA A PARVOVIRUS B19”**

#### **TRABAJO DE TITULACIÓN**

**TIPO: ANÁLISIS DE CASOS**

Presentado para obtener el grado académico de:

**MÉDICO GENERAL**

**AUTOR: IVETH DEL ROSARIO PERALVO MESÍAS**

**DIRECTOR: DRA. ANA LUCIA QUISHPI VELEZ**

Riobamba – Ecuador

2019

**@2019, Iveth del Rosario Peralvo Mesías**

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, IVETH DEL ROSARIO PERALVO MESÍAS, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 7 de octubre de 2019

Iveth del Rosario Peralvo Mesías

CI: 0502873862

**ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA**

**CARRERA DE MEDICINA**

El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Caso “ANEMIA HEMOLÍTICA SECUNDARIA A PARVOVIRUS B19”, realizado por la señorita IVETH DEL ROSARIO PERALVO MESÍAS, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud, el Tribunal Autoriza su presentación.

**FIRMA**

**FECHA**

Dra. Izaida Liz Montero López

**PRESIDENTE DEL TRIBUNAL**

—

Dra. Ana Lucia Quishpi Vélez

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE**

**TITULACIÓN**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Dra. María Paulina Robalino Valdivieso

**MIEMBRO DEL TRIBUNAL**

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## **DEDICATORIA**

A mi madre por ser mi pilar fundamental la que nunca dejó que me rinda que con su amor y sus esfuerzos hizo posible mi sueño realidad.

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por otorgarme por brindarme sabiduría, perseverancia y humildad.

A mi mejor amiga Cristina Páez y a mi novio Andrés Sagal por ser mi apoyo incondicional.

## TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	x
SUMMARY .....	xi
<b>CAPÍTULO I</b>	
1. INTRODUCCIÓN .....	1
<b>CAPÍTULO II</b>	
2. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO .....	5
2.1. Historia Clínica .....	5
2.1.1. <i>Anamnesis</i> .....	5
2.1.2. <i>Motivo de Consulta</i> .....	6
2.2. Enfermedad Actual.....	6
2.2.1. <i>Revisión del Estado Actual de Aparatos y Sistemas</i> .....	6
2.2.2. <i>Antecedentes Personales no patológicos</i> .....	6
2.2.3. <i>Grupo sanguíneo</i> .....	7
2.2.4. <i>Antecedentes Personales Patológicos</i> .....	7
2.2.5. <i>Antecedentes Patológicos Quirúrgicos</i> .....	7
2.2.6. <i>Antecedentes Patológicos Familiares</i> .....	7
2.2.7. <i>Antecedentes Socioeconómicos</i> .....	8
2.2.8. <i>Examen Físico</i> .....	8
2.2.9. <i>Diagnósticos Sindrómicos</i> .....	10
2.2.10. <i>Exámenes Complementarios</i> .....	10
2.3. Imagenológicos .....	10
2.3.1. <i>Informe #1</i> .....	14
2.4. Imagen sugestiva .....	15
2.4.1. <i>Informe #2</i> .....	15
2.4.2. <i>Impresión diagnóstica</i> .....	15
2.4.3. <i>Informe #3</i> .....	16
2.4.4. <i>Impresión Diagnóstica</i> .....	16
2.5. Diagnóstico Definitivo.....	16
2.6. Tratamiento .....	17
2.7. Evolución .....	18
2.7.1. <i>Hospitalización 23 de noviembre al 6 de diciembre del 2018</i> .....	18
2.7.2. <i>Control en consulta externa en Hospital IESS Riobamba enero 2019</i> .....	19
2.7.3. <i>Consulta externa en Hospital IESS Riobamba marzo 2019</i> .....	19

2.7.4.	<i>Control por consulta externa Julio 2019 en Hospital IESS Riobamba</i> .....	19
<b>CAPITULO III</b>		
3.	<b>HALLAZGOS</b> .....	20
3.1.	<i>Discusión</i> .....	20
<b>PERSPECTIVA DEL PACIENTE</b> .....		22
<b>CONCLUSIONES</b> .....		23
<b>BIBLIOGRAFIA</b>		
<b>ANEXOS</b>		
<b>CONSENTIMIENTO INFORMADO</b>		

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1-2:</b> Biometría hemática.....	10
<b>Tabla 2-2:</b> Tiempos de coagulación .....	11
<b>Tabla 3-2:</b> Electrolitos.....	11
<b>Tabla 4-2:</b> Reactantes de la Fase Aguda .....	11
<b>Tabla 5-2:</b> Química sanguínea .....	11
<b>Tabla 6-2:</b> Perfil Hepático.....	12
<b>Tabla 7-2:</b> Uroanálisis elemental y microscópico de orina .....	12
<b>Tabla 8-2:</b> Coproparasitario y sangre oculta en heces .....	13
<b>Tabla 9-2:</b> Inmunología.....	13
<b>Tabla 10-2:</b> Frotis en Sangre Periférica .....	13
<b>Tabla 11-2:</b> Hemocultivos.....	14
<b>Tabla 12-2:</b> Serología.....	14

## **ÍNDICE DE ANEXOS**

**Anexo A:** Rx de abdomen

**Anexo B:** oRX Tórax Antero-Posterior

## RESUMEN

Este trabajo de investigación corresponde a un paciente masculino de 13 años de edad que acude por presentar un cuadro de 3 días de evolución caracterizado por dolor abdominal de gran intensidad, náuseas que llega al vómito por 2 ocasiones, anorexia, malestar general y alza térmica referida pero no cuantificada. Inicialmente interpretado como Apendicitis Aguda en el Hospital Básico de Guamate, y transferido a Emergencia del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Riobamba. A la valoración se observó conjuntivas y mucosas orales pálidas, deshidratación, dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho, que se irradia a fosa iliaca derecha, fiebre de 38,5°C, en exámenes de laboratorio, Leucocitos 6800mm<sup>3</sup>, Hemoglobina 10gr/dl, Hematocrito 29,3%, Neutrófilos 89.7%, Plaquetas 283,000mm<sup>3</sup>, Reticulocitos de 1,2 y Lactato Deshidrogenasa 600 u/l. En las primeras 24 horas posterior al ingreso ocurre modificación del cuadro clínico, aumentando el malestar general, aparece coluria, taquicardia, taquipnea, desaturación de oxígeno, fiebre de 39°C; sin embargo, ocurre Leucopenia 1,000mm<sup>3</sup>, Recuento Absoluto de Neutrófilos de 467 mm<sup>3</sup>, Hematocrito 19,8%, Hemoglobina 6,7gr/l, Plaquetas 114,000mm<sup>3</sup>, con pancitopenia, hiperbilirrubinemia a expensas de la Bilirrubina Indirecta 5,13mg/dl, reactantes de fase aguda elevados, Coombs directo negativo. Se administró por 2 ocasiones concentrados globulares y se instaura antibioticoterapia. El estudio de laboratorio permitió establecer el diagnóstico de certeza de Anemia Hemolítica Secundaria a Parvovirus B19, determinado mediante estudio de Parvovirus B19 positivo para IgG e IgM.

**Palabras clave:** <ANEMIA HEMOLÍTICA>; <NEUTROPENIA FEBRIL>; <PARVOVIRUS B19>, <COOMBS DIRECTO NEGATIVO>, <PANCITOPENIA>.

## SUMMARY

This research work is about a 13-year-old male patient who presents a 3-day evolutionary picture characterized by severe abdominal pain, nausea that comes to vomit on 2 occasions, anorexia, malaise and referred thermal rise but not quantified. Initially, it was interpreted as Acute Appendicitis at the Basic Hospital from Guamote and transferred by emergency to the Hospital of the Ecuadorian Social Security Institute in Riobamba. Along the evaluation, conjunctiva and pale oral mucous, dehydration, abdominal pain located in the right hypochondrium that radiates to the right iliac fossa, and 38.5°C fever were observed; while in the laboratory tests, Leukocytes 6800mm<sup>3</sup>, Hemoglobin 10gr/dl, Hematocrit 29.3%, Neutrophils 89.7%, Platelets 283,000mm<sup>3</sup>, Reticulocytes of 1,2 and Lactate Dehydrogenase 600 u/l. In the first 24 hours after admission, the clinical picture changes, increasing general malaise; in addition, it emerges coluria, tachycardia, tachypnea, oxygen desaturation, and fever of 39°C; however, it occurs Leukopenia 1,000mm<sup>3</sup>, Absolute Neutrophil Count of 467mm<sup>3</sup>, Hematocrit 19.8%, Hemoglobin 6.7gr/l, Platelets 114,000mm<sup>3</sup>, with pancytopenia, hyperbilirubinemia at the expense of Indirect Bilirubin 5.13mg/dl, reactants of high acute phase, and direct negative Coombs. Globular concentrates were administered twice and antibiotic-therapy was established. The laboratory study allowed to establish the certainty diagnosis of Secondary Hemolytic Anemia to Parvovirus B19, determining by the means of a study of Parvovirus B19 positive for IgG and IgM.

**KEYWORDS:** <HEMOLYTIC ANEMIA>; <FEBRILE NEUTROPENIA>; <PARVOVIRUS B19>, <NEGATIVE DIRECT COOMBS>, <PANCITOPENIA>.

# CAPÍTULO I

## 1. INTRODUCCIÓN

El término de anemia hemolítica agrupa a un conjunto de trastornos en los que se produce una destrucción acelerada de los hematíes, proceso denominado hemólisis, con disminución de la supervivencia de estos elementos formes de la sangre por un período menor de 120 días, produciendo por un mecanismo compensatorio aumento de la eritropoyesis, lo que permite garantizar el adecuado transporte de oxígeno. (Russell E Ware, y otros, 2019 págs. 2).

Existen muchas causas posibles de anemia hemolítica, los glóbulos rojos pueden ser destruidos debido a un problema autoinmunitario donde el sistema inmunitario ve a sus glóbulos rojos como sustancias extrañas y las destruye, anomalías genéticas dentro de los glóbulos rojos entre estos tenemos (anemia falciforme, talasemia, deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa), exposición a ciertos fármacos, toxinas, químicos, infecciones, transfusión de sangre. (Portillo Carrillo, y otros, 2016 págs. 24).

La anemia hemolítica en pacientes pediátricos es relativamente rara, se estima entre 1 y 4 casos nuevos al año por cada millón de habitantes, afecta a individuos de cualquier raza, nacionalidad, edad. Según su etiología puede ser congénita y adquirida, entre el 70 y 80% de las adquiridas suelen ser idiopáticas y el resto son secundarias a daño de médula ósea producido por agentes físicos, químicos o infecciosos. Entre los virus que con mayor frecuencia la provocan se ubican el del Parvovirus B19, Epstein Barr, Citomegalovirus, Hepatitis C, Dengue y el de Inmunodeficiencia Humana (VIH). (I. Leoz Gordillo, E. Pérez Suárez, 2014, págs. 2).

La fisiopatología básica de la anemia hemolítica se basa en una vida útil de los eritrocitos reducida por la destrucción prematura en compensación la médula ósea aumenta la producción de eritrocitos, se basa en una respuesta mediada por el aumento de eritropoyetina.

Los eritrocitos envejecidos pierden la membrana y son eliminados en la circulación sanguínea, en gran medida por las células fagocíticas del bazo, el hígado, la médula ósea y el sistema reticuloendotelial. El sistema de la hemooxigenasa degrada la hemoglobina. El hierro se conserva y se reutiliza, el grupo hemo se degrada a bilirrubina, que es conjugada en el hígado a glucurónico de bilirrubina y excretada por bilis. (Jenny M Despotovic, 2018 pág. 2)

Las personas con hemólisis crónica si se exponen algún proceso infeccioso como el Parvovirus y otros virus puede persistir y conducir a anemia aplásica, aplasia de células rojas y en menor grado trombocitopenia, neutropenia y pancitopenia en paciente inmunocomprometidos. (Jenny M Despotovic, 2018 pág. 2) (Ortiz Guevara JR, 2017 pág. 4).

En el caso particular de la anemia hemolítica secundaria a infección vírica por Parvovirus B19, su transmisión se realiza a través de secreciones respiratorias y se disemina por contacto directo de persona a persona; posiblemente por fómites y transfusión sanguínea. El Parvovirus B19 ha sido detectado en secreciones respiratorias, orina sangre y derivados de ésta, así como en una gran variedad de tejidos humano. (Jenny M Despotovic, 2018 pág. 8)

Se replica únicamente en células en división, y tanto la replicación como la transcripción, se efectúan en el núcleo de la célula infectada, en donde se acumulan proteínas no estructurales y se realiza el ensamblaje del virión, el que resulta ser la partícula infectiva morfológicamente completa y libre de los virus. Período de incubación es de 6 a 18 días y la enfermedad tarda en manifestarse entre 1 y 2 semanas. El parvovirus B19 puede persistir y conducir a anemia crónica, aplasia de células rojas y en menor grado trombocitopenia, neutropenia y pancitopenia en pacientes inmunocomprometidos. (Gabriel Neelly, y otros, 2018, págs. 519).

La respuesta inmune humoral, se manifiesta entre el día 10 y 14 con la presencia de IgM e IgG respectivamente. Los valores normales de reticulocitos, leucocitos y hemoglobina descienden a partir del sexto, séptimo y décimo día post infección respectivamente, volviendo a su normalidad entre el día 16y 26 respectivamente. (Gabriel Neelly, y otros, 2018, págs. 519).

La clínica variará según la causa y de la rápida instauración de la hemólisis, los signos y síntomas en su mayor parte son inespecíficos, pueden ser leves o potencialmente mortales. (Juan Andrés Clinton, 2018 pág. 87).

Debido al elevado recambio eritrocitario y el aumento de la actividad de la médula ósea, los pacientes son propensos a crisis aplásicas sobre todo secundarias a infección por Parvovirus. (Delgado L y Romero E, pág. 47).

Entre los principales síntomas que acompañan a esta enfermedad se encuentra la debilidad, fatiga, dificultad para respirar, mareos, palidez, escalofríos, dolor lumbar. Cuando ocurre hemólisis aparece ictericia, coluria, dolor abdominal o fiebre. (Delgado L y Romero E, pág. 47).

Es importante establecer la sospecha diagnóstica de la anemia hemolítica, se fundamenta en la realización de una buena historia clínica detallada, buscado antecedentes familiares, que pueden revelar antecedentes de trastornos inmunes, la exploración física debe estar enfocada en la ictericia, en revisión de sistemas, en los niños debe centrarse en cualquier tipo de enfermedad infecciosa aguda reciente, los resultados de laboratorio juegan un papel importante. (Juan Andrés Clinton, 2018 pág. 87).

El diagnóstico de certeza se establece en base a laboratorio de hemólisis, en los que puede encontrarse anemia, bilirrubina indirecta alta, lactato deshidrogenasa (LDH) alta, haptoglobina baja, coombs directo o antiglobulina directa positiva o negativa. (I. Leoz Gordillo, E. Pérez Suárez, 2014, págs. 106).

La PCD o prueba de Coombs Directo es indispensable en presencia de anemia hemolítica para la identificación de las anemias inmunes. Si resulta ser negativa, aun con el reactivo utilizado fuera polivalente (con anticomplemento) se deberá tener en cuenta la morfología eritrocitaria para realizar pruebas específicas para el diagnóstico. Si en el frotis se observa hipocromía, microcitosis con anisocitosis, dianocitos (target cells), células falciformes se procederá a estudio de posibles hemoglobinopatías. (Juan Andrés Clinton, 2018 pág. 87).

En el caso que la morfología no sea muy concluyente deberán realizarse todas las pruebas diagnósticas de un proceso hemolítico. (Dr. Juan I Menchaca, 2019, pág. 24-25).

El tratamiento de las anemias hemolíticas se basa en la evaluación clínica individual, además dependerá de la causa de la enfermedad y gravedad de la anemia, los niños con anemia hemolítica suelen ser manejados ambulatoriamente si la anemia no es grave y si no existen signos de compromiso vascular. (Jenny M Despotovic, 2018, pág. 3).

La hospitalización podrá ser justificada para acelerar el diagnóstico, y empezar tratamiento antes que la anemia empeore, se tomará la decisión de transfundir dependiendo el grado de hemoglobina y hematocrito, se debe proporcionar una hidratación vigorosa para prevenir la insuficiencia renal. (Pilar León y Otros, 2018, pág. 176).

El tratamiento de elección para la atención al paciente con anemia hemolítica no inmune debido a infecciones, se basa en la instauración de medidas de soporte, cuyo objetivo es el de mejorar los síntomas. La corrección de las manifestaciones de la anemia se realiza con transfusiones de glóbulos rojos. En caso de fiebre acompañada de neutropenia será necesario la administración de antibióticos, medidas generales y adopción de conductas higiénico sanitarias para evitar la coinfección. (Pilar León y Otros, 2018, pág. 176).

La naturaleza del cuadro clínico que se presenta y la poca incidencia del mismo en el contexto de estudio, motivó a la investigadora a indagar sobre esta enfermedad, con el objetivo de ofrecer a la comunidad científica la presentación de un caso inusual en el contexto médico de la región andina ecuatoriana, y de esa forma contribuir al incremento del cuerpo teórico del conocimiento sobre anemia hemolítica secundaria a Parvovirus B19.

## CAPÍTULO II

### 2. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

#### 2.1. Historia Clínica

##### 2.1.1. *Anamnesis*

###### 2.1.1.1. *Datos de filiación*

**Nombre:** LUALNAPI

**Edad:** 13 años

**Sexo:** Masculino

**Etnia:** Mestizo

**Estado Civil:** Soltero

**Lugar de Nacimiento:** Guamote

**Fecha de Nacimiento:** 2005/05/29

**Residencia Actual:** Guamote

**Instrucción:** Secundaria

**Ocupación:** Estudiante

**Religión:** Católico

**Lateralidad:** Diestro

**Fecha de Ingreso:** 23/11/2018

**2.1.2. Motivo de Consulta**

Dolor Abdominal, Fiebre

**2.2. Enfermedad Actual**

Paciente masculino de 13 años refiere que hace 3 días como fecha real y aparente presenta dolor abdominal tipo cólico que se localiza en hipocondrio derecho de gran intensidad 9/10 en la escala de EVA que se irradia a fosa iliaca derecha, como causa aparente la ingesta de comida copiosa, se acompaña de náusea que llega al vómito por 2 ocasiones de contenido alimentario en moderada cantidad, anorexia hace 36 horas, malestar general y alza térmica referida pero no cuantificada desde hace 24 horas, motivo por el cual acude al Hospital de Guamote donde es referido al Hospital del IESS Riobamba con diagnóstico de apendicitis aguda.

**2.2.1. Revisión del Estado Actual de Aparatos y Sistemas**

**2.2.1.1. Estado General**

Sin Patología Aparente

**2.2.2. Antecedentes Personales no patológicos**

**2.2.2.1. Hábitos**

- a) **Alimentación:** 4 veces al día
- b) **Micción:** 5 veces al día
- c) **Deposición:** 2 veces al día
- d) **Sueño:** 8 horas diarias
- e) **Alcohol:** no refiere
- f) **Tabaco:** no refiere
- g) **Alergias:** no refiere

### **2.2.3. Grupo sanguíneo**

ORH+

### **2.2.4. Antecedentes Personales Patológicos**

No Refiere

### **2.2.5. Antecedentes Patológicos Quirúrgicos**

No refiere

### **2.2.6. Antecedentes Patológicos Familiares**

No refiere

### **2.2.7. Antecedentes Socioeconómicos**

Paciente vive con sus padres y sus hermanos en zona urbana en casa de un piso con 4 habitaciones, baño, cocina, sala., cuenta con agua por tubería (agua clorada), luz, alcantarillado, consume agua de botellón, convive con animales intradomiciliarios, perros, gatos.

### **2.2.8. Examen Físico**

#### *2.2.8.1. Signos vitales*

- **Temperatura:** 38.5 ° centígrados
- **Frecuencia cardiaca:** 108 latidos por minuto
- **Frecuencia Respiratoria:** 25 respiraciones por minuto
- **Tensión Arterial:** 110/60 mmHg (presión arterial media 77 mmHg)
- **Saturación de Oxígeno:** 94% (aire ambiente)

#### *2.2.8.2. Medidas antropométricas*

- **Peso:** 43.5Kg
- **Talla:** 149 cm
- **IMC:** 19.59 Kg/m<sup>2</sup> (bajo peso)

#### *2.2.8.3. Examen general*

- Biotipo: ectomorfo, marcha eubásica, debilidad marcada, decúbito activo álgico.
- Piel: caliente, pálida, turgencia conservada.

- Sistema Osteomuscular: articulaciones, huesos, morfología y funcionalidad conservada, tono muscular conservados.

#### 2.2.8.4. Examen por aparatos y sistemas

**Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo a la edad y sexo.

- **Ojos:** pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación, sin opacidades, conjuntivas y escleras pálidas.
- **Nariz:** pirámide nasal de implantación normal, fosas nasales permeables.
- **Boca:** mucosas orales secas, piezas dentales completas, lengua de tamaño color rojo, superficie lisa.
- **Oídos:** conductos auditivos externos permeables y pabellones auriculares de implantación normal.
- **Cuello:** móvil, no se observan nódulos, bocio tiroideo grado 0, no se palpan adenopatías.
- **Tórax:** simétrico.
- **Pulmones:** murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos sobreañadidos.
- **Corazón:** rítmico, no soplos.
- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación a nivel de hipocondrio y fosa ilíaca derecha, Bloomberg positivo, McBurney positivo, Lanz negativo, Psoas negativo, Obturador negativo, ruidos hidroaéreos disminuidos, no visceromegalias, ni masas palpables.
- **Región Inguinogenital:** regiones inguinales de apariencia normales, genitales externos sin patología aparente, pulsos presentes.
- **Extremidades:** tono y fuerza conservados, pulsos distales presentes, llenado capilar de menor a 2 segundos.
- **Neurológico:** paciente consciente, orientado en las tres esferas (tiempo, espacio y persona) glasgow 15/15.

### 2.2.9. Diagnósticos Sindrómicos

1. Síndrome febril
2. Síndrome abdominal agudo

### 2.2.10. Exámenes Complementarios

**Tabla 1-2:** Biometría Hemática

Estudio	Resultados Ingreso	al 24h después	Valor Referencial
Leucocitos	6.800 mm <sup>3</sup>	1000 mm <sup>3</sup>	4.50-10.000 mm <sup>3</sup>
Neutrófilos	89.70%	31%	40-65%
Linfocitos	43.9%		40.5-45.5 %
Recuento de glóbulos rojos	3.26 u/l		4.20-5.40u/l
Hemoglobina	10.0gr/dl	6.7 gr/dl	14.0-18.0gr/dl
Hematocrito	29.3 %	19.8%	42.0-52.0%
Volumen corpuscular medio	87 fl		80-94fl
Concentración media de hemoglobina (mch)	29.7pg		27 - 31.2pg
Concentración corpuscular media de hemoglobina (mchc)	34 gr/dl		32-36 gr/dl
Plaquetas	283.000 mm <sup>3</sup>	114.000 mm <sup>3</sup>	130.000-400.000mm <sup>3</sup>
Reticulocitos	1.2%		0.5-2%
Coombs Directo	Negativo		

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 2-2: Tiempos de Coagulación**

Estudio	Resultados	Valor Referencial
Tiempo de Protrombina	10.6 segundos	9.8-14.1 segundos
% de Actividad	118.8%	70-120%
Valor de I.N. R	0.89	0.9-1.15
Tiempo Parcial de Tromboplastina	23.4 segundos	20.0-36.3 segundos

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 3-2: Electrolitos**

Estudio	Resultados	Valor Referencial
Sodio	139 mmol/l	135.0-155.0 mmol/l
Potasio	3.80 mmol/l	3.50-5.50 mmol/l
Cloro	105.00 mmol/l	98.00-106.00 mmol/l

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 4-2: Reactantes de la Fase Aguda**

Estudio	Resultados
PCR	78mg/dl

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 5-2: Química Sanguínea**

Estudio	Resultados	Valor Referencial
Glucosa Basal	91 mg/dl	70-100 mg/dl
Urea	26 mg/dl	10-50 mg/dl
BUN	12 mg/dl	4-22 mg/dl
Creatinina	0.5 mg/dl	0.7-1.2 mg/dl
Calcio Total	9.2 mg/dl	8.1 - 11.8 mg/dl

Fósforo	3.6 mg/dl	2.9-5.1 mg/dl
---------	-----------	---------------

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 6-2:** Perfil Hepático

Estudio	Resultados	Valor Referencial
Bilirrubina Directa	0.50mg/dl	0-0.50 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	5.13 mg/dl	0.21 - 0.8 mg/dl
Bilirrubina Total	5.63 mg/dl	0 - 1.2 mg/dl
LDH Deshidrogenasa Láctica	600 mg/dl	240 - 480 mg/dl
AST	27 mg/dl	0-50 mg/dl
ALT	24 mg/dl	0-41 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	162 mg/dl	0-187 mg/dl
GGT	16 mg/dl	8-61 mg/dl

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 7-2:** Uroanálisis elemental y microscópico de orina

Estudio	Resultados
Color	Yellow
Densidad	1.024
Ph	7.0
Bilirrubina	Negativo
Nitritos	Negativo
Bacterias	0.9
Gram en orina	Negativo

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 8-2:** Coproparasitario y sangre oculta en heces

	Resultados
Color	Café
Aspecto	Blanda
Flora Bacteriana	Aumentada
Parásitos	Negativo
PMN	Negativo
Sangre Oculta	Negativo

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 9-2:** Inmunología

Estudio	Resultados	Valor Referencial
Toxoplasma IgG	1.0 ui/ml	No Reactivo < 1.0 ui/ml Reactivo > 3.0 ui/ml
Toxoplasma IgM	0.30 ui/ml	No Reactivo < 0.8 ui/ml Reactivo > 1.0 ui/ml
Rubéola IgG	0.86 ui/ml	No Reactivo <10 ui/ml Reactivo >10 ui/ml
Rubéola IgM	0.47 ui/ml	No Reactivo < 0.8 ui/ml Reactivo > 1.1 ui/ml
Citomegalovirus IgG-IgM	Negativo	
Herpes Simple	Negativo	
Anti Hav / IgM	0.546 ic	Infección Aguda > 1.0 ic Infección Pasada < 1.0 ic
Anti Hbs	<2.00 ui/l	No Reactivo Menor 10 ui/l Reactivo Mayor 10 ui/l
Rotavirus	Negativo	
Parvovirus IgG/IgM	Positivo	
Aglutinaciones febriles	Negativo	
Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa	Negativo	

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 10-2:** Frotis en Sangre Periférica

Morfología Celular	Resultados
Glóbulos Rojos	hipocromía + anisocitosis + presencia de macroplaquetas

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 11-2:** Hemocultivos

	Resultados
Hemocultivo 1	Sin desarrollo en 24 horas

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

**Tabla 12-2:** Serología

	Resultados	Valor Referencial
Virus de hepatitis C	Negativo	
Virus de Inmunodeficiencia Humana	No reactivo	
V. D.R. L	No reactivo	

**Fuente:** Historia Clínica

**Realizado por:** Iveth Peralvo

### **2.3. Imagenológicos**

#### **2.3.1. Informe #1**

#### **Rastreo Ecográfico Abdominal**

Hígado de dimensiones y contornos reservados. Textura homogénea e incrementado sin imágenes de proceso inflamatorios o de abscesos. No hay zonas de cicatrización. No hay nódulos o tumores en el parénquima, no hay dilatación de las vías biliares intra o extrahepáticas colédoco de 6mmm vascularización preservada, vena porta de calibre normal.

Vesícula biliar distendida de pared fina con barro biliar en su interior.

Bazo normal de 116mm y páncreas de volumen, contornos y textura moral.

Conducto de Wirsung normal

Riñones de localización habitual, movilidad preservada, de contorno regulares, ecotextura y bordes de la cortical preservados, con buena diferenciación cortico-medular. Sistemas pielocaliciales normales, sin evidencia de hidronefrosis, ni litiasis-

Fosa iliaca derecha no existe imagen sugestiva de apendicitis

#### **2.4. Imagen sugestiva**

- Esteatosis Hepática Leve

##### **2.4.1. Informe #2**

#### **Radiografía de Abdomen en una sola Posición**

Abdomen, posición única anteroposterior se visualiza en las imágenes obtenidas de abdomen en proyección ap.

Mala distribución del aire a nivel intestinal.

No se observan niveles hidroaéreos, sombra de los psoas parcialmente visibles. abundante materia fecal en ampolla rectal

##### **2.4.2. Impresión diagnóstica**

- Estudio radiográfico dentro de parámetros normales

### **2.4.3. Informe #3**

#### **Radiografía de Tórax en dos Posiciones Frontal y Lateral**

Se visualiza en las imágenes obtenidas de tórax, en proyección ap.

No se observan lesiones pleuroparenquimatosas.

Silüeta cardíaca dentro de límites normales.

No se observa derrame pleural

Tráquea permeable y conservada.

En la proyección lateral se observa:

Región esternal de características radiológicas normales. Altura de los cuerpos vertebrales dorsales conservados. Seno cardio frénico y costodiafragmático conservados.

Espacio retro-cardíaco conservado. Espacio retroesternal conservado.

### **2.4.4. Impresión Diagnóstica**

- Estudio dentro de parámetros normales

### **2.5. Diagnóstico Definitivo**

- Anemia Hemolítica Secundaria a Parvovirus

## 2.6. Tratamiento

### - Indicaciones

- **Admisión:** Hospitalización en el servicio de Pediatría.
- **Diagnósticos:** Lo descrito.
- **Condición del paciente:** Estable.
- **Alergias:** No refiere.
- **Control:** Control de signos vitales cada 4 horas y curva térmica.
- **Posición del paciente:** Semifowler.
- **Instrucciones para enfermería:** Cuidados de enfermería, control de ingesta y excreta, balance hídrico, peso diario.
- **Dieta:** Probar tolerancia oral.
- **Líquidos intravenosos:** Dextrosa en agua al 5% 1000 ml intravenoso, más 65 miliequivalentes de electrosol sodio, más 20 miliequivalentes de electrosol potasio pasar a 80ml/hora.
- **Medicación:** Ampicilina más Sulbactam 1 gramo intravenoso cada 6 horas por 7 días, más paracetamol 660 mg intravenoso por razones necesarias, más ácido fólico a 0.5 mg vía oral dosis diaria por 7 días, más 2 paquetes globulares para transfusión intravenoso 635 ml lento si diluir en 3-4 horas.
- **Exámenes especiales:** Ecografía simple abdominal, radiografía de tórax, radiografía de abdomen.
- **Laboratorio:** Biometría Hemática, Química Sanguínea, Electrolitos (Na, K, Cl), Tiempos de Coagulación, Frotis de Sangre Periférica, Lactato Deshidrogenasa (LDH), Bilirrubina Indirecta, Aspartato Aminotransferasa (AST), Alanina Aminotransferasa (ALT), Hepatitis A, B y C, Toxoplasmosis, Rubéola, Citomegalovirus, Herpes simple (TORCH), Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa, Parvovirus B19, Uroanálisis, Emo más gram, Coproparasitario, Sangre Oculta en Heces.
- **Interconsultas:** Cirugía Pediátrica, Gastroenterología, Oncología.
- **Otros:** Se intenta referencia a hospital de tercer nivel por falta de disponibilidad de especialidad de Hematología.

## **2.7. Evolución**

### **2.7.1. Hospitalización 23 de noviembre al 6 de diciembre del 2018**

#### **Primer día de hospitalización**

Paciente que ingresó al servicio de Pediatría, por un cuadro de dolor abdominal de gran intensidad de 3 días de evolución sin antecedentes de importancia en exámenes que se le realizaron reportaron; Leucocitos de 6800mm<sup>3</sup>, Hemoglobina de 10gr/dl%, Neutrófilos de 89.7%, Plaquetas de 283mm<sup>3</sup>, Reticulocitos de 1.2%, Lactato Deshidrogenasa LDH 600mg/dl, Ecografía Abdominal no reporta signos de apendicitis ni líquido libre en cavidad, se descarta diagnóstico de abdomen inflamatorio quirúrgico.

#### **Segundo día al Octavo día de hospitalización**

24 horas posterior a su ingreso presenta malestar general, coluria, taquicárdico, taquipnéico, desaturación de oxígeno menor a 90% aire ambiente, con pico febril de 39 grados centígrados, en paraclínicos PRC 78mg/dl, Leucocitos de 1000mm<sup>3</sup>, Hemoglobina de 6,7gr/dl, Hematocrito de 19.8%, Plaquetas de 114.000 mm<sup>3</sup>, con afectación de tres series (pancitopenia), hiperbilirrubinemia a expensas de Bilirrubina Indirecta, Coombs Directo negativo, se solicita IgG e IgM para Parvovirus B19 dando como resultado positivo además se instauro tratamiento antibiótico con Ampicilina más Sulbactam 1 gramo intravenoso cada 6 horas por 7 días y ácido fólico vía oral a 0.5mg cada día por 7 días.

Se instauro 2 paquetes globulares por anemia aguda con signos de descompensación donde alcanzó una hemoglobina postransfusión de 10,3 mg/dl y un hematocrito de 30,3%.

#### **Noveno día al Catorceavo día de hospitalización**

Se evidencia reactantes de la fase aguda elevados y alza térmica por lo que se rota de antibiótico Ceftriaxona 1gramo intravenoso cada 12 horas por 6 días. Se aprecia mejoría de las tres series,

con un recuento de neutrófilos absolutos de 1791 mm<sup>3</sup>, hidratado, signos vitales dentro de parámetros normales, se decide alta médica y control por consulta externa.

#### ***2.7.2. Control en consulta externa en Hospital IESS Riobamba 24 de enero 2019***

Paciente acude a control médico 15 días posterior a su alta donde acude asintomático con signos vitales dentro de parámetros normales, con biometría hemática donde se observan las 3 series dentro de la normalidad, Lactato Deshidrogenasa (LDH) normal y hemocultivo sin desarrollo en 8 días

#### ***2.7.3. Control en consulta externa en Hospital IESS Riobamba 28 de marzo 2019***

Paciente con antecedentes anemia hemolítica secundaria a Parvovirus B19, acude a control, desde su hospitalización se tramitó referencia a Hematología por patología de base la misma que se ha conseguido en la ciudad de Ambato por lo cual se espera valoración por especialista. se envía exámenes de control Biometría Hemática, Bilirrubina Indirecta, Lactato Deshidrogenasa (LDH), Coombs Directo, se mantiene con ácido fólico 0.5 mg vía oral cada día hasta próximo control.

#### ***2.7.4. Control por consulta externa en Hospital IESS Riobamba 19 de julio 2019***

Paciente acude a control por consulta externa, contrareferido de Hematología del Hospital de Ambato donde realizaron varios exámenes de control, Biometría Hemática, Bilirrubinas, Lactato Deshidrogenasa (LDH), Coombs directo, Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa, Frotis de Sangre Periférica dentro de parámetros normales, llegando así al diagnóstico de Anemia Hemolítica no Inmune debido a un Proceso Infeccioso por Parvovirus B19.

## CAPÍTULO III

### 3. HALLAZGOS

#### 3.1. Discusión

La Anemia Hemolítica es un conjunto de trastornos que se caracteriza por presentar en estudios inmunológicos anticuerpos o toxinas, que se unen a los eritrocitos los cuales llevan a la destrucción masiva y prematura de los glóbulos rojos (H. Gonzales García y otro,2016), se trata de una entidad poco común a nivel mundial y nacional, es importante conocer la clasificación de anemia hemolítica para identificar su causa, el defecto puede estar dentro del mismo glóbulo rojo sanguíneo (factores intrínsecos) o fuera de este ( factores extrínsecos). (Schwartz, 2011).

Nuestro caso clínico en estudio se encuentra dentro de la clasificación de las Anemias Hemolíticas no inmunológica de etiología infecciosa por virus.

Las crisis aplásicas secundarias a infecciones víricas por Parvovirus B19, pueden ser causa de insuficiencia eritroide medular que conduce a una anemia intensa, insuficiencia cardíaca, hipoxia y fallo cardiovascular, además puede disminuir las demás series hematológicas; clínicamente, se manifiesta con palidez, astenia, anorexia, irritabilidad y taquicardia. Pueden referir el antecedente de un episodio febril con dolor abdominal, diarrea, artralgias, mal estado general y exantema, aunque a veces la infección es subclínica. El episodio revierte espontáneamente en 2 a 14 días. (Gabriel Neely, Otros, 2018, pág. 523).

Según ( López 2016), para el diagnóstico de Anemia Hemolítica se debe indagar en el historial de infecciones recurrentes, antecedentes familiares de inmunodeficiencia o trastorno autoinmune, antecedentes medicamentosos, se realizará biometría hemática completa donde se valorará las

tres líneas celulares eritroide, leucocitaria y plaquetaria; el análisis de enzimas lactato deshidrogenasa y bilirrubinas se encontraran elevados por consecuencia de hemólisis, aumento de reticulocitos, frotis de sangre periférica, para estudiar la forma de los glóbulos rojos, pruebas serológicas (virus de inmunodeficiencia humana).

Las pruebas de imagen como radiografía de tórax, ecografía abdominal o tomografía computarizada, en búsqueda de linfadenopatía, masas mediastínicas, masas abdominales. (William Rojas MD, 2018, pág. 111).

En el presente caso, el paciente presentó afectación de las 3 series hematológicas, presentó pancitopenia transitoria, en el hemograma se destacó una Hemoglobina de 10.3g/dl, Hematocrito 29,3%, VCM 87 fl, CHCM 4g/dl, Leucocitos 6800mm<sup>3</sup>, Neutrófilos 89.7% y Plaquetas 283.000 mm<sup>3</sup>, Bilirrubina Total 5.63mg/dl, Bilirrubina Directa 0,50mg/dl, Bilirrubina Indirecta 5.13mg/dl, LDH 600 u/l, PRC 78mg/dl, Transaminasas e Iones normales.

El valor de Reticulocitos de 1,2% y en el Frotis de Sangre Periférica permitió visualizar hipocromía, anisocitosis y presencia de macroplaquetas, un test de Coombs Directo, Glucosa 6-Fosfato Deshidrogenasa, Virus de Inmunodeficiencia Humana, TORCH, Hepatitis A, B y C, Uroanálisis elemental y microscópicos de orina, Coproparasitario reportaron negativos.

IgM, IgG para Parvovirus B19 positivo, concluyendo, así como diagnóstico final Anemia Hemolítica Secundaria a Parvovirus B19.

El tratamiento de estos episodios es sintomático, recurriendo a la transfusión de hematíes en caso de indicación, medicinas, cambios en los estilos de vida. (Gabriel Neely, Otros, 2018, pag 523).

En el caso presentado el paciente recibió transfusión de dos paquetes de concentrados globulares además se instaura tratamiento antibiótico por presentar neutropenia febril y elevación de PCR, la evolución clínica del paciente fue satisfactoria, con signos vitales dentro de parámetros normales, lo que concluye con la bibliografía citada.

La importancia de nuestro caso se basa en la poca frecuencia y bajo reporte estadístico de la Anemia Hemolítica, sobre todo en la manera en la que se diagnostica los diferentes tipos de anemias y las características microscópicas de cada una de ellas.

## **PERSPECTIVA DEL PACIENTE**

Paciente masculino de 13 años, referido del Hospital de Guamote por un cuadro apendicular, descartándose después de exámenes complementarios e inclinándose el diagnóstico a un síndrome anémico.

Al momento paciente refiere sentirse bien, su sintomatología ha mejorado notoriamente, hay que resaltar el apoyo familiar con el que cuenta.

## CONCLUSIONES

- Entre las causas de Anemia Hemolítica mayormente reportada por la literatura consultada se encuentran las autoinmunes, genéticas, por exposición a ciertos químicos, fármacos, toxinas y virus.
- La Anemia Hemolítica Secundaria a Parvovirus B19 es relativamente rara es diagnosticada entre 1 y 4 casos nuevos al año por cada millón de habitantes según la literatura reportada
- El diagnóstico de certeza se establece mediante la identificación del agente causal y positividad de exámenes de laboratorio de hemólisis, en los que puede encontrarse anemia, bilirrubina indirecta alta, lactato deshidrogenasa (LDH) alta, haptoglobina baja, coombs directo o antiglobulina directa positiva o negativa.
- Puedo afirmar que la infección por Parvovirus B19 debe considerarse causa predisponente de aplasia medular, el conocimiento de su comportamiento Clínico-Hematológico resulta de vital importancia para identificar posibles complicaciones como, fiebre, dolor abdominal, malestar general, exantema, entre otros.

## **GLOSARIO**

**TC:** Tomografía Computarizada

**Rx:** Radiografía

**RM:** Resonancia Magnética

**VHB:** Virus de Hepatitis B

**VHC:** Virus de Hepatitis C

**VIH:** Virus de Inmundeficiencia Humana

**MmHg:** Milímetros de Mercurio

**Cr:** Creatinina

**Hb:** Hemoglobina **HCTO:** Hematocrito

**HCM:** Concentración Media de Hemoglobina

**CHCM:** Concentración Corpuscular media de Hemoglobina

**BUN:** Nitrógeno Ureico en Sangre

**TACAR:** Tomografía Axial Computarizada de Alta Resolución **IV:** Vía Intravenoso

**IM:** Vía Intramuscular

**VO:** Vía Oral **Mg:** Miligramos **Gr:** Gramos

**Mcg:** Microgramos

**Dl:** Decilitro

**L:** Litro

**Kg:** Kilogramo **Mm:** Milímetros **Cm:** Centímetros

**EMO:** Elemental y Microscópico de Orina

**Na:** Sodio **K:** Potasio **Cl:** Cloro

**LDH:** Lactato Deshidrogenasa

**AST:** Aspartato Aminotransferasa

**ALT:** Alanina Aminotransferasa

**M2:** Metro Cuadrado

**Kcal:** Kilocalorías

**Mmol:** Mili mol

## BIBLIOGRAFÍA

AROCA B., R. y TOMALÁ B., C., 2016. Causas más frecuentes de anemia hemolítica en menores de catorce años. Hospital Roberto Gilbert de Guayaquil. [en línea]. [Consulta: 11 septiembre 2019]. Disponible en: <http://rmedicina.ucsg.edu.ec/archivo/10.4/RM.10.4.03.pdf>.

BELLO GUTIÉRREZ, P. y MOHAMED DAFA, L., 2015. Déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: revisión a propósito de un caso. *Pediatría Atención Primaria*, vol. 17, no. 68, pp. 361-368. ISSN 1139-7632. DOI 10.4321/S1139-76322015000500014.

BRAUNSTEIN, E.M., 2019. Anemia hemolítica autoinmunitaria - Trastornos de la sangre. *Manual MSD versión para público general* [en línea]. [Consulta: 11 septiembre 2019]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-de-la-sangre/anemia/anemia-hemol%C3%ADtica-autoinmunitaria>.

CABRERA, F.V., AGRAMONTE, M.G., MIRABAL, J.S., VEITIA, A.M., GARCIA, S.M. y OTERO, A.G., 2016. Aplasia medular secundaria a la infección por el virus del dengue: una asociación rara. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia* [en línea], vol. 32, no. 3. [Consulta: 11 septiembre 2019]. ISSN 1561-2996. Disponible en: <http://www.revhematologia.sld.cu/index.php/hih/article/view/424>.

CRUZ HERNÁNDEZ, M., 2010. En defensa de la Pediatría. *Anales de Pediatría*, vol. 72, no. 3, pp. 163-164. ISSN 1695-4033. DOI 10.1016/j.anpedi.2009.12.002.

DE SOTOMAYOR, Á., [sin fecha]. Representación del niño en la pintura española. , pp. 87.

DELGADO, L. y ROMERO, E., [sin fecha]. La anemia y sus pruebas de laboratorio. , pp. 48.

DESPOTOVIC, J.M., [sin fecha]. Overview of hemolytic anemias in children. , pp. 49.

DREWS, R.E., [sin fecha]. Hematologic complications of malignancy: Anemia and bleeding. , pp. 38.

GONZÁLEZ MESONES, B., GONZÁLEZ DE VILLAMBROSIA, A., BATLLE, A. y INSUNZA, A., 2012. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, vol. 11, no. 20, pp. 1246-1249. ISSN 0304-5412. DOI 10.1016/S0304-5412(12)70477-8.

JUÁREZ, Q.J.B. y HERNÁNDEZ, Q.C.A., 2017. Taller de Inmunohematología. , pp. 9.

LAZO, C., 2016. *Anemia hemolítica*. 2016. S.l.: s.n.

LEÓN, P., CARDEMIL, D., OSORIO, R., PEÑA, C., VALLADARES, X., PUGA, B. y CABRERA, M.E., 2018. Aplasia medular adquirida, experiencia en un hospital público de referencia. *Revista médica de Chile*, vol. 146, no. 2, pp. 175-182. ISSN 0034-9887. DOI 10.4067/s0034-98872018000200175.

LEOZ GORDILLO, I. y PÉREZ SUÁREZ, E., 2015. Crisis aplásica por Parvovirus B19 y virus de Epstein-Barr en paciente con esferocitosis hereditaria. *Anales de Pediatría*, vol. 82, no. 1, pp. e102-e107. ISSN 1695-4033. DOI 10.1016/j.anpedi.2013.12.014.

LÓPEZ-SANTIAGO, N., 2016. La biometría hemática. *Acta Pediátrica de México*, vol. 37, no. 4, pp. 246. ISSN 2395-8235, 0186-2391. DOI 10.18233/APM37No4pp246-249.

NEELY, G., CABRERA, R. y HOJMAN, L., 2018. Parvovirus B19: Un virus ADN asociado a múltiples manifestaciones cutáneas. *Revista chilena de infectología*, vol. 35, no. 5, pp. 518-530. ISSN 0716-1018. DOI 10.4067/s0716-10182018000500518.

ORPHANET, 2016. *AnemiaHemoliticaAutoinmune\_ES\_es\_EMG\_ORPHA98375.pdf*. [en línea]. [Consulta: 11 septiembre 2019]. Disponible en: [https://www.orpha.net/data/patho/Emg/Int/es/AnemiaHemoliticaAutoinmune\\_ES\\_es\\_EMG\\_ORPHA98375.pdf](https://www.orpha.net/data/patho/Emg/Int/es/AnemiaHemoliticaAutoinmune_ES_es_EMG_ORPHA98375.pdf).

PORTILLO-CARRILLO, M., VELÁSQUEZ-JONES, L., GÓMEZCHICO-VELASCO, R., MEDEIROS-DOMINGO, M., VALVERDE-ROSAS, S., RESÉNDIZ-NÚÑEZ, V., CUERVO-MORENO, E., MUÑIZ-RONQUILLO, T., VARELA-FASCINETTO, G. y ROMERO-NAVARRO, B., 2006. Aplasia adquirida de la serie roja por infección por parvovirus B19 en una adolescente con trasplante renal. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, vol. 63, no. 4, pp. 255-263. ISSN 1665-1146.

RODRÍGUEZ, M.J.G., ÁLVAREZ, E.R. y ARIAS, M.M., [sin fecha]. Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. , pp. 4.

ROJAS, W., GONZÁLEZ, A., PÉREZ, C., GUERRERO, A.P., JARAMILLO, G. y JARAMILLO, M.A., 2018. Anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes secundaria a hipertiroidismo. Revisión de la literatura. *Revista Repertorio de Medicina y Cirugía* [en línea], vol. 27, no. 2. [Consulta: 11 septiembre 2019]. ISSN 2462-991X. DOI 10.31260/RepertMedCir.v27.n2.2018.183. Disponible en:

<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/183>.

UHL, L., [sin fecha]. Red blood cell antigens and antibodies. , pp. 28.

VALLEJO, C., 2018. Aplasia Medular. [en línea]. [Consulta: 11 septiembre 2019]. Disponible en: <https://www.geth.es/pacientes/hemopatias/aplasia-medular>.

WARE, R.E. y DESPOTOVIC, J.M., [sin fecha]. Autoimmune hemolytic anemia in children: Classification, clinical features, and diagnosis. , pp. 37.

WARE, R.E. y DESPOTOVIC, J.M., [sin fecha]. Autoimmune hemolytic anemia in children: Treatment and outcome. , pp. 24.

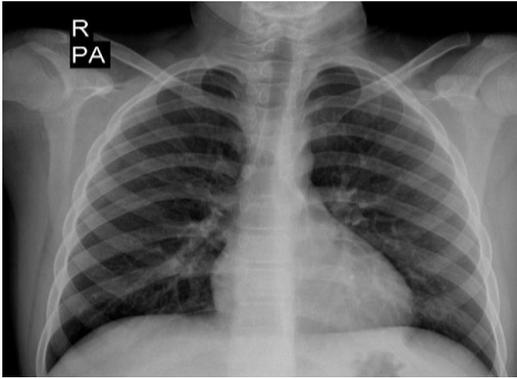
## ANEXOS

### Anexo A: Radiografía de Abdomen en una sola posición



Presencia abundante materia fecal en ampolla rectal.

**Anexo B: RX Tórax Antero-Posterior**



Radiografía de tórax dentro de parámetros normales

## **CONSENTIMIENTO INFORMADO**