



242/4965 - PRESENTACIÓN ATÍPICA DE CRISIS DREPANOCÍTICA

M. Rodríguez Viñuela^a, A. San José Gallegos^b, A. Gil Contreras^c, A. Álvarez Hodel^b y M. Gutiérrez Lord^d

^aMédico de Familia. Centro de Salud Medina del Campo. Valladolid. ^bMédico de Urgencias Hospitalarias. Hospital de Medina del Campo. Valladolid. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Tórtola. Valladolid. ^dMédico de Familia. Centro de Salud Medina del Campo. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 26 años de origen africano con cefalea occipital irradiada por articulación temporomandibular de varias horas de evolución, mialgias generalizadas y mal estado general. Antecedentes de anemia drepanocítica.

Exploración y pruebas complementarias: Regular estado general por dolor. Consciente y orientado. Afebril, normotenso. Cabeza y cuello: dolor a la palpación de articulación temporomandibular, que empeora con la movilización mandibular. Otoscopia normal. No adenopatías. Exploración neurológica: pupilas isocóricas y normoreactivas. Pares craneales normales. Fuerza, tono y sensibilidad normal. Glasgow: 15. Exploración cardiopulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. Analítica: hemoglobina: 8 g/dl; VCM: 99 fl. Resto normal. Coagulación: índice de protrombina: 59%. Resto normal. Bioquímica: normal. PCR: 3,03.

Juicio clínico: Crisis drepanocítica por lo que se decide instaurar tratamiento con transfusión de hemoconcentrados, mejorando la sintomatología y dándose de alta al paciente.

Diagnóstico diferencial: Artritis temporomandibular, crisis migrañosa.

Comentario final: La anemia drepanocítica es una enfermedad de origen congénito, más prevalente en África subsahariana y emergente en nuestro país, debido a recientes corrientes migratorias. Su origen etiopatogénico se basa en la sustitución del ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena β de la hemoglobina. Esta traslocación se traduce en la formación de los denominados hematíes falciformes, con su característica forma de hoz, debido a alteraciones la solubilidad y estabilidad de la hemoglobina en situaciones de baja saturación de oxígeno. Las manifestaciones clínicas incluyen crisis veno-oclusivas y trombosis a distintos niveles: óseo, articular (las más frecuentes) y abdominal (pudiendo producirse infartos de repetición en bazo con autoesplenectomía en casos extremos) e infecciones (primera causa de mortalidad). Su tratamiento preventivo es vacunación antineumocócica y antihaemophilus. Ante la crisis aplásica el tratamiento de elección es la transfusión de hematíes. El interés del caso presentado radica es la baja incidencia en España de la anemia falciforme y en la atípica presentación de la clínica predominante (dolor temporomandibular).

Bibliografía

1. Gómez-Chiari M, Tusel J, Ortega J. Drepanocitosis: experiencia de un centro.
2. Roseff S. Sickle cell disease: review. *Inmunohematology*.
3. Zipursky A, Robieux I, Brown E, Shaw D, Brodovich H, Kellner L. Oxygen therapy in sickle cell disease.

Palabras clave: Anemia falciforme. Crisis drepanocítica.