



160/685 - PARESTESIAS

S. Mota Ruiz^a, A. Nicolàs Vidal^a, C. Quiroz Chumpitaz^b, E. Simó Cruzet^b y M. Faro Colomés^b

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud CAP Terrassa Nord. Terrassa. Barcelona. ^bMédico de Familia. CAP Terrassa Nord. Terrassa. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 59 años que consulta al Centro de Atención primaria por parestesias de unas semanas de evolución. Antecedentes personales: sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos. Sin antecedentes familiares de interés. Antecedentes patológicos: Hipertensión arterial, anemia ferropénica de causa ginecológica, resuelta con tratamiento sustitutivo, discopatía degenerativa C5-C6, C6-C7, fibromialgia, psoriasis cutánea, trastorno de ansiedad. Medicación habitual: amlodipino, tramadol, metamizol, lormetazepan, famotidina, amitriptilina, escitalopram. La paciente consulta por presentar parestesias en ambas manos (predominio en 3^{er} y 4^o dedo), también afectación de brazos y piernas y pérdida de fuerza de las cuatro extremidades.

Exploración y pruebas complementarias: Hemodinámicamente estable. Tinell y Phallen negativo. Fuerza y sensibilidad conservada en cintura escapular y pélvica. Disminución de fuerza 4/5 en manos y cuádriceps bilateral, disminución de sensibilidad táctil, vibratoria en las cuatro extremidades. No disimetrías. No Romberg. Analítica: Hb 8,9, VCM 120, Htc 25,8%, VitB12 57,2, Ac fólico 17,2, Ac anti-factor extrínseco 1/160 (+), Ac anti célula parietal 1/40 (+). Resto normal. Fibrogastroscoopia: cardias hipotónico. Resto normal. Se cogen 3 biopsias que muestran gastritis leve, sin metaplasia. Electromiograma: síndrome de túnel carpiano muy leve.

Juicio clínico: Degeneración combinada subaguda por déficit de vitamina B12.

Diagnóstico diferencial: Diabetes mellitus, alcoholismo, hepatopatía no alcohólica, síndrome paraneoplásico, efectos secundarios de fármacos o tóxicos.

Comentario final: En consenso con neurología y hematología se inicia tratamiento farmacológico con cianocobalamina im 1.000µg (1 inyección/día 1 semana, 1 inyección/semana 4 semanas, 1 inyección/mes indefinido). En los controles posteriores se objetiva progresiva recuperación de la sensibilidad y la fuerza. A los seis meses la paciente está asintomática y la analítica presenta hemoglobina normal y niveles de vitamina B12 recuperados. Ante la presencia de parestesias y pérdida de fuerza debemos valorar la posibilidad de que la clínica sea secundaria a un déficit de vitamina B12. Si la analítica nos confirma dicho déficit iniciaremos tratamiento sustitutivo con cianocobalamina im de forma precoz. La recuperación clínica es inversamente proporcional a la duración de la enfermedad y el inicio del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Franco R, Ballesteros LB, Santacruz JG. Degeneración combinada subaguda, neuropatía periférica y neuropatía óptica en un paciente con anemia perniciosa. Reporte de un caso en el Hospital Universitario San Ignacio. *Universitas Médica*. 2004;45(3).
2. Medline Plus Mayo 2015. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000723.htm>
3. Katri B, Koontz D. Disorders of the peripheral nerves. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*.
4. Cornejo W, González F, Toro ME, Cabrera D. Degeneración combinada subaguda. Descripción de un caso en un niño vegetariano estricto. *Revista de Neurología*. 2001;33(12):1154-7.
5. González-Tarrío L, Fontana M, Romero J. Degeneración combinada subaguda medular, una complicación infrecuente de un problema frecuente en la práctica clínica: el déficit de vitamina B12. *SEMERGEN*. 2008;34(8):417-9.
6. Stanley L Schrier, MD. Etiology and clinical manifestations of vitamin B12 and folate deficiency. Up to date Abril 2015.