



242/4674 - MULTIHPOVITAMINOSIS

P. Álvarez Sánchez^a, S. Martínez Diz^b, J. Jódar Sánchez^c y A. Romero Titos^d

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada. ^bMédico de Familia. Centro de Salud La Zubia. Granada. ^cMédico Residente de 3^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Zubia. Granada. ^dMédico Residente de 2^o año de Oftalmología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 58 años con antecedente personal de hipovitaminosis B12 que acude a su médico por hormigueo en las manos y calambres en las piernas progresivo de dos meses de evolución que le dificulta la deambulacion y la escritura. Además presenta astenia y pérdida de peso en los últimos meses a pesar de adecuada alimentación. Toma ácido fólico/cianocobalamina y colecalciferol.

Exploración y pruebas complementarias: Paciente con aspecto caquético. Atrofia de piel y faneras. Pérdida de la sensibilidad en ambas manos hasta tercio medio de antebrazo. Se deriva a Medicina Interna tras no mejorar con suplementos de vitamina D y B12, donde le realizan endoscopia alta y colonoscopia con siguiente resultado: metaplasia intestinal incipiente de mucosa gástrica y una analítica que muestra hipovitaminosis D, ferropenia, déficit de cobre con ceruloplasmina normal. Se añade suplementos de cobre al tratamiento y se deriva a Neurología, donde le realizan un estudio neurofisiológico periférico, el cual objetiva una alteración de las vías sensitivas centrales y periféricas compatible con una axonopatía.

Juicio clínico: Polineuropatía en guante y calcetín con alteración de la sensibilidad térmica y táctil en paciente con déficits de vitamina B12, D, hierro, cobre. Gastritis atrófica. Síndrome malabsortivo.

Diagnóstico diferencial: Anemia perniciosa. Síndrome constitucional secundario a proceso tumoral.

Comentario final: El déficit de cobre debe ser valorado en el diagnóstico diferencial de los casos de mielopatía, con un cuadro clínico y radiológico similar a la degeneración combinada subaguda secundaria al déficit de cianocobalamina que no mejora con suplementos vitamínicos. Su causa más frecuente es el antecedente de una cirugía gastrointestinal presente en el 50% de los casos, siendo desconocida en el 40%. La manifestación clínica más frecuente es la ataxia sensitiva de la marcha, seguida de parestesias. A pesar de que en algunos casos tras iniciarse tratamiento sustitutivo, se objetiva en la RMN una mejoría de las lesiones, raramente se ha logrado una mejoría clínica de las manifestaciones neurológicas. Dicho dato enfatiza la importancia del diagnóstico precoz para lograr la estabilización del cuadro neurológico antes de que el déficit de cobre genere una importante incapacidad funcional.

Bibliografía

1. Rohkamm R. Neurología, 19ª ed. McGraw-Hill. Editorial Panamericana, 2011.
2. Longo DL, Fauci AS, Hauser SL, Jameson JL, Kasper DL, et al, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2012.

Palabras clave: Cobre. Vitamina B12. Déficit. Neuropatía.