



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

424/1142 - DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA MEDULAR

L. Gonzalo Arderiu¹, E. Vargas Vilarrosa², S. Buxó Escoté³ y M. Cordero Pascual³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Terrassa. Barcelona. ²Médico de Familia. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Consorci Sanitari de Terrassa. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Hombre, 75 años. AP: neutropenia por metamizol, HTA, DMII, retinopatía diabética, estenosis aórtica, síndrome ansioso-depresivo, sepsis post-IQ de rodilla izquierda (ingreso en UCI en 2012). Consultó con su médico de familia por disestesias en extremidades inferiores, iniciándose tratamiento sintomático con gabapentina. Se solicitó analítica, electromiograma y posteriormente RM cerebral y lumbar, por empeoramiento clínico. Progresivamente, se instauró inestabilidad de la marcha, pérdida de fuerza y compromiso biesfinteriano, derivándose a urgencias e ingresando para estudio.

Exploración y pruebas complementarias: Disminución de fuerza 4/5, hipostesia e hiperreflexia en miembros inferiores. Babinski presente bilateral. No clonus. Romberg positivo. Marcha atáxica. Exploraciones complementarias (atención primaria): Analítica: hemograma, niveles vitamina B12, fólico y cobre normales. EMG: Polineuropatía diabética. RMN cerebral y medular: Discopatía lumbosacra. Exploraciones complementarias (ingreso): Punción lumbar: normal con análisis serológico negativo. EMG: Mielopatía dorsal. RMN y angioRMN medular: Hiperintensidad en secuencia T2 en cordones posteriores, sin efecto expansivo ni realce patológico de contraste. Analítica: estudio inmunológico y serologías negativas, niveles homocisteína y metilmalonato elevados.

Orientación diagnóstica: Degeneración combinada subaguda medular (DCSM).

Diagnóstico diferencial: Canal estrecho, Tabes dorsal, esclerosis múltiple, ataxia de Friedreich, radiculopatía carcinomatosa, déficit cobre, toxicidad organofosforados, fístula dural.

Comentario final: La DCSM por déficit de vitamina B12 es un proceso desmielinizante cuyo rápido diagnóstico e instauración del tratamiento son clave para evitar secuelas neurológicas. Inicialmente cursa con debilidad generalizada, alteraciones sensitivas de predominio en miembros inferiores, e inestabilidad de la marcha. Posteriormente afectación de cordones posteriores y laterales. Las causas más comunes del déficit son anemia perniciosa y gastrectomía. Su diagnóstico es clínico. Suele objetivarse anemia megaloblástica, pudiendo estar ausente. Valores elevados de ácido metilmalónico y homocisteína son el indicador más fiable del déficit intracelular de cobalamina, pues los niveles séricos pueden ser normales dadas las reservas tisulares. El tratamiento es la administración de vitamina B12 oral o intramuscular.

Tras instaurar tratamiento con B12 IM y fisioterapia, el paciente evolucionó favorablemente. Actualmente asintomático.

Bibliografía

1. Playas Pérez G, Orozco Paredes J, et al. Degeneración combinada subaguda de la médula espinal por deficiencia de vitamina B12. Rev Med Hosp Gen Mex. 2002,65(2):88-92.

Palabras clave: Vitamina B12. Degeneración combinada subaguda medular. Anemia megaloblástica.