

CARTAS AL EDITOR

Se invita a los lectores a enviar cartas al Editor, con comentarios, preguntas o críticas sobre artículos que hayan sido publicados en la Revista y a las que los autores aludidos puedan responder. También serán bienvenidos los comentarios sobre problemas de actualidad biomédica, clínica, de salud pública, de ética y de educación médica. Podrá aceptarse la comunicación preliminar de datos parciales de una investigación en marcha, que no haya sido publicada ni sometida a publicación en otra revista. La extensión máxima aceptable es de 1.000 palabras, con un máximo de 6 referencias bibliográficas (incluyendo el artículo que la motivó) y 1 Tabla o Figura. Se recomienda adjuntar una copia idéntica para PC, en diskette de 3,5", un espaciado a 1,5 líneas, tamaño de letra 12 pt y justificada a la izquierda. Las cartas que se acepten podrán ser acortadas y modificadas formalmente, por los Editores.

Mielopatía por déficit de vitamina B12 en el bienio 2003-2005

Subacute combined degeneration of the spinal cord caused by vitamin B12 deficiency

Sr Editor: En noviembre de 2004 publicamos en *Revista Médica de Chile*, una serie clínica de 11 pacientes egresados de nuestro Servicio durante los años 2001 a 2003 con el diagnóstico de mielopatía por déficit de vitamina B12¹. Nos sorprendió el aumento de la frecuencia en el diagnóstico de esta entidad, 11 casos en ese periodo, respecto de 1 en los 5 años previos y nos preocupó su aparente relación, al menos temporal, con la fortificación de la harina con ácido fólico iniciada en Chile en enero del año 2000.

En el bienio inmediatamente siguiente (2003-2005), monitorizamos la presentación de esta mielopatía en nuestro Servicio buscando alguna

respuesta a las inquietudes planteadas en el primer artículo¹.

En el bienio 2003-2005 se diagnosticaron 5 nuevos casos, cuyas características clínicas y de laboratorio se exponen en la Tabla.

El inicio de la sintomatología mostró dos modalidades: dos pacientes (casos 1 y 4) refirieron parestesias e hipoestesia termoalgésica distal en extremidades inferiores, con distribución polineuropática.

Los pacientes N° 2, 3 y 5 presentaron un trastorno progresivo de la marcha caracterizado por incoordinación, desequilibrio y disminución de la potencia muscular de extremidades inferiores; éstas alteraciones limitaban la bipedestación y la marcha autónoma al momento del primer examen neurológico.

La latencia desde el inicio de los síntomas hasta la evaluación por un neurólogo fluctuó entre 2 y 24 meses (promedio 8,2 meses).

Correspondencia a: Dr. Jorge Nogales-Gaete. Almirante Pastene 249, Providencia. Santiago, Chile. E mail: jnogales@ctcinternet.cl

Tabla. Características clínicas y de laboratorio en 5 pacientes con mielopatía por déficit de vitamina B12

Características	1	2	3	4	5
Edad (años)	26	42	52	38	58
Género	masculino	masculino	masculino	masculino	masculino
Tiempo de evolución o latencia (en meses)	24	7	2	6	2
Régimen vegetariano estricto	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)
Clínica neurológica					
Síndrome cordonal posterior	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)
Piramidismo	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)
Síndrome atáxico	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Nivel sensitivo	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)
Compromiso esfinteriano	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Trastorno cognitivo	(-)	(-)	(+)	(-)	(+)
Síntomas polineuropáticos	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
Laboratorio					
Hemoglobina (g/l)	7,8	11,5	11,6	11,2	9,7
VCM (fl)	119	120	115,7	115	125
Nivel de B12 (pg/ml)	110	34	75	45	118
Gastritis crónica atrófica, según endoscopia	(-)	(+)	(+)	No se realizó endoscopia	(-)
Anticuerpos anti-células parietales	(+)	(-)	(+)	(-)	No realizado

La electromiografía convencional con aguja y estudio de velocidad de conducción nerviosa (EMG-VCN) en los casos 2, 3 y 4, en quienes las manifestaciones polineuropáticas aparecían relevantes, demostró una disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos, enlentecimiento de la velocidad de conducción nerviosa en rango de axonopatía y alteración neurogénica crónica en músculos distales de extremidades inferiores.

El paciente N° 1 refirió manifestaciones polineuropáticas periféricas desde el inicio del cuadro, pero no se realizó EMG-VCN porque se obtuvo el antecedente de diagnóstico previo de una anemia perniciosa, lo que permitió explicar la sintomatología e iniciar su tratamiento; su evolución favorable ratificó el diagnóstico.

En dos pacientes (casos 3 y 5) se objetivó un déficit cognitivo leve con «Mini Mental» de 22 y 27 sobre 30, alteración que revirtió después del tratamiento.

Todos presentaron al ingreso una anemia megaloblástica con VCM promedio de 116 fl y nivel

sérico de cianocobalamina inferior a 120 pg/ml, con promedio de 76,4 pg/ml.

La combinación del cuadro clínico, hemograma y nivel sérico de cianocobalamina hicieron plantear el diagnóstico de mielopatía por déficit de vitamina B12, iniciando el tratamiento y acotando el estudio diagnóstico diferencial según lo ameritaba cada caso. La determinación de VIH y VDRL en sangre, fue negativa en los 5 casos.

En el caso 4, el examen de imagen por resonancia magnética de médula cérvico dorsal, a los 20 días de iniciado el tratamiento, no evidenció lesiones.

El tratamiento se realizó con administración intramuscular de 1 mg de cianocobalamina diaria por 7 días, seguido de 1 mg semanal por cuatro semanas, con indicación de administración mensual permanente de dicha dosis.

La respuesta fue excelente, logrando la recuperación funcional de la marcha a los 6 meses de iniciado el tratamiento. En dicha evaluación habían desaparecido la signología piramidal y cordonal posterior.

En los casos 2, 3 y 5 persistieron parestesias e hipoestesia plantar hasta los 12 meses. Estas molestias fueron de similar magnitud en el caso 3 y aproximadamente 50% menor en los casos 2 y 5, sin impedir la autonomía funcional de la marcha.

Los 5 casos recientes muestran algunas diferencias con los comunicados en 2004: son todos hombres, no se observaron mayores de 60 años (grupo señalado como de mayor riesgo para la condición de hipovitaminosis), no presentaron compromiso esfinteriano y solo uno tenía nivel sensitivo termoalgésico.

Todos presentaron al examen de ingreso los síndromes cordonal posterior, piramidal o atáxico, en forma aislada o combinada, coincidiendo con lo comunicado clásicamente^{2,3}.

Desde nuestro artículo anterior, la literatura continúa comunicando casos individuales o series pequeñas, lo que sugiere una incidencia baja^{4,5}. Los datos coinciden con los nuestros en cuanto a presentación clínica, factores de riesgo y sintomatología polineuropática en coexistencia con la mielopatía³.

En nuestros casos destacamos la ausencia del antecedente de exposición anestésica a óxido nitroso, factor señalado como gatillante de la expresión clínica del déficit⁶.

Todos los nuevos casos mostraban anemia megaloblástica al momento de la evaluación neurológica. Este hecho hace menos probable (con las limitantes del número de casos), nuestra inquietud previa por un posible enmascaramiento

de la hipovitaminosis por la fortificación de la harina con ácido fólico, iniciada en Chile desde enero del año 2000.

Pese a que la latencia promedio desde el inicio del cuadro clínico hasta la sospecha diagnóstica, fue similar a nuestros casos previos (8,2 versus 7 meses), esto está influenciado en la serie actual por el paciente N° 1 (24 meses); excluyendo éste, la latencia hasta el diagnóstico se reduciría a 4,2 meses.

Ante un cuadro mielo-neuropático subagudo asociado a anemia macrocítica, planteamos el diagnóstico de mielopatía por déficit de vitamina B12 independiente de los factores de riesgo, la que confirmamos por el nivel sérico de cianocobalamina, iniciando el tratamiento de reposición lo antes posible.

La actitud de privilegiar el diagnóstico positivo, ha resultado adecuada ante una patología tratable y dadas las consecuencias deletéreas de la prolongación del déficit.

La incidencia de mielopatía por déficit de vitamina B12, persiste elevada respecto de la década anterior, aunque en menor magnitud que lo comunicado en el año 2004, por lo que mantendremos nuestra monitorización local.

Drs. Jorge Nogales-Gaete y Rodrigo Aracena C.
Servicio de Neurología Hospital Barros Luco -
Departamento de Neurología Sur, Facultad de
Medicina, Universidad de Chile

REFERENCIAS

1. NOGALES-GAETE J, JIMÉNEZ P, GARCÍA P, SÁEZ D, ARACENA R, GONZÁLEZ ET AL. Mielopatía por déficit de vitamina B 12: caracterización clínica de 11 casos. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 1377-82.
2. HEMMER B, GLOCKER FX, SCHUMACHER M, DEUSCHL G, LUCKING CH. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 822-7.
3. AARON S, KUMAR S, VIJAYAN J, JACOB J, ALEXANDER M, GNANAMUTHU C. Clinical and laboratory features and response to treatment in patients presenting with vitamin B12 deficiency-related neurological syndromes. *Neurol India* 2005; 53: 55-8; discussion 59.
4. HIRATA A, NOMOTO N, KONNO S, NAKAZORA H, SUGIMOTO H, NEMOTO H ET AL. Subacute combined degeneration of the spinal cord concomitant with gastric cancer. *Intern Med* 2006; 45: 875-7.
5. CONEJAN-PÉREZ N, NOGALES-GAETE J. Hipovitaminosis del complejo B y sistema nervioso. En: Nogales-Gaete J, Donoso A, Verdugo R, ed. *Tratado de Neurología Clínica*. Santiago: Editorial Universitaria, 2005, 417-424.
6. AHN SC, BROWN AW. Cobalamin deficiency and subacute combined degeneration after nitrous oxide anesthesia: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 150-3.