



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

482/1751 - IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ EN LA MIELOPATÍA CORDONAL POSTERIOR

N. Viñuela García¹, R. Guerrero Tejera², F. Álvarez-Franco Cañas³ y M. Arrimada García⁴

¹Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astorga I. Astorga. León. ²Médico del trabajo. Servicio de Prevención Cualtis. León. ³Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Bañeza I. La Bañeza. León. ⁴Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astorga. León.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 81 años, nuevo en consulta, con antecedentes de gastrectomía parcial (1978), intervención de cataratas y una situación socioeconómica baja. Acudió por presentar inestabilidad en la marcha y alteración del equilibrio desde hacía 2 meses. En la exploración física presentaba estado mental normal, pares craneales normales, fuerza conservada, reflejos osteotendinosos vivos, disminución de la sensibilidad vibratoria y posicional, presencia de signo de Romberg y marcha atáxica. Se solicitó analítica, con resultados de hemograma y velocidad de sedimentación globular normales, hormonas tiroideas normales, bioquímica normal salvo alteración en ácido fólico (3,06 ng/ml) y vitamina B12 (59 pg/ml). Se derivó a neurología por sospecha de síndrome cordonal posterior debido a déficit de Vitamina B12. Reinterrogado el paciente, refería nula ingesta de carne por motivos económicos, (además de su gastrectomía parcial). Neurología confirmó diagnóstico y pautó cianocobalamina intramuscular 1 al día la 1^a semana, 1 a la semana el 1^{er} mes y 1 mensual de por vida. Se derivó a trabajadora social para gestionar ayudas. A los 4-6 meses presentaba mejoría de sus síntomas neurológicos hasta reversión completa.

Exploración y pruebas complementarias: Exploración neurológica y analítica (ya mencionados).

Orientación diagnóstica: Síndrome cordonal posterior por déficit de vitamina B12.

Diagnóstico diferencial: Ataxia de Friedreich. Esclerosis múltiple. Accidente cerebrovascular. Traumatismo craneal. Infecciones virales (VIH, lúes). Síndromes paraneoplásicos. Toxicidad por barbitúricos, alcohol, organofosforados.

Comentario final: Los depósitos de vitamina B12 en nuestro cuerpo son amplios. Las alteraciones deben ser crónicas para que manifieste su déficit, necesitando incluso años para que se desarrolle la mielopatía. La vitamina B12 no se sintetiza en el organismo, se obtiene de alimentos de origen animal. Debemos prestar atención a pacientes vegetarianos estrictos, ancianos, gastrectomizados. El síndrome cordonal posterior se diagnostica mediante hallazgos clínicos y presencia de déficit de vitamina B12. Un diagnóstico y tratamiento precoz son necesarios para una recuperación clínica completa.

Bibliografía

1. Kunam V, Velayudhan V, Chaudhry ZA, Bobinski M, Smoker WRK, Reede DL. Incomplete Cord Syndromes: Clinical and Imaging Review. Radiographics. 2018;38:1201-22.

2. Zarranz J, Pérez-Concha T. Enfermedades Carenciales. En: Zarranz J. Neurología, 3^a ed. Elsevier, España. 2003; p. 883-4.

Palabras clave: Vitamina B12. Síndrome cordonal posterior.