

DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA POR DÉFICIT DE B12

JULIANA DÍAZ, GONZALO PUENTES GARRIDO, IGNACIO SAGUIER PADILLA,
SILVIA S. FOLGAR, FLAVIO C.B. MERCADO

División Neurología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

E-mail: ignaciosaguierp@gmail.com

Mujer de 56 años con antecedentes de neuralgia del trigémino, diabetes no insulino requirente e hipertensión arterial. Consultó por parestesias en manos y pies de un año de evolución, a lo que agregó posteriormente dificultad la marcha, incontinencia urinaria y constipación. Al examen físico se constató disminución de la fuerza en miembros inferiores, hiperalgesia, apalestesia y abatiestesia, reflejos vivos y clonus rotuliano bilateral inagotable. Se realizaron exámenes de laboratorio que informaron: hemoglobina 10 mg/dl y VCM de 103. Un frotis de sangre periférica evidenció macrocitosis y neutrófilos hipersegmentados. La resonancia magnética de médula espinal mostró hiperin-

tensidad en secuencias T2-STIR en cordones posteriores desde C1 hasta T12 (Fig. 1, sagital) y compromiso de cordones laterales dorsales, conformando el signo de la V invertida (Fig. 2, axial). Se interpretó este cuadro como degeneración combinada subaguda por déficit de vitamina B12.

El déficit de vitamina B12 no tratado suele generar mielopatía. Los síntomas pueden ser insidiosos y evolucionar de forma subaguda o crónica. Habitualmente se observan en la resonancia, lesiones hiperintensas en los cordones posteriores o posterolaterales en región cervical y dorsal alta, pero solo en el 14% de los casos conforman el signo de la V invertida.

Figura 1 |



Figura 2 |

