

La Deficiencia de Vitamina B y el Sistema Nervioso Central: no más confusiones

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: **Diego Páez Granda**, Juan Francisco Martínez Martínez, Santiago Ibañez Caturla, Antonio Navarro Baño, Andrés López Sánchez, Victoria Vázquez Sáez

Objetivos Docentes

- Repasar la relación existente entre el déficit de Vitamina B1 y B12 con el Sistema Nervioso Central.
- Reconocer el contexto clínico en el cual se debe considerar el déficit de estas vitaminas como diagnóstico.
- Describir las alteraciones radiológicas que generan estas patologías.

Revisión del tema

Las vitaminas del complejo B son sustancias hidrosolubles que realizan múltiples funciones en el metabolismo celular. El déficit en el organismo de estos elementos se asocia con una amplia gama de cuadros clínicos claramente establecidos. Dentro de ellos son de especial interés dos entidades patológicas neurológicas en las que las pruebas radiológicas son esenciales para su diagnóstico y tratamiento.

La tiamina cuyo déficit se relaciona con la Encefalopatía de Wernicke (EW), es un cofactor del metabolismo energético de las neuronas (1). Esta entidad se presenta con mayor frecuencia en personas alcohólicas, sin embargo se han descrito casos relacionados con todo tipo de desnutrición, como por ejemplo en personas que se someten a dietas estrictas, enfermos de anorexia o en quienes presentan una desnutrición secundaria a neoplasia (2). Debemos considerar EW en pacientes con factores de riesgo que manifiestan un cuadro confusional (3). Otros síntomas asociados son alteraciones oculares o motoras, como por ejemplo alteraciones de la marcha y/o ataxia (2). Estos tres síntomas (ataxia, oftalmoplejía, confusión) conforman la tríada clásica de la EW, muy específica para el diagnóstico de esta entidad, pero presente en una minoría de los casos reportados (3). Es indispensable considerar precozmente esta patología en personas con factores de riesgo, puesto que la detección precoz mejora el pronóstico y la evolución de la enfermedad (2, 4). El método más efectivo para realizar el diagnóstico es la RM cerebral. Los hallazgos típicos son lesiones simétricas hiperintensas en T2, FLAIR y DWI, así como en secuencias T1 con CIV, localizadas en zonas de alta demanda metabólica (tálamo, cuerpos mamilares, placa tectal, zona periacuaductal) (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5)(2). Existen hallazgos no tan comunes que se pueden detectar en algunos pacientes. Alteraciones de la señal en el cerebelo, núcleos de pares craneales, núcleo rojo,

núcleo caudado, el esplenio del cuerpo calloso y la corteza cerebral, son algunos de ellos (2). Zucoli et al. en base a un estudio retrospectivo de pacientes con EW sugirieron que estas alteraciones detectadas en RM consideradas atípicas eran propias de la EW no relacionada con el consumo excesivo de alcohol (ENA), y relacionaron a los signos clásicos con la EW alcohólica (EA). Sin embargo, Ha et al. en estudios posteriores concluyeron que no existen diferencias significativas en los hallazgos radiológicos entre pacientes con EA y ENA (2, 5).

La vitamina B12 se encuentra principalmente en los productos cárnicos de consumo habitual. Esta vitamina actúa como coenzima en reacciones que involucran a la metionina (6). En estos procesos bioquímicos se liberan grupos metílicos, indispensables para la metilación de las proteínas y fosfolípidos de la mielina (6). La alteración en el metabolismo mielínico se traduce en un cuadro clínico conocido como la degeneración subaguda combinada de la médula espinal (DSAME) en el cual se afectan sobretodo las columnas posteriores de la médula. La deficiencia de B12 puede ser el resultado de problemas nutritivos o de alteraciones en su metabolismo. En países desarrollados el déficit de esta sustancia suele ser secundario a patologías en las cuales están alterados sus mecanismos de absorción, como en la anemia perniciosa (AP) (7). En esta entidad el déficit de secreción de factor intrínseco (FI), sustancia indispensable para la absorción de B12 en el íleon terminal, no permite que la vitamina ingerida se absorba adecuadamente (7). Se debe considerar el diagnóstico de DSAME en todos los pacientes que presentan síntomas sensoriales progresivos y debilidad, sobretodo en quienes sufren de AP u otro cuadro malabsortivo (6,7). Para el diagnóstico del déficit pueden utilizarse la detección de anticuerpos dirigidos contra las células parietales productoras de FI presentes en el 80% de pacientes con AP, o de anticuerpos bloqueadores del FI, detectados en el 70% de casos (7). Otros métodos diagnósticos son el test de Schilling, que nos permite confirmar el déficit de absorción de la Vitamina B12 por la falta de FI, o la detección de el ácido metilmaliónico y/o de la homocisteína en el suero (7). Éstas sustancias normalmente metabolizadas por la B12 se acumulan en pacientes con déficit de ella (7). Este cuadro no siempre se acompaña de anemia macrocítica, alteración secundaria a la deficiencia de B12 (8). Los segmentos medulares más afectadas en la DSAME son los cervicales y torácicos (7). Esra et al. en un reporte casos de pacientes con esta patología demostraron que el 62.5% de los casos presentaron alteraciones en los cordones posteriores de la médula espinal, mientras que en el 25% las columnas posteriores torácicas fueron las más afectadas (9) (Figura 6). El método de elección para el estudio de esta entidad es la resonancia magnética. En ella se suele detectar un patrón típico de lesiones hiperintensas en T2 confinadas a las columnas posteriores (7) (Figura 7). Estos hallazgos se pueden extender hacia las columnas laterales, y en ciertas ocasiones hacia el tronco cerebral (7). La afectación suele iniciar en la médula torácica, extendiéndose caudal o cranealmente (7) (Figura 8). Las lesiones no realzan a la administración de contraste y en los planos axiales del estudio pueden adoptar una imagen en “v” invertida (10) (Figura 9). Los síntomas así como los hallazgos radiológicos son potencialmente reversibles con la instaración de un tratamiento adecuado (6, 9).

Imágenes en esta sección:

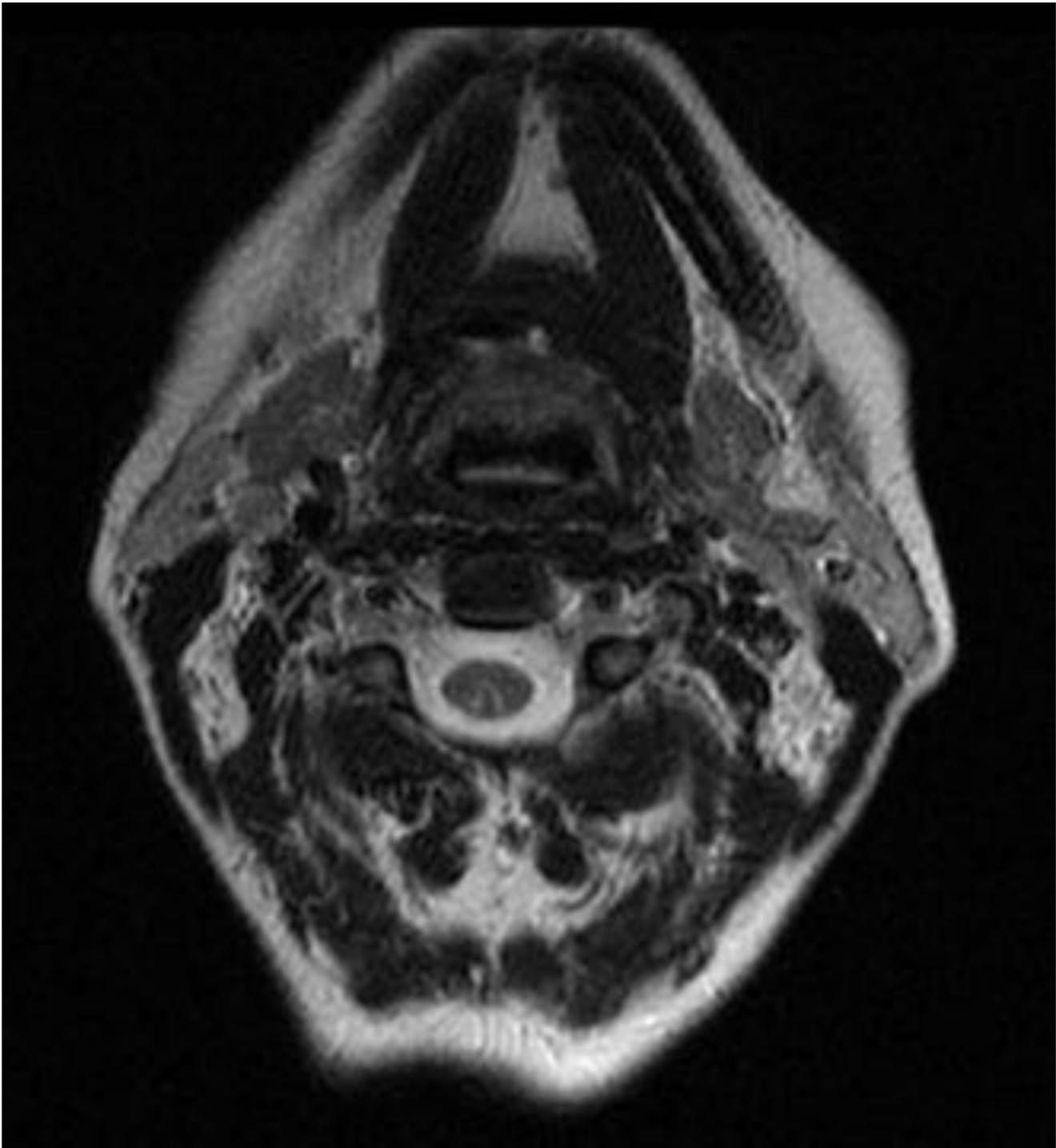


Fig. 9: Imagen de RM potenciada en T2. Corte axial en la columna cervical. Se observa una lesión en "v" invertida que afecta a a columnas posteriores.

Conclusiones

El diagnóstico radiológico temprano es esencial para enfocar el tratamiento de estas patologías y poder

conseguir una reversibilidad de la mayoría de las lesiones. Por este motivo es esencial para el radiólogo conocer ante que pacientes/sintomatología debe sospecharlas.

Bibliografía / Referencias

1. Salen P. Wernicke Encephalopathy. Medscape. 2015
2. Haa N, Weona YC, Janga JC, Kanga BS, Choia S. Spectrum of MR Imaging Findings in Wernicke Encephalopathy: Are Atypical Areas of Involvement Only Present in Nonalcoholic Patients? Spectrum of MR Imaging. AJNR 33: 1398-1402. 2012
3. Sun H, Woo J, Park K, Wi J, Kang H. Spine MR imaging features of subacute combined degeneration patients. European Spine Journal, Volume 23, Issue 5, pp 1052-1058. 2014
4. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. Intern Med J. Sep;44(9):911-5. 2014
5. Zuccoli G, Pipitone N. MR Imaging: An Increasingly Important Tool in the Early Diagnosis of Wernicke Encephalopathy. AJNR 33: E92. 2012
6. Ravina B, Loevner L, Bank W. Findings in Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord: A Case of Reversible Cervical Myelopathy. American Journal of Roentgenology. 174: 863-865. 2000
7. Jung Y, Chanraud S. Neuroimaging of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Syndrome. Neuropsychology Review, Volume 22, Issue 2, pp 170-180. 2012
8. Timms S, Cure J, Kurent J. Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord: MR Findings. AJNR 14: 1224-1227. 1993
9. Gürsoy A, Kolukisa M, Babacan-Yildiz G, Çelebi A. Subacute Combined Degeneration of the Spinal Cord due to Different Etiologies and Improvement of MRI Findings. Case Reports in Neurological Medicine. 2013
10. Ketonen, Leena. Pediatric Brain and Spine: An Atlas of MRI and Spectroscopy. Berlin: Springer. 2005

Imágenes en esta sección:

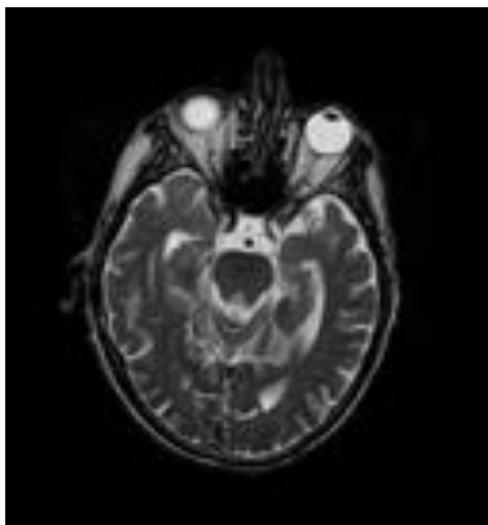


Fig. 1: RM de cerebro potenciada en T2 en la que se evidencia una lesión hiperintensa en la zona

periacuaductal.

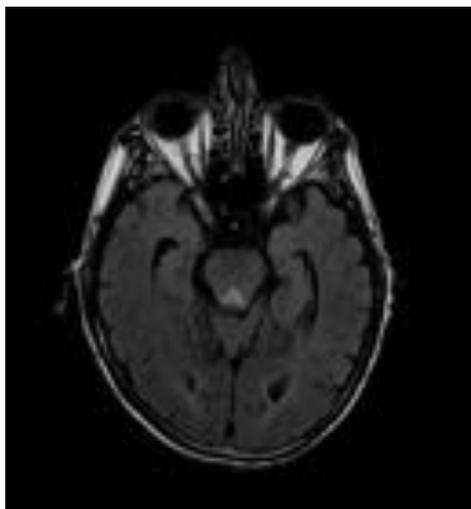


Fig. 2: RM de cerebro potenciado en FLAIR del mismo paciente en la que se evidencia una lesión hiperintensa en la zona periacuaductal.



Fig. 3: RM de cerebro potenciado en FLAIR del mismo paciente en la que se evidencia una lesión hiperintensa en la zona periacuaductal y en el tectum mesencefálico (colículos superiores).

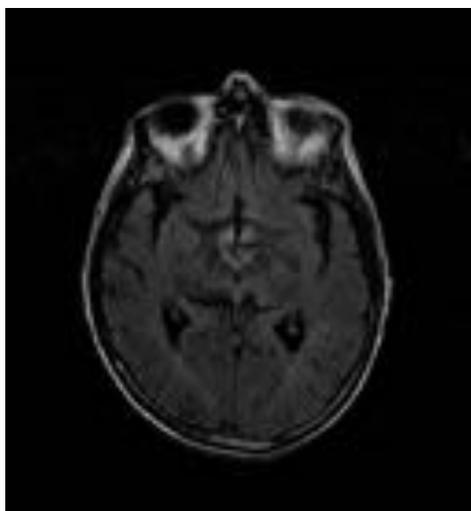


Fig. 4: RM de cerebro potenciado en FLAIR: Se evidencian lesiones hiperintensas en hipotálamo y cuerpos mamilares.

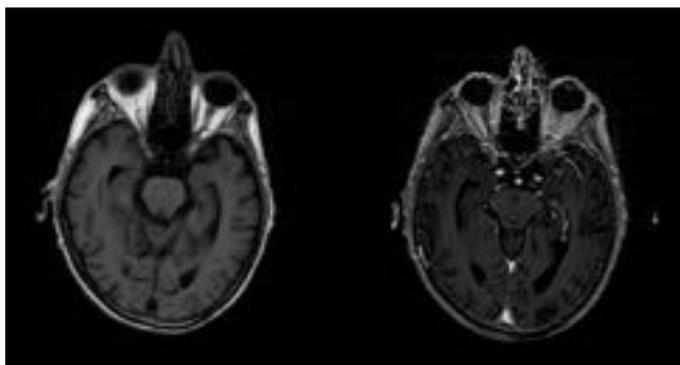


Fig. 5: RM potenciada en T1 antes y después de la administración de contraste IV. Se evidencia discreto realce de la lesión periacuaductal.



Fig. 6: RM cervical potenciada en T2 en la cual se observan lesiones filiformes hiperintensas localizadas en las columnas posteriores.

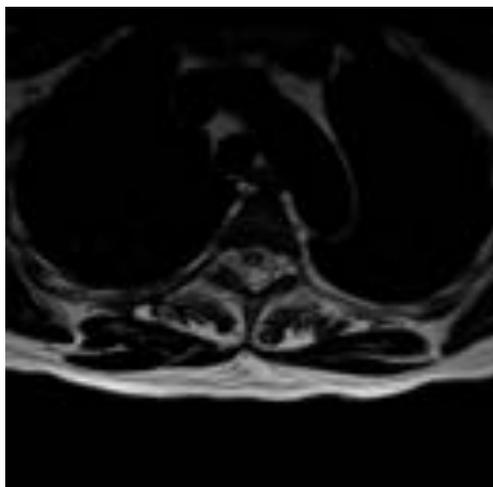


Fig. 7: Corte axial de RM de columna cervical potenciada en T2 en la que se comprueba la afectación de las columnas posteriores por parte de las lesiones hiperintensas.



Fig. 8: RM potenciada en T2 de columna cervical y dorsal en la que se evidencia que las lesiones se distribuyen hacia las regiones torácicas de la médula.