

Síndrome de desmielinización osmótica e hipovitaminosis B12

Autores:

Torres SJ, Gargiulo RL, Berrogain
MC, Moguillansky SJ.

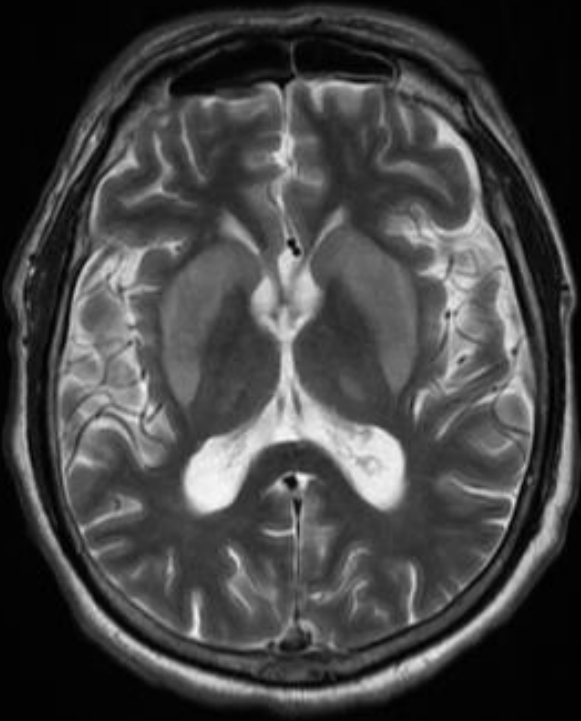
Septiembre 2018

Neuquén - Argentina

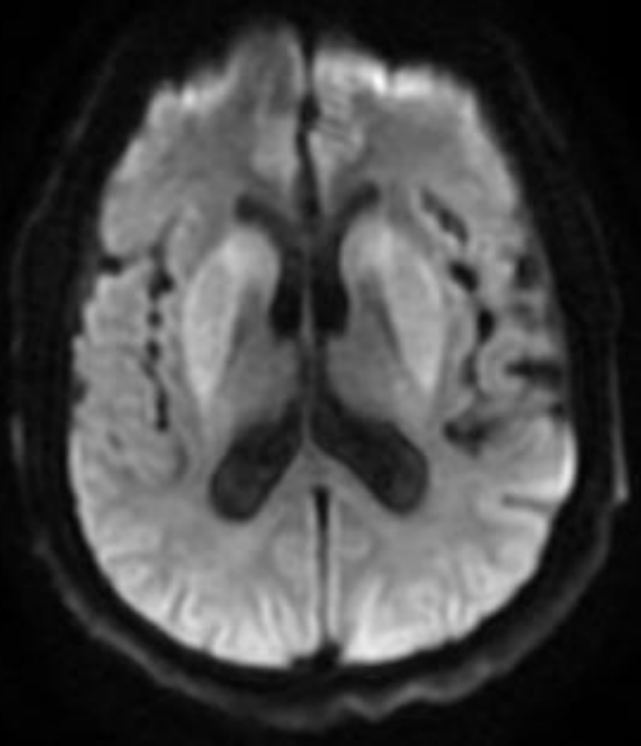
Presentación clínica

- Paciente masculino de 56 años derivado en *coma metabólico*:
 - Ingresa al SE con deterioro del sensorio, pupilas mióticas e isocóricas y movimientos tónico-clónicos generalizados
 - Lab: acidosis respiratoria e **hiponatremia severa** (110mEq/l), hipokalemia (3.18mEq/l) e hipocloremia (67mEq/l)
 - UTI: corrección de natremia - ARM
- APP: EPOC, esquizofrenia
- APF: escitalopram, **omeprazol**, tamsulosina, valsartan, budesonide + formoterol

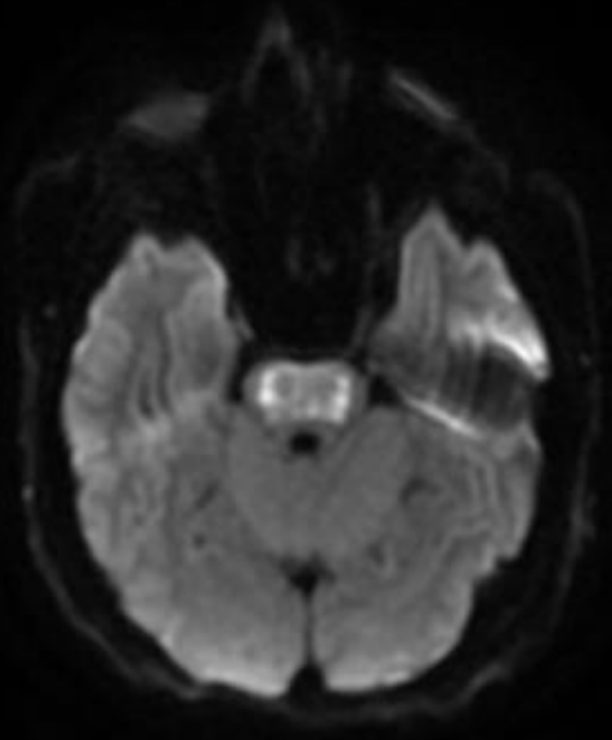
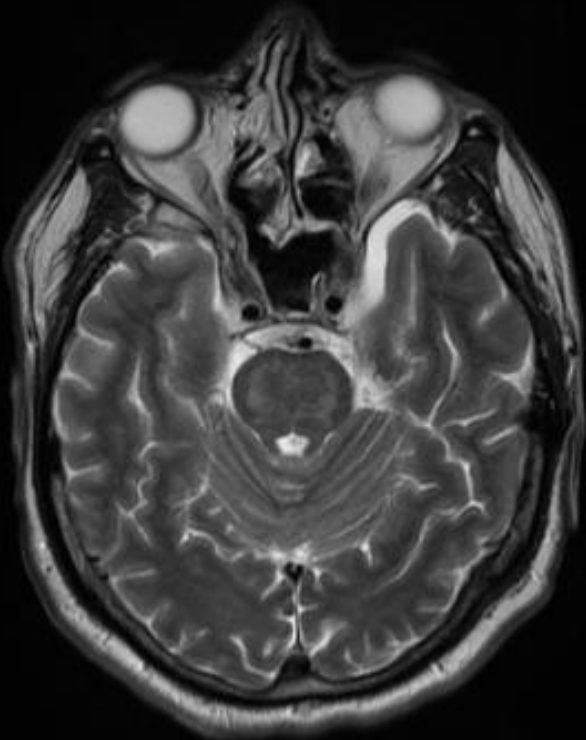
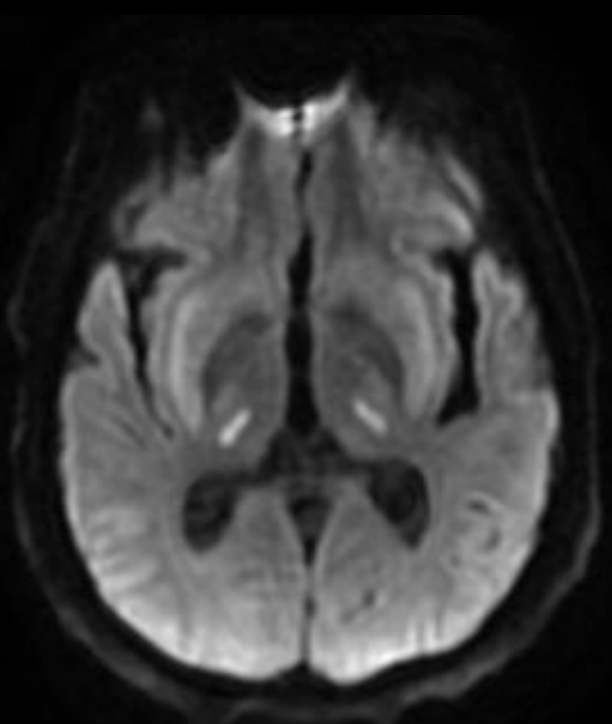
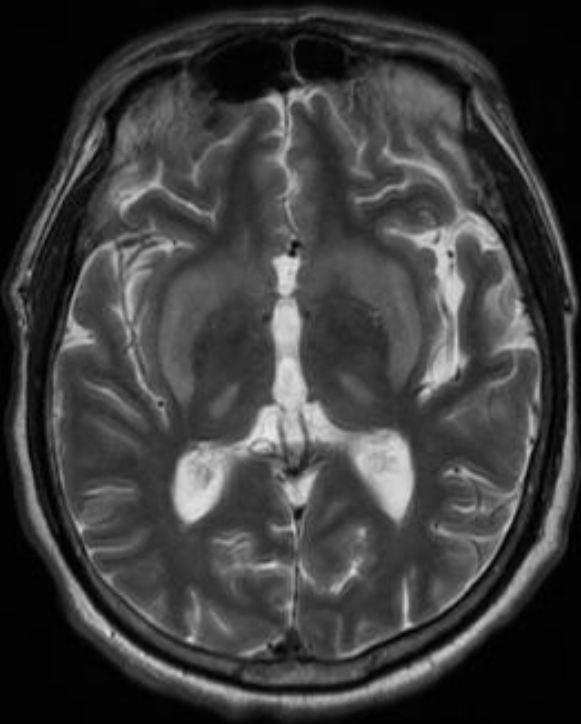
RM de craneo y columna cervical – hallazgos positivos

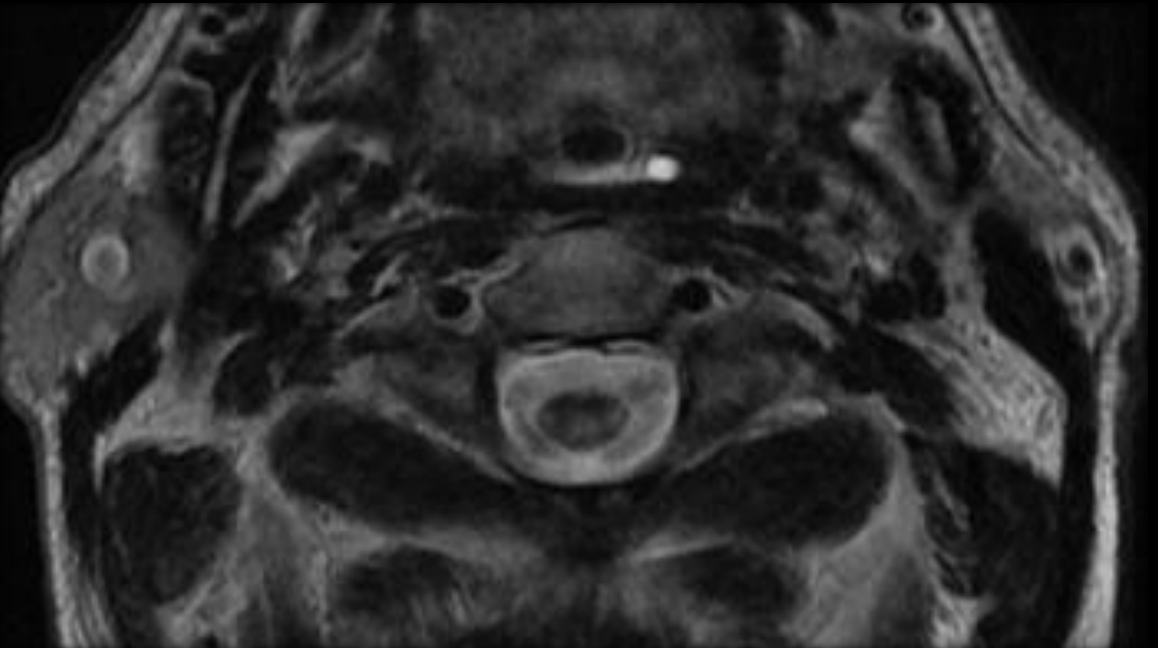
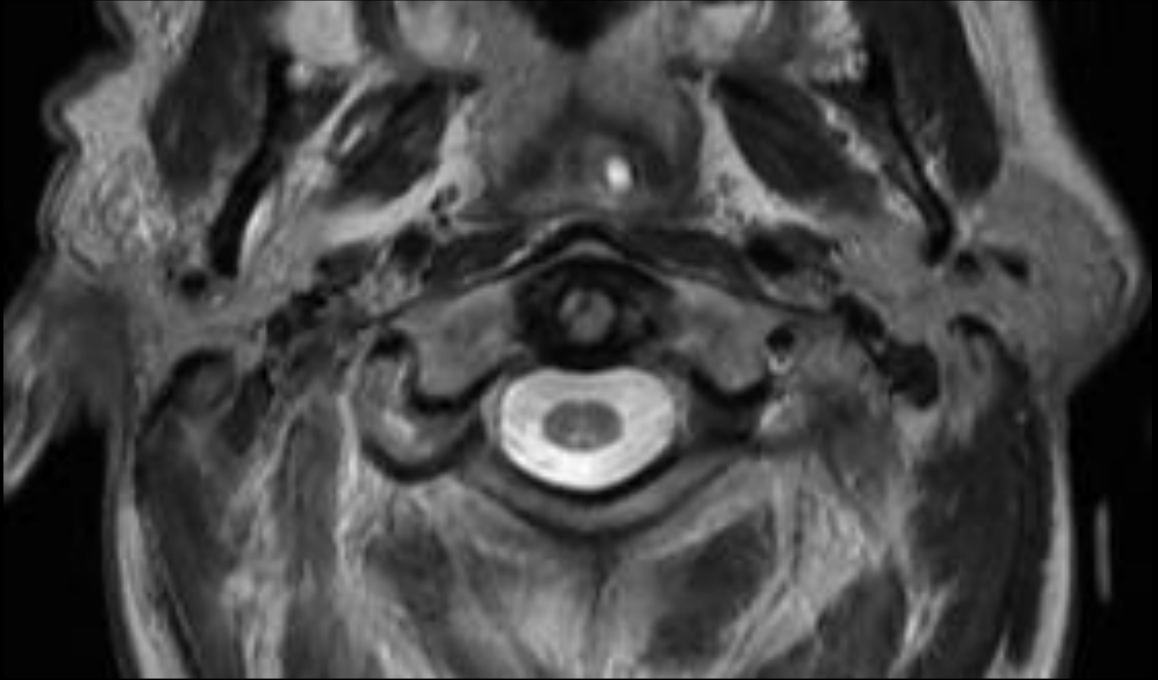
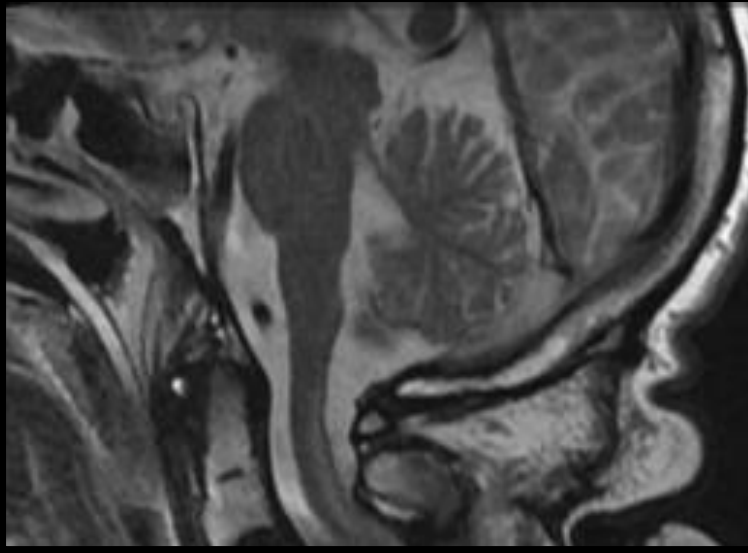


T2



DWI





Hallazgos:

Compromiso bilateral y simétrico de núcleos caudados, lenticulares, tálamos y protuberancia anular. Son hiperintensos en T2, con restricción a la difusión. Afectación bilateral de columnas posteriores y laterales del cordón medular, desde C1-C4.

Síndrome de desmielinización osmótica

Desmielinización aguda por cambios rápidos de la osmolaridad sérica SIN inflamación asociada

- Descrito en un principio en pacientes alcohólicos, malnutridos
- Típicamente tras corrección rápida de la natremia → **>12mmol/L/d**
- Hiperosmolaridad extrema es rara, generalmente en estados hiposmolares
 - *Desequilibrio osmótico con azoemia, hiperglucemia, hipopotasemia, cetoacidosis*

Fisiopatogenia:

Los **oligodendrocitos**, formadores de las vainas de mielina, resultan vulnerables a los cambios osmóticos

Las vainas de mielina se rompen ante una tensión osmótica grave

- En estados hiposmolares el agua extracelular se desplaza hacia las células con más solutos → **edema celular**

Síndrome de desmielinización osmótica

Mielinólisis central pontina (MCP)

- Puente región mas susceptible a la mielinólisis (mezcla de SG y SB)
- Respeto porción periférica de protuberancia, tractos corticoespinales, fibras transversas protuberanciales y tegmentum
- Letargia progresiva, parálisis pseudobulbar, disartria, disfagia

Mielinólisis central extrapontina (MCE)

- Tálamos, ganglios de la base, SB, cuerpos geniculados laterales, cerebelo
- Trastornos del movimiento

- 30-60 años. H>M

- **Factores de riesgo:** *alcoholismo, malnutrición, uso prolongado de diuréticos, falla hepática, trasplante, quemaduras, vómitos prolongados*

- No hay tratamiento específico:

- Tto sintomático y de las condiciones coexistentes

- Puede recuperar completamente

- **!!** Enfermedades comórbidas: *cuadriparesia espástica, "cautiverio"*

Síndrome de desmielinización osmótica

Traducción en imágenes aparece hasta 1 o 2 semanas tras el inicio de los síntomas

- **TC: normal**
 - Hipodensidad central de protuberancia
 - No efecto de masa

RM: normal los primeros días

- Lesiones delimitadas, simétricas
- **T1** hipointenso
- **T2** y **FLAIR** hiperintenso. Signo del tridente
- **DWI** hiperintenso – **24 hr de inicio de síntomas**
- **ADC** bajos valores
- **C/C** realce moderado tardío

Déficit de cobalamina

Desmielinización simétrica de columnas posteriores de medula cérvico-dorsal

- **!!** Extensión a toda la columna, cordones laterales

Diagnóstico:

- Bajo valor de vitamina B12 en sangre
- Aumento de metabolitos de la homocisteína y ac. metilmalónico

Clínica:

- Anemia megaloblástica
- Columnas posteriores (*pérdida de propiocepción y vibración, ataxia*)
- Columnas laterales (*espasticidad, hiperreflexia, Babinsky +*)
- Tractos espinotalámicos (*nivel sensitivo*)

Déficit de cobalamina

Causas:

- Consumo inadecuado (*India, México, Sudamérica*) – dietas vegetarianas
- Síndrome de malabsorción- SMA (*sobrecrecimiento bacteriano en TGI, anemia perniciosa, enteritis regional, esprúe tropical, cirugías*)
- Consumo recreativo de óxido nitroso

-Omeprazol (inhibidor de bomba)

- Suprime la producción de ácido gástrico, lo que afecta la conversión del pepsinógeno en **pepsina**
 - Alteración de la proteólisis de la vitB12 necesaria para su absorción
- Aumento del pH gástrico → predispone a la **colonización y replicación** bacteriana
- Sobrecrecimiento bacteriano → consume VitB12

Déficit de cobalamina

Fisiopatogenia: *La acumulación de ac. metilmalónico conduce a la síntesis anormal de ac. grasos en lugar de mielina → mielinización anormal*

RM: Hiperintensidad en T2

- Sagital: afectación de segmento largo
- Axial: signo de la “V invertida”
- No realce
- Resuelve a pocos meses del comienzo del tratamiento



Tratamiento: Inyección IM vit B12

La mejoría de los síntomas es inversamente proporcional a su duración y severidad



DETECCION TEMPRANA

Conclusiones

- En el caso presentado se observaron hallazgos compatibles con **síndrome desmielinizante osmótico** (mielinólisis intra y extrapontina), secundarios a la rápida corrección de la natremia
- Se evidenció además afección de cordones posteriores y laterales de columna cervical
 - La evaluación clínica resultó dificultosa debido a estado de conciencia del paciente (coma metabólico)
 - Al interrogatorio diferido, el paciente no tenía antecedentes de anemia perniciosa, alteraciones nutricionales, cirugías ni otra causa que justifique el déficit de cobalamina
- En la literatura ha sido descrito el déficit de vitamina B12 asociado al consumo crónico de omeprazol
- Destacamos la importancia de una anamnesis completa, con antecedentes personales y farmacológicos, lo que en este caso resultó ser la causa de su hipovitaminosis

Bibliografía

- Tatewaki Y, et al. MRI findings of corticosubcortical lesions in osmotic myelinolysis: report of two cases. *Br J Radiol.* 2012;85(1012):7-90.
- Babanrao SA, et al. Osmotic myelinolysis: Does extrapontine myelinolysis precede central pontine myelinolysis? Report of two cases and review of literature. *Indian J Radiol Imaging.* 2015;25(2):177-83.
- Howard SA, et al. Best cases from the AFIP: osmotic demyelination syndrome. *Radiographics.* 2009;29(3):933-8.
- Hirosawa T, Shimizu T. Osmotic demyelination syndrome due to hyperosmolar hyperglycemia. *Cleve Clin J Med.* 2018 ;85(7):511-513.
- Ruzek KA, et al. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(2):210-3.
- Sen A, Chandrasekhar K. Spinal MR imaging in Vitamin B12 deficiency: Case series; differential diagnosis of symmetrical posterior spinal cord lesions. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16(2):255-8.
- Briani C, et al. Cobalamin deficiency: clinical picture and radiological findings. *Nutrients.* 2013 Nov 15;5(11):4521-39.