



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES CON GASTRITIS
CRÓNICA ATRÓFICA.

AGUILAR NAGUA GERARDO XAVIER
MÉDICO

MACHALA
2021



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

**ALTERACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES CON
GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA.**

**AGUILAR NAGUA GERARDO XAVIER
MÉDICO**

**MACHALA
2021**



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

ALTERACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES CON GASTRITIS CRÓNICA
ATRÓFICA.

AGUILAR NAGUA GERARDO XAVIER
MÉDICO

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 06 DE ENERO DE 2021

MACHALA
06 de enero de 2021

TRABAJO TITULACION GCA

por GERARDO XAVIER AGUILAR NAGUA

Fecha de entrega: 17-dic-2020 10:37a.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1477746474

Nombre del archivo: 171220_TRABAJO_FINAL_CORRECCIONES_PLAGARISM_NO_CASO.docx (423.99K)

Total de palabras: 4854

Total de caracteres: 27640

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, AGUILAR NAGUA GERARDO XAVIER, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado ALTERACIONES NEUROLÓGICAS EN PACIENTES CON GASTRITIS CRÓNICA ATRÓFICA., otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 06 de enero de 2021



AGUILAR NAGUA GERARDO XAVIER
0931131767

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN: la gastritis crónica atrófica tiene como sus dos únicas etiologías a la infección por *Helicobacter pylori* y a una forma autoinmune (con la aparición de anticuerpos anti células parietales y anti factor intrínseco). Es justamente la falta del factor intrínseco de la forma autoinmune la que causa una deficiencia paulatina en la absorción de vitamina B12 que a su vez causa la desmielinización de cordones ascendentes y descendientes de la médula espinal, causando degeneración combinada subaguda de la misma, y que se presenta con una variedad de signos y síntomas neurológicos.

OBJETIVO: Resolver un caso clínico en cual se presenta a un paciente adulto mayor con síntomas neurológicos y un antecedente de gastritis crónica atrófica, esto a través de la revisión anatomo-patológica del mismo para dar resolución a la pregunta propuesta ¿cuál sería el manejo a seguir?

MATERIALES Y MÉTODOS: La investigación se realizó a través de una revisión bibliográfica, basada en la búsqueda de artículos científicos obtenidos desde bases de datos como: PUBMED, GOOGLE SCHOLAR Y SCIELO, estos artículos están indexados a revistar cuartil uno y dos que pertenecen a los últimos cinco años, además de sitio web avalados y relevantes para el estudio.

CONCLUSIÓN: El tratamiento para la deficiencia por vitamina B12 causado por la gastritis crónica autoinmune es la compensación de la vitamina por vía intramuscular, puesto que la vía oral sería una alternativa inútil debido a la falta del factor intrínseco gástrico.

PALABRAS CLAVES: Vitamina B12; Gastritis Crónica Atrófica; Degeneración Combinada Subaguda

ABSTRACT

INTRODUCTION: Chronic Atrophic Gastritis has as its only two etiologies Helicobacter Pylori infection and an Autoimmune form (with the appearance of anti-parietal cell and anti-intrinsic factor antibodies). It is precisely the lack of the intrinsic factor of the autoimmune form that causes a gradual deficiency in the absorption of vitamin B12 that in turn causes the demyelination of the ascending and descending cords of the Spinal Cord, causing Subacute Combined Degeneration of the same, and that in turn, it causes a variety of neurological signs and symptoms. **OBJECTIVE:** To resolve a clinical case in which an elderly patient with neurological symptoms and a history of Chronic Atrophic Gastritis is presented, this through the anatomic-pathological review of the same to resolve the proposed question. drive to follow? **MATERIALS AND METHODS:** This research is a bibliographic review, based on the search for scientific articles obtained from databases such as: PUBMED, GOOGLE SCHOLAR AND SCIELO, these articles are indexed to journal one and two quartiles that belong to the last five years, in addition to an endorsed and relevant website for the study. **CONCLUSION:** The treatment for vitamin B12 deficiency caused by chronic autoimmune gastritis is compensation of the vitamin by the intramuscular route, since the oral route would be a useless alternative because of the left of intrinsical factor.

KEY WORDS: B12 Vitamin; Chronic Atrophic Gastritis; Subacute Combined Degeneration

ÍNDICE

RESUMEN	6
ASBTRACT.....	7
INTRODUCCIÓN.....	9
DESARROLLO.....	10
CASO CLÍNICO.....	10
ANATOMÍA DEL ESTOMAGO.....	10
FACTOR INTRÍNSECO.....	11
GASTRITIS CRÓNICA.....	11
DEFICIENCIA EN LA ABSORCIÓN DE COBALAMINA.....	13
DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA DE LA MEDULA ESPINAL.....	15
DISCUSIÓN.....	18
CONCLUSIONES.....	22
BIBLIOGRAFÍA.....	23

INTRODUCCIÓN:

La gastritis se define como un grupo de patologías con una característica en común: la inflamación del revestimiento del estómago, también llamada, mucosa gástrica. Su forma aguda se caracteriza por erosiones gástricas limitadas a la mucosa y de origen multifactorial, siendo *Helicobacter Pylori* su etiología más frecuente. En su forma crónica el compromiso del estómago es más complejo y requiere de constante seguimiento. El panorama en este caso se limita a una infección crónica por *Helicobacter Pylori* y a una forma Autoinmune Atrófica mucho menos frecuente pero que se caracteriza por la pobre absorción de la cobalamina (vitamina B12) debido a la destrucción parcial o total de las células formadoras del factor intrínseco en el cuerpo. Esta pobre absorción de cobalamina puede causar una desmielinización a nivel de las fibras ascendentes y descendientes de la medula espinal, lo que da como resultado una serie de signos y síntomas neurológicos a nivel de extremidades e incluso cierto deterioro del estado de conciencia.

Cabe mencionar que la temática de este documento tiene como base la resolución de un caso clínico, en el cual se describe la signo-sintomatología de un adulto mayor con la forma atrófica y crónica de gastritis, quien presenta una variedad de signos y síntomas neurológicos, mas no del aparato gastrointestinal, se espera a partir de allí descubrir cual sería el manejo adecuado en este caso, determinando si se trata de una emergencia o una urgencia a través de un diagnostico diferencial. Porque ese es o debe ser el punto de partida de este estudio, dar respuesta a una pregunta **¿Cuál sería la actitud a tomar?**

Para dar una explicación clara y satisfactoria a la interrogante (y dar relevancia al trabajo) tenemos que recorrer un orden cronológico de eventos desde la atención primaria de salud, la atención especializada en los mayores niveles de atención del sistema sanitario y la final atención continua que requerirá el paciente para tener una adecuada calidad de vida.

Será por tal, la oportunidad para las recordar bases de la medicina clínica, como la anatomía, la fisiología y la fisiopatología, las cuales son fundamentales para una comprensión global del caso, iniciando desde la estructura y funcionamiento del principal órgano y sistema afecto en el paciente, en este caso el estómago y el sistema nervioso central respectivamente, sin pretender ahondar en la exquisitez del tema, sino, dar una revisión rápida pero que nos sirva de base teórica para evitar tener problemas en la comprensión del caso.

DESARROLLO:

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años con el único antecedente de ser ex-alcohólico desde hace 3 años y diagnosticado de gastritis atrófica. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución que se inició con parestesias distales y simétricas en miembros inferiores y progresivamente fue añadiéndose dificultad para la marcha, siendo esta imposible sin ayuda, y episodios confusionales de presentación paroxística. A la exploración neurológica los pares craneales son normales, presenta una ligera bradipsiquia, fallos en sensibilidad profunda en cuatro miembros, actitud pseudodistónica en miembros superiores, dismetría dedo-nariz y talón rodilla bilateral con ojos cerrados, reflejos osteotendinosos exaltados, Babinski bilateral y paresia distal en miembros superiores.

ANATOMÍA DEL ESTOMAGO

El estómago es la porción del aparato digestivo que se encuentra entre el esófago y el intestino delgado. Es un órgano en el que se mezclan y procesan los alimentos que han sido consumidos y que luego que se van vaciando en pequeños intervalos hacia el duodeno (la primer porción del intestino delgado) gracias a los movimientos automáticos de tipo peristálticos, esto facilita el vaciamiento completo del estómago. El estómago está constituido de la siguiente manera:

- **Cardias:** Es la parte inicial del estómago y a su vez es un orificio que comunica al mismo con la porción más inferior del esófago. Esta formado a manera de esfínter, el cual consta de fibras musculares que tienen la función de no permitir que el contenido del estómago regrese al esófago y que no cause una lesión en el mismo debido a la constitución acida del jugo gástrico.
- **Fundus:** Es la parte más alta o superior del estómago y se conecta directamente con el cardias. Su importancia se basa en que contiene a las celas parietales, las cuales tienen como función dar origen al factor intrínseco, el cual es necesario para la absorción de la vitamina B12. Sin embargo, es el cuerpo donde encontraremos la mayor cantidad de células parietales.
- **Cuerpo:** También llamado ‘‘corpus’’. Es la parte mayormente central y se la considera la zona más principal del estómago, como ya se indicó, es la zona donde

está la mayor cantidad de células parietales y es la principal zona afectada durante los episodios agudos.

- **Antro:** Se encuentra en la porción inferior del estómago y forma junto al píloro, el final del mismo. Como referencia durante exploración física, se lo puede palpar en la parte superior y central del abdomen.
- **Píloro:** Se encuentra ubicado entre el estómago y la primera porción del intestino delgado, llamado duodeno. Al igual que el cardias, tiene una configuración de fibras musculares a manera de esfínter y tiene como principal función, controlar de manera sistemática al vaciamiento gástrico y se también es una zona influenciada por los movimientos peristálticos para su apertura/cerrado.

FACTOR INTRÍNSECO:

Es una glucoproteína la cual es producida por las células parietales localizadas en la mucosa gástrica (distribuidas sobre todo en las áreas del fundus y en el cuerpo del estómago). Su función esencial es facilitar la absorción intestinal de la vitamina B12 a nivel del íleon terminal, casi llegando al colon. La unión de la vitamina B12 junto al factor intrínseco llega al íleon donde al interactuar con un receptor específico sobre las células de la mucosa ileal y así dicha vitamina es transportada a la circulación sistémica.

La falta o deficiencia del factor intrínseco puede ser causada por alguna patología localizada a nivel de la mucosa gástrica, específicamente donde se distribuyen las células parietales, las cuales causa la disminución o destrucción de las mismas. Para que haya una deficiencia de esta vitamina es posible que se requiera de un tiempo prolongado como aproximadamente varios años de que deje de producirse el factor intrínseco en el fondo gástrico, ya que el hígado sobre todo contiene grandes depósitos de esta vitamina.

GASTRITIS CRÓNICA

Estadio de daño de la mucosa gástrica caracterizada por un infiltrado inflamatorio predominantemente por células mononucleares que penetra la mucosa (a diferencia de la forma aguda en donde la lesión se limita a la mucosa). Se clasifica principalmente en:

- Gastritis crónica asociada a *H. pylori*
- Gastritis crónica atrófica autoinmune (GCA)

Gastritis crónica asociada a H. pylori: La infección crónica por esta bacteria causa un grado variado de inflamación y se subclasifica en:

- **Gastritis crónica activa (Tipo B):** Caracterizada por afección a nivel antral e inflamación que simula un cuadro agudo con infiltrado mixto de linfocitos y PMN.
- **Gastritis crónica atrófica multifocal:** Afecta principalmente al antro y el cuerpo gástrico con infiltrado inflamatorio difuso con atrofia glandular y posible metaplasia intestinal⁶.

Gastritis crónica atrófica autoinmune (GCA) (Tipo A): Es una forma poco común de gastritis crónica¹² (5% de las formas crónicas) que se caracteriza por la destrucción de gran parte de las glándulas del cuerpo del estómago por mecanismos autoinmunes relacionados a anticuerpos anti-células parietales y anticuerpos anti-factor intrínseco, mecanismo patológico que causa la pobre absorción de vitamina B12, lo cual sucede en más del 70 % de pacientes con este tipo de gastritis crónica. Esta deficiencia en la absorción de cobalamina causara trastornos a largo plazo como anemias megaloblásticas y trastornos neurológicos debido a la desmielinización de las vías de conducción neurológicas en la medula y nervios periféricos. Sin embargo, como ya fue mencionado anteriormente, cabe recalcar que los depósitos de vitamina B12 en el hígado tienen la capacidad de compensar deficiencias durante varios años hasta el punto en el que se agoten. Es entonces, la explicación por la que en la gastritis crónica atrófica multifocal por infección de Helicobacter Pylori el compromiso del Factor Intrínseco es leve o nulo en comparación a la Gastritis crónica atrófica autoinmune en el cual la destrucción de las células parietales es mucho más importante y causado por anticuerpos en contra de las células parietales y el factor intrínseco.

Cuando se sospecha este tipo de trastornos, es necesario hacer el seguimiento a otras patologías que pueden estar relacionadas, como la Enfermedad de Addison, la Tiroiditis de Hashimoto, el Hipoparatiroidismo y la Diabetes Mellitus¹³. Existe además mayor riesgo de neoplasias neuroendocrinas como gastrinomas y adenocarcinomas gástricos. En cuanto a otras enfermedades inflamatorias crónicas como la hepatitis, la colitis y la pancreatitis, los pacientes con GCA tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer en el tejido con inflamación crónica⁵, especialmente cuando se asocia con metaplasia intestinal, existe un mayor riesgo de cáncer gástrico, lo que representa una condición precancerosa.

El eventual desarrollo del adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal es el resultado final de una secuencia inflamación-metaplasia-displasia-carcinoma⁷.

Para el tratamiento se requiere la compensación de la falta de vitamina B12 con su aplicación mensual, 1000 ug de la misma administrados de forma intramuscular de forma diaria por el lapso de 1 semana, luego 1000 ug semanales durante 1 mes y posteriormente se debe sugerir 1000 ug mensuales de por vida, ya que la GCA, al ser una enfermedad crónica, no tiene un tratamiento definitivo, pero solo de mantenimiento. Cabe recalcar y por sentido común no es necesario recomendar grandes ingestas de alimentos ricos en vitamina B12 a los pacientes ya que no se absorberá.

DEFICIENCIA EN LA ABSORCIÓN DE COBALAMINA (Vitamina B12)

La deficiencia en la absorción de esta vitamina, la cual es también llamada ‘cobalamina’ puede causar diversas alteraciones como anemias megaloblásticas, digestivas o neurológicas, entre otras. Tiene una alta incidencia en adultos mayores¹⁰.

Metabolismo de la vitamina B12

Gracias a la pepsina y al ácido clorhídrico se da la separación de esta vitamina por parte de los alimentos que la contienen⁹ (sobre todo productos de origen animal como carne, leche, huevos, etc.). La cobalamina posteriormente se unirá a la haptocorrina en el estómago, para luego separarse de la misma debido a la acción de los jugos pancreáticos. Finalmente se unirá al factor intrínseco, que transportará a la cobalamina al íleon terminal para su absorción.

Causas

Las causas principales de la disminución de la absorción de la vitamina B12⁴ se resumen en el la tabla 1.

Tabla 1: Causas principales de la absorción de Vitamina

DISMINUCION DE LA ABSORCIÓN DE VITAMINA B12	
Deficiencia del factor intrínseco	<ul style="list-style-type: none">• Gastrectomía¹⁴• Gastritis Atrófica autoinmune• Anemia perniciosa
Alteración del íleon terminal	<ul style="list-style-type: none">• Esprúe tropical y enfermedad celiaca• Enteritis localizada• Resección intestinal

	<ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias y granulomas
Bacterias y parásitos consumidores de cobalamina	<ul style="list-style-type: none"> • Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (variado) • <i>Diphyllobothrium latum</i>
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Biguanidas • Antihistamínicos tipo 2 (ranitidina) • Colchicina • IBP • Isoniacida • Anticonceptivos • Alcohol

Fuente: Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist.

Elaborado por: Gerardo Aguilar

Clínica

Las alteraciones digestivas se limitan a la glositis atrófica de Hunter (caracterizada por una leve inflamación de la superficie dorsal de la lengua, acompañado o no de descamación de la misma), mientras que las alteraciones neurológicas son más marcadas y pueden incluir parestesias en las manos y pies, pérdida temprana de las sensibilidades vibratoria y posicional (propiocepción), pérdida de fuerza con espasticidad y ataxia sensitiva, además, puede incluir algún tipo de arreflexia de tipo secundaria a una neuropatía periférica sobreañadida (asociado al signo de neurona motora inferior), la cual se presenta en individuos que presentan los signos de Babinski y sus sucedáneos. La alteración del estado de conciencia puede ser muy significativos en casos en los que la deficiencia de vitamina B12 se prolonga demasiado y en casos muy aislados estos signos son con los que debute el paciente.

Tratamiento

El tratamiento se basa en detectar y dar resolución a la causa principal que este provocando la deficiencia en la absorción o en el caso de que se trate de una causa crónica y no tratable se deberá administrar el tratamiento continuo para el déficit de absorción de cobalamina, el cual fue mencionado en el apartado de gastritis crónica atrófica autoinmune (GCA).

DEGENERACIÓN COMBINADA SUBAGUDA DE LA MEDULA ESPINAL

Es una enfermedad que afecta a las **columnas lateral y posterior de la médula espinal**, principalmente debido a la desmielinización de los cordones ascendentes y descendentes. Puede presentarse en pacientes con deficiencia de vitamina B12 (la cual es su causa más frecuente), produciendo manifestaciones hematológicas y neurológicas. La vitamina B12 es un cofactor activo en la síntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN) y mielina.

La degeneración combinada subaguda de la médula espinal puede ser causada por una ingesta oral inadecuada de vitamina B12, una mala absorción de la vitamina por el uso de medicamentos como la metformina, inhibidores de la bomba de protones y óxido nítrico o debido a la destrucción del factor intrínseco gástrico. La anemia inexplicable, junto con los síntomas neurológicos, debe suscitar sospechas de degeneración combinada subaguda, y se debe realizar una evaluación que investigue la deficiencia de vitamina B12 en poblaciones susceptibles. Cabe recalcar que los síntomas neurológicos muchas veces son los síntomas de inicio de la deficiencia crónica de cobalamina¹¹.

Vías de conducción somatosensoriales

Existen vías ascendentes sensitivas que transmiten estímulos receptados desde la periferia que subirán por su trayecto en la medula espinal para llegar a una zona en específica en el tronco encefálico, el cerebro o el cerebelo para procesar la información¹⁰ y luego que esta baje por las vías descendentes o motoras para realizar la respuesta a dichos estímulos. Cada vía somatosensorial tiene una función, y trayecto específico¹ que intentaremos resumir a continuación en las tablas 2 y 3.

Tabla 2: Vías ascendentes o sensitivas de la medula espinal

VIAS ASCENDENTES O SENSITIVAS			
NOMBRE	INICIO	FINAL	FUNCIÓN / SENSIBILIDAD
Espinotalámica anterior	Ganglio Espinal Posterior	Circunvolución poscetrnal (corteza cerebral)	Tacto ligero y presión
Espinotalámica Lateral	Ganglio Espinal Posterior	Circunvolución poscetrnal (corteza cerebral)	Dolor y Temperatura

Fascículo Grácil	Ganglio Espinal Posterior	Circunvolución poscetral (corteza cerebral)	Tacto discriminatorio, sensibilidad vibratoria
Fascículo Cuneiforme	Ganglio Espinal Posterior	Circunvolución poscetral (corteza cerebral)	Sensibilidad articular y muscular (postura) consiente (Propiocepción)
Espinocerebeloso posterior	Ganglio Espinal Posterior	Corteza cerebelosa	Sensibilidad articular y muscular (postura) inconsciente
Espinocerebeloso anterior	Ganglio Espinal Posterior	Corteza cerebelosa	Activación de motoneuronas
Cuneo-cerebelosa	Ganglio Espinal Posterior	Corteza cerebelosa	Sensibilidad articular y muscular al cerebelo
Espino-Tectal	Ganglio Espinal Posterior	Tectum (colículo superior) (mesencéfalo)	Girar cabeza y ojos hacia el estímulo
Espino-Reticular	Ganglio Espinal Posterior	Formación reticular (todo el tronco)	Conciencia / ritmos circadianos
Espino-Olivar	Ganglio Espinal Posterior	Corteza cerebelosa	Información propioceptiva al cerebelo (en estudio)

Fuente: Neuroplasticity of ascending and descending pathways

Elaborado por: Gerardo Aguilar

Tabla 3: Vías ascendentes o motoras de la medula espinal

VIAS DESCENDENTES O MOTORAS			
NOMBRE	INICIO	FINAL	FUNCIÓN
Cortico-Espinal anterior	Corteza motora primaria (área 4), corteza motora secundaria (área 6) y lóbulo parietal (área 1,2,3)	Motoneuronas alfa	Movimientos voluntarios rápidos y hábiles de los miembros
Cortico-Espinal lateral			

Fascículos Espinales	Retículo-	Formación Reticular	Motoneuronas alfa y gamma	Inhiben/facilitan movimientos voluntarios
Fascículo Espinal	Tecto-	Tectum (Colículo superior)	Motoneuronas alfa y gamma	Movimientos posturales reflejos relacionados a la visión
Fascículo Espinal	Vestíbulo-	Núcleos vestibulares	Motoneuronas alfa y gamma	Activa músculos extensores e inhibe flexores
Fascículo Espinal	Rubro-	Núcleo rojo	Motoneuronas alfa y gamma	Activa músculos flexores e inhibe extensores
Fascículo Espinal	Olivo-	Núcleos olivares inferiores	Motoneuronas alfa y gamma	No determinado con exactitud hasta este momento

Fuente: Neuroplasticity of ascending and descending pathways after somatosensory system injury: reviewing knowledge to identify neuropathic pain therapeutic targets.

Elaborado por: Gerardo Aguilar

Clínica

Debido a que en la Degeneración Combinada Subaguda de la Medula Espinal están comprometidas los cordones posteriores y laterales de la médula espinal (Tabla 4), se presentará un síndrome posterolateral espinal con signos y síntomas de Neurona Motora Superior (con subsiguiente clínica de neurona motora inferior) y Ataxia Sensitiva (Tabla 5).

Tabla 4: Vías involucradas en la degeneración medular combinada subaguda

VIAS SOMATOSENSORIALES DE LOS CORDONES POSTERIOR Y LATERAL	
Cordón Posterior Sensitivo	Fascículos Grácil y Cuneiforme
Cordón Lateral Sensitivo	Vías Espinocerebelosas (anterior y posterior) Vía Espino-Reticular
Cordón Lateral Motor	Vía cortico-medular (vía piramidal) Vía rubro-espinal Vía Retículo-espinal

Autor: Gerardo Aguilar Nagua

Tabla 5: Clínica de los síndromes de Neurona Motora Superior, Inferior y Ataxia Sensitiva

CLÍNICA DEL SÍNDROME POSTEROLATERAL ESPINAL
--

Neurona Motora Superior		Neurona Motora Inferior	Ataxia sensitiva
AGUDO -Parestesias o plejía flácida -Reflejo extensor muscular disminuido -Reflejos cutáneos disminuidos	CRÓNICO -Parestesias o plejía espástica -Reflejos Osteotendinosos exaltados -Hiperreflexia Perdida de reflejo cutáneo, cremastérico y plantar -Signo de Babinski +	-Parálisis flácida -Fasciculaciones -Atrofia muscular -Fibrilaciones (Signo electromiografía de denervación)	-Compromiso sensibilidad vibratoria, propiocepción y discriminación de 2 puntos -Signo de Romberg + -Marcha Tabética -Signo de Lhermitte

Fuente:Methods of Detecting Lesions of Upper and Lower Motor Neuron in Amyotrophic Lateral Sclerosis using Transcranial Magnetic Stimulation .

Elaborado por: Gerardo Aguilar

Una característica esencial para la diferenciación de la sintomatología de los síndromes de Neurona Motora Superior e Inferior se basa en que en el primero se ve la afección de un grupo muscular completo debido a que todo el tracto Cortico-medular correspondiente se ve afecto, mientras que en el segundo puede verse afecto solo un musculo, ya que puede afectarse solo un nervio periférico en específico. Además, la sintomatología progresiva de debilidad se relaciona a síndrome de neurona motora inferior⁸.

DISCUSIÓN:

El Paciente acude a consulta con cuadro clínico de 4 meses de evolución, lo que descarta un cuadro agudo, el cual, debido a los signos y síntomas, nos hubiese orientado a un posible ECV o a alguna complicación transitoria de la circulación sanguínea del encéfalo.

De inicio presenta antecedentes patológicos personales de alcoholismo, abandonando este hábito aparentemente hace 3 años, y con sospecha clínica a descartar de Gastritis Atrófica. Lo que inicialmente pensaríamos es que el paciente ha tenido varios episodios de Gastritis Aguda debido a su alcoholismo (del cual no se conoce su edad de inicio), y que la infección crónica por Helicobacter Pylori hubiese iniciado junto a esos cuadros agudos, sin embargo, al momento del interrogatorio, el mismo no reporta ningún síntoma que nos haga pensar en molestias gastrointestinales, de igual manera en la exploración física no se da importancia a dicho aparato.

Tomando en cuenta lo que reportó el paciente, la Gastritis Atrófica es un diagnóstico meramente crónico, lo que no solo nos ayuda a descartar un cuadro agudo, también es la razón contundente para requerir una endoscopia alta y verificar el estado de la mucosa gástrica con obtención de biopsia si así lo amerita, pues la relación entre Gastritis crónica Atrófica y el Adenocarcinoma gástrico es muy alta. Esta última parte es importante ya que, en una gran cantidad de casos, los controles endoscópicos se hacen ya en etapas neoplásicas avanzadas¹⁵.

Como se mencionó en el área teórica del trabajo, la afección del antro gástrico junto a un infiltrado crónico por linfocitos y PMN nos hace pensar en una Gastritis Crónica asociada a *Helicobacter Pylori*, que puede desencadenar una forma de Gastritis "Activa" o una "Atrófica" mientras que un infiltrado difuso con atrofia glandular y metaplasias intestinal que afecta principalmente al cuerpo y el antro, nos hace pensar más en una Gastritis Atrófica corporal difusa autoinmune. Por tal motivo la importancia del resultado de la endoscopia alta es necesario para descartar sospecha clínica y comprobar lo mencionado por el paciente durante el interrogatorio.

Lo que si se recaba durante el interrogatorio es que el cuadro de 4 meses de evolución cursa con parestesias distales y simétricas en miembros inferiores con progresiva dificultad para la marcha y episodios confusionales paroxísticos, lo que nos orienta una alteración del sistema nervioso, pero ¿A qué nivel? El examen físico también sugería un cuadro neurológico debido a la presentación de una ligera bradipsiquia, fallos en sensibilidad profunda en cuatro miembros, actitud pseudodistónica en miembros superiores, disimetría dedo-nariz y talón rodilla bilateral con ojos cerrados, reflejos osteotendinosos exaltados, Babinski bilateral y parecía distal en miembros superiores. ¿Existe una relación entre el antecedente de Gastritis Crónica Atrófica y la signo-sintomatología del SNC?

A pesar de no conocer el momento en el que el paciente fue diagnosticado con gastritis atrófica, la edad del mismo y el posible tiempo transcurrido desde el descubrimiento de su GA concuerda con el tiempo que se requiere para que las reservas de vitamina B12 se agoten y se dé la desmielinización de los axones en los tractos descendentes y ascendentes de la medula espinal. Si bien es cierto, la forma crónica de gastritis causada por *Helicobacter Pylori* también puede desencadenar una forma "Atrófica", también es bien sabido que el componente autoinmune de la GCA es el que se relaciona a una deficiencia

en la absorción de vitamina B12 por disminución del Factor Intrínseco debido a la destrucción de parte importante del número de las glándulas del cuerpo gástrico.

La deficiencia de vitamina B12 es la causa principal de la Degeneración Combinada Subaguda Medular en donde, como se indica en el apartado teórico, se producen alteraciones en los cordones laterales y posteriores de la médula espinal. Los síntomas del paciente y los signos evidenciados al examen físico concuerdan con este diagnóstico.

La degeneración subaguda medular es por tal el diagnóstico diferencial más cercano y al que nos inclinamos previo a los exámenes complementarios. De esa manera determinamos que no se trata de una emergencia o urgencia médica y el paciente deberá ser derivado a un mayor nivel de atención para que se realicen los exámenes confirmatorios que además fueron sugeridos.

Pruebas diagnósticas

Como ya mencionamos en la sección anterior, la endoscopia alta será imprescindible para descartar el diagnóstico y determinar si existe metaplasia o ya en ese momento alguna masa que deba biopsiarse. A partir de este estudio podremos confirmar el diagnóstico, sin embargo, la medición de la cianocobalamina (vitamina B12) en suero es la primera prueba a solicitar en un paciente en el que se sospecha un déficit en dicha vitamina. Esta prueba tiene poca especificidad y sensibilidad ya que los niveles de dicha vitamina pueden encontrarse con el uso de uso de medicación anticonvulsiva y contraceptivos por vía oral (en el caso de pacientes femeninas), cuando existe déficit de transcobalamina (enzima co-transportadora de cobalamina), déficit de folato, infección por el virus de Inmunodeficiencia humana y mieloma múltiple. Además, cabe destacar que los resultados de las pruebas para determinar deficiencia de Vitamina B12 pueden alterarse por fallos renales agudos o crónicos, enfermedades del hígado, enfermedades que afectan al componente sanguíneo mieloide, entre otros. En muchos casos nos encontraremos también con resultados de mayor eliminación en la orina de ácido metil-malónico (se observa sobre todo en las deficiencias de vitamina B12), el cual no se observa en la falta de hierro o ácido fólico. Al igual se puede detectar un incremento en los valores normales de homocisteína, en mayor parte porque la metionina no puede se puede descomponer por falta de cobalamina.

No olvidemos además que la deficiencia de vitamina B12 causa Anemia de tipo megaloblástica, por lo que, junto a la determinación de los valores séricos de dicha

vitamina, es lógico evaluar un hemograma completo, por el cual podemos detectar si existe escases de eritrocitos, sin embargo, cuando existe deficiencia de cobalamina, la médula ósea localizada sobre todo en los huesos largos y el sistema nervioso se ‘‘pelean’’ entre sí para obtener la cobalamina restante. Por ello, en la mayoría de casos los signos y síntomas neurológicos no siempre se presentan con cambios hematológicos marcados. Esto puede hacernos pensar que la deficiencia de vitamina B12 de forma importante podría primero afectar a la medula espinal y luego causar anemia megaloblástica, ya que se ha determinado que los trastornos neurológicos más significativos generalmente se observan en pacientes sin anemias relevante en las biometrías hemáticas.

Tratamiento

Debido a que la GCA causa una destrucción de las células parietales del cuerpo y el fundus del estómago de tipo autoinmune por anticuerpos anticelulas parietales, el paciente deberá reponer los depósitos de Vitamina B12 a través de la aplicación de misma por vía intramuscular. El tratamiento tiene la finalidad de corregir el déficit y compensar las reservas hepáticas. Se administra 1000 ug de cianocobalamina intramuscular diariamente durante 1 semana, luego se debe administrar 1000 ug semanales por 1 mes y posteriormente 1000 ug mensuales de por vida ya que en este caso se trata de una enfermedad autoinmune y por tanto crónica.

La mejoría de los síntomas del sistema nervioso central comenzara a observarse a verse durante los primeros 3 a 6 meses de tratamiento, sin embargo, la finalización total de la clínica neurológica depende de la duración de los síntomas previo al inicio del tratamiento. El mejor pronostico sucede generalmente cuando los síntomas llevan presentes menos de 3 a 4 meses. En el caso de lesiones medulares crónicas, en las que el paciente no inicia el tratamiento adecuado en el momento adecuado, la recuperación no es completa, pero se puede prevenir que la enfermedad deje de progresar. Existen casos en los que cuales la re-mielinización de la medula y la recuperación de la misma sucede mucho antes que la mejoría de los síntomas periféricos. Los inhibidores de la bomba de protones no está indicada³.

CONCLUSIÓN

- La infección crónica por *Helicobacter Pylori* también puede desencadenar en una forma “Atrófica”, pero no causa destrucción significativa del Factor Intrínseco, como si sucede en la forma Autoinmune (Tipo B).
- Cualquiera de las formas Atróficas de gastritis crónica tienen una alta incidencia relacionada a neoplasias malignas, por lo que el control endoscópico periódico es necesario.
- La aparición de la signo-sintomatología neurológica debido a la deficiencia en la absorción de la vitamina B12 sucede muchos años después de que se agoten las reservas de la misma en el hígado y otras zonas secundarias de almacenamiento.
- En la Degeneración Subaguda Combinada de la Médula Espinal se ven comprometidos los cordones blancos posteriores y laterales, lo que explica la ataxia sensitiva y síndrome de la neurona motora superior e inferior.
- Debido a que la Gastritis Crónica Atrófica Autoinmune impide la absorción de la vitamina b12. El tratamiento debe ser intramuscular de por vida y es inútil recomendar al paciente la excesiva ingesta de alimentos ricos en cobalamina.

BIBLIOGRAFÍA

1. P Boadas-Vaello, S Castany, J Homs, B Álvarez-Pérez, M Deulofeu and E Verdú. Neuroplasticity of ascending and descending pathways after somatosensory system injury: reviewing knowledge to identify neuropathic pain therapeutic targets. *Spinal Cord Journal* (2016) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://scihub.se/https://www.nature.com/articles/sc2015225>
2. I. S. Bakulina, A. G. Poydasheva, A. Yu. Chernyavskya, N. A. Suponeva, M. N. Zakharova, and M. A. Piradova. Methods of Detecting Lesions of Upper Motor Neuron in Amyotrophic Lateral Sclerosis using Transcranial Magnetic Stimulation. *Adaptive Human Behavior and Physiology Journal* (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1134/S0362119719080036>
3. Edith Lachner, Rocco Mauricio Zagari, Angelo Zullo, Antonio Di Sabatino, Alberto Meggio, Paola Cesaro, Marco Vincenzo Lenti, Bruno Annibale, Gino Roberto Corazza. Chronic Atrophic Gastritis: Natural History, Diagnosis and Therapeutic Management. Italian Society of Digestive Endoscopy [SIED], the Italian Society of Gastroenterology [SIGE], and the Italian Society of Internal Medicine [SIMI] (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: [https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658\(19\)30836-9/pdf](https://www.dldjournalonline.com/article/S1590-8658(19)30836-9/pdf)
4. Ralph Green. Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. Department of Pathology and Laboratory Medicine, University of California, Davis, Sacramento, CA (2017) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: http://incan-mexico.org/wp_hematologia/wp-content/uploads/deficiencia-de-B12.pdf
5. Fredy Nehme · Kyle Rowe · William Palko · Nathan Tofteland · William Salyers. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis and association with neuroendocrine tumors of the stomach. *Clinical Journal of Gastroenterology* (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1007/s12328-019-01074-7>
6. Artem Minalyan, Jihane N Benhammou, Aida Artashesyan, Michael S Lewis, Joseph R Pisegna. Autoimmune Atrophic Gastritis: Current Perspectives. (2017) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5304992/>

7. Edith Lahner, Marilia Carabotti, and Bruno Annibale. Treatment of Helicobacter pylori infection in atrophic gastritis. *World Journal of Gastroenterology* (2018) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6000293/>
8. Nidhi Gar, Susanna B Park, Steve Vucic, Con Yiannikas, Judy Spies, James Howells, William Huynh, José M Matamala, Arun V Krishnan, John D Pollard, David R Cornblath, Mary M Reilly, Matthew C Kiernan. Differentiating Lower Motor Neuron Síndroms. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry (JNNP)*. (2016) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/10.1136/jnnp-2016-313526>
9. Ralph Green, Lindsay H. Allen, Anne-Lise Bjørke-Monsen, Alex Brito, Jean-Louis Guéant, Joshua W. Miller, Anne M. Molloy, Ebba Nexø, Sally Stabler, Ban-Hock Toh, Per Magne Ueland and Chittaranjan Yajnik. Vitamin B12 Defiance. *Nature Reviews Disease Primers Journal* (2017) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: https://www.researchgate.net/publication/318164991_Vitamin_B12_deficiency
10. Florian C. Roessler and Stephanie Wolff. Rapid healing of a patient with dramatic subacute combined degeneration of spinal cord (2017) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://bmcsnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-016-2344-4>
11. Bruce H.R. Wolffenbuttel, MD, PhD,* Hanneke J.C.M. Wolters, M. Rebecca Heiner-Fokkema, PhD and Melanie M. van der Klauw, MD, PhD The Many Faces of Cobalamin (Vitamin B12) Deficiency. *Mayo Clinic Proc Innov Qual Outcomes*. (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6543499/>
12. Nadim Mahmud, Kristen Stashed, Bryson W. Katonaa, Rashmi Tondonb, Stuti G. Shroff, Robert Roses, Emma E. Furth, David C. Metz. The incidence of neoplasia in patients with autoimmune metaplastic atrophic gastritis: a renewed call for surveillance. University of Pennsylvania, Philadelphia, PA, USA (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/files/journals/1/earlyview/2018/ev-11-2018-04-AG4302-0325.pdf>
13. Sara Massironia, Alessandra Zillia, Alessandra Elvevib, Pietro Invernizzib. The changing face of chronic autoimmune atrophic gastritis: an updated comprehensive perspective. *Autoimmunity Reviews Journal* (2019) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/j.autrev.2018.08.011>

- 14.** Rainer Schimana, Heinz Ober, Oliver Neuhaus. Subacute combined degeneration of the spinal cord in vitamin B12 and copper deficiency. Department of Neurology, SRH Kliniken Landkreis Sigmaringen GmbH, Sigmaringen, Germany (2017) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2017-222446>
- 15.** Jason Y. Park, MD, PhD,¹ Dora Lam-Himlin, MD,² Roopa Vemulapalli, MD³. Review of autoimmune metaplastic atrophic gastritis. *Gastrointestinal Endoscopy Journal* (2018) (Citado el 08 de diciembre 2020). Disponible: <https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.09.033>