

Mielopatía asociada a déficit de cobre en una paciente con gastrectomía

Copper deficiency associated myelopathy in a patient with gastrectomy

Benigno Ballón-Manrique,¹ María Meza-Vega,² Luis Larrauri-Rojas²

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. Existen escasos reportes de patologías asociadas al déficit de cobre, una de ellas es la mielopatía. Se ha descrito que los pacientes con mielopatía por déficit de cobre en algunas ocasiones tienen antecedentes de cirugía gástrica.

CASO CLÍNICO. Mujer de 77 años de edad con antecedente de gastrectomía subtotal, con inicio insidioso y curso progresivo de cuatro meses de evolución caracterizada por paraparesia espástica, con signo de Babinski y de Romberg, asociado a trastorno sensitivo de cordón posterior en miembros inferiores. La resonancia magnética nuclear evidenció áreas de hiperseñal en T2, predominantemente en cordón posterior a nivel de médula dorsal. Presentó niveles bajos de cobre sérico y ceruloplasmina. Se descartaron otras causas de mielopatía. No se encontraron alteraciones hematológicas ni de sistema nervioso periférico. Se administró a la paciente sulfato de cobre oral con estabilización del cuadro clínico y normalización de los niveles de ceruloplasmina. Este es el primer caso reportado en Perú.

CONCLUSIONES. El déficit de cobre es una causa rara de mielopatía, que se debe investigar en pacientes con antecedentes de cirugía gástrica, para administrar un tratamiento oportuno y evitar mayor deterioro neurológico.

PALABRAS CLAVE. Ceruloplasmina. Cordón posterior. Déficit de Cobre. Gastrectomía. Mielopatía.

ABSTRACT

BACKGROUND. There are few reports of copper deficiency pathologies, one of them is myelopathy. Patients with copper deficiency, sometimes have antecedents of gastric surgery.

CLINIC CASE. 77 years-old woman with subtotal gastrectomy antecedent, developed a progressive disease with spastic paraparesis, Babinski and Romberg sign and sensitive posterior column syndrome in lower extremities. The MRI showed T2 hyperintense lesions in posterior column of dorsal cord. She had lower levels of serum copper and ceruloplasmin. There was not found hematologic or peripheral nerves disease. After oral copper sulfate supplementation was started the progression of her neurological symptoms could be stopped and the levels of ceruloplasmin restored normal. This is the first report in our country.

CONCLUSION. Copper deficit is an unusual cause of myelopathy. It will be investigated in patients with gastric surgery antecedents, in order to administer opportune treatment and prevent neurologic deterioration.

KEY WORDS. Myelopathy. Posterior column. Ceruloplasmin. Copper deficit. Gastrectomy

INTRODUCCIÓN

Se han descrito diversas patologías asociadas al déficit de cobre, como la enfermedad de Menkes, anemia, leucopenia, neuritis óptica, neuropatía periférica y mielopatía. En algunas ocasiones los pacientes refieren antecedentes de gastrectomía o el consumo excesivo de zinc.¹⁻⁶ Presentamos el caso clínico de una paciente con antecedente de cirugía gástrica, que presentó un cuadro de mielopatía asociada a déficit de cobre.

¹ Hospital Regional Lambayeque. Chiclayo-Perú

² Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima-Perú

CASO CLÍNICO

Mujer de 77 años, con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo II, y que 4 años antes de su ingreso se le practicó gastrectomía subtotal por adenocarcinoma gástrico localizado. Acudió a nuestra institución con un tiempo de enfermedad de 4 meses de inicio insidioso y curso progresivo caracterizado por parestesias en pies, al que se luego se asoció hipoestesia y disminución de fuerza en miembros inferiores que dificultaba su deambulacion.

Su examen físico mostró una paciente despierta, orientada, con paraparesia espástica 4/5, con disminución de la sensibilidad epicrítica y profunda con nivel sensitivo D12-L1, Babinski bilateral, signo de Romberg presente.

La resonancia magnética de columna dorso-lumbar (Figura 1) mostró áreas difusas de hiperseñal en T2, predominantemente en cordón posterior, que comprometían médula dorsal desde el nivel D4 hasta D11, las lesiones no realzaban con gadolinio. El cobre sérico fue 25,1 ug/dl. y Ceruloplasmina < 5mg/dl.

Sus estudios de HTLV-I y VDRL fueron negativos. Hemograma, dosaje de vitamina B12, ácido fólico, glucosa, estudio de líquido cefalorraquídeo y electromiografía fueron normales.

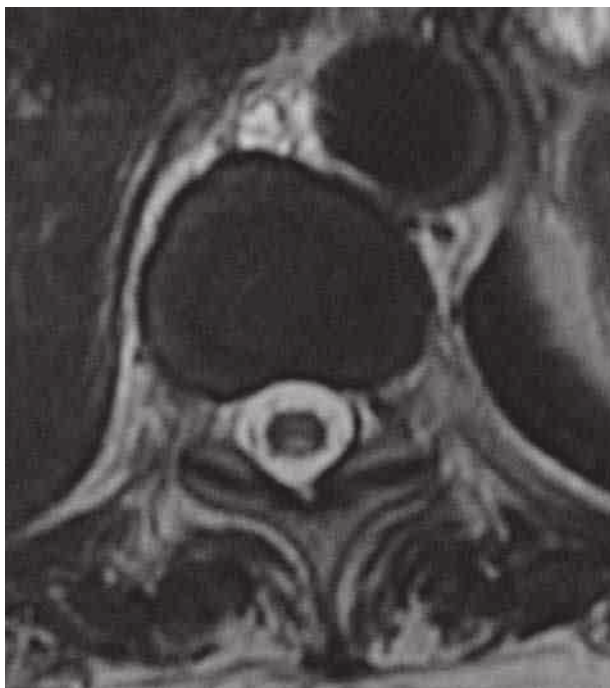


Figura 1. Resonancia magnética de columna dorsolumbar, que muestra área de hiperseñal en cordón posterior.

Se inició tratamiento con suplementos de cobre oral, con estabilización de cuadro clínico. El valor de ceruloplasmina a los 6 meses de tratamiento fue de 19.9mg/dl.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente presentó un cuadro clínico de mielopatía asociada a déficit de cobre, con antecedentes de cirugía gástrica. Es el primer caso reportado en Perú.

El cobre es un oligoelemento esencial como constituyente de varias metaloenzimas, con un rol en el metabolismo mitocondrial, necesario para el funcionamiento adecuado del sistema nervioso, aunque aún se desconoce el mecanismo exacto de cómo su déficit genera distintas manifestaciones clínicas.¹

Se ha comunicado un cuadro insidioso de mielopatía similar a la degeneración combinada subaguda, asociado a déficit de cobre y ceruloplasmina,^{1-6,11} donde predominaron los síntomas sensitivos de cordón posterior y trastornos motores. También se han descrito alteraciones hematológicas y neuropatía periférica¹⁻⁵ que nuestra paciente no presentó.

Algunos de los pacientes pueden presentar antecedentes de gastrectomía.¹⁻³ Se especula que el déficit de cobre se debería a una deficiente absorción.

Se ha descrito alteraciones en la resonancia magnética de médula cervical y dorsal^{1,10} que afectan preferentemente el cordón posterior, similares a las encontradas en nuestra paciente.

El tratamiento con sales de cobre oral o parenteral a demostrado estabilización de cuadro clínico.¹⁻³

Creemos que en pacientes con mielopatía se debe realizar la búsqueda de déficit de cobre como una causa etiológica, sobre todo cuando existen antecedentes de riesgo y así prevenir mayor deterioro neurológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar N, Gross JB Jr, Ahlskog JE. Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. *Neurology* 2004;63:33-39.
2. Kumar N, Crum B, Petersen R. Copper Deficiency Myelopathy. *Arch Neurol* 2004;61:762-766.
3. Kumar N, McEvoy K, Ahlskog JE. Myelopathy due to copper deficiency following gastrointestinal surgery. *Arch Neurol* 2003;60:1782-1785.
4. Wu J, Ricker M, Muench J. Copper Deficiency as Cause of Unexplained Hematologic and Neurologic Deficits in Patient with Prior Gastrointestinal Surgery. *J Am Board Fam Med* 2006;19:191-4.
5. Bertfield DL, Jumma O, Pitceathly RD, Sussman JD. Copper deficiency: an unusual case of myelopathy with neuropathy. *Ann Clin Biochem* 2008;45:434-5.

6. Jung A, Marziniak M. Cooper deficiency as a treatable cause of myelopathy. *Nervenarzt* 2008;79:421-5.
7. Kumar N. *Mayo Clin Proc* 2006;8:1371-84.
8. Goodman BP, Bosch EP, Ross MA, Hoffman-Snyder C, Dodick DD, Smith BE. Clinical and Electrodiagnostic Findings in Copper Deficiency Myeloneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:524-7.
9. Miki H, Knwayama Y, Hara T, Oaki K, Kanezaki Y, Yoshida T, et al. Copper deficiency with pancytopenia, bradycardia and neurologic symptoms. *Rinsho Ketsueki* 2007;48:212-6.
10. Kumar N, Ahlskog JE, Klein CJ, Port JD. Imaging features of copper deficiency myelopathy: a study of 25 cases. *Neuroradiology* 2006;48:78-83.
11. Navarro J, Llufrí S, Valdeoriola F, Graus F. Mielopatía y déficit de cobre. *Neurología* 2008;23:612-3.

Correspondencia del autor

Benigno Ballón-Manrique
benibbm@yahoo.com