Enfermedad Descompresiva en un buceador vegetariano

(Nota del Editor: el siguiente artículo es una versión acortada del original "Enfermedad Descompresiva en un buceador vegetariano. ¿Están los buceadores vegetarianos en riesgo? Informe de un caso publicado en "Caisson", 26. Jg./2011/Nr. 2, pp. 24-27)

Un hombre de 36 años de edad, instructor de buceo, hizo una inmersión durante 60 minutos a 18 metros y una segunda inmersión de 52 minutos a una profundidad máxima de 21 metros, con un intervalo de superficie de 2 horas. Su ordenador de buceo le indicó una parada de descompresión durante 8 minutos a una profundidad de 3 metros, que respetó.

Unos 45 minutos después de la inmersión, sentía hormigueo en los pies y la mano izquierda, debilidad en las piernas, dolor en el codo del brazo izquierdo y cansancio. Durante el traslado a la cámara hiperbárica respiró oxígeno al 100% y bebió 500 ml de agua para rehidratarse.

A su llegada a la cámara hiperbárica, 6 horas más tarde, estaba bien orientado con el habla normal, reacción de pupila correcta y pasó el examen cardiopulmonar. El examen neurológico de los nervios craneales era normal, reflejos bajos en ambos brazos, ausencia de reflejos en las piernas, fuerza normal en brazos y piernas, alteraciones en los aspectos respecto a la vibración y propiocepsis en sus piernas. La coordinación fue normal.

El paciente fue tratado con una tabla US N6 y 4 sesiones diarias de oxígeno hiperbárico (2,4 bar, 90 min). Sus síntomas mejoraron gradualmente durante las tablas de tratamiento, pero entre ellas había una recaída de sus síntomas sensoriales así como debilidad en sus piernas. El 4º día de su tratamiento se informó que su dieta era vegetariana, por lo que se realizaron otras pruebas hematológicas y encontraron valores anormales, que sugerían una anemia macrocítica con una concentración de vitamina B12 de 100 pmol/l (rango normal 165-835), ácido fólico 10,9 nmol (9,2-38), porcentaje de hierro saturado del 7% (25-50), suero de hierro 4 µmol/l (12-30), ferritina 108 mg / l (50-300). La prueba de Schilling para excluir malabsorción fue negativa. Se le administraron 1000 mg de cianocobalamina por vía intramuscular durante 5 días, luego semanalmente durante el primer mes y mensualmente durante 3 meses. El paciente se recuperó por completo dentro de las 4 semanas y se le prescribieron dosis diarias de complejo multivitamínico en pastillas, incluyendo B12. Debido a su trabajo como instructor deportivo y de buceo, también le monitorizamos para averiguar si sufría de FOP, no mostrando ninguna derivación. Sus valores de la sangre se restablecieron después de 4 meses, y reanudó el buceo al cabo de 6 meses.

Discusión

Después de revisar la literatura médica, creemos que este es el primer caso publicado de un buzo vegetariano que presentaba una deficiencia de vitamina B12 en combinación con una ED.

La vitamina B12 (cianocobalamina) es abundante en subproductos de la carne, el pescado y otros animales. No obstante, los vegetarianos estrictos raramente presentan una deficiencia clínica, ya que sólo son necesarios 2.0 - 5.0 mcg de vitamina B12 diarios y una cantidad adecuada está disponible en las leguminosas. La causa más común de deficiencia de vitamina B12 es la mala absorción debido a defectos intrínsecos en la producción.

La carencia de vitamina B12 afecta la médula espinal, el cerebro, los nervios ópticos y los nervios

periféricos. La aparición de los síntomas es gradual, con debilidad general y parestesias (hormigueo, sensación de pinchazos por “agujas y alfileres”, etc). A medida que la enfermedad progresa, la marcha se vuelve inestable y se desarrolla cierta rigidez y debilidad en las extremidades (principalmente las piernas). Inicialmente, puede que no haya signos objetivos, más tarde, el examen muestra un trastorno de los cordones nerviosos posteriores y laterales de la médula espinal. La pérdida del sentido de vibración es la señal más consistente, notable en las piernas y, con frecuencia en el tronco; el sentido de la posición, por lo general, está deteriorado. Pérdida de fuerza, cambios en los reflejos tendinosos y clonus afectan a las piernas.

En buceadores, la ED espinal aguda, por lo general, comienza dentro de un par de horas después de llegar a la superficie, con entumecimiento, debilidad en las piernas, avanzando déficit sensorial y motriz: los síntomas sugieren la afectación de la médula espinal, con un predominio de los cordones dorsales y laterales. En los estudios histopatológicos, tanto la ED como la deficiencia de B12 implican cambios espongiiformes y focos de mielina, con destrucción axonal en la sustancia blanca de la médula espinal. Las regiones más afectadas son los cordones posteriores de los niveles torácico y cervical, pero también hay cambios en los cordones laterales. Los hallazgos patológicos del sistema nervioso periférico muestran degeneración axonal y desmielinización significativa. En las ED agudas, las burbujas pueden causar una obstrucción vascular en el sistema arterial y venoso y la liberación de burbujas de gas en la sustancia blanca de la médula espinal con espongiosis, edema axonal y degeneración de la mielina.

Los monos que siguieron una dieta deficiente en vitamina B12 durante un largo periodo desarrollan cambios neuropatológicos indistinguibles de los de los humanos, en un tiempo comparable a la del tiempo necesario para agotar las reservas de vitamina B12 de los pacientes con anemia perniciosa. En este caso del buceador, la prueba de Shilling excluyó la anemia perniciosa.

El objetivo más inmediato en el tratamiento de la deficiencia de B12 es saturar las reservas corporales y prevenir la recaída durante tanto tiempo como sea posible. El consejo es administrar 12 dosis de 1 mg de vitamina B12 por semana como tratamiento inicial y, a continuación, seguir con una toma de 1 mg de vitamina B12 cada 3 meses. Todos los síntomas y los signos neurológicos mejoran sobre todo en los primeros 3-6 meses de tratamiento y luego, lentamente, durante el año siguiente o incluso más. Llegamos a la conclusión de que, en este caso, el buceador sufrió una ED basada inicialmente en el inicio agudo de los síntomas después de una parada provocativa de descompresión, estando ya en riesgo debido a la vulnerabilidad que presentaba su cordón espinal motivada por una deficiencia de larga duración de vitamina B12. También sospechamos que algunos de sus síntomas durante el post-tratamiento eran manifestaciones de una deficiencia de vitamina B12 aumenta por la ED. Sin embargo, no creemos que los vegetarianos, en general, están en riesgo de ED, pero deben ser conscientes de su estado nutricional, en particular en relación con su tasa de vitamina B12.

Contactos

Robert A van Hulst, MD, PhD, Diving
Medical Center, Royal Netherlands
Navy, PO Box 10.000, 1780 CA Den
Helder, The Netherlands -
Email: ra.v.hulst@mindef.nl

Win van der Kamp, MD, PhD, Department
of Neurology, Medical Center
Leeuwarden, PO Box 888, 8901 BR

Leeuwarden, The Netherlands