

DEFICITUL FUNCȚIONAL AL VITAMINEI B12 ASOCIIAT ABUZULUI DE OXID NITRIC: CAUZĂ EMERGENTĂ A MIELOZEI FUNICULARE, PREZENTARE DE CAZ

Ecaterina Mamolea

Conducător științific: Elena Manole

Catedra de neurologie nr.1, USMF „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

FUNCTIONAL VITAMIN B12 DEFICIENCY DUE TO NITROUS OXIDE ABUSE: AN EMERGING CAUSE OF SUBACUTE COMBINED DEGENERATION – CASE REPORT

Ecaterina Mamolea

Scientific adviser: Elena Manole

Neurology Department no.1, Nicolae Testemițanu University, Chișinău, Republic of Moldova

Introducere. Mieloza funiculară este o demielinizare a cordoanelor posterioare și laterale medulare, secundară deficitului B12, prin afectarea aportului, absorbției sau metabolismului. Inhalarea cronică de oxid nitric (N_2O), al doilea drog recreațional la tineri, poate induce forme rapide, ce mimează tabes dorsalis. **Scop.** Sublinierea necesității recunoașterii precoce a mielezei funiculare secundare abuzului de N_2O , în contextul valorilor serice normale ale B12 și impactul inițierii prompte a tratamentului substitutiv. **Material și metode.** A fost analizat un caz clinic reprezentativ de mieleză funiculară, indusă de inhalarea cronică de N_2O , în baza datelor anamnestic-clinice, hemogramei, biochimiei serice, RPR, LCR, markerilor metabolici, gastroscopiei, imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) cerebrală și medulară și tratamentul administrat, cu urmărirea evoluției clinice. **Rezultate.** Pacientă 38 ani, cu parestezii, slăbiciune în extremități, agravate progresiv timp de 1 lună. Antecedente: gastrită erozivă, inhalare de gaze recreaționale. Neurologic: nistagmoid orizontal, forța 4/5 în mâini, 3/5 în picioare, ataxie senzitivă severă, dismetrie pe stânga, hipereflexie și Babinski bilateral. Hemograma: Hb 104 g/L, er 3.05, vitamina B12 > 1000 pg/mL, acidul metilmalonic 1119 nmol/L (majorat), RPR negativ. IRM: mielopatie C2-T4 cu afectarea cordoanelor posterioare. Diagnostic: mieleză funiculară, secundară deficitului de vitamina B12 indusă de oxidul nitric. Tratamentul cu ciancobalamină a determinat regresia simptomelor. **Concluzii.** Consumul cronic de N_2O poate deregla metabolismul vitaminei B12. Dozarea acidului metilmalonic e esențial în cazurile neclare cu simptome sugestive mielezei funiculare, dar nivel plasmatic normal al B12. Este necesară excluderea tabesului dorsalis și tratament precoce pentru rezultate optime. **Cuvinte-cheie:** mieleză funiculară, deficit al vitaminei B12, oxid nitric.

Introduction. Subacute combined degeneration (SCD) is demyelination of posterior and lateral spinal cord columns, secondary to vitamin B12 deficiency due to impaired intake, absorption, or metabolism. Chronic nitrous oxide (N_2O) abuse, among youth, can induce rapidly progressing forms mimicking tabes dorsalis. **Objective.** Emphasizing the need for early recognition of subacute combined degeneration secondary to nitrous oxide abuse, despite normal serum B12 levels, and the importance of prompt replacement therapy. **Material and methods.** A representative clinical case of subacute combined degeneration induced by chronic nitrous oxide inhalation was analyzed based on anamnestic and clinical data, complete blood count, serum biochemistry, RPR, CSF analysis, metabolic markers, upper endoscopy, brain and spinal MRI findings, administered treatment, and clinical follow-up. **Results.** A 38-year-old female presented with paresthesias, limb weakness, progressively increase over one month. History included erosive gastritis, recreational gas use. Neurological exam showed horizontal nystagmus, strength 4/5 in upper limbs, 3/5 in lower limbs, severe sensory ataxia, left-sided dysmetria, hyperreflexia, and bilateral Babinski sign. Lab tests: Hb 104 g/L, RBC $3.05 \times 10^6/\mu L$, B12 >1000 pg/mL, methylmalonic acid 1119 nmol/L, RPR negative. MRI revealed C2-T4 myelopathy with posterior column damage. Diagnosis: subacute combined degeneration from nitrous oxide-induced functional B12 deficiency. Cyanocobalamin led to symptom improvement. **Conclusion.** Chronic N_2O abuse may disrupt vitamin B12 metabolism, leading to functional deficiency. Methylmalonic acid testing is essential in unclear cases with symptoms suggestive of SCD with normal B12. Early exclusion of tabes dorsalis and prompt treatment remain essential for optimal recovery. **Keywords:** subacute combined degeneration, B12 deficiency, nitrous oxide.