



Revista Colombiana de Psiquiatría

ISSN: 0034-7450

revista@psiquiatria.org.co

Asociación Colombiana de Psiquiatría
Colombia

Mendoza Bermúdez, Constanza; de la Espriella Perdomo, Mauricio
Manifestaciones neuropsiquiátricas del déficit de vitamina B12
Revista Colombiana de Psiquiatría, vol. 37, núm. 1, 2008, pp. 129-139
Asociación Colombiana de Psiquiatría
Bogotá, D.C., Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80637111>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Reporte de caso

Manifestaciones neuropsiquiátricas del déficit de vitamina B12

Constanza Mendoza Bermúdez¹
Mauricio de la Espriella Perdomo²

Resumen

Objetivo: Revisar e ilustrar los hallazgos psiquiátricos asociados con el déficit de vitamina B12. **Métodos:** Reporte de caso. **Resultados:** Se trata de una mujer de 40 años, quien sufrió un primer episodio de sintomatología psicótica. Por ello fue hospitalizada en el Hospital Mental Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, de Pasto, Nariño, en el 2005; además, presentaba cefalea, agudización de sus síntomas depresivos, alteración en sus funciones cognitivas de inicio reciente y quejas neurológicas concomitantes dadas por hipoestesia en tercio distal de las cuatro extremidades. En los resultados de los paraclínicos solicitados se encontró una anemia macrocítica, por lo que se analizaron las concentraciones de vitamina B12 y ácido fólico, que mostraron valores subnormales de la primera. Durante su hospitalización se manejaron los síntomas con psicofármacos y se inició la reposición de la vitamina B12, con lo que presentó mejoría de su cuadro. Dos años después, la paciente continúa asintomática desde el punto de vista mental, asiste a controles por hematología, especialidad que la ha encontrado estable manteniendo el uso de suplencia vitamínica indefinida. **Conclusiones:** Este caso ilustra el compendio neuropsiquiátrico diverso que pueden presentar las personas con déficit de vitamina B12; así mismo, el carácter reversible de esta sintomatología cuando el diagnóstico y el tratamiento se hacen tempranamente y de manera adecuada.

Palabras clave: deficiencia de vitamina B12, depresión, trastornos psicóticos, delirium, demencia.

Title: Neuropsychiatric Manifestations Related to Vitamin B12 Deficiency

Abstract

Objective: To review and illustrate the psychiatric findings related to vitamin B12 deficiency. **Methods:** Case report. **Results:** This is a case of a patient who had the first episode of psychosis when she was 40 years old. The patient was hospitalized in the Mental Health Hospital Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, in Pasto, Nariño, in 2005. The patient had also depression that got worse, and recently started alteration of the cognitive functions. She also had other neurological problems like hypoaesthesia in the distal third of the four extremities and headache. A macrocytic anemia was found in the lab tests. For this reason,

¹ Médica psiquiatra del Hospital Mental Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, Pasto, Colombia.

² Médico psiquiatra. Director científico del Hospital Mental Nuestra Señora del Perpetuo Socorro, Pasto, Colombia.

the levels of vitamin B12 and folic acid were analyzed, and subnormal levels of the first were discovered. During the hospitalization, the patient received symptomatic treatment with psychiatric medications, and vitamin B12 reposition was initiated. She got better with the treatment. During two years of ambulatory follow up, the patient remains without symptoms in relation to her mental health. She assists to the hematology department. This specialty has found her stable and prescribed her vitamin B12 supplement for indefinite time. *Conclusions:* The case shows us the diversity of the neuropsychiatric symptoms that patients with vitamin B12 deficiency can have and how the symptoms can reverse when the diagnostic and the treatment are made correctly and soon.

Key words: Vitamin B12 deficiency, depression, psychotic disorders, delirium, dementia.

Introducción

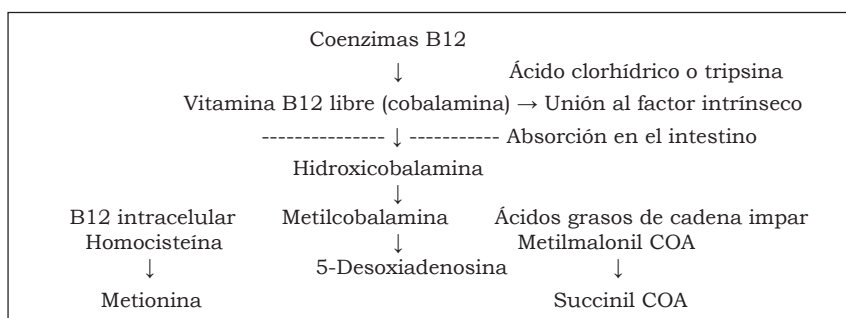
La vitamina B12 es una vitamina hidrosoluble que se encuentra disponible en una variedad de alimentos como pescados, carnes y productos lácteos. En el organismo contribuye al funcionamiento neuronal y de los hematíes; también,

se utiliza como cofactor en la síntesis del ácido desoxirribunocleico (ADN). Con respecto a su absorción, el ácido clorhídrico gástrico separa la vitamina B12 de las proteínas ingeridas, y una vez queda libre se une con el factor intrínseco, lo que posibilita su absorción en el intestino delgado (Figura 1).

El cuerpo humano es capaz de almacenar vitamina B12 durante varios años; por eso es infrecuente encontrar deficiencia nutricional de esta vitamina, a excepción de los vegetarianos extremos, los alcohólicos y los ancianos en una condición debilitante.

La *anemia perniciosa* es la causa más común del déficit de vitamina B12. Tal expresión sólo se aplica a la condición asociada a la gastritis crónica atrófica, entidad que puede constituir un síntoma de presentación más temprano que la anemia (1). Un estudio en población estadounidense permitió calcular que el 1,9% de los adultos mayores de 60 años de edad padecía este diagnóstico. También se ha repor-

Figura 1. Absorción y metabolismo de la vitamina B12



Fuente: tomado y modificado de la Bioquímica de Devlin.

tado la enfermedad en personas de raza negra y en sujetos latinos, con un inicio más temprano en los primeros.

El déficit de vitamina B12 puede generar una multitud de síntomas neuropsiquiátricos, entre los que se destacan: la neuropatía periférica, los cuadros mentales orgánicos, los síntomas afectivos y psicóticos, la degeneración combinada subaguda de la médula espinal y la atrofia óptica (2). En vista de la diversidad de síntomas mentales, que incluso pueden ser los más llamativos y deteriorantes frente a la gama de síntomas que están asociados con este déficit, estimamos importante presentar este caso, con el fin de describir la heterogeneidad y la riqueza del cuadro clínico.

Presentación del caso

Se trata de una mujer, quien consultó el 10 de mayo de 2005 al Servicio de Consulta Externa del Hospital Mental Nuestra Señora del Perpetuo Socorro de Pasto, Nariño. Para ese momento tenía 40 años de edad, se encontraba casada, tenía dos hijos y se dedicaba al hogar. Fue remitida por medicina general del primer nivel de atención por *síndrome depresivo y cuadro mental orgánico*.

Durante la valoración refirió un cuadro de dos semanas de evolución, dado por la alteración en su memoria de trabajo, desorientación temporal, insomnio de conciliación, afecto depresivo, llanto fácil y cefa-

lea occipital de intensidad moderada que no cedía con el uso de analgésicos. Además, mencionó síntomas depresivos que iniciaron un año previo a la consulta, en relación con el fallecimiento de su hermana menor, de manera accidental, y de un sobrino, quien pocos días después se suicidó (por ahorcamiento). Estos síntomas afectivos se agudizaron en los últimos tres meses luego de haber visitado la zona aledaña a este hecho, sin lograr un impacto sobre su funcionamiento global y sin indicios de ideación de muerte o de suicidio.

Como antecedente patológico sólo reportó gastritis crónica y no había cursado con síntomas psiquiátricos previos. El único antecedente familiar de enfermedad mental fue el de su sobrino, quien presentaba síntomas depresivos y quien posteriormente se suicidó.

En el examen físico se encontraba con signos vitales estables. El puntaje obtenido en el examen mental mínimo fue de 25/30 y presentaba hipoestesia "en guante y en bota" bilateral, sin otras alteraciones. En el examen mental se mostró con actitud de perplejidad, alerta, orientada en persona y lugar, no en tiempo, hipoproséxica, con fallos en la memoria de trabajo, bradilálica, con pensamiento concreto de curso bradipsíquico, ideas sobrevaloradas de minusvalía y afecto triste. En ese momento no se evidenciaron síntomas psicóticos.

Se decidió hospitalizarla con los diagnósticos de trastorno disocia-

tivo a estudio, cefalea tensional y duelo mal elaborado, y se consideró la necesidad de observación clínica para definir su diagnóstico, por su edad y presencia de síntomas neurocognitivos de inicio agudo. Se solicitó que le realizaran una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral simple, un cuadro hemático y un parcial de orina. Se indicó un manejo sintomático con levomepromazina en solución al 4% 20 mg/día.

Al día siguiente de su ingreso se recibió un reporte de hemograma así: hemoglobina: 10,3; hematocrito: 29,3; glóbulos rojos: 2.730.000; VCM: 107; leucocitos: 4.900; neutrófilos: 2.900 (54%); linfocitos: 1.700 (44%); plaquetas: 259.000; VSG: 28 mm/hora. Por lo anterior, se consideró un diagnóstico de anemia macrocítica y se solicitaron concentraciones de vitamina B12 y ácido fólico. La primera fue reportada en *rango menor de 100 pg/ml*, y el último, con valor normal (10,1 pg/ml).

Se tramitó valoración por hematología, especialidad que confirmó el diagnóstico, e inició la reposición de vitamina B12 con un esquema diario de 1.000 microgramos vía intramuscular por una semana, luego semanal (durante un mes) y posteriormente mensual. Los otros exámenes paraclínicos tuvieron un resultado normal. Cabe anotar que aun cuando se sospechó la presencia de una anemia perniciosa como causa de su déficit vitamínico, dado que también padecía de gastritis

crónica confirmada por endoscopia digestiva, no disponíamos de pruebas inmunológicas (por ejemplo, concentraciones de anticuerpos contra el factor intrínseco) que nos permitieran comprobar esta hipótesis diagnóstica.

Durante el seguimiento intrahospitalario fue evidente la presencia de ideas delirantes paranoides y de fenómenos alucinatorios auditivos complejos tipo voces, por lo que se le empezó a suministrar 5 mg/día de haloperidol, que luego se redujo gradualmente ante la mejoría de estos síntomas y por evidencia de signos parkinsonianos.

Una vez desapareció la sintomatología psicótica, se hizo más clara la presencia de cambios en su estado de ánimo de tipo depresivo, por lo que se adicionó al tratamiento 20 mg/día de fluoxetina. Una semana después de su ingreso tenía una recuperación gradual de sus funciones cognoscitivas, dadas por orientación, atención y memoria de trabajo.

En las semanas siguientes hubo una mejoría progresiva de su estado de ánimo, introspección e interacción social. Poco después del inicio de la reposición vitamínica cedió la hipoestesia en sus cuatro extremidades y se definió el egreso de la paciente luego de la remisión completa del compendio de síntomas neuropsiquiátricos. Como tratamiento de mantenimiento se indicaron dosis bajas de haloperidol e igual dosis del antidepresivo.

Tras revisar su cuadro clínico y de confirmar que padecía una

anemia macrocítica asociada con déficit de vitamina B12, se concluyó que cursaba con un cuadro heterogéneo de inicio agudo, constituido por alteraciones cognoscitivas reversibles y sintomatología psicótica de contenido paranoide dentro de un trastorno psicótico orgánico. Los síntomas depresivos de un año de duración y relacionados con la pérdida de dos de sus familiares se conceptuaron dentro de un proceso de duelo.

Luego de dos años de seguimiento, la paciente se encuentra asintomática, continúa en controles periódicos por parte del servicio de hematología y recibe dosis de vitamina B12 mensualmente. Un hemograma reciente es de resultado normal, y no ha requerido tratamiento psicofarmacológico.

Revisión

Los conocimientos actuales acerca de los síntomas neuropsiquiátricos relacionados con la anemia megaloblástica están basados en varios reportes clínicos presentados en la primera mitad de este siglo, es decir, antes de la aparición de compuestos sintéticos de ácido fólico, en 1945, y del aislamiento de la vitamina B12, en 1948, y previo a que sus deficiencias fueran más claramente entendidas (2). Las consecuencias del déficit de estas vitaminas en el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico han sido estudiadas en gran medida en las últimas décadas.

Shorvon y cols. (2) compararon la sintomatología neuropsiquiátrica de estas dos deficiencias vitamínicas y encontró que la neuropatía periférica era más frecuente en la de vitamina B12 (40%), y que los trastornos del afecto, en el déficit de ácido fólico (56%); mientras los cuadros mentales orgánicos, como la demencia y las alteraciones cognoscitivas, se evidenciaron en alrededor de un cuarto de los pacientes en ambos grupos (2).

En este estudio fueron llamativas dos circunstancias: las diferencias de sexo, pues era más frecuente la ocurrencia de síntomas neuropsiquiátricos en hombres (89%) con déficit de vitamina B12 frente a la de folato, que mostraba mayor prevalencia en mujeres (68%), y que hasta un tercio de la totalidad de pacientes no presentaron síntomas neurológicos aunque padecían anemia (2), por lo que se han planteado otros posibles determinantes en el desarrollo de síntomas neuropsiquiátricos, como la duración de la deficiencia vitamínica, los trastornos metabólicos asociados y la predisposición genética (3). Otros autores han reportado una asociación más frecuente y han encontrado que entre el 75% y el 90% de los pacientes con anemia perniciosa pueden presentar síntomas neuropsiquiátricos (4).

Una teoría actual propone que la alteración en los procesos de metilación en los que intervienen ambas vitaminas durante los cuadros de deficiencia de estas explicaría la

presencia de síntomas mentales y neurológicos (3). La síntesis de novo de metionina requiere la presencia de vitamina B12, que interviene en la transferencia y utilización del grupo metil a la homocisteína (véase Figura 1). A su vez, la metionina es necesaria para la síntesis de s-adenosilmetionina, molécula que interviene en una multitud de reacciones de metilación de proteínas, aminas, fosfolípidos y en el metabolismo de neurotransmisores (3); además, en la síntesis de nucleótidos, metilación genómica y no genómica (5).

Otra hipótesis acerca de la patogenicidad de los síntomas neuropsiquiátricos sostiene que el aumento de la homocisteína y sus derivados tiene efectos neurotóxicos mediados por la estimulación de receptores de glutamato tipo NMDA (N-Metil-D-Aspartato) (3).

En otro estudio con pacientes que tenían valores de vitamina B12 menores a 200 pg/ml, medidos por radioinmunoensayo, se reportó que el 20% presentaba anemia, el 64% de tipo macrocítico (VCM >100), y el 49% contaba con anticuerpos positivos antifactor intrínseco (6). Los síntomas referidos en orden de frecuencia fueron: parestesias, ataxia, fallos de memoria, debilidad, cambios de personalidad y confusión. Los signos clínicos fueron: alteración en la percepción vibratoria, disturbios en el tacto y en el reconocimiento de estímulos dolorosos, cambios en la propiocepción, hiporreflexia y signo de Romberg. Adicionalmente, determinaron las

concentraciones de homocisteína total y de ácido metilmalónico. En conjunto, se encontraron elevados en un 77% de los 86 pacientes evaluados (6).

La medición de estos metabolitos se ha sugerido como una herramienta de mayor especificidad estadística para realizar el diagnóstico de la deficiencia de vitamina B12, que la de la vitamina sola (7). El aumento de estos metabolitos se explica, pues hay dos reacciones enzimáticas en que la vitamina B12 se considera esencial: en la conversión del ácido metilmalónico a succinil (COA) y en el paso de homocisteína a metionina (8) (Figura 1).

Con respecto a la sintomatología psiquiátrica, como se ha mencionado, el déficit de vitamina B12 se ha asociado con una amplia gama de presentaciones clínicas que van desde cambios en el estado de ánimo o psicosis hasta alteraciones cognoscitivas que incluyen cuadros demenciales secundarios y delirium.

Trastornos del afecto

Tiemeir y cols. (9) evaluaron a 278 adultos mayores de ambos sexos, con síntomas depresivos, cuyo promedio de edad estaba en los 72,9 años. Los autores encontraron una asociación significativa entre trastornos depresivos definidos según el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-R) y la deficiencia de vitamina B12 hasta en un 70% como factor independiente frente

al funcionamiento global o comorbilidades cardiovasculares; por su parte, la relación entre el déficit de folato y la hiperhomocisteinemia con cuadros depresivos estaba mediada por estas condiciones (9). En otro estudio en mujeres mayores de 65 años de edad sin demencia se encontró que la deficiencia de esta vitamina aumentaba dos veces el riesgo para un cuadro depresivo grave (10).

En relación con la ocurrencia de episodios maniformes, se ha reportado un caso de manía secundaria en un hombre de 81 años de edad (sin antecedentes previos), con diagnóstico de anemia perniciosa, en quien se observó una remisión sintomática luego del tratamiento de reposición con vitamina B12 (11).

Psicosis

En la literatura médica se ha estimado que los síntomas psicóticos pueden ser más frecuentes en la deficiencia de vitamina B12 que en la de folato (12). Se han reportado varios casos de pacientes con cuadros de psicosis orgánica, es decir, secundaria a esta deficiencia (13-15), incluso en ausencia de anemia o síntomas neurológicos importantes como los de mielopatía (13). De esta forma, se ha sugerido que la psicosis puede constituir un síntoma inicial e incluso anteceder a los hallazgos hematológicos o neurológicos, por cuanto se recomienda hacer una medición de las cantidades de esta vitamina cuando no haya claridad acerca de la etiología

de un cuadro psicótico; más aún, considerando que esta sintomatología es reversible con el tratamiento de suplencia vitamínica (13-15).

Demencia

Los síndromes demenciales se consideran frecuentes en los adultos mayores, y dentro de la variedad de subtipos, la deficiencia de vitaminas como la B12 puede desencadenar un cuadro de deterioro cognoscitivo de patrón subcortical potencialmente reversible con el tratamiento actual, sobre todo en fases tempranas (16). Esta deficiencia puede estar presente en un 40% de los ancianos, incluso un 50% de ellos presenta síntomas neuropsiquiátricos asociados (16).

En un estudio en pacientes con gastrectomía que presentaron deficiencia de la vitamina B12 se observó que también la mitad cursaba con alteraciones cognoscitivas, mientras sólo un 14% tenía anemia megaloblástica (17). Incluso esta deficiencia se ha sugerido como la condición médica más relacionada con el diagnóstico de demencia (18), aunque algunos han reportado incidencias entre un 29% a 47% en pacientes con demencia de Alzheimer (19).

Además de los fallos en los procesos de mutilación, útiles para una diversidad de reacciones metabólicas, la patogenia del deterioro cognoscitivo también se ha asociado con la degeneración de mielina perivascular y en otras regiones cerebrales, lo cual empeora por la

oxidación de compuestos nitrogenados, el aumento de la homocisteína —que se ha vinculado con enfermedad microvascular cerebral y lesión de sustancia blanca—, y la producción de metabolitos que ocasionan excitotoxicidad (16).

La mejoría del cuadro demencial depende del tiempo del déficit a que esté expuesto el sistema nervioso y de la gravedad de los síntomas. Martín y cols. (20) encontraron una mejoría en 11 de 18 pacientes con disfunción cognoscitiva asociada con esta deficiencia, sólo si la duración del cuadro era menor a un año. Además, se ha sugerido que no sólo las alteraciones cognoscitivas pueden ser reversibles, sino también las lesiones de tipo desmielinizante de manera paralela, luego de instaurar el reemplazo vitamínico (21). Como se ha mencionado, las demencias de curso crónico responden pobremente al tratamiento vitamínico; pese a esto se recomienda que se instaure si se confirma la deficiencia de la vitamina.

Delirium

Dentro de los síntomas neuropsiquiátricos secundarios a la deficiencia de esta vitamina, que pueden llegar a ser graves, se encuentran: enlentecimiento cerebral, confusión, fallos de memoria y delirium (22). Se ha reportado la presentación mixta de psicosis secundaria al déficit de vitamina B12 con delirium (23) y se ha resaltado el carácter reversible de los síntomas con el reemplazo vitamínico. Kwok

y cols. (24) evaluaron a 30 pacientes mayores de 60 años de edad, con demencia entre leve y moderada y déficit de vitamina B12, que recibieron suplencia de la vitamina durante diez meses, y encontraron que se aminoró la presentación de delirium, aunque no se evidenciaron cambios a largo plazo en su función cognoscitiva (24-25).

Discusión

El caso presentado se refiere a una mujer de 42 años de edad, quien consultó hace dos años a nuestra institución con un primer episodio de enfermedad mental. Con respecto a su diagnóstico de ingreso de trastorno disociativo, este se consideró en vista de la heterogeneidad de la sintomatología, por el antecedente de estresores psicosociales recurrentes de tipo familiar, por el inicio agudo del cuadro y por la presencia de quejas cognoscitivas (por ejemplo, amnesia y desorientación) como parte del cuadro, que con frecuencia se observan en estos pacientes y que son consecuencia del uso del mecanismo defensivo de disociación, que escinde la conciencia para alejar de esta los elementos conflictivos.

Sin embargo, el manejo intrahospitalario se definió para el estudio y observación de la sintomatología, pues en este caso el trastorno disociativo implicaba un diagnóstico de exclusión luego de descartar enfermedades médicas subyacentes, dada la edad de la paciente, la presencia de síntomas

neurocognitivos (hipoestesias, cefalea, fallos en la memoria de trabajo y desorientación) de inicio reciente y la ausencia de antecedentes personales psiquiátricos.

Durante su evolución se hicieron evidentes la presencia de síntomas psicóticos de tipo paranoide, que se prolongaron durante varios días, por lo que se empezó a darle dosis de haloperidol, del cual hubo adecuada respuesta; pero por síntomas parkinsonianos se redujo. También se pudo aclarar la concurrencia de síntomas depresivos de un año de evolución asociados al fallecimiento de varios familiares y se consideró el diagnóstico adicional de un proceso de duelo. Si bien la duración fue mayor a seis meses a partir de la pérdida, la intensidad de la sintomatología no tenía tal gravedad ni interferencia con respecto a su funcionalidad como para pensar en un trastorno depresivo mayor. A este respecto pudiera pensarse en el déficit vitamínico como un factor de riesgo adicional para el desarrollo de sus síntomas depresivos.

Al momento del ingreso se solicitó que se le realizaran a la mujer varios exámenes paraclínicos como parte del estudio. Se encontró, entonces, una anemia macrocítica (Hb 10,3: VCM: 107), que se correlacionó con concentraciones subnormales de vitamina B12 (menores a 100 pg/ml), y se confirmó el diagnóstico de anemia macrocítica secundaria al déficit de vitamina B12.

En vista de que como único antecedente patológico presenta-

ba gastritis, se sospechó de una anemia perniciosa, que no pudo concretarse por la imposibilidad de realizar en Pasto la medición de las concentraciones de anticuerpos para el factor intrínseco —que habitualmente es positivo en el 90% de los casos (1)— o el test de Shilling. Debido a la presencia de síntomas y signos neurológicos, se solicitó una TAC cerebral simple que arrojó un resultado normal.

Al evaluar la globalidad del cuadro de una paciente en la quinta década de la vida, con un primer episodio psicótico agudo, en concomitancia con síntomas neurológicos (como cefalea con signos de alarma, hipoestesias bilaterales en el tercio distal de las extremidades superiores e inferiores) y de tipo cognoscitivo (como la desorientación temporal, los fallos en atención y memoria de trabajo), con un examen mental mínimo (MMES) que arrojó un puntaje de 25/30, se consideró secundario al déficit vitamínico de B12, pues como ya se ha sustentado todo este compendio sintomático puede presentarse en esta deficiencia; además, todos los síntomas fueron rápidamente reversibles con el tratamiento sintomático. A largo plazo, la mujer se ha mantenido asintomática sólo con el tratamiento de suplencia vitamínica.

La rápida remisión de los síntomas psiquiátricos y neurológicos con el tratamiento vitamínico nos hace pensar que la duración de la deficiencia vitamínica no fue tan prolongada. Aún más, sus alteracio-

nes cognitivas fueron transitorias y de leve intensidad. En la TAC cerebral no se evidenciaron lesiones desmielinizantes, y durante el seguimiento a los dos años no se han encontrado secuelas de este tipo. Por lo demás, su funcionamiento global actual es el adecuado para su edad y condición.

Conclusiones

La deficiencia de vitamina B12 puede presentarse de manera frecuente con una diversidad de sintomatología neuropsiquiátrica, que incluso puede constituir la fase inicial del cuadro deficitario y preceder a los hallazgos hematológicos. Presentamos el caso de una paciente, quien desarrolló una psicosis orgánica y alteraciones cognitivas secundarias a esta deficiencia, que requirió manejo intrahospitalario.

En este caso, los hallazgos tempranos de una anemia macrocítica permitieron aclarar su etiología, de tal forma que el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado posibilitaron la rápida remisión y la reversibilidad de los síntomas y se mantuvo estable de manera indefinida sólo con la suplencia de esta vitamina.

Referencias

1. Epstein FH, Toh B, Van Driel IR, Gleeson PA. Mechanism of disease: pernicious anemia. *N Engl J Med*. 1997;337(20):1941-8.
2. Shorvon SD, Carney MW, Chanarin I, Reynolds SH. The neuropsychiatry of megaloblastic anemia. *Br Med J*. 1980;280:1036-8.
3. Bottiglieri T. Folate, vitamin B12 and neuropsychiatric disorders. *Nutr Rev*. 1996;54(12):382-90.
4. Agamanolis DP, Green R, Harris JW. The neuropsychiatry of cobalamin deficiency. In: Dreosti IE, Smith RM, editors. *Neurobiology of trace elements*. Clifton, NJ: Humana press; 1983.
5. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid and the nervous system. *Lancet*. 2006;5(11):949-60.
6. Stabler SP, Allen RH, Savage DG, Linderbaum J. Clinical spectrum and diagnosis of cobalamin deficiency. *Blood*. 1990;76(5):871-81.
7. Lindenbaum J, Savage DG, Stabler SP, Allen RH. Diagnosis of cobalamin deficiency I: usefulness of serum methylmalonic acid and total homocysteine concentrations. *Am J Hematol*. 1990;34:90-8.
8. Moretti R, Torre P, Antonello R, Cattarozza T. Vitamin B12 and folate depletion in cognition: a review. *Neurol India*. 2004;52:310-8.
9. Tiemeir H, Ruud Van de Tuijl H, Hoffman A, Meijer J, Kiliaan AJ, Breteler M. Vitamin B12, folate and homocysteine in depression: the Rotterdam study. *Am J Psychiatry*. 2002;159(12):2099-2101.
10. Pennix B, Guralnik JH, Ferrucci L, Fried LP, Allen RH, Stabler SP. Vitamin B12 deficiency and depression in physically disabled older women: epidemiologic evidence from the women's health and aging study. *Am J Psychiatry*. 2000;157:715-21.
11. Goggans FC. A case of mania secondary to vitamin B12 deficiency. *Am J Psychiatry*. 1984;141(2):300-1.
12. Hutto Br. Folate and cobalamin in psychiatric illness. *Compr Psychiatry*. 1997;38(6):305-14.
13. Evans DL, Edelson GA, Golden RN. Organic psychosis without anemia or spinal cord symptoms in patients with vitamin B12 deficiency. *Am J Psychiatry*. 1983;140(2):218-21.
14. Payinda G, Hansen T. Vitamin B12, Deficiency manifested as psychosis without anemia [Letters to the Editor]. *Am J Psychiatry*. 2000;157:4.

15. Lerner V, Kanesky M. Acute dementia with delirium due to vitamin B12 deficiency: a case report. *Int J Psychiatry Med.* 2002;32(2):215-20.
16. Goebels N, Soyka M. Dementia associated with vitamin B12 deficiency: presentation of two cases and review of the literature. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2000;12(3):389-95.
17. Roos D, Willanger R. Various degrees of dementia in selected group of gastrectomized patients with low serum B12. *Acta Neurol Scand.* 1977;55:363-76.
18. Nagga AK, Marcusson J. Associated physical disease in a demented population. *Aging (Milano).* 1998;10:440-4.
19. Cole MG, Prehal JF. Low serum vitamin B12 in Alzheimer-type dementia. *Age Aging.* 1984;13:101-5.
20. Martin DC, Francis J, Protech J, Huff FJ. Time dependency of cognitive recovery with cobalamin replacement: report a pilot study. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(2):168-72.
21. Stojasavljevic N, Levic Z, Drulovic J, Dragutinovic G. A 44-month clinical brain MRI follow-up in a patient with B12 deficiency. *Neurology.* 1997;49(3):878-81.
22. Hector M, Burton JR. What are the psychiatry manifestations of vitamin B12 deficiency? *J Am Geriatr Soc.* 1988;36(12):1105-12.
23. Lerner V, Kanevsky M. Acute dementia with delirium due to vitamin B12 deficiency: a case report. *Int J Psychiatry Med.* 2002;32(2):215-20.
24. Kwok T, Lee J, Lam L, Woo J. Vitamin B12 supplementation did not improve cognition but reduced delirium in demented patients with vitamin B12 deficiency. *Arch Gerontol Geriatr.* 2007.
25. Devlin TM. *Bioquímica.* 4ª ed. Barcelona: Reverté; 2004.

Recibido para evaluación: 21 de enero de 2008

Aceptado para publicación: 16 de febrero de 2008

Correspondencia

Constanza Mendoza Bermúdez

Hospital Mental Nuestra Señora del Perpetuo Socorro

Cra 33 No. 50E-104

Pasto, Nariño

connilla_m@hotmail.com