

Manejo Integral de un paciente con secuelas neuropsiquiátricas por consumo crónico de alcohol

Constanza Mendoza Bermúdez*
María Paz Sepúlveda Barrientos**

Resumen

La cronicidad de los síntomas neuropsiquiátricos aún cuando tengan etiología diversa, genera una importante discapacidad para el paciente, mayor carga familiar y altos costos de atención. **Objetivos.** Describir la evolución clínica y el manejo integral de un paciente con deficiencias vitamínicas asociadas al consumo de alcohol. **Hallazgos clínicos.** Se trata de un hombre de 55 años, residente en San Carlos, Chile, sin antecedentes psiquiátricos previos excepto por dependencia al alcohol que suspendió luego del inicio de su sintomatología psiquiátrica hace cuatro años, caracterizada por ideas delirantes de tipo paranoide, místico y nihilista, además de alucinaciones complejas de tipo auditivo, olfatorio, táctil, y compromiso gradual de su estado de ánimo. Posteriormente, presenta paraparesia de extremidades superiores de predominio proximal y más tarde de las inferiores, además de alteraciones cognitivas. Se descartaron otras patologías médicas y solo se documentó anemia macrocítica, iniciándose manejo con suplencia vitamínica (B12 y folato) y un plan de intervención integral por psiquiatría y terapia ocupacional, para tratamiento sintomático y de rehabilitación. **Conclusiones.** A lo largo del seguimiento de las intervenciones interdisciplinarias se observa en el paciente una mejoría progresiva especialmente de las alteraciones neurológicas y de su funcionamiento global. (MÉD.UIS. 2011;24(1)115-21).

Palabras clave: Anemia macrocítica. Neuropsiquiatría. Discapacidad. Rehabilitación.

Summary

Integral treatment of a patient with neuropsychiatric symptoms by the chronic consume of alcohol

Chronified neuropsychiatric symptoms even when they have diverse etiology, generate an important impairment for the patient, greater family preoccupation, and high attention cost. **Objectives.** Describe the clinical evolution and integral management of a patient with vitamins deficit for alcohol abuse. **Clinical Signs.** Subject is a male patient of 55 years of age, resides in San Carlos, Chile, without psychiatric backgrounds except for alcohol dependency that he suspended after beginning psychiatric symptoms four years ago, characterized by delirious thoughts of the paranoid, mystical and nihilistic nature, also visual, olfactory and tactile complex hallucinations and gradual compromise of mood. Afterwards he presented paralysis of the superior extremities predominately proximal, and later of the inferiors, also, cognitive alterations. Other medical pathologies where discarded and only a megaloblastic anaemia was documented, beginning treatment of vitamin supplements (B12 and folate) and an integral treatment plan with psychiatry and occupational therapist, for symptomatic treatment and, rehabilitation. **Conclusions.** Throughout the follow up of the interdisciplinary interventions it could be observed in the patient a progressive betterment of the neurological alterations, and in his global functions. (MÉD.UIS. 2011;24(1)115-21)

Key words: Megaloblastic anaemia. Neuropsychiatry. Impairment. Rehabilitation.

Introducción

La descripción de la sintomatología neuropsiquiátrica asociada a la anemia megaloblástica inició durante el siglo XIX y proliferó en la primera mitad del siglo XX, es decir, fue previa al aislamiento de la vitamina B12 y a la aparición del compuesto sintético de

ácido fólico¹. Sin embargo, sólo después de 1970 se reconocieron los beneficios de su tratamiento especialmente sobre dicha sintomatología, e incluso se autorizaron medidas preventivas como adición de folato a los granos en EEUU y el Reino Unido².

Se observa una mayor prevalencia en adultos mayores con alguna condición crónica debilitante,

* MD Psiquiatra. Estudiante del Doctorado en Salud Mental. Departamento de Psiquiatría. Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

** Terapeuta Ocupacional. Centro de Salud Mental Comunitario de San Carlos. San Carlos, Chile.

Correspondencia: Constanza Mendoza Bermúdez. Sargento Aldea No. 615 Chillán. Provincia de Ñuble, Chile.

e-mail: constanzamendez@gmail.com

Artículo recibido el 17 de Octubre de 2010 y aceptado para publicación el 04 de Abril del 2011.

alcohólicos y vegetarianos extremos de la anemia megaloblástica³. En un estudio realizado en 1995 por Bottiglieri, Crellin y Reynolds, se reportó una incidencia de 8 a 33% de niveles bajos de folato en población psiquiátrica, con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados, alcohólicos, desnutridos, epilépticos y ancianos. Además de los factores de riesgo ya mencionados para esta población, se ha destacado el uso de psicofármacos como los anticonvulsivantes, especialmente con fenitoína, carbamazepina y fenobarbital⁴. Por su parte, la consecuencia más común del déficit de vitamina B12 es la anemia perniciosa, condición generada por la disminución del factor intrínseco debido a atrofia de la mucosa gástrica o por destrucción autoinmune de las células parietales. Un estudio norteamericano encontró una prevalencia de 1,9% de este diagnóstico en población mayor de 60 años⁵.

Como teoría explicativa del desarrollo de sintomatología neuropsiquiátrica en este contexto se ha descrito la alteración en los procesos de metilación, ya que el ácido fólico (5-metil-tetrahidrofolato) actúa como sustrato y la vitamina B12 como cofactor en la síntesis de novo de metionina al facilitar la transferencia de grupos metil a la homocisteína. Por su parte, la metionina interviene en una multitud de reacciones de metilación de proteínas, aminas y fosfolípidos, en el metabolismo de neurotransmisores y en la síntesis de nucleótidos^{3,6}. De todas maneras, el aumento de la homocisteína y sus derivados tendría efectos neurotóxicos mediados por la estimulación de receptores de glutamato tipo NMDA (N-Metil-D-Aspartato)³.

Los síntomas asociados a las deficiencias de estas vitaminas a nivel del sistema nervioso, son diversos e incluyen alteraciones cognitivas crónicas como la demencia⁷⁻¹² o agudas como el delirium¹³⁻¹⁵; síntomas psicóticos¹⁶⁻¹⁸ y afectivos, especialmente de tipo depresivo^{19,20}; neuropatía periférica, sintomatología asociada a la degeneración combinada subaguda de la médula espinal y atrofia óptica¹. Un estudio realizado en 1980 por Shorvon y cols., encontró diferencias significativas frente a la presentación clínica de estas deficiencias, observándose mayor asociación del déficit de ácido fólico con sintomatología depresiva y de la neuropatía periférica en el de vitamina B12; para ambos casos fue similar la presencia de deterioro cognoscitivo. Bottiglieri y Cols., en 2002, también encontraron más casos de depresión en la deficiencia de folato, además de una mayor morbilidad y una peor respuesta a los antidepresivos en estos pacientes⁴.

Con respecto a la evolución clínica, se describe una pobre correlación de los hallazgos hematológicos

con las alteraciones del sistema nervioso central. De forma menos frecuente se han encontrado pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas sin anemia o macrocitosis². Por ejemplo, algunos síntomas psiquiátricos como la psicosis pueden anteceder a los hallazgos hematológicos y a otros síntomas neurológicos como la neuropatía periférica y mielopatía. Debido a esto, es importante reconocer los trastornos psicóticos debidos a una condición médica –también conocidos como psicosis orgánica–, especialmente en población vulnerable para realizar un diagnóstico más temprano y un tratamiento adecuado de la deficiencia subyacente¹⁶⁻¹⁸. En este sentido, se ha reportado que aproximadamente dos tercios de los pacientes con complicaciones neuropsiquiátricas responden a la suplencia vitamínica, en proporción a la severidad y duración de la alteración y el tercio restante podría presentar secuelas².

Se considera relevante la presentación de este reporte por dos razones: la primera, para destacar la variabilidad clínica asociada a la anemia megaloblástica, teniendo en cuenta que los síntomas neuropsiquiátricos pueden ser particularmente relevantes para el pronóstico por cuanto pueden conducir a un diagnóstico y manejo más precoz. También enfatizar en la importancia del tratamiento interdisciplinario para asegurar una mayor efectividad de las intervenciones, cuando existe una evolución crónica de esta sintomatología.

Presentación de Caso

Se trata de un paciente de género masculino, de 55 años de edad y casado desde hace 30 años. Vive en condiciones de hacinamiento con su esposa, tres hijos y cuatro nietos, en San Carlos, una ciudad ubicada en el centro-sur del país. Su nivel escolar es de octavo grado, con dificultades en su desempeño académico en las áreas básicas. De condición socioeconómica baja y se desempeñaba como maestro de construcción hasta hacía tres años, tiempo desde el cual permanece cesante.

Los síntomas iniciaron aproximadamente en el año 2006, con cambios en su estado de ánimo, dados por ansiedad, irritabilidad y afecto depresivo, que gradualmente se hicieron más recurrentes en el tiempo y de mayor severidad. Posteriormente presentó alucinaciones olfatorias: *“olía algo raro, eran como chispazos de olor, como olor a huevo ó a pólvora, eran olores a cosas malas... solo yo podía sentir esos olores”*; táctiles descritas como: *“cuando*

sentía los olores, me recorrían todo el cerebro como electricidad”; y de tipo auditivo complejas: “oía una voz que me decía que debía morir y que iban a matar a mi familia”. Asociado a esto refiere ideación delirante paranoide descrita como: “todo esto empezó desde que inicié un trámite legal, así que las autoridades tuvieron que ver en esto, recibía esos olores en las oficinas públicas, me tiraban esos olores para que yo me matara...”; además delirios de tipo nihilista y místico: “Pienso que Dios ha dejado de existir y eso me angustia porque es un pensamiento malo”. También reportó fallos de memoria de trabajo, inatención, apraxia y parcial desorientación temporo-espacial.

A partir del primer semestre de 2009, presentó pérdida gradual de la fuerza muscular de ambas extremidades superiores con predominio proximal, que ha ocasionado dificultades para las actividades de autocuidado tales como higiene, vestuario y presentación personal, tales como ponerse y quitarse una camisa, afeitarse, peinarse, etc. Meses después percibió compromiso también de la fuerza muscular de los miembros inferiores evidenciado por la limitación para la flexión de la cadera, costándole subir escaleras. Además, inició con edema distal de miembros superiores y cambios en la calidad de la mayoría de uñas de la mano derecha. En el último período, cursó con intensificación de su afecto depresivo, hiporexia, fatigabilidad, somnolencia diurna e ideas marcadas de minusvalía, desesperanza, muerte y suicidio, que se relacionaron con la percepción general que el paciente tenía de la sintomatología descrita, la cual generó deterioro importante de su funcionalidad global. Como antecedentes personales, solo reportó consumo crónico de alcohol que suspendió en el 2006, antes de iniciar el cuadro actual y el antecedente familiar de demencia tipo Alzheimer en su padre.

Con respecto a sus evaluaciones médicas, en octubre de 2007 fue derivado por el equipo de salud mental de un dispositivo de Atención Primaria por sospecha de trastorno depresivo, siendo atendido en marzo de 2008 por psiquiatría con los diagnósticos de: 1) Trastorno psicótico, observación de trastorno delirante y de trastorno disociativo. 2) Trastorno de personalidad.

Se le indicó manejo farmacológico con clonazepam oral 1mg cada 12 horas, tioridazina oral 100 mg en la mañana y 300 mg por noche y sertralina 50 mg al día por vía oral. Posteriormente se le adicionaron al esquema de tratamiento clorpromazina y bupropión con pobre respuesta clínica.

Es remitido entonces a un Centro de Salud Mental Comunitario de San Carlos (dispositivo ambulatorio especializado) durante el año 2009 para continuar atención por psiquiatría. A su ingreso, se solicitaron tomografía axial computarizada cerebral, VDRL para sífilis, TSH y T4 libre, todos éstos con valores normales, y paraclínicos adicionales (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados de Paraclínicos

Paraclínicos	Nov - 09	Dic- 09	Feb-10	Sep-10
Hemoglobina	12	12,6	12,9	13,1
Hematocrito	36	37,8	38,4	39,3
VCM *	101,3	97,4	96,0	96,2
CHCM **	31,3	33,3	33,6	34,3
Glóbulos rojos totales	3 790 000	3 880 000	4 000 000	4 000 000
Leucocitos totales	5330	7490	8040	7050
Neutrófilos	2420	3210	3430	3030
Linfocitos	2150	3560	3840	3010
Monocitos	570	580	600	740
Eosinófilos	170	120	140	250
Basófilos	20	20	30	20
Plaquetas	184 000	214 000	198 000	206 000
VHS (mm/hora)***	34	33	31	no se midió
Reticulocitos	1,8%			
Creatinquinasa	46 U/Lt			
Fosfatasa alcalina	76 U/Lt			
GOT†	34U/Lt			
GPT ‡	41U/Lt			
Proteína C Reactiva	0,1mg/Lt			
Ácido úrico	2,8mg/dL			
Creatinina sérica	0,81mg/dL			
Antígeno Prostático	0,79ng/ml			

*VCM: Volumen Corpuscular Medio; **CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media; ***VHS: Velocidad de Sedimentación por Hora; GOT†: Gama-Glutamil-Oxalacético; GPT ‡: Gama-Glutamil-Transpeptidasa.

A finales de 2009, el paciente presentó al examen físico: palidez generalizada, adinamia, onicomalacia especialmente de la mano derecha y edema de ambas manos. Su evaluación neurológica indica un puntaje del *Mini-Mental State Examination* (MMSE) de 24/30. Se encontraba alerta, orientado parcialmente en tiempo y espacio, con fuerza muscular de ambos miembros superiores proximal de 3/5 y distal de 4/5; en el músculo iliopsoas a nivel bilateral de 4/5. Se evidenciaba especial limitación para la

flexión y abducción de ambos hombros, también para la flexión y aducción de las articulaciones coxofemorales. Además con reflejos miotendinosos de nivel bicipital, tricipital y rotuliano. No se encontraron alteraciones en la sensibilidad. De su examen mental se destacó la presencia de hipobulia, anhedonia, perseverancia, aplanamiento afectivo, ideación delirante paranoide, enlentecimiento psicomotor y nula introspección.

Con los resultados alterados del hemograma del mes de noviembre de 2009 y la exclusión de otras patologías médicas como causa de su condición (Tabla 1) se hicieron los diagnósticos de: 1.) Anemia macrocítica; 2.) Déficit probable de vitaminas del complejo B (principalmente de vitamina B12 y ácido fólico; y en segunda instancia de tiamina); 3.) Trastorno psicótico y depresivo orgánico; y 4.) Deterioro cognoscitivo secundario.

No se solicitaron niveles de vitamina B12 y ácido fólico por dificultades administrativas en la tramitación, decidiéndose por el riesgo de progresión de su neuropatía y deterioro cognoscitivo, iniciar manejo de suplencia vitamínica y que la respuesta al tratamiento confirmara el diagnóstico. El esquema de tratamiento con vitamina B12 indicado fue una ampolla de 1000 µg intramuscular diaria por siete días, cuya primera dosis se administró el 25 de noviembre de 2009 luego se continuó igual dosis semanal por cuatro semanas y finalmente se indicó la misma dosis mensual, a seguir de manera indefinida. También se inició ácido fólico en comprimidos de 5 mg cada día por vía oral.

A partir del mes de enero de 2010 se dio comienzo al manejo interdisciplinario por psiquiatría y terapia ocupacional, a fin de coordinar y potenciar la efectividad de las distintas intervenciones. Se consideró importante el aporte de la terapeuta ocupacional para la ejecución de un plan de tratamiento que apuntase a la rehabilitación de su neuropatía periférica y de las alteraciones cognoscitivas. Por parte de psiquiatría, se decidió continuar manejo psicofarmacológico. Durante el curso de ese año se observó un mayor nivel de funcionamiento global, con disminución de la fatigabilidad y de la sintomatología depresiva. Aunque persiste la sintomatología psicótica sin crítica alguna por parte del paciente, se observa menor interferencia de estos síntomas en su desempeño. El último esquema de tratamiento farmacológico indicado fue: 1) Vitamina B12 ampolla 1000 µg mensual intramuscular. 2) Ácido fólico 5 mg al día por vía oral. 3) Olanzapina 10 mg en la noche vía oral 4) Sertralina 100 mg al día vía oral.

La intervención de terapia ocupacional comenzó con una evaluación del funcionamiento global, utilizando los siguientes instrumentos: 1) Índice de Katz para actividades de la vida diaria básicas (Tabla 2), clasificándose en C, o independiente en todas las actividades, salvo en el baño y vestido, necesitando ayuda para el lavado del cabello, afeitado y el vestido del tronco superior; 2) Índice de Lawton de las actividades de la vida diaria instrumentales, obteniendo un puntaje de 38/48, con él se precisó que era independiente en la mayoría de las actividades salvo en la deambulación por su inestabilidad en la marcha y en la toma de medicación, por fallas de memoria; 3) *Mini-mental State Examination* (MMSE) que arrojó un puntaje de 24/30 dado por fallos en los ítems de orientación y memoria. También se realizó valoración del compromiso sensitivo-motor, encontrándose disminución de la fuerza muscular especialmente proximal en extremidades superiores e inferiores; reducción en la amplitud de los rangos articulares en miembros superiores con logro de sólo un desplazamiento de 0 a 90 grados en flexión, abducción y resistencia disminuida por menor capacidad para mantener un esfuerzo, con rápida presencia de fatiga.

Tabla 2. Categorías reportadas por el Índice de Katz

A	Independiente en alimentación, continencia, movilidad, uso del retrete, vestirse y bañarse.
B	Independiente para todas las funciones anteriores excepto una.
C	Independiente para todas excepto bañarse y otra función adicional.
D	Independiente para todas excepto bañarse, vestirse y otra función adicional.
E	Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete y otra función adicional.
F	Independiente para todas excepto bañarse, vestirse, uso del retrete, movilidad y otra función adicional.
G	Dependiente en las seis funciones.
H	Dependiente en al menos dos funciones, pero no clasificable como C, D, E o F.

Tomado de: Crepeau EB, Cohn E. Willard & Spackman Terapia ocupacional. 10ª Edición. Editorial Panamericana, 2003.

Con el objetivo principal de lograr la mayor funcionalidad global posible se diseñó el siguiente plan de tratamiento con valoraciones periódicas (Tabla 3): 1) Psicoeducación al paciente y a sus familiares sobre su diagnóstico y manejo integral en el hogar; 2) Planificación de actividades básicas e instrumentales para mejorar la rutina diaria; 3) Supervisión a través de visitas domiciliarias, de las actividades significativas que debía realizar en el hogar para su autocuidado e independencia

Tabla 3. Evaluaciones por Terapeuta Ocupacional

Evaluación	Enero 2010	Febrero 2010	Marzo 2010	Abril 2010
Mini-Mental (MMSE)	24/30	27/30	29/30	30/30
Índice de Katz	C	A	A	A
Índice de Lawton	38/48	39/48	45/48	47/48
Arcos movimiento ES*	0-90 grados	0-100 grados	0-150 grados	0-150 grados

*ES: extremidades superiores

funcional como el baño, vestido, alimentación, toma de medicamentos, presentación personal y deambulaci3n; 4) Se indic3 que entrenar la funci3n motora mediante un manual de ejercicios pr3cticos que fue entregado al paciente, los cuales deba realizar en el hogar, diariamente al levantarse; 5) Se educ3 en el traslado independiente, la prevenci3n de caidas y seguridad al caminar; 6) Se realizaron actividades de entrenamiento en activaci3n cognitiva para el hogar; 7) Recomendaciones para el control del gasto de energa, por ejemplo, manejo de la respiraci3n, relajaci3n y regulaci3n de actividad f3sica para evitar la fatigabilidad.

Discusi3n

En relaci3n al diagn3stico de este paciente, se consider3 como un trastorno psiqui3trico secundario al d3ficit probable de vitamina B12 y/o 3cido f3lico, es decir, como un trastorno mental org3nico con base en las siguientes caracter3sticas: presencia de anemia macroc3tica; inicio tard3o de sus s3ntomas psic3ticos, dentro de los que destacan las alucinaciones de tipo olfatorio que desde el punto de vista semiol3gico son frecuentes en cuadros de organicidad; la pobre respuesta al tratamiento psicofarmacol3gico previamente iniciado y el desarrollo de s3ntomas neurol3gicos. Cabe resaltar que no tena antecedentes psiqui3tricos excepto por el consumo cr3nico de alcohol.

Pese a que la cl3nica fue bastante sugerente de una deficiencia combinada de 3cido f3lico y vitamina B12 y contaba con factores de riesgo como edad, dependencia de alcohol al inicio del cuadro, baja ingesta nutricional y vulnerabilidad social; la confirmaci3n mediante los niveles s3ricos de estas vitaminas no fue posible, por dificultades de tipo administrativo. En vista de la larga evoluci3n del paciente con una posibilidad alta de secuelas y de un mayor impacto en su condici3n general, especialmente por la asociaci3n de s3ntomas

depresivos con riesgo de autoagresi3n, la progresi3n de sus s3ntomas neurol3gicos con compromiso de sus funciones cognoscitivas y de su movilidad, se decidi3 iniciar la suplencia vitam3nica de ambas vitaminas.

La respuesta cl3nica y la modificaci3n de sus paracl3nicos confirmaron el diagn3stico, mostrando meses despu3 una mejor3a gradual de los niveles de hemoglobina, correcci3n de la macrocitosis y adecuado valor de sus reticulocitos; adem3s, de la reducci3n de otros s3ntomas propios de la anemia como la fatigabilidad y la hipersomnias diurna. En este sentido, aunque en la actualidad se considera que los niveles s3ricos de folato y vitamina B12 son fundamentales para el abordaje diagn3stico de la anemia macroc3tica, Den Elzen y cols. en 2010²¹, luego de una revisi3n sistem3tica de varios ensayos en adultos mayores, plantearon que en muchos casos los ex3menes bioqu3micos no son concluyentes, pues no reflejar3n de forma adecuada lo que ocurre a nivel tisular, por lo que otros autores recomiendan complementar el estudio con niveles s3ricos de 3cido metil-mal3nico y homociste3na, como Stabler, su equipo²² y Snow²³, ambos en 1999. Incluso pueden observarse valores contradictorios, como en el caso de alcoh3licos con da3o hep3tico que pueden presentar falsos valores normales cursando con "deficiencias funcionales" especialmente de la vitamina B12, por lo que la interpretaci3n de los niveles debe subordinarse a la sintomatolog3a cl3nica²⁴.

Finalmente, no se encontraron otros factores causales de su anemia macroc3tica, y se descartaron otras condiciones m3dicas como origen de sus s3ntomas neuropsiqui3tricos. Tampoco presentaba sintomatolog3a compatible con una gastritis cr3nica para llegar a considerar una anemia perniciosas, por lo que no se indic3 endoscopia digestiva.

En el presente art3culo se hace 3nfasis en las intervenciones por psiquiatra y terapia ocupacional teniendo en cuenta que la cronicidad de sus s3ntomas neuropsiqui3tricos hab3an generado una discapacidad importante, por lo que se consider3 que adem3s de la suplencia vitam3nica y del manejo psicofarmacol3gico, se deb3a implementar un programa de rehabilitaci3n de sus funciones cognoscitivas y de sus habilidades motoras. A trav3s del seguimiento por varios meses se observ3 una respuesta cl3nica adecuada al evaluar su examen mental y al aplicar las distintas escalas de medici3n; excepto por la persistencia de su sintomatolog3a psic3tica quiz3s por ser la de larga evoluci3n y por la "rigidez cognitiva" del paciente que le impide

una adecuada introspección de su situación. Actualmente el paciente es independiente para su autocuidado, es capaz de desplazarse solo y ha retomado gradualmente su actividad laboral como maestro en construcción. Todo lo anterior resalta la importancia del desempeño ocupacional para la preservación y mejoría de las habilidades funcionales como un “proceso organizador” de acuerdo a lo propuesto por el “Modelo de Ocupación Humana” de Kielhofner²⁷.

Con respecto a la derivación a otros especialistas, al paciente se le solicitó una interconsulta a neurología que no se ha efectuado, pues en Chile existe una escasez importante de horas de algunas especialidades en el sistema público para la atención ambulatoria. Por la misma razón, quedó pendiente la derivación a hematología. Esta situación nos impulsó como tratantes a diseñar un plan interdisciplinario que pudiese desarrollarse en el dispositivo de atención, y que apuntase de forma integral a las distintas necesidades del paciente, incluyéndose también evaluaciones por medicina general, psicología y asistente social, bajo la fundamentación del actual Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría del país^{25,26}

Conclusiones

La anemia macrocítica o megaloblástica puede constituir un reto diagnóstico pues de forma frecuente se presenta con una variedad de síntomas psiquiátricos y neurológicos que incluso pueden anteceder a los hallazgos hematológicos. Presentamos el caso de un paciente con un cuadro de predominio psicótico de inicio tardío al que gradualmente se asociaron otros síntomas psiquiátricos y neurológicos, en quien se sospechó en primera instancia un déficit combinado de vitamina B12 y ácido fólico, indicándose un abordaje integral tanto para el tratamiento de su condición de base y, de los síntomas psiquiátricos asociados, así como de rehabilitación de la sintomatología causante del mayor grado de discapacidad.

A lo largo del seguimiento de las intervenciones interdisciplinarias se observó en el paciente una mejoría progresiva de las alteraciones neurológicas, disminución de los síntomas depresivos, menor impacto de los síntomas psicóticos en su desempeño y un mayor funcionamiento global. En este sentido creemos que además del tratamiento recibido el retorno a su ocupación laboral ha sido crucial para la estabilización de la sintomatología neuropsiquiátrica.

Adicionalmente, consideramos que pacientes como el referido en esta presentación de caso deberían representar un desafío más que una limitación, para los tratantes directos y el sistema de salud visto globalmente y claramente deben motivar a la apertura de nuevas líneas de investigación clínica en los distintos países de Latinoamérica, que apunten a la evaluación, tratamiento y seguimiento asertivo de pacientes con sintomatología neuropsiquiátrica crónica en quienes se sospechen deficiencias nutricionales como la descrita.

Referencias Bibliográficas

1. Shorvon SD, Carney MW, Chanarin I, Reynolds SH. The neuropsychiatry of megaloblastic anemia. *Br Med J*. 1980;280:1036-8.
2. Reynolds EH. Benefits and risks of folic acid to the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:567-71.
3. Bottiglieri T. Folate, vitamin B12 and neuropsychiatric disorders. *Nutr Rev*. 1996;54(12):382-90.
4. Bottiglieri T, Crellin R, Reynolds EH. Folate and neuropsychiatry. En: Reynolds EH. Benefits and risks of folic acid to the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:567-71.
5. Epstein FH, Toh B, Van Driel IR, Gleeson PA. Mechanism of disease: pernicious anemia. *N Engl J Med*. 1997;337(20):1941-8.
6. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid and the nervous system. *Lancet*. 2006;5(11):949-60.
7. 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.
8. 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.
9. Nagga AK, Marcusson J. Associated physical disease in a demented population. *Aging (Milano)* 1998;10:440-4.
10. Cole MG, Prehal JE. Low serum vitamin B12 in Alzheimer-type dementia. *Age Aging*. 1984;13:101-5.
11. 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.
12. Stojsavljevic 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.
13. 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.
14. Hector M, Burton JR. What are the psychiatry manifestations of vitamin B12 deficiency?. *J Am Geriatr Soc*. 1988;36(12):1105-12.
15. 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*. 2008;46(3):273-82.

16. 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.
17. Payinda G, Hansen T. Vitamin B12 deficiency manifested as psychosis without anemia (Letters to the Editor). *Am J Psychiatry* 2000;157:4.
18. Mendoza C, De la Espriella M. Manifestaciones neuropsiquiátricas del déficit de vitamina B12: Reporte de Caso. *Rev. Col. Psiquiat*. 2008;37:129-39.
19. Tiemeir H, Van de Tuijil RH, Hoffman A, Meijer J, y cols. Vitamin B12, folate and homocysteine in depresión: the Rotterdam study. *Am J Psychiatry*. 2002;159(12):2099-101.
20. Pennix B, Guralnik JH, Ferrucci L, Fried LP, et al. 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.
21. Den Elzen WP, Van der Weele GM, Gussekloo J, Westendorp RG, Assendelft WJ. Subnormal vitamin B12 concentrations and anaemia in older people: a systematic review. *BMC Geriatr*. 2010;10(42):1-11.
22. Stabler SP, Allen RH, Savage DG, Lindenbaum J. Clinical spectrum and diagnosis of cobalamin deficiency. *Blood*. 1990;76:871-81.
23. Snow CF. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency: a guide for the primary care physician. *Arch Intern Med*. 1999;159:1289-98.
24. Fragasso A, Mannarella C, Ciancio A, Sacco A. Functional vitamin B12 deficiency in alcoholics: an intriguing finding in a retrospective study of megaloblastic anemic patients. *Eur J Intern Med*. 2010;21(2):97-100.
25. Ministerio de Salud de Chile. Plan Nacional de Salud Mental y Psiquiatría de 2001. Redactado por el Equipo Técnico y Profesional de la Unidad de Salud Mental. Versión de acceso en internet, consultada en agosto de 2010.
26. Minoletti A, Zaccaria A. Plan Nacional de Salud Mental en Chile: 10 años de experiencia. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2005;18(4/5):346-58.
27. Kielhofner G. Modelo de Ocupación Humana. Teoría y aplicación. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2004.