

J. Pascual

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla e IDIVAL,
Santander, España

Correo electrónico: juliopascual@telefonica.net

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.06.020>
0213-4853/

© 2015 Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo
Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).

Corea subagudo reversible por déficit de vitamina B12



Reversible subacute chorea caused by vitamin B12 deficiency

Sr. Editor:

Se presenta el caso de un varón de 47 años, panadero, que ingresó por un cuadro subagudo de 4 días de evolución de coreoatetosis de predominio cefálico y, en extremidades izquierdas, con impersistencia motora y disartria, sin otras alteraciones en la exploración (incluyendo balance muscular, sensibilidad polimodal, exploración neuropsicológica y estado psiquiátrico). Entre sus antecedentes personales destaca migraña, tabaquismo y enolismo moderado (3 «cubatas»/día, sin modificación del hábito enólico en los últimos meses), sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Se realizó analítica completa (incluyendo electrolitos, TSH, PTH, cobre y ceruloplasmina, vitaminas E, B1, B12 y folato), autoinmunidad completa (ANA, ENA, ANCA, TPO, Ac. lúpico, anti-cardiolipina, anti-gliadina, y anti-factor intrínseco), serología y frotis sanguíneo, anticuerpos anti-neuronales, punción lumbar y tóxicos en orina, destacando solo macrocitosis (VCM 115 fL; valor normal: 80-100 fL) con déficit de vitamina B12 148 pg/ml (valor normal: 200-900 pg/ml), sin anemia ni otras alteraciones. La RMN cerebral mostró una sutil hiperintensidad adyacente al III ventrículo y en cuerpos mamilares, en posible relación con consumo de alcohol, sin otras alteraciones (fig. 1). El TC cérvico-toraco-abdomino-pélvico no mostró signos de neoplasia oculta.

Inicialmente, a la espera del resultado de las exploraciones complementarias, se inició tratamiento empírico con inmunoglobulinas IV sin mejoría. Tras descartar causas tóxicas, infecciosas, disímunes, vasculares, neoplásicas y paraneoplásicas, ante probable coreoatetosis subaguda por déficit de B12, se inició tratamiento con vitamina B12 IM (1.000 µg/d × 7 d, seguido de 1.000 µg/sem × 1 mes, y posteriormente 1.000 µg mensuales) y tiaprida 50 mg/8 h oral, con mejoría progresiva hasta resolución completa a la semana. Al mes continuo asintomático, retirándose la tiaprida, permaneciendo asintomático a los 3 meses, con normalización de los niveles de vitamina B12.

El déficit de vitamina B12 clásicamente se asocia a trastornos neurológicos, como degeneración combinada subaguda, demencia y polineuropatía¹, sin embargo, excepcionalmente se han descrito trastornos extrapiramidales como parkinsonismo, distonía focal, ataxia, mioclonus e incluso corea asociados al déficit de vitamina B12¹⁻⁶.

Clinicamente, el corea por déficit de B12, de forma similar a otros coreas de origen metabólico o carencial, puede ser unilateral o marcadamente asimétrico en ausencia de lesión estructural³. Como mecanismo fisiopatológico del corea por déficit de B12 se ha propuesto; la activación glutamatérgica de los ganglios basales a través del exceso de homocisteína (que tiene una acción agonista al NMDA), así como un posible efecto neurotóxico del exceso de metiltetrahidrofolato (que tiene una acción agonista al ácido kaínico que en modelos animales induce corea de Huntington)^{2,7,8}. Lamentablemente, no se determinó la homocisteína en la fase aguda en este paciente. Es posible que en los casos con alteración sensitiva asociada al déficit de B12³, esta contribuya en alguna medida a la coreoatetosis, por medio de desaferenciación, aunque no parece una condición indispensable puesto que en este paciente y en otros casos no existen alteraciones sensitivas en la exploración^{2,6}.

De forma similar a los casos publicados, en nuestro paciente la relación temporal con el déficit de B12 con exclusión de otras posibles causas de corea, así como la mejoría clínica hasta la completa resolución con la normalización de los niveles de B12, y la ausencia de recurrencias posteriores tras la retirada de tiaprida sugieren el diagnóstico de corea subagudo reversible por déficit de vitamina B12. Dado que no todos los pacientes con dichos niveles de B12 desarrollan síntomas neurológicos es posible que

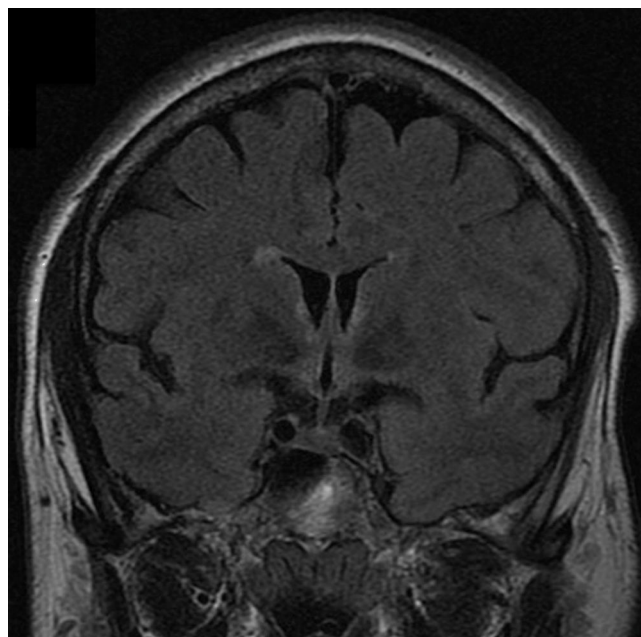


Figura 1 RMN cerebral (secuencia FLAIR coronal); hiperintensidad adyacente al III ventrículo y en cuerpos mamilares.

otros factores como el consumo crónico de alcohol precipiten el cuadro. Los hallazgos de RMN en este paciente se han descrito clásicamente en la enfermedad de Wernicke por déficit de vitamina B1, sin embargo, los niveles de B1 fueron normales⁹.

En conclusión, el corea es una manifestación infrecuente del déficit de vitamina B12, pero reversible con tratamiento sustitutivo, de modo que ante un corea de etiología no filiada, recomendamos incluir en el estudio etiológico la determinación de vitamina B12.

Financiación

No se ha recibido ninguna financiación para la elaboración de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores han recibido financiación para desplazamientos y/o asesoramiento de Biogen-Idec, Sanofi-Genzyme, Teva, Novartis, Almirall, Merck-Serono y Shering-Bayer. Todos los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en la elaboración de este trabajo.

Bibliografía

1. De Souza A, Moloi MW. Involuntary movements due to vitamin B12 deficiency. *Neurol Res.* 2014;36:1121–8.
2. Edvardsson B, Persson S. Chorea associated with vitamin B12 deficiency. *Eur J Neurol.* 2011;18:e138–9.
3. Pacchetti C, Cristina S, Nappi G. Reversible chorea and focal dystonia in vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med.* 2002;347:295.
4. Celik M, Barkut IK, Oncel C, Fort H. Involuntary movements associated with vitamin B12 deficiency. *Parkinsonism Relat Disord.* 2003;10:55–7.
5. Kumar S. Vitamin B12 deficiency presenting with an acute reversible extrapyramidal syndrome. *Neurol India.* 2004;52:507–9.
6. Shyambabu C, Sinha S, Taly AB, Vijayan J, Kovoov JM. Serum vitamin B12 deficiency and hyperhomocystinemia: A reversible cause of acute chorea, cerebellar ataxia in an adult with cerebral ischemia. *J Neurol Sci.* 2008;273:152–4.
7. Ruck A, Kramer S, Metz J, Brennan MJ. Methyltetrahydrofolate is a potent and selective agonist for kainic acid receptors. *Nature.* 1980;287:852–3.
8. Vitek JL, Chockkan V, Zhang JY, Kaneoke Y, Evatt M, DeLong MR, et al. Neuronal activity in basal ganglia with generalized dystonia and hemiballismus. *Ann Neurol.* 1999;46:22–35.
9. Coll-Fernández R, Frago M, Escalante S, Corbella-Sala C. Hyperintensity of mammillary bodies in Wernicke's syndrome: An unusual finding [Article in Spanish]. *Rev Neurol.* 2006;42:760.

F. Gascón-Giménez* y F. Coret-Ferrer

Servicio de Neurología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fgascongimenez@gmail.com
(F. Gascón-Giménez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2015.10.006>
0213-4853/

© 2015 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/>).