



## SITUACIÓN CLÍNICA

# Manifestaciones neurológicas por déficit aislado de vitamina B12

K.M. Martínez Estrada, T. Cadabal Rodríguez, I. Miguens Blanco y L. García Méndez\*

Centro de Salud de Matamá, Vigo, España

Recibido el 19 de marzo de 2012; aceptado el 4 de junio de 2012

Disponible en Internet el 11 de agosto de 2012

### PALABRAS CLAVE

Vitamina B12;  
Déficit;  
Manifestaciones  
neurológicas

**Resumen** El déficit aislado de vitamina B12 es una entidad propia de pacientes de edad avanzada y poco común en pacientes menores de 30 años, siendo la edad promedio entre los 60 y 70 años. Esto es debido a que la cobalamina de los alimentos que se separa de las enzimas de la carne por el ácido clorhídrico y la pepsina en el estómago, no se libera sobre todo en los pacientes ancianos, frecuentemente a causa de la aclorhidria. Por ello, el organismo es incapaz de liberar la cobalamina pero sí conserva la capacidad de absorber la vitamina B12 cristalina, que se encuentra en los preparados polivitamínicos. Otra causa son los fármacos que suprimen la producción de ácido gástrico.

Las manifestaciones neurológicas del déficit de vitamina B12 pueden aparecer en pacientes con un hematocrito e índices eritrocitarios normales. Incluyen parestesias, pérdida de sensibilidad, fuerza en las extremidades y ataxia. Los reflejos pueden estar atenuados o exaltados. Los signos de Romberg y Babinsky pueden ser positivos, y con frecuencia disminuye la sensibilidad vibratoria y de posición. Los trastornos del comportamiento varían desde irritabilidad y pérdida de memoria hasta una demencia intensa. Es frecuente que estas manifestaciones no remitan completamente con el tratamiento

Presentamos un caso de déficit aislado de vitamina B12 en una paciente de 27 años, que acudió a la consulta de Atención Primaria refiriendo, durante la anamnesis, lumbalgia y a la que le atribuye la pérdida de fuerza y sensibilidad que padecía, en hemicuerpo derecho de aparición lenta y progresiva acompañada de cefalea de 4 días de evolución.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Vitamin B12;  
Deficiency;  
Neurological  
manifestations

### Neurological signs due to isolated vitamin B12 deficiency

**Abstract** Isolated vitamin B12 deficiency is a common condition in elderly patients but uncommon in patients younger than 30 years, with an average age of onset between 60 and 70 years. This is because the dietary cobalamin, which is normally split by enzymes in meat in the presence of hydrochloric acid and pepsin in the stomach, is not released in the stomachs of elderly patients, usually due to achlorhydria. Although the body may be unable to release cobalamin it does retain the ability to absorb vitamin B12 in its crystalline form, which is present in multivitamin preparations. Other causes are due to drugs that suppress gastric acid production.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [leogarmen@yahoo.es](mailto:leogarmen@yahoo.es) (L. García Méndez).

Neurological signs of vitamin B12 deficiency can occur in patients with a normal haematocrit and red cell indices. They include paresthesia, loss of sensation and strength in the limbs, and ataxia. Reflexes may be slowed down or increased. Romberg and Babinsky signs may be positive, and vibration and position sensitivity often decreases. Behavioural disorders range from irritability and memory loss to severe dementia. The symptoms often do not fully respond to treatment.

A case is presented of an isolated vitamin B12 deficiency in 27 year-old female patient who was seen in primary health care. During anamnesis she mentioned low back pain, to which she attributed the loss of strength and tenderness in the right side of the body, as well as the slow and progressive onset of accompanied headache for the previous 4 days.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

No es infrecuente la entrevista con pacientes que han cambiado de dirección y por tanto de centro de Atención Primaria, ello hace necesario un interrogatorio y una exploración física que debe ser elaborada con detalle para no omitir alguna patología oculta. Se trata de pacientes que no hemos visto anteriormente y de los cuales no tenemos antecedentes personales ni familiares, esta situación nos dificulta realizar un interrogatorio más dirigido.

El déficit de vitamina B12 aumenta con la edad; por eso, muchas veces no pensamos que pueda ser causa etiológica en personas jóvenes. El diagnóstico temprano es importante para revertir los trastornos de tipo neurológico que puede conllevar. Una vez que se confirma el diagnóstico de déficit de vitamina B12, se debe investigar la etiología. Las principales causas son deficiencias nutricionales (pacientes alcohólicos, añosos o vegetarianos), síndromes de mala absorción (uso prolongado de bloqueantes H2 e inhibidores de la bomba de protones, anemia perniciosa, gastritis atrófica), y otras causas gastrointestinales (resección ileal, Enfermedad de Crohn, sobrecrecimiento bacteriano)<sup>1</sup>.

En el caso que presentamos, se trataba de una persona que acudía por primera vez a la consulta del centro de salud y además era una persona joven, lo que dificultaba el diagnóstico.

## Exposición del caso

Se trata de una mujer de 27 años, sin antecedentes personales y familiares de interés, que toma como único tratamiento habitual anticonceptivos orales. La paciente acudió a la consulta de Atención Primaria, por primera vez en este centro, refirió lumbalgia a la que le atribuyó pérdida de fuerza de aparición lenta y progresiva en hemicuerpo derecho, que se acompaña ocasionalmente de dolor, de localización variable, predominantemente en región dorsal y que irradia a región lumbar y posteriormente a pierna derecha. En otras ocasiones, el dolor se iniciaba a nivel de región glútea con irradiación hacia la mitad de la espalda, hombro y brazo derecho. Refirió también cefalea hemicraneal derecha de 4 días de evolución. En la exploración física se objetivó afectación del V y VII par craneal, debilidad en miembros

superior e inferior y derecho, y alteraciones en la marcha, con claudicación del pie derecho. Por estos hallazgos se decidió remitir urgente al Servicio de Neurología.

Tras haber sido examinada en la consulta externa del Servicio de Neurología, se ingresó para comenzar estudio. En la exploración física mantenía constantes vitales, objetivándose alterada la exploración neurológica, en la que presentó orientación témporo-espacial correcta, lenguaje y funciones cognitivas normales. Campo visual sin alteraciones, pupilas isocóricas y normo reactivas, nervios motores oculares normales. Hipoestesis en hemicara derecha y paresia facial central derecha; resto de pares craneales normales. Hemiparestesia derecha 4/5 proporcionada. Reflejos osteotendinosos (ROTS) conservados, reflejo aquileo derecho con leve respuesta clónica. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral. Hipoestesia táctil y termoalgésica en hemicuerpo derecho. Dismetría en extremidades derechas. Romberg negativo. Claudicación leve de miembro inferior derecho con la marcha.

Como principales diagnósticos diferenciales se establecieron enfermedad desmielinizante, versus lesión ocupante de espacio.

Al recibir su historia clínica de otro centro, se encontró episodio antiguo de ingreso hospitalario por dolor epigástrico, vómitos y pérdida de peso; había sido diagnosticada de reflujo gastro-esofágico que trató con inhibidores de la bomba de protones.

Se realizó analítica de sangre con los siguientes resultados: hemoglobina de 11,7 (volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media normal). Vitamina B12 179 (N: 211-911), folato 6,6. Serología para LUES, brucella, borrelia, virus hepatitis B (VHB), (virus hepatitis C (VHC) y virus inmunodeficiencia humano (VIH), negativo. En cuanto a las pruebas complementarias, en la radiografía de tórax se evidenció una pequeña opacidad pseudonodular en contacto con borde anterior de primera costilla derecha, no disponiendo de estudios previos para comparar. La resonancia magnética cerebral y cervical resultaron normales. El ecodoppler de troncos supra aórticos resultó también normal. En el electroencefalograma, se detectó una encefalopatía difusa leve. El electromiograma evidenció una afectación neurológica probablemente radicular en miembros derechos. SPECT de perfusión cerebral sin alteración alguna. Se realizó punción lumbar, obteniendo en líquido cefalorraquídeo claro, con un leucocito, siendo normales proteínas y glucosa.

Durante su ingreso, se observó que la debilidad en miembro inferior derecho era fluctuante. Tras haber descartado los diagnósticos diferenciales iniciales, se revisa la historia clínica completa, integrando los resultados obtenidos en las pruebas intrahospitalarias. Debido a la anormalidad en los niveles de vitB12, se diagnostica de déficit aislado de vitamina B12. Los anticuerpos anti factor intrínseco y anti células parietales fueron negativos. Así, fue diagnosticada de «déficit aislado de vitamina B12» en probable relación con una dieta deficitaria.

Al alta hospitalaria, se pautó como tratamiento domiciliario, un compuesto polivitamínico de hidroxicoalamina 0,5 mg, clorhidrato de piridoxina 250 mg y monohidrato de tiamina 250 mg, un comprimido cada 12 horas durante un mes. Realizó seguimiento en consultas de Neurología y Atención Primaria, alcanzando niveles de B12 normales logrando la remisión total de su sintomatología.

## Discusión

El déficit de vitamina B12 aumenta con la edad y debiera tenerse en cuenta en casos de demencia, neuropatía periférica, anemia perniciosa, personas que hacen dieta, etc. La determinación de vitamina B12 siempre debe ir acompañada de la determinación de ácido fólico. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que los defectos neurológicos se vuelven irreversibles cuando persisten durante meses o años. Una dieta rica en folatos puede enmascarar los efectos hematológicos de la carencia de cobalamina.

Cualquier alteración en alguno de los mediadores del metabolismo de la vitamina B12 dará lugar a un déficit de la misma. La anemia perniciosa se considera responsable de un pequeño porcentaje de los déficits de B12, en contra de lo que hasta ahora se pensaba. Otro factor etiológico de mal absorción, es la disfunción gástrica, exacerbada por agentes antiácidos. Fármacos como la colestiramina, la metformina, el p-amino salicilato causan mal absorción a través de los efectos que tienen en la mucosa del íleon o en los receptores de membrana enterocíticos. Como ocurre en el caso que se presenta, otro de los factores de déficit de B12 es la no ingesta de la misma con la dieta. Alimentos pertenecientes a las, cada vez más en auge, dietas vegetarianas son carentes en la misma. Enfermedades pancreáticas, resección del íleo, enfermedad de Crohn, alteraciones en la flora intestinal, VIH, enfermedades desmielinizantes, son otras causas de mal absorción de B12.

La vitamina B12 (vit-B12) y el ácido fólico son 2 micronutrientes importantes para la nutrición humana. La cianocobalamina o vit-B12 es esencial para la síntesis de hemoglobina y maduración de células, particularmente sanguíneas, así como para mantener un buen estado del sistema nervioso<sup>2</sup>.

El déficit vitamínico cobra relevancia al participar la cobalamina en la formación de purinas y pirimidinas, por lo tanto de la duplicación celular. La alteración de dichos procesos en el SNC puede causar enfermedades neurológicas o psiquiátricas, tales como neuropatía periférica, depresión, deterioro cognitivo y demencia<sup>3</sup>.

Su déficit puede ser asintomático en periodos iniciales, apareciendo en fases más tardías manifestaciones hema-

tológicas o neuropsiquiátricas. La sintomatología mejorará rápidamente con el tratamiento, pudiendo regenerarse los axones dañados.

Estudios realizados en personas de edad avanzada, concluyen que quienes presentaban deficiencias de vitamina B12 en su sangre obtuvieron puntuaciones más bajas en los test de habilidades cognitivas y resultaron tener menos volumen cerebral total. Un equipo británico ha realizado otro estudio a partir de suplementos de vitamina B donde ha obtenido datos que apoyan estos resultados<sup>4</sup>.

El diagnóstico diferencial de procesos asociados a la degeneración de cordones posteriores incluye la ataxia de Friedreich, esclerosis múltiple, tabes dorsalis, toxicidad por clioquinol, deficiencia de cobre, radiculopatía carcinomatosa, mielopatía vacuolar, toxicidad por organofosforados y vincristina<sup>5,6</sup>.

Los cambios empiezan en los cordones posteriores a nivel cervical bajo y torácico alto, para luego extenderse craneal y caudalmente así como también hacia los cordones laterales y anteriores<sup>7</sup>.

Las manifestaciones del déficit de vitamina B12, en un lapso prolongado de tiempo, pueden ser mortales. Por ello, el déficit de vitamina B12 se debería tener en cuenta como diagnóstico diferencial a la hora de la presencia de datos sugerentes obtenidos a partir de una anamnesis detallada y la exploración física, con el fin de realizar un diagnóstico precoz.

Cuando exista deficiencia de ácido fólico es importante descartar el déficit de vitamina B12 antes de comenzar el tratamiento con ácido fólico, ya que si solamente se trata la carencia de folato se pueden agravar las manifestaciones neurológicas.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Schrier SL. Etiology and clinical manifestations of vitamin B12 and folic acid deficiency. En: Basow DS, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2011.
- Wolters M, Ströhle A, Hahn A. Cobalamin: a critical vitamin in the elderly. *Prev Med.* 2004;39:1256–66.
- Penninx B, Guralnik J, Ferrucci L, Fried L, Alien R, Stabler S. Vitamin B-12 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.

4. Tangney CC, Aggarwal NT, Li H, Wilson RS, Decarli C, Evans DAVitamin B12, cognition and brain MRI measures. A cross-sectional examination. *Neurology*. 2011;77:1276–82.
5. Grossman R, Yousem D. Enfermedades no degenerativas de la columna vertebral. *Neuroradiología*. 2007;17:804–5.
6. Kumar N, Gross J, Ahlskog E. Copper deficiency myelopathy produces a clinical picture like subacute combined degeneration. *Neurology*. 2004;63:33–9.
7. Ropper A, Brown R. Diseases of the nervous system due to nutritional deficiency. En: Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw Hill, Estados Unidos. Octava Edición. 2005;41:992–6.