

DEMENCIA POR DÉFICIT DE VITAMINA B12 ¿UN TRASTORNO REVERSIBLE?

Verónica Aló
Franco Amero
María Cecilia Hernández

Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina.

INTRODUCCIÓN

Se ha descripto desde hace tiempo en la literatura médica la asociación causal entre déficit de vitamina B12 y el desarrollo de demencia, trastorno en el cual el aumento de homocisteína participa como mediador en la fisiopatogenia.

Si bien está demostrado que el uso de vitamina B12, asociado a ácido fólico, disminuye los niveles séricos de homocisteína en pacientes con demencia, y aún en personas con hiperhomocisteinemia asintomática, no existe evidencia concluyente que demuestre reversibilidad del cuadro neurológico con el uso de B12, una vez que el deterioro cognitivo se ha establecido.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 77 años de edad con antecedentes de hipertensión, hipotiroidismo autoinmune (con Ac antimicrosomales positivos), ateromatosis carotídea, hemorragia digestiva baja y múltiples consultas ambulatorias por diarrea acuosa (crónica).

Consultó por cuadro de cinco meses de evolución de deterioro general, alteración del ciclo sueño vigilia, déficit amnésico con trastorno de conducta y alucinaciones visuales. Agregó también trastornos en la marcha con limitación en la deambulación (semipostración) y pérdida de control de esfínteres.

Al examen físico presentaba confusión, respondía 2/3 órdenes simples, con alteración en taxia dinámica. Abolición de sensibilidad vibratoria y profunda, con hiporreflexia osteotendinosa en miembros inferiores. Presentó además aumento de diámetro en miembro inferior derecho con dolor a la compresión en masas musculares de cara posterior de pierna homónima. Resto del

examen físico sin datos relevantes.

Se realizó ecografía doppler de miembro inferior derecho cuyo resultado informó: trombosis venosa en venas poplítea y femoral profunda.

Para estudio de su anemia y macrocitosis se solicitó dosaje de vitamina B12: 29 pg/ml (VN: 240-900pg/ml). Ante el déficit de dicha vitamina y la presencia de trombosis venosa profunda se solicitó homocisteinemia: 17,4 umol/l (VN 5-15umol/l).

INTERPRETACIÓN DIAGNÓSTICA

Demencia en paciente con Anemia macrocítica debido a déficit de Vitamina B12 y Trombosis Venosa Profunda asociada a hiperhomocisteinemia.

DISCUSIÓN

Los bajos niveles de folato y vitamina B12 se asocian con deterioro cognitivo y demencia. El déficit severo de estos elementos se ve particularmente en la anemia perniciosa. El ácido fólico y la vitamina B12 son requeridos para la metilación de homocisteína a metionina. (ver figura 220.1)¹. Los efectos neurotóxicos de la homocisteína son vistos en los disturbios neurológicos y psiquiátricos asociados también con los déficit de folato y vitamina B12. Dichos disturbios pueden verse con déficit aislados de vitamina B12. La base bioquímica de la interrelación entre folato y cobalamina es el mantenimiento de 2 funciones: la síntesis

Tabla 1. Análisis de laboratorio

Hematócrito	30%
Hemoglobina	9.9mg/dl
Volumen corpuscular medio	109 fL
Plaquetas	263.000 /cc
Glóbulos blancos	7.600/cc.

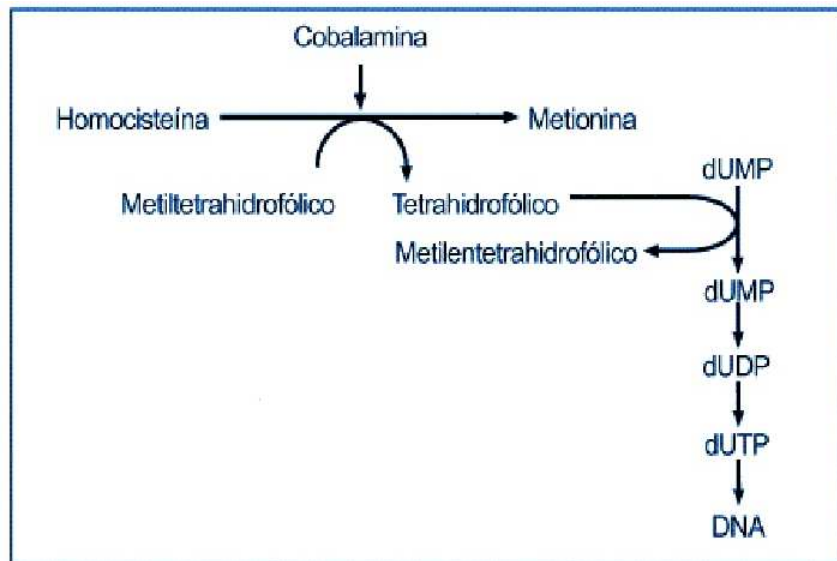


Fig. 220.1. Interrelaciones entre la cobalamina y los folatos. dUMP: de -soxiuridinmonofosfato; dUDP: desoxiuridindifosfato; dUTP: desoxiuridintrifosfato.

sis de ácidos nucleicos y las reacciones de metilación. Esta última es especialmente importante en el cerebro. El daño en las reacciones de metilación promueven el aumento en la homocisteína, la cual es citotóxica, promoviendo el stress oxidativo y la apoptosis celular. Está demostrado además que los niveles elevados de homocisteína en sangre predisponen a la ateromatosis, Stroke y es un factor protrombótico². Los niveles de homocisteína elevados pueden ser marcadores

tempranos de déficit de vitamina B12, incluso antes de que aparezcan las manifestaciones hematológicas. Mas aún, pacientes con deterioro neurológico y/o cognitivo debido a déficit de B12 pueden no estar anémicos al diagnóstico o presentar índices hematimétricos (volumen corpuscular medio) dentro de parámetros normales³.

Algunos trabajos han demostrado la efectividad de suplementos de Vit B12 en la mejoría cognitiva en pacientes con demencia, no obstan-

te pacientes con demencia crónica responden escasamente al tratamiento de la deficiencia. No habría remisión de la demencia pero sí mejorarían algunas funciones que involucran al lóbulo frontal y el lenguaje².

Otros estudios en gente con trastornos cognitivos no mostraron beneficios en las medidas de función cognitiva con la administración de vitamina b12 y ácido fólico⁴, pero tendrían efecto beneficioso en la reducción de los niveles de homocisteína.

CONCLUSIÓN

La evidencia actual no demuestra beneficios con la administración de suplementos de Vitamina B12, con o sin Acido fólico, en la función cognitiva en pacientes con demencia debido a déficit de vitamina B12. Pero habrá que esperar nuevos resultados...

BIBLIOGRAFÍA

1. Farrera Rozman. Anemias megaloblasticas. En: *Enfermedades del sistema eritrocitario*. 14ª Edición. Capítulo 220; Página 1875.
2. Moretti Rita, Antonello rodolfo, Cattaruzza Tatiana; Review Article: Vitamina B12 and Folate depletion in cognition
3. Lindenbaum J; Healtoln EB; Savage DG; Brust JC; Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N Engl J Med* 1988 318:1720-8
4. Department of Psychiatry, Oxfordshire and Buckinghamshire Mental Health Trust, John Radcliffe Hospital (4th floor, Room 4401c) Headington, Oxford, UK, OX3 9DU.