

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 y 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 sólo 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):121-28).

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

SUMMARY

Integral Treatment of a Patient with Neuropsychiatric Symptoms in a city in the Central-South Region of Chile

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):121-28)

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

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

**Terapeuta Ocupacional del 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: constanzamendozab@gmail.com

Artículo recibido el 17 de octubre de 2010 y aceptado para publicación el 04 de abril del 2011.

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, 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 DEL 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... sólo 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 ésto, 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, sólo 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 100mg en la mañana y 300mg por noche y sertralina 50mg 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 resultados normales, y paraclínicos adicionales (Tabla 1).

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 2/4 a 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

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	5.330	7.490	8.040	7.050
Neutrófilos	2.420	3.210	3.430	3.030
Linfocitos	2.150	3.560	3.840	3.010
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%	
Creatinina	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			

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

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 7 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 cognitivas. 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) Olanzapina 10 mg en la noche vía oral 3) Sertralina 100mg al día vía oral 4) Ácido fólico 5mg al día por vía oral

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.

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 deambulacion 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 y abducción y resistencia disminuida por menor

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	0-90	0-100	0-150	0-150
Movimientos ES*	grados	grados	grados	grados

*ES: extremidades superiores

capacidad para mantener un esfuerzo, con rápida presencia de fatiga.

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 funcional como el baño, vestido, alimentación, toma de medicamentos, presentación personal y deambulacion. 4) Se indicó entrenar la función motora mediante un manual de ejercicios prácticos que fue entregado al paciente, los cuales debía realizar en el hogar, diariamente al levantarse. 5) Se educó en el traslado independiente, la prevención de caídas y seguridad al caminar. 6) Se realizaron actividades de entrenamiento en activación cognitiva para el hogar. 7) Recomendaciones para el control del gasto de energía, por ejemplo, manejo de la respiración, relajación, y regulación de actividad física para evitar la fatigabilidad.

DISCUSIÓN

En relación al diagnóstico de este paciente, se consideró como un trastorno psiquiátrico secundario al déficit probable de vitamina B12 y/o ácido fólico, es decir, como un trastorno mental orgánico con base en las siguientes características: presencia de anemia macrocítica; inicio tardío de sus síntomas psicóticos, dentro de los que destacan las alucinaciones de tipo olfatorio que desde el punto de vista semiológico son frecuentes en cuadros de organicidad; la pobre respuesta al tratamiento psicofarmacológico previamente iniciado y el desarrollo de síntomas neurológicos. Cabe resaltar que no tenía antecedentes psiquiátricos excepto por el consumo crónico de alcohol.

Pese a que la clínica fue bastante sugerente de una deficiencia combinada de ácido fólico 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 confirmación mediante los niveles séricos de estas vitaminas no fue posible, por dificultades de tipo administrativo. En vista de la larga evolución del paciente con una posibilidad alta de secuelas y de un mayor

impacto en su condición general, especialmente por la asociación de síntomas depresivos con riesgo de autoagresión, la progresión de sus síntomas neurológicos con compromiso de sus funciones cognitivas y de su movilidad, se decidió iniciar la suplencia vitamínica de ambas vitaminas.

La respuesta clínica y la modificación de sus paraclínicos confirmaron el diagnóstico, mostrando meses después una mejoría gradual de los niveles de hemoglobina, corrección de la macrocitosis y adecuado valor de sus reticulocitos; además, de la reducción de otros síntomas propios de la anemia como la fatigabilidad y la hipersomnia diurna. En este sentido, aunque en la actualidad se considera que los niveles séricos de folato y vitamina B12 son fundamentales para el abordaje diagnóstico de la anemia macrocítica, Den Elzen y cols. en 2010²¹, luego de una revisión sistemática de varios ensayos en adultos mayores, plantearon que en muchos casos los exámenes bioquímicos no son concluyentes, pues no reflejarían de forma adecuada lo que ocurre a nivel tisular, por lo que otros autores recomiendan complementar el estudio con niveles séricos de ácido metil-malónico y homocisteína, como Stabler, su equipo²² y Snow²³, ambos en 1999. Incluso pueden observarse valores contradictorios, como en el caso de alcohólicos con daño hepático que pueden presentar falsos valores normales cursando con “deficiencias funcionales” especialmente de la vitamina B12, por lo e la interpretación de los niveles debe subordinarse a la sintomatología clínica²⁴.

Finalmente, no se encontraron otros factores causales de su anemia macrocítica, y se descartaron otras condiciones médicas como origen de sus síntomas neuropsiquiátricos. Tampoco presentaba sintomatología compatible con una gastritis crónica para llegar a considerar una anemia perniciosa, por lo que no se indicó endoscopia digestiva.

En el presente artículo se hace énfasis en las intervenciones por psiquiatría y terapia ocupacional teniendo en cuenta que la cronicidad de sus síntomas neuropsiquiátricos habían generado una discapacidad importante,

por lo que se consideró que además de la suplencia vitamínica y del manejo psicofarmacológico, se debía implementar un programa de rehabilitación de sus funciones cognitivas y de sus habilidades motoras. A través del seguimiento por varios meses se observó una respuesta clínica adecuada al evaluar su examen mental y al aplicar las distintas escalas de medición; excepto por la persistencia de su sintomatología psicótica quizás por ser la de larga evolución 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 JF. 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 Tuijl 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.