



Psicosis orgánica secundaria a acidúria metilmalónica con hemocistenuria de presentación en el adulto.

Paredes P.*, Gracia B.*, Soler C**., Pascual A. **, Quijada L.*

*Residentes de Psiquiatría/Psicología del Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza-España

**Psiquiatras de la U. de Psicopatología del Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza-España

Objetivo: Reportar las alteraciones neuropsiquiátricas asociadas a errores del metabolismo congénito de la vitamina B12 en el adulto.

Métodos: Reporte de caso.

Resultados: Mujer de 30 años que inicia con ansiedad, dificultad en la organización diaria, sospechando ser reactiva a duelo activo e inicio de dieta hiperproteica de Duncan; 7 meses después debuta con encefalopatía aguda (confusión bradipsiquia, parkinsonismo), ingresando en UCI por status epilético focal coincidiendo con inicio de alimentación parenteral. La RM cerebral evidenció hiperintensidad pericerebelosa y en ganglios basales, aunque la PL no mostró alteraciones, se diagnosticó inicialmente encefalopatía de Hashimoto y se inició tratamiento con corticoesteroides con mínima respuesta y evolución tórpida, persistiendo disfunción frontal-subcortical, con bradipsiquia, pérdida de habilidades alteraciones de memoria, lenguaje, marcha y conducta (irritabilidad, agitación), así como clínica psicótica con ideación delirante polimorfa: de perjuicio, control y de embarazo con alucinaciones auditivas. Ingresó en Neurología para estudio de cuadro y se realizó interconsulta a Psiquiatría. Por hiperhomocisteinemia e hiperamonemia y aciduria en la orina, se realizó screening genético para descartar alteración del metabolismo de Vitb12 diagnosticándose de

Aciduria metilmalónica con homocistinuria por deficiencia en MMACHC (cbIC) (anomalía en la síntesis de adenosilcobalamina (AdoCbl) y de metilcobalamina (MeCbl), que son las coenzimas derivadas de la Vitb12). Se trató con suplementos de Vit B12 y B9, L-carnitina, betaína, y paliperidona, con mejoras significativas tempranas de los parámetros bioquímicos, y más tardías de las manifestaciones clínicas. Tras el alta no ha vuelto a presentar psicosis.

Conclusiones: las alteraciones del metabolismo de la cobalamina pueden cursar con psicosis orgánica.