REVISTA VIRTUAL
SOCIEDAD PARAGUAYA DE MEDICINA INTERNA

REPORTE DE CASO

Síndrome medular combinado subagudo asociado a hipovitaminosis de cianocobalamina

Subacute combined spinal cord syndrome associated with cyanocobalamin deficiency

Diego David Cuenca Velázquez[1], Emigdio Alcides Fernández Scarpenelli[1], Elias Adalberto Giret Duarte[1]

[1] *Instituto de Previsión Social, Hospital Central, Departamento de Medicina Interna. Asunción, Paraguay*

Editor responsable: *Raúl Real Delor. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.*

Revisores:
Nelson David Morínigo García. Universidad Nacional de Asunción. Facultad de Ciencias Médicas. Asunción, Paraguay.

Cómo referenciar este artículo: Cuenca Velázquez DD, Fernández Scarpenelli EA, Giret Duarte EA. Síndrome medular combinado subagudo asociado a hipovitaminosis de cianocobalamina. Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int. 2027; 14 (1): e14142701

RESUMEN

El síndrome medular combinado subagudo es una entidad neurológica infrecuente secundaria al déficit de vitamina B12, caracterizada por la desmielinización de las columnas dorsales y los tractos corticoespinales. Su reconocimiento precoz es fundamental debido a la potencial reversibilidad de las manifestaciones clínicas con tratamiento oportuno. La anemia perniciosa constituye una de sus principales etiologías en adultos.

Este caso ilustra la presentación clásica con compromiso neurológico medular y hematológico. La correlación clínico-radiológica y la confirmación etiológica permitieron un diagnóstico preciso. La respuesta favorable al tratamiento resalta la importancia del reconocimiento temprano.

Artículo recibido: *11 mayo 2026*
Artículo aceptado: *7 octubre 2026*

Autor correspondiente:
Dr. Diego David Cuenca Velázquez.
Correo electrónico: cuencavelazquezd@gmail.com

Dictamen del artículo:
https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2027/97_26_dictamen.pdf

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

El déficit de vitamina B12 debe considerarse en pacientes con síndromes neurológicos subagudos y alteraciones hematológicas, dado que el tratamiento oportuno puede prevenir secuelas neurológicas irreversibles.

Palabras claves: anemia perniciosa, deficiencia de vitamina B12, ataxia, tractos piramidales

ABTSRACT

Subacute combined degeneration of the spinal cord is a rare neurological entity secondary to vitamin B12 deficiency, characterized by demyelination of the dorsal columns and corticospinal tracts. Its early recognition is essential due to the potential reversibility of clinical manifestations with timely treatment. Pernicious anemia is one of its main etiologies in adults. This case illustrates the classic presentation with both spinal cord neurological and hematological involvement. The clinical-radiological correlation and etiological confirmation allowed for an accurate diagnosis. The favorable response to treatment highlights the importance of early recognition. Vitamin B12 deficiency should be considered in patients with subacute neurological syndromes and hematological abnormalities, as timely treatment can prevent irreversible neurological sequelae.

Keywords: pernicious anemia, vitamin B12 deficiency, ataxia, pyramidal tracts

INTRODUCCIÓN

El síndrome medular combinado subagudo es una entidad neurológica secundaria al déficit de vitamina B12, caracterizada por desmielinización de las columnas dorsales y de los tractos corticoespinales laterales de la médula espinal, produciendo alteraciones sensitivas, ataxia y signos piramidales progresivos [1]. Esta condición constituye una de las principales complicaciones neurológicas de la hipovitaminosis de cianocobalamina y puede generar secuelas neurológicas irreversibles en ausencia de diagnóstico y tratamiento oportunos [2].

La vitamina B12 cumple un papel fundamental en la síntesis de ADN y en el mantenimiento de la integridad de la mielina del sistema nervioso central y periférico [3]. Su deficiencia ocasiona acumulación de ácido metilmalónico y homocisteína, favoreciendo daño neuronal progresivo y alteraciones hematológicas compatibles con anemia megaloblástica [4].

Entre las principales causas de déficit de vitamina B12 destacan la anemia perniciosa, los trastornos de malabsorción gastrointestinal, enfermedades inflamatorias intestinales, cirugía gástrica previa y dietas restrictivas prolongadas [5]. La anemia perniciosa representa una etiología frecuente en adultos y se caracteriza por gastritis autoinmune con presencia de anticuerpos contra el factor intrínseco y las células parietales gástricas [6].

Desde el punto de vista clínico, los pacientes pueden presentar parestesias, pérdida de sensibilidad vibratoria y propioceptiva, alteraciones de la marcha, debilidad progresiva y signos piramidales [7]. En algunos casos, las manifestaciones neurológicas preceden a las alteraciones hematológicas, dificultando el reconocimiento temprano de la enfermedad [8].

La resonancia magnética medular constituye una herramienta diagnóstica relevante, evidenciando típicamente hiperintensidad simétrica en secuencias T2 localizada en las columnas posteriores de la médula espinal [9]. El tratamiento consiste en reposición de vitamina B12, habitualmente mediante cianocobalamina intramuscular, lo cual puede conducir a recuperación hematológica y neurológica parcial o completa dependiendo del tiempo de evolución previo al diagnóstico [10].

El presente reporte describe un caso de síndrome medular combinado subagudo secundario a anemia perniciosa, destacando la importancia del reconocimiento precoz de esta entidad en pacientes con síntomas neurológicos progresivos y anemia macrocítica.

CASO CLINICO

Se presenta un paciente masculino de 45 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que acudió al servicio de urgencias del Instituto de Previsión Social Central, Paraguay, por cuadro de evolución progresiva caracterizado por alteración de la marcha, que limitaba la realización de sus actividades cotidianas. Asociaba disnea ante esfuerzos moderados a intensos, cefaleas ocasionales y calambres nocturnos. Al examen físico general se evidenció palidez cutaneomucosa con discreto tinte ictérico en conjuntivas (figura 1). En la evaluación neurológica se constató ataxia de la marcha con aumento del polígono de sustentación, así como hiperreflexia osteotendinosa, tanto rotuliana como tricipital.



Figura 1. Facies de paciente al momento del ingreso. Obsérvese las escleróticas ictéricas (Foto previamente autorizada por paciente para publicación)

Los estudios laboratoriales iniciales revelaron anemia severa (hemoglobina 6,5 g/dL; hematocrito 25,6%) con macrocitosis (volumen corpuscular medio de 112 fL), leucopenia (3500/mm³) y trombocitopenia leve (120.000/mm³). El perfil bioquímico mostró hiperbilirrubinemia total (3,0 mg/dL) a predominio indirecto (2,1 mg/dL), con pruebas hepáticas dentro de rangos normales. El frotis de sangre periférica evidenció reticulocitopenia (<1%), macrocitosis y neutrófilos hipersegmentados, hallazgos compatibles con anemia megaloblástica.

Los test para virus de inmunodeficiencia humana (VIH 1/2, antígeno/anticuerpos), virus de hepatitis B (HBsAg) y virus de hepatitis C (anti-HCV) fueron no reactivas. Las serologías para citomegalovirus (CMV-IgM), virus de Epstein-Barr (VEB-IgM) y virus herpes simple tipo 1 y 2 (HSV-1/2-IgM) fueron negativas. Asimismo, la serología para virus varicela-zóster (VZV-IgM) fue no reactiva. En conjunto con la ausencia de manifestaciones clínicas compatibles con infección viral activa, estos resultados hicieron poco probable una etiología infecciosa del compromiso medular.

Se decidió la internación para estudio etiológico. La resonancia magnética de médula espinal mostró hiperintensidad simétrica en secuencias T2, de distribución longitudinal en las columnas dorsales, hallazgo sugestivo de compromiso desmielinizante (figura 2).

La mielitis infecciosa viral se consideró inicialmente debido al compromiso medular; sin embargo, los estudios complementarios para etiologías infecciosas resultaron negativos y no se identificaron datos clínicos o radiológicos sugestivos de mielitis infecciosa. La posibilidad de una mielitis autoinmune fue considerada por el carácter inflamatorio potencialmente desmielinizante de la lesión, pero la distribución simétrica y predominantemente dorsal de la alteración medular, asociada al cuadro hematológico y metabólico, resultó menos compatible con una mielitis inflamatoria primaria. Asimismo, la ausencia de características

clínicas y radiológicas típicas permitió considerar menos probables la esclerosis múltiple y la neuromielitis óptica, particularmente ante la ausencia de compromiso encefálico u óptico documentado. La mielopatía vascular también fue contemplada dentro del diagnóstico diferencial; sin embargo, el curso clínico progresivo y subagudo, sin instauración neurológica brusca ni patrón radiológico sugestivo de lesión isquémica medular aguda, hicieron menos probable esta etiología.



Figura 2. Corte sagital de resonancia magnética donde se puede observar hiperintensidad longitudinal en cordones posteriores que es simétrica y bilateral, denominado signo de la "V" invertida.

El estudio de neuroconducción evidenció velocidades de conducción motora y sensitiva globalmente conservadas, sin criterios electrofisiológicos de polineuropatía periférica, hallazgo que, en el contexto clínico y radiológico, permitió orientar el compromiso neurológico hacia una afectación predominantemente medular (figura 3).

Los niveles de vitamina B1 fueron de 100 nmol/L y los de vitamina B6 de 20 ng/mL, ambos dentro de los valores de referencia. El dosaje de ácido fólico se encontró dentro de valores normales, mientras que la vitamina B12 se halló disminuida (<120 pg/mL).

Se realizó aspirado de médula ósea donde se evidenció hipercelularidad. Asimismo, se detectaron anticuerpos positivos contra factor intrínseco y células parietales (+++), confirmando el origen autoinmune. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de síndrome medular combinado subagudo secundario a anemia megaloblástica por déficit de vitamina B12, en el contexto de anemia perniciosa.

Se inició tratamiento con cianocobalamina intramuscular (1000 µg semanal durante cuatro semanas, seguido de administración mensual), junto con seguimiento hematológico y neurológico. Durante la evolución, el paciente presentó mejoría clínica progresiva de los síntomas neurológicos, así como incremento de los niveles de hemoglobina en controles posteriores

DISCUSIÓN

El caso presentado ilustra una forma clásica de síndrome medular combinado subagudo asociado a déficit severo de vitamina B12 por anemia perniciosa, con compromiso neurológico y hematológico concomitante. La presencia de ataxia de la marcha, aumento del polígono de sustentación e hiperreflexia osteotendinosa orientó hacia afectación de columnas posteriores y tractos corticoespinales, hallazgos característicos de esta entidad [11].

Desde el punto de vista hematológico, el paciente presentó anemia macrocítica severa, reticulocitopenia, hiperbilirrubinemia indirecta y neutrófilos hipersegmentados, hallazgos compatibles con anemia megaloblástica secundaria a déficit de cobalamina [12]. La pancitopenia observada puede explicarse por alteración de la síntesis de ADN y eritropoyesis ineficaz

relacionadas con la hipovitaminosis de vitamina B12 [13].

La resonancia magnética medular evidenció hiperintensidad longitudinal y simétrica en secuencias T2 localizada en columnas dorsales, patrón ampliamente descrito en pacientes con síndrome medular combinado subagudo [14]. Estos hallazgos permiten diferenciar esta entidad de otras causas de mielopatía inflamatoria, infecciosa o desmielinizante [15].

Ante un síndrome medular de instauración aguda o subaguda, es fundamental considerar etiologías infecciosas, inflamatorias, vasculares, desmielinizantes y metabólicas. La mielitis viral suele presentar un déficit motor y sensitivo acompañado de alteración esfinteriana, pudiendo existir antecedente infeccioso reciente; el líquido cefalorraquídeo habitualmente muestra pleocitosis linfocitaria e hiperproteinorraquia, mientras que la identificación del agente mediante PCR en LCR puede establecer la etiología. En las mielitis autoinmunes, la presentación clínica puede ser similar, por lo que deben considerarse enfermedades sistémicas y biomarcadores como ANA, ENA, ANCA y anticuerpos antifosfolípidos, además de AQP4-IgG y MOG-IgG según el fenotipo clínico y radiológico [16,17].

La mielopatía vascular se diferencia principalmente por su instauración brusca, alcanzando habitualmente el máximo déficit en minutos u horas, y puede asociarse a dolor dorsal intenso y disfunción esfinteriana. La resonancia magnética con difusión puede demostrar restricción de la difusión compatible con isquemia medular. Por otra parte, la esclerosis múltiple suele producir mielitis parcial y lesiones medulares relativamente cortas, frecuentemente acompañadas de lesiones encefálicas características; las bandas oligoclonales o el índice de IgG en líquido cefalorraquídeo pueden aportar evidencia de inflamación intratecal [18,19].

La neuromielitis óptica debe considerarse especialmente ante una mielitis longitudinalmente extensa, definida por una

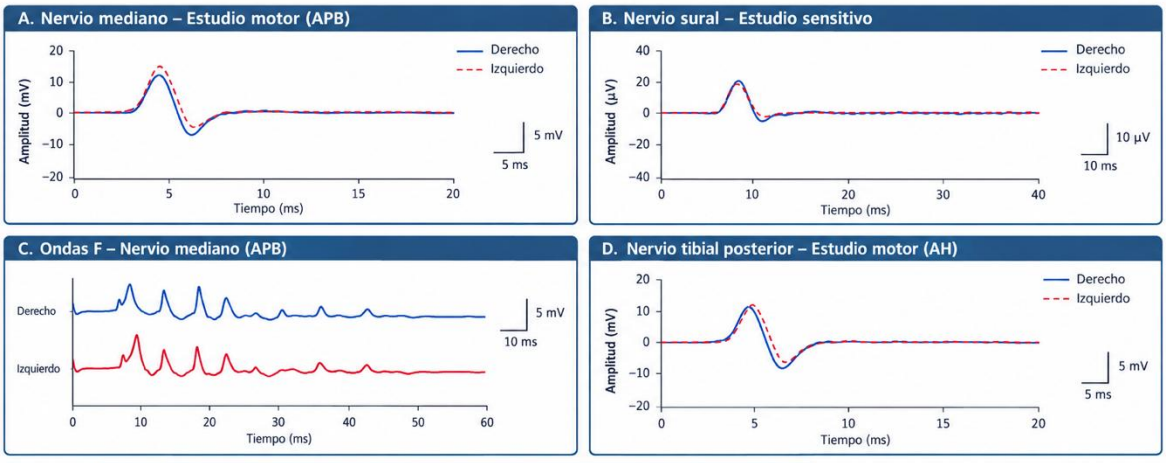


Figura 3. Electromiografía realizada en nervio mediano y tibial posterior para estudio motor de paciente. Se observa valor de latencia entre 3,4 ms y 4,2 ms (intervalo normal de nervio mediano: <4,4 ms; tibial: <5,8–6,0 ms)**,** valores de amplitud de 8,2 mV y 6,7 mV (valores normales de mediano: >4 mV; tibial: >4 mV) y velocidad de conducción de 56 m/s y 52 m/s (habitualmente ≥50 m/s en miembros superiores; ≥40–45 m/s en miembros inferiores); nervio sural para estudio sensitivo con valores de latencia de 3,1 ms (valor normal <4,2 ms), amplitud de 16,2 µV (valor normal >6 µV) y velocidad de 50 m/s (valor normal de >40–45 m/s) como nervio mediano para ondas F de 28,5 ms (valor normal de <30–32 ms), todo dentro de intervalos usuales para un estudio sin particularidades.

lesión que compromete tres o más segmentos vertebrales, particularmente cuando existe neuritis óptica o síndrome del área postrema. La determinación de AQP4-IgG constituye el principal biomarcador, mientras que MOG-IgG debe considerarse en pacientes con fenotipos compatibles y AQP4-IgG negativo [20,21]. En contraste, la degeneración combinada subaguda secundaria a déficit de vitamina B12 suele presentar una evolución progresiva, con compromiso predominante de los cordones posteriores y tractos corticoespinales, característicamente simétrico en la resonancia magnética. La presencia concomitante de anemia macrocítica/megaloblástica, neutrófilos hipersegmentados y niveles disminuidos de vitamina B12 constituyeron un elemento fundamental para establecer la etiología metabólica y diferenciarla de las mielopatías inflamatorias o desmielinizantes.

En el presente caso, la evolución subaguda y progresiva, la ausencia de un evento neurológico brusco, la distribución simétrica dorsal en la resonancia, la anemia megaloblástica, la marcada disminución de vitamina B12 y la positividad de anticuerpos contra factor intrínseco y células parietales favorecieron el diagnóstico de degeneración combinada subaguda asociada a anemia perniciosa. La ausencia de datos clínicos, radiológicos o laboratoriales característicos de infección, enfermedad inflamatoria primaria, esclerosis múltiple o isquemia medular permitió considerar estas etiologías como menos probables [16,20,22].

La confirmación etiológica mediante niveles disminuidos de vitamina B12 y positividad de anticuerpos contra factor intrínseco y células parietales permitió establecer el diagnóstico de anemia perniciosa como causa subyacente [23]. Esta enfermedad autoinmune constituye una de las principales etiologías de déficit de cobalamina en adultos y se asocia a gastritis atrófica y alteración en la absorción intestinal de vitamina B12 [24]. Es importante destacar que las manifestaciones neurológicas pueden desarrollarse incluso en ausencia de anemia significativa, por lo que el reconocimiento temprano resulta fundamental para evitar secuelas neurológicas permanentes [25]. En este caso, la coexistencia de alteraciones hematológicas y neurológicas facilitó la sospecha diagnóstica y el inicio precoz del tratamiento.

La evolución favorable tras la administración de cianocobalamina intramuscular, evidenciada por mejoría progresiva de la marcha y recuperación hematológica, coincide con lo reportado en series contemporáneas [26]. Sin embargo, el pronóstico neurológico depende estrechamente de la duración y severidad del déficit previo al tratamiento [22].

En conjunto, este caso resalta la necesidad de considerar el déficit de vitamina B12 dentro del diagnóstico diferencial de pacientes con mielopatía subaguda y anemia macrocítica, especialmente cuando existen hallazgos clínicos y radiológicos sugestivos de compromiso medular desmielinizante.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido para la recolección y análisis de datos, redacción y aprobación final del manuscrito.

Financiamiento

Autofinanciado.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados en este estudio están disponibles previa solicitud al autor correspondiente:

Dr. Diego David Cuenca Velázquez, correo electrónico: cuencavelazquezd@gmail.com

Revisión por pares
Este artículo fue evaluado mediante proceso de revisión por pares a doble ciego, acorde a las políticas de transparencia editorial de la revista. Los revisores autorizaron que sus nombres y dictámenes fueran publicados. Las observaciones y comentarios emitidos por los revisores fueron considerados por los autores, quienes aplicaron las modificaciones necesarias a la versión final publicada. Los dictámenes de los revisores pueden consultarse en el siguiente enlace: https://www.revistaspmi.org.py/dictamenes/2027/97_26_dictamen.pdf

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reynolds E. Vitamin B12, folic acid, and the nervous system. Lancet Neurol [Internet]. 2006 [cited 2025 Jul 15];5(11):949-60. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17052662/ Subscription required
2. Scalabrino G. Subacute combined degeneration one century later: the neurotrophic role of cobalamin revisited. J Neurol Sci. 2016 ;369: 188-99. Available from: https://www.researchgate.net/publication/12060124_Subacute_Combined_Degeneration_One_Century_Later_The_Neurotrophic_Action_of_Cobalamin_Vitamin_B12_Revisited
3. Green R. Vitamin B12 deficiency from the perspective of a practicing hematologist. Blood [Internet]. 2017 [cited 2025 Jul 15];129(19):2603-11. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28360040/
4. Means RT Jr. Megaloblastic anemia and other causes of macrocytosis. Med Clin North Am. 2017;101(2):297-317. Available from: https://www.msdmanuals.com/professional/hematology/anemias-caused-by-deficient-erythropoiesis/megaloblastic-macrocytic-anemias
5. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 deficiency: recognition and management. Am Fam Physician [Internet]. 2017 [cited 2025 Jul 15];96(6):384-9. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28925645/
6. Toh BH. Pathophysiology and laboratory diagnosis of pernicious anemia. Immunol Res [Internet]. 2017 [cited 2025 Jul 15];65(1):326-30. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27538411/
7. Wolffenbuttel BHR, Wouters HJCM, Heiner-Fokkema MR, van der Klauw MM. The many faces of cobalamin (Vitamin B12) deficiency. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes [Internet]. 2019 [cited 2025 Jul 15];3(2):200-14. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6543499/
8. Andres E, Serraj K. Optimal management of pernicious anemia. J Blood Med [Internet]. 2012 [cited 2025 Jul 15];3:97-103. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23028239/
9. Hara D, Akamatsu M, Mizukami H, Kato B, Suzuki T, Oshima J, Hasegawa Y. A Case of Subacute Combined Degeneration of Spinal Cord Diagnosed by Vitamin B12 Administration Lowering Methylmalonic Acid. Case Rep Neurol. 2020 Jan 15;12(1):27-34. doi: 10.1159/000505321. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7011716/
10. Senol MG, Sonmez G, Ozdag F, Saracoglu M. Reversible myelopathy with vitamin B12 deficiency. Singapore Med J. [Internet]. 2008 [cited 2025 Jul 15]; 49(11):e330-2. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19037544/
11. Li K, Zhang F, Yang Y, Wang Q. Clinical characteristics and outcomes of subacute combined degeneration: an analysis of 68 cases. Medicine (Baltimore). 2021;100(42). https://www.researchgate.net/publication/363688918_Clinical_features_of_different_stage_subacute_combined_degeneration_of_the_spinal_cord
12. Pelling MM, Kimura ST, Han EJ, Shin YM. Severe vitamin B12 deficiency presenting as

pancytopenia, hemolytic anemia, and paresthesia : could your B12 be any lower?. Cureus [Internet]. 2022 [cited 2025 Jul 15];14(9):e29225. Available from: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9573183/

13. Zhou Ying, Shao Zhi-hai, Dong Ji-hong, Fei Guo-qiang. Clinical and electrophysiological characteristics of subacute combined degeneration of the spinal cord[J]. Chin J Clin Med, 2021, 28(3): 460-464. DOI: 10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20202654. Available from: https://www.c-jcm.com/en/article/doi/10.12025/j.issn.1008-6358.2021.20202654

14. Patel KK, Mejia Munne JC, Gunness VRN, Hersey D, Alshafai N, Sciubba D, et al. Subacute combined degeneration of the spinal cord following nitrous oxide anesthesia: a systematic review of cases. Clin Neurol Neurosurg [Internet]. 2018 [cited 2025 Jul 15];173: 163-82). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30144777/

15. Briani C, Torre CD, Citton V, Manara R, Pompanin S, Binotto G, et al. Update on neurological manifestations of vitamin B12 deficiency in adults. Nutrients.2016;8(11):767. DOI:10.1016/B978-0-323-95702-1.00457-7 Available from: https://www.researchgate.net/publication/391898314_Neurological_Manifestations_of_Vitamin_B12_Deficiency

16. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. Neurol Clin [Internet]. 2013 [cited 2025 Jul 15];31(1):79-138. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23186897/

17. Tisavipat N, Flanagan EP. Current perspectives on the diagnosis and management of acute transverse myelitis. Expert Rev Neurother [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 15];23(4):389-411. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37026545/ Subscription required

18. Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, Brown RD Jr, Wijdicks EFM, Weinshenker BG, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria. JAMA Neurol [Internet]. 2019 [cited 2025 Jul 15];76(1):56-63. Available from: https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/2702589

19. Montalban X, Lebrun-Frénay C, Oh J, Arrambide G, Moccia M, Amato MP, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2024 revisions of the McDonald criteria. Lancet Neurol [Internet]. 2025 [cited 2026 Feb 10];24(10):850-65. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40975101/ Subscription required

20. Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, et al. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. Neurology [Internet]. 2015 [cited 2025 Jul 15];85(2):177-89. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26092914/

21. Banwell B, Bennett JL, Marignier R, Kim HJ, Brilot F, Flanagan EP, et al. Diagnosis of myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease: International MOGAD Panel proposed criteria. Lancet Neurol [Internet]. 2023 [cited 2025 Jul 15];22(3):268-82. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36706773/

22. Stabler SP. Vitamin B12 deficiency. N Engl J Med [Internet]. 2013 [cited 2025 Jul 15];368(2):149-60. Available from: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1113996 Subscription required

23. O'Leary F, Allman-Farinelli M, Samman S. Vitamin B12 status, cognitive decline and dementia: a systematic review of prospective cohort studies. Br J Nutr [Internet]. 2012 [cited 2025 Jul 15];108(11):1948-61. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23084026/

24. Toh BH, Chan J, Kyaw T, Alderuccio F. Cutting edge issues in autoimmune gastritis. Clin Rev Allergy Immunol [Internet]. 2012 [cited 2025 Jul 15];42(3):269-78. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21174235/

25. Kannan R, Ng MJM. Cutaneous lesions and vitamin B12 deficiency: an often-

forgotten link. Can Fam Physician [Internet]. 2008 [cited 2025 Jul 15];54(4):529-32. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18413300/

26. Jhunjhnuwala D, Tanglay O, Briggs NE, Yuen MTY, Huynh W. Prognostic indicators of subacute combined degeneration from B12 deficiency: A systematic review. PM R. 2022 Apr;14(4):504-514. doi: 10.1002/pmrj.12600. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33780172/

Anexo 1. Se adjunta tipo marcha clásica a ser encontrada en este tipo de pacientes: https://www.youtube.com/watch?v=oE9hj6t_Jk0, así como reflejos osteotendinosos: https://www.youtube.com/shorts/4adJyTiJ3is, de forma meramente ilustrativa