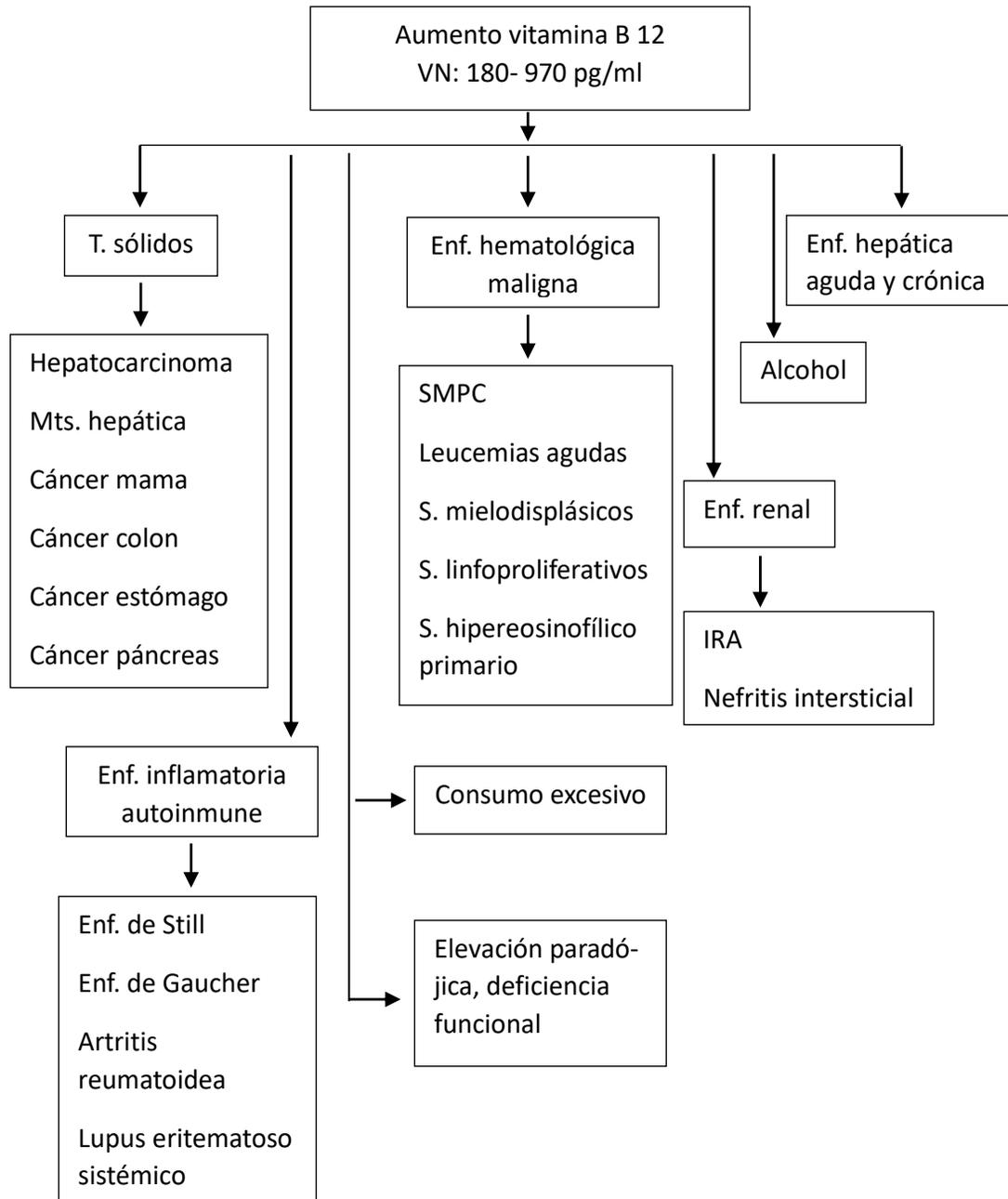


ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS Y/O TERAPÉUTICOS

FICHA Nº 1

Dra. Silvia I. Falasco

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERVITAMINEMIA B 12



Enf.: enfermedad; IRA: injuria renal aguda; MTS: metástasis; T: tumor; S: síndrome, SMPC: síndrome mieloproliferativo crónico; VN: valor normal

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HIPERVITAMINEMIA B12

El aumento de los niveles de vitamina B12 es más frecuente que su deficiencia. Es necesario confirmar su persistencia ya que en algunos casos hay una normalización espontánea, por lo que se sugiere controlar su cinética a las 2-4 semanas. Tener en cuenta también el límite superior normal del laboratorio referenciado.

Las altas concentraciones de B12 estimulan la síntesis de haptocorrina que tiene mayor afinidad que la transcobalamina II (TCB II), que es la fracción biológicamente activa, por la vitamina B12. De esta manera condiciona una deficiencia funcional (solicitar homocisteína y ácido metilmalónico). En los tumores la elevación es secundaria a la alteración de la integridad del ADN, secundario al metabolismo anómalo de la cobalamina siendo un marcador de mal pronóstico y de mortalidad. Hay aumento de la síntesis de TCB II. El algoritmo cita en orden de frecuencia los tumores que más frecuentemente se asocian a esta alteración. El BCI (B12 x proteína C reactiva) es un predictor de mortalidad en los tumores que se encuentran en los cuidados paliativos. Hay estudios que citan que valores mayores a 40000 presentan una mortalidad del 90% a los tres meses y cuando es menor a 10000 del 50%. Incluyendo las neoplasias hematológicas los tumores representan el 7% de las causas de hipervitaminemia. Es muy frecuente en la leucemia mieloide crónica y policitemia vera. Entre los S. linfoproliferativos, poco frecuentes, destaca el mieloma múltiple. Dentro de las leucemias agudas es más frecuente en leucemia mieloide aguda.

En patología infecciosa, inmunológica y hepática se expresa como reactante de fase aguda. En las hepatopatías se produce una liberación de los depósitos hepáticos de esta vitamina, hay una disminución de la captación hepática de las células endoteliales y en la enfermedad renal se vincula a la disminución del filtrado glomerular y a la acumulación de TCB II. Investigar sobre administración exógena de esta vitamina. La reposición de B12, principalmente por vía parenteral, puede generar autoanticuerpos contra la TCB II y disminuir su aclaramiento. Cuando no se encuentra una causa reanalizar en 3 a 6 meses. Hay una fuerte asociación con el alcohol y el tabaco.

Hay citas bibliográficas que relacionan la hipervitaminemia B12 como predictor de mortalidad por todas las causas en la población general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abrar-Ahmad Zulfiqar, Emmanuel Andres, Villalba Noel Lorenzo. Hipervitaminosis B12. Nuestra experiencia y una revisión. MEDICINA (Buenos Aires) 2019; 79: 391-396
2. Molina Pimienta J, Rondón Carvajal L, Salgado Sanchez JC. Concentraciones elevadas de vitamina B12: ¿cómo interpretarlas? Univ. Med. 2022; 63 (1): 1-11
3. García Rodríguez AM, Sánchez Velasco MJ, Fernández García N, Garrote Adrado JA. Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer. Aten Prim Pract 2019; 1 (3): 45-49
4. Sánchez Duque JA, Arce-Villalobos LR, Erazo -Muñoz MC, Santa-Suaza M. Hipervitaminosis B12: una mirada desde la atención primaria. Medicina de Familia. SEMERGEN 47 2021: e3-e4