

# Caso clínico

## 18 de diciembre de 2024

Alicia Romero Calvo (MIR R5 M  
Interna)

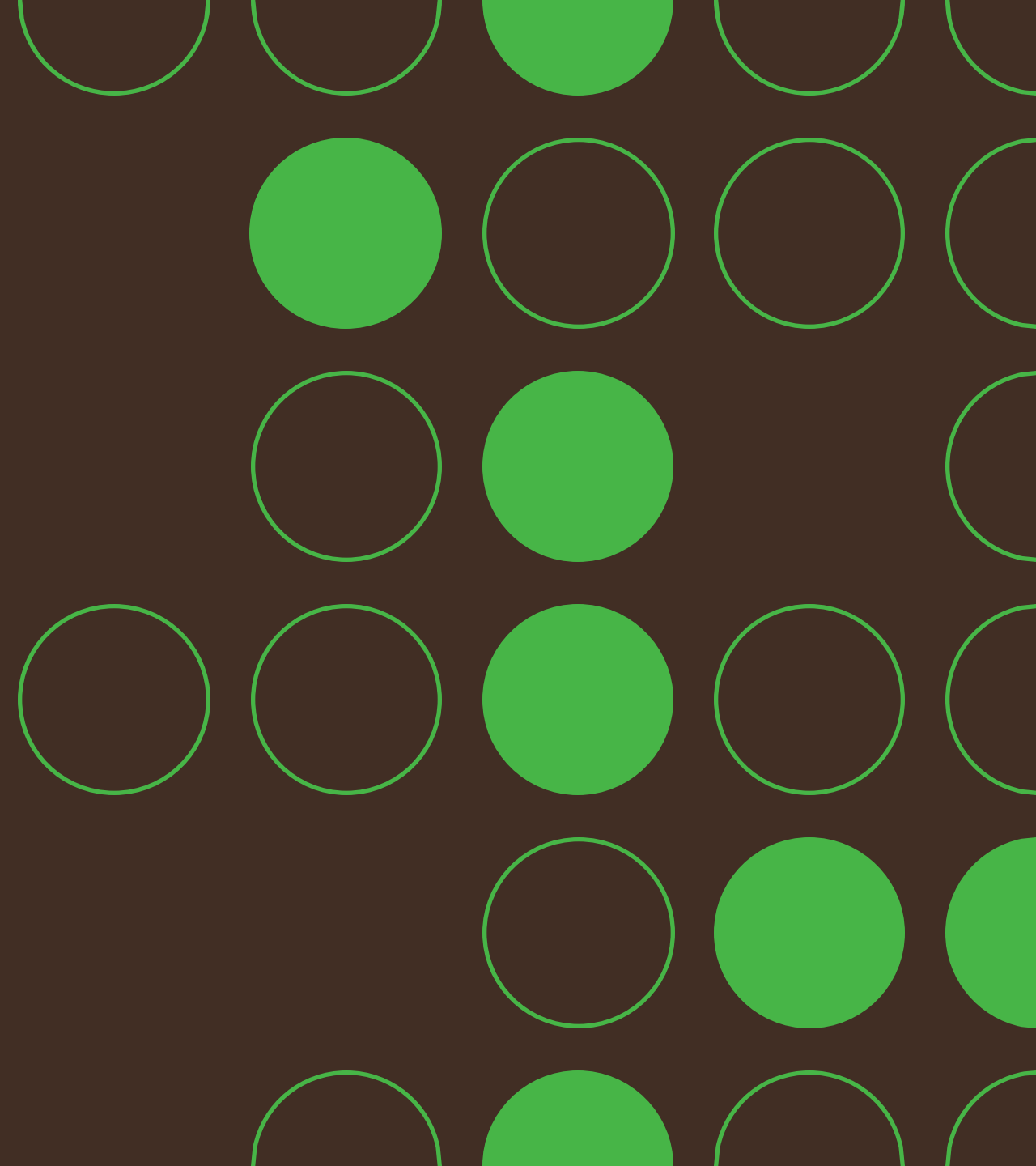
Susana García Escudero (LE. M  
Interna)

---



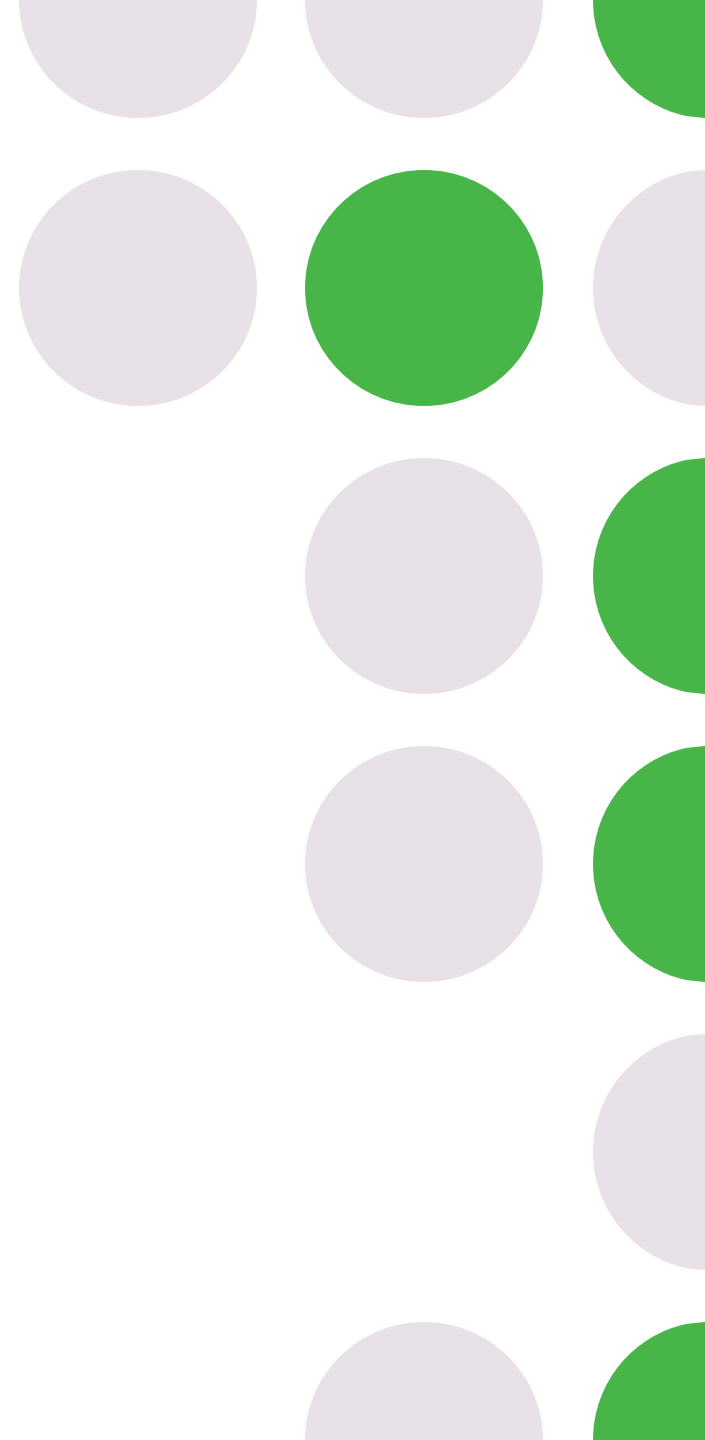
# Caso clínico

- **Motivo de consulta:** mujer de 67 años remitida desde Atención Primaria para valorar elevación de Vitamina B12 y ferritina.



# Caso clínico

- Antecedentes personales:
    - Sin alergias medicamentosas conocidas
    - No hábitos tóxicos
    - FRCV: Dislipemia. No HTA ni DM.
    - Déficit de vitamina D.
  - Tratamiento habitual: rosuvastatina 5mg, hidroferol mensual.
- 





# Caso clínico



- **Enfermedad actual:** mujer que se encuentra totalmente asintomática y es remitida por elevación de ferritina y B12 desde hace 6 meses en analíticas.
  - **Exploración física:** COC. NormoC-H. PVY normal. No bocio. No adenopatías palpables.
    - ACP: rítmica a 80 lpm. MVC en todos los campos pulmonares.
    - Abdomen blando, depresible, no dolor, no masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos presentes.
    - EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos presentes y simétricos
-

# Caso clínico

- Exploraciones complementarias

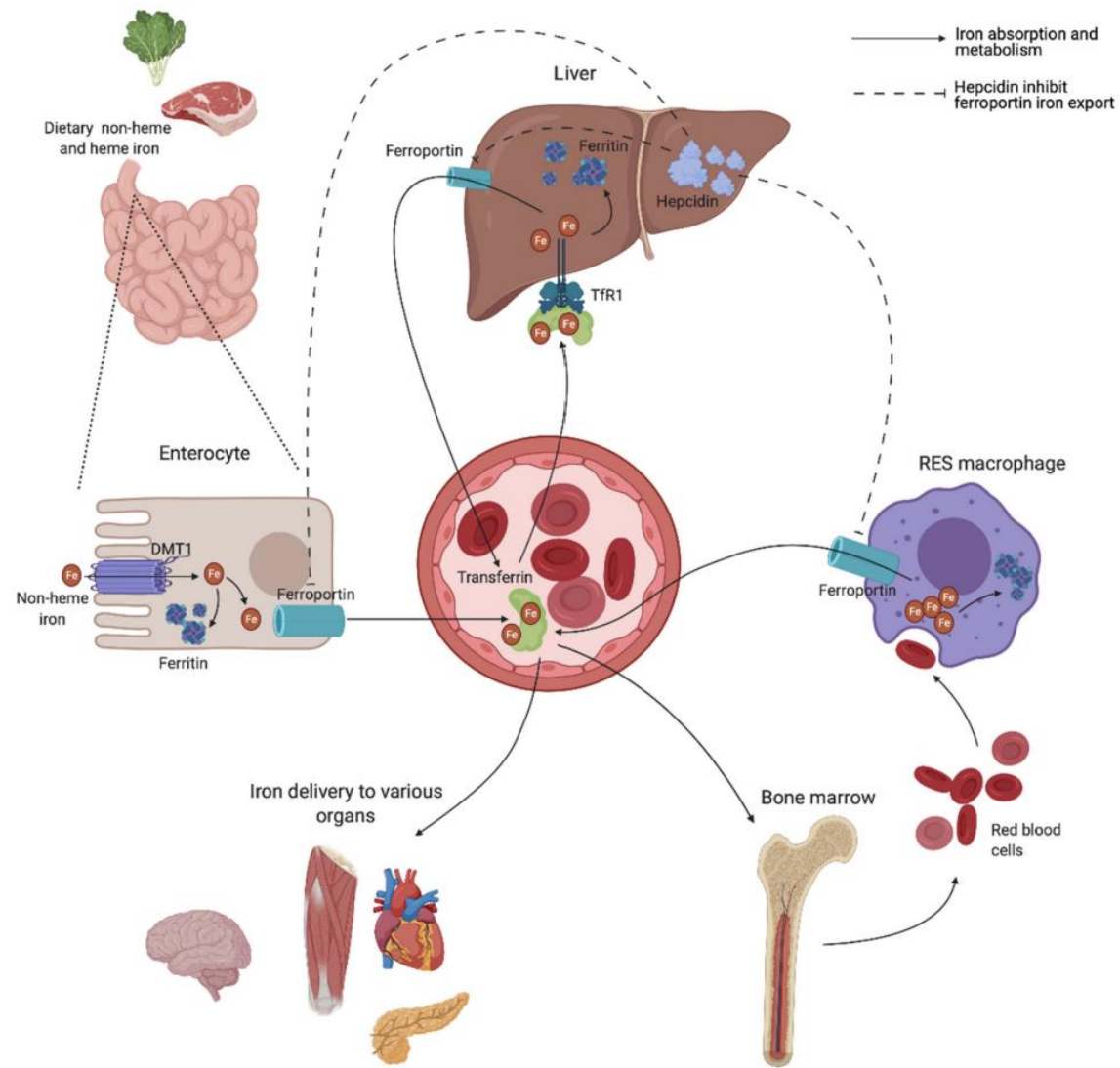
- Hemograma: Hemoglobina 14.6 g/dl VCM 93 fL leucocitos 4300/mm<sup>3</sup> (fórmula normal) 206.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. **VSG 28 mm**
- Coagulación: TP 100%
- Bioquímica: glucosa 110. urea 38. creatinina 0.55. FGe > 90. ácido úrico 4.8. PFH normal. CT 191. TG 74. LDL 11. Calcio 9.5. LDH 158. Ig normales. **IST 52 %**. **ferritina 694**. sodio 143. potasio 4.9. PCR 0.7. AF 9.7. **B12 > 2000**. HbA1C 5.8%. vita D 34. TSH 0.355. T4 1.18. T3 0.37. Cortisol 19 Ceruloplasmina 28 (normal), cobre 16 (normal) marcadores tumorales normales, alfa1 antitripsina 160 (normal).
- Proteinograma: hipogammaglobulinemia.
- Autoinmunidad: Factor reumatoide, ANA, AntiDNA, ENAS y ANCAS negativos.
- Marcadores tumorales: negativos.
- Genes de hemocromatosis: negativos.
- Serologías víricas: VIH, VHC, Lúes y VHB negativos.
- ECG: Ritmo sinusal a 80 lpm
- Radiografía de tórax: ICT normal. No condensaciones, nódulos ni derrames.

# Hyperferritinemia—A Clinical Overview

Miriam Sandnes<sup>1</sup>, Rune J. Ulvik<sup>1</sup>, Marta Vorland<sup>2</sup> and Håkon Reikvam<sup>1,3,\*</sup>

# Hiperferritinemia

¿Exceso de hierro?



# Hiperferritinemia

Producción de hepcidina por células inflamatorias, citocinas y metabolitos tóxicos.

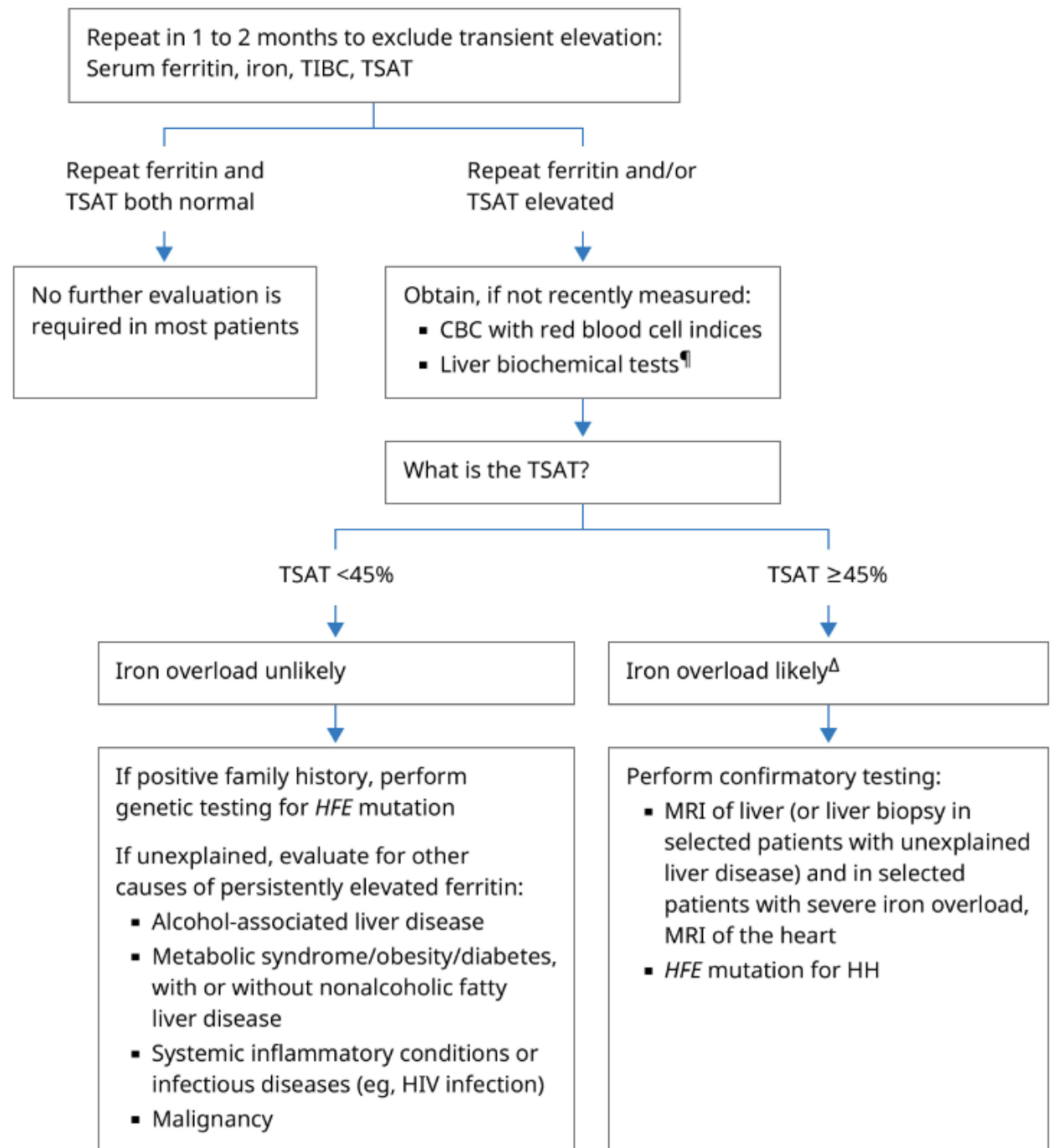
Daño celular hepático

Sobrecarga férrica

**Table 1.** Underlying conditions in hyperferritinemia with and without an associated iron overload.

Hyperferritinemia without iron overload	<p><b>Common causes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Cellular damage</li> <li>Metabolic syndrome and obesity</li> <li>Insulin resistance / diabetes mellitus</li> <li>Excessive alcohol consumption</li> <li>Inflammatory and infectious conditions (septic shock, COVID-19)</li> <li>Malignancy (solid and hematological)</li> </ul>
	<p><b>Rare causes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Benign hyperferritinemia/HHCS</li> <li>Immune-mediated syndromes (primary and secondary HLH, adult-onset Still's disease)</li> <li>Gaucher disease</li> </ul>
Hyperferritinemia with or without iron overload	<p><b>Common causes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Chronic liver disease (cirrhosis, alcoholic liver disease, NAFLD, viral hepatitis, porphyria cutanea tarda)</li> </ul>
Hyperferritinemia with iron overload	<p><b>Common causes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><i>HFE</i> hemochromatosis</li> <li>Dysmetabolic iron overloading syndrome</li> <li>Iron-loading anemias (congenital or acquired)</li> <li>Iatrogenic iron overload (RBC transfusion, parenteral iron administration)</li> <li>African iron overload</li> </ul>
	<p><b>Rare causes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Non-<i>HFE</i> hereditary hemochromatosis</li> <li>Ferroportin disease</li> <li>Aceruloplasminemia/hyoceruloplasminemia</li> <li>Atransferrinemia/hypotransferrinemia</li> </ul>

# Hiperferritinemia





# Hiperferritinemia

## Causes of increased ferritin

Condition (examples)	Pattern	Management implications
Iron overload <ul style="list-style-type: none"> <li>Hereditary hemochromatosis</li> <li>Transfusional iron overload</li> <li>Ineffective erythropoiesis (eg, thalassemia)</li> </ul>	Progressive/cumulative increase in ferritin over time, eventually causing organ damage if not treated. TSAT will be high (typical value >45%).	Close monitoring with iron removal once there is evidence of excess tissue deposition (from MRI or tissue biopsy) or the ferritin level exceeds a certain threshold (eg, >1000 ng/mL). Phlebotomy is often used in individuals without anemia; iron chelation is generally used for individuals with anemia.
Massive cell/tissue death <ul style="list-style-type: none"> <li>HLH</li> <li>Cancer</li> <li>Liver failure</li> </ul>	Rapid rise in ferritin to very high levels (eg, >3000 ng/mL), usually in the setting of acute illness with immune dysregulation. TSAT will not be increased (typical value <45%).	Aggressive therapy for the underlying condition is usually indicated. Ferritin level may be a useful marker of disease activity.
Inflammatory block <ul style="list-style-type: none"> <li>Anemia of chronic disease/anemia of inflammation (ACD/AI, as in diabetes, cancer, chronic infection, or autoimmune disorders)</li> <li>Anemia of chronic kidney disease</li> <li>Chronic liver disease</li> </ul>	Chronic, modest increase in ferritin (approximately two to three times normal). Ferritin is an acute phase reactant. TSAT will not be increased (typical value <45%).	May be helpful in distinguishing ACD/AI from iron deficiency, but ferritin by itself is a poor indicator of iron stores in the setting of chronic inflammation. A search for the cause may be indicated if not immediately apparent. Therapy is directed to the underlying condition.

Ferritin is a marker of iron stores, but it may also be elevated as an acute phase reactant or due to massive cell and tissue death, especially in the liver and in the setting of hemophagocytosis. The absolute ferritin level cannot be interpreted in isolation and should not be the sole basis for treatment decisions. The pattern of ferritin increase (progressive, acute/marked increase, or chronic mild elevation) as well as the patient's underlying condition must be incorporated in the evaluation.

# Hipervitaminemia B12

## Metabolism of vitamin B12

Ingestion



Dissociation of vitamin B12 from its carrier proteins



Binding to intrinsic factor



Ileal absorption and entry into bloodstream

Excess intake in B12 (often parenteral)



Binding to transcobalamins



TCB I and III (80%)  
(granulocyte line)



TCB II (20%)  
(hepatocytes, monocytes, endothelium)

Excess production of TCBs: MPD, neoplasms, liver diseases, inflammation, overloading

Defect in clearance of TCBs: renal failure, anti-TCB antibody

Congenital deficiency in TCBs

Defect in TCB-B12 affinity

Tissue fixation

Hepatic storage → Hepatic release of B12 and TCBs: liver disease

## Pathophysiological and aetiological implications of high serum cobalamin

*Q J Med* 2013; **106**:505–515  
doi:10.1093/qjmed/hct051 Advance Access Publication 27 February 2013

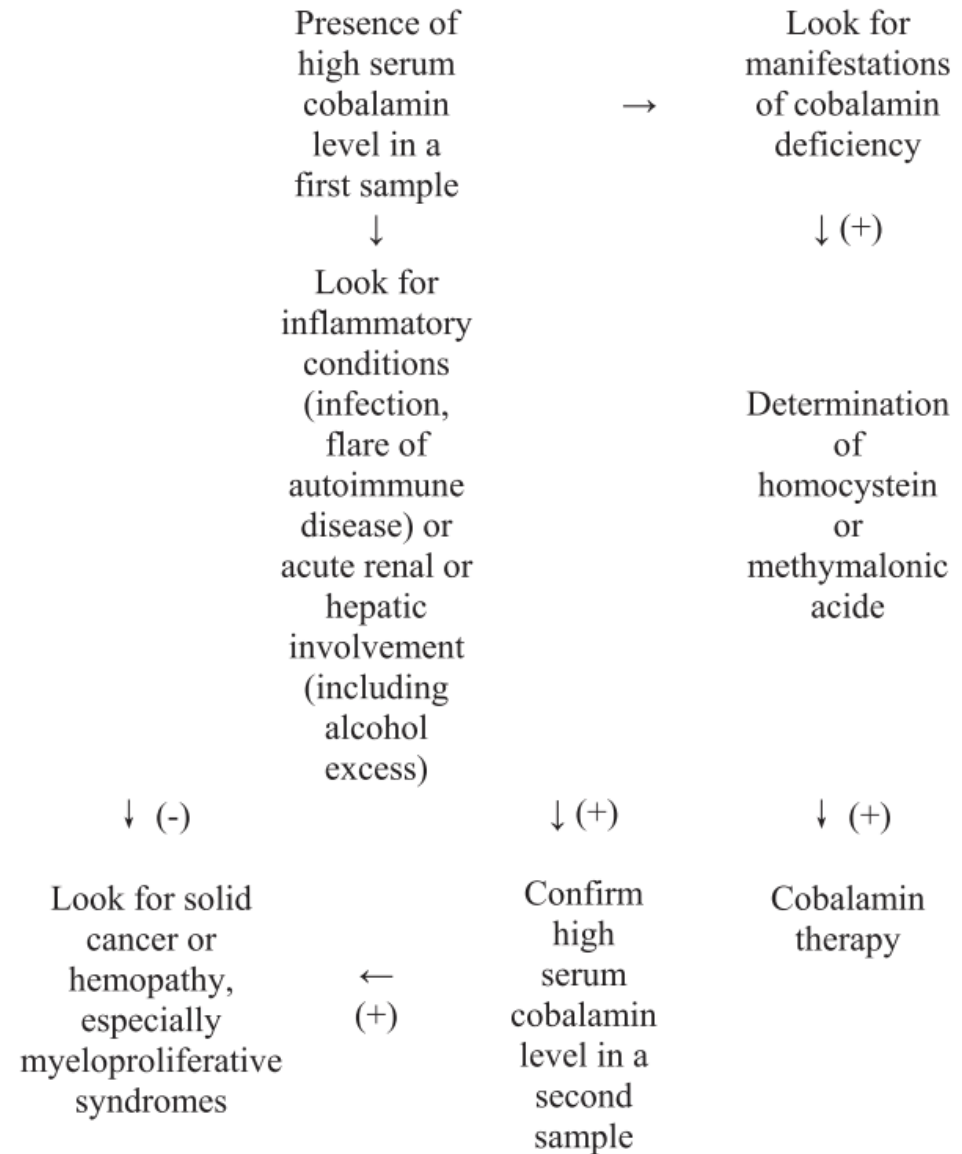
## Review

**QJM**

## The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice

E. ANDRÈS<sup>1</sup>, K. SERRA<sup>1</sup>, J. ZHU<sup>2</sup> and A.J.M. VERMORKEN<sup>2</sup>

# Hipervitaminemia B12



**Figure 3.** Guidelines for clinician in case of high serum cobalamin level.

*Q J Med* 2013; **106**:505–515  
doi:10.1093/qjmed/hct051 Advance Access Publication 27 February 2013

## Review

**QJM**

### The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice

E. ANDRÈS<sup>1</sup>, K. SERRAJ<sup>1</sup>, J. ZHU<sup>2</sup> and A.J.M. VERMORKEN<sup>2</sup>

# Hipervitaminemia B12

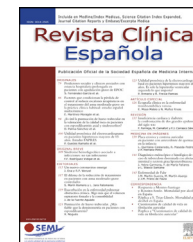
Revista Clínica Española 224 (2024) 10–16



ELSEVIER

Revista Clínica  
Española

[www.elsevier.es/rce](http://www.elsevier.es/rce)



ORIGINAL

## Detección incidental de niveles de vitamina B12 elevados y su relación con neoplasias



J. Pardo Lledias<sup>a,\*</sup>, M. Martín Millán<sup>a</sup>, J.A. Mazariegos Cano<sup>a</sup>, C. Aibar Marco<sup>b</sup>,  
N. Arias Martínez<sup>c</sup>, B. San Pedro Careaga<sup>a</sup>, E. Urizar Ursua<sup>a</sup>, M.C. Insua García<sup>a</sup>,  
B.A. Lavín Gómez<sup>d</sup> y J.L. Hernández Hernández<sup>a</sup>

# Hipervitaminemia B12



ORIGINAL

Detección incidental de niveles de vitamina B12 elevados y su relación con neoplasias



J. Pardo Lledias<sup>a,\*</sup>, M. Martín Millán<sup>a</sup>, J.A. Mazarriegos Cano<sup>a</sup>, C. Aibar Marco<sup>b</sup>, N. Arias Martínez<sup>c</sup>, B. San Pedro Careaga<sup>a</sup>, E. Urizar Ursua<sup>a</sup>, M.C. Insua García<sup>a</sup>, B.A. Lavin Gómez<sup>d</sup> y J.L. Hernández Hernández<sup>a</sup>

- Estudio observacional retrospectivo de una cohorte de pacientes con hipercobalaminemia. Se comparó la incidencia de neoplasias con una cohorte de pacientes con vitamina B12 < 1.000 pg/ml.

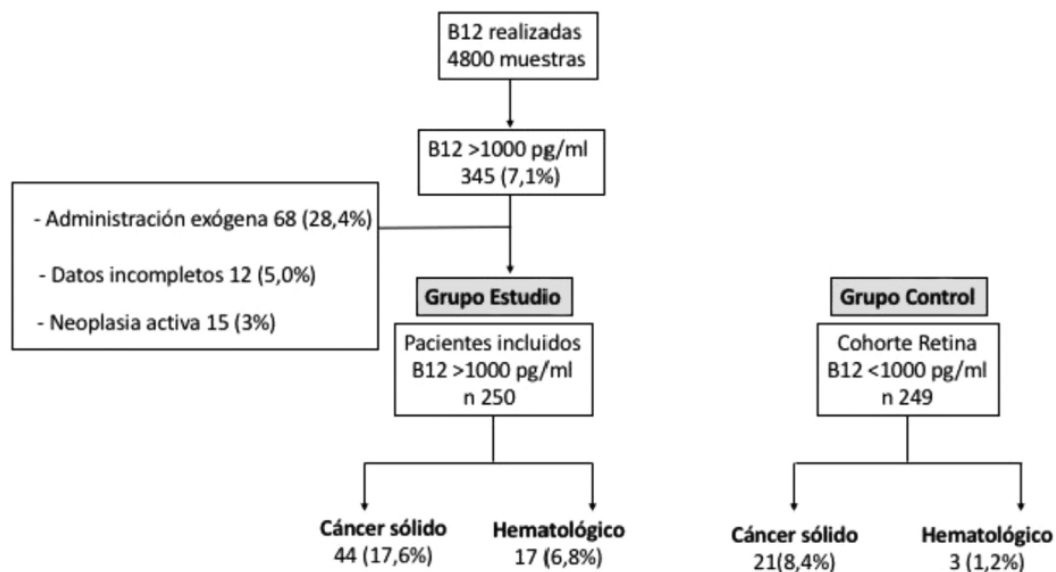


Figura 1 Flujograma de los pacientes incluidos en el estudio.



# Hipervitaminemia B12

**Tabla 2** Diagnóstico de cáncer en seguimiento de pacientes con B12 elevado y en la cohorte Valdecilla

Enfermedades definidas	Cohorte estudio n = 250	Cohorte Valdecilla n = 249	p
<b>Cáncer órgano sólido/total, n (%)</b>	<b>44 (17,6%)</b>	<b>21 (8,4%)</b>	<b>0,002</b>
<i>Cáncer de páncreas</i>	10 (4,1)	1 (0,4)	
<i>Cáncer de mama</i>	9 (4,0)	3 (1,3)	
<i>Cáncer de pulmón</i>	8 (3,2)	3 (1,3)	
<i>Cáncer de colon</i>	4 (1,6)	6 (2,6)	
<i>Cáncer urotelial</i>	3 (1,3)	3 (1,3)	
<i>Cáncer de esófago</i>	2 (0,8)	1 (0,4)	
<i>Cáncer hepático</i>	2 (0,8)	ND	
<i>Cáncer ORL</i>	2 (0,8)	ND	
<i>Cáncer de próstata</i>	1 (0,4)	1 (0,4)	
<i>Cáncer gástrico</i>	1(0,4)	ND	
<i>Cáncer uterino</i>	1(0,4)	1 (0,4)	
<i>Otros</i>	1 (0,4)	2 (0,8)	
<b>Hematológico/total</b>	<b>17 (6,8%)</b>	<b>3 (1,2%)</b>	<b>0,003</b>
<i>Síndrome mielodisplásico</i>	8 (3,2)	1	
<i>Mieloproliferativo crónico</i>	3 (1,2)	ND	
<i>Policitemia</i>	1 (0,4)		
<i>Leucemia mieloide crónica</i>	1 (0,4)		
<i>Leucemia MM crónica</i>	1 (0,4)		
<i>Linfoma</i>	3 (1,2)	2 (0,8)	
<i>Leucemia mieloide aguda</i>	2 (0,8)	ND	
<i>Leucemia linfática crónica</i>	1 (0,8)	ND	
<b>Sólido &amp; hematológico/total</b>	<b>61/241 (25,3)</b>	<b>24 (9,9)</b>	<b>&lt; 0,001</b>

ND: no detectado.



ORIGINAL

## Detección incidental de niveles de vitamina B12 elevados y su relación con neoplasias



J. Pardo Lledias<sup>a,\*</sup>, M. Martín Millán<sup>a</sup>, J.A. Mazariegos Cano<sup>a</sup>, C. Aibar Marco<sup>b</sup>, N. Arias Martínez<sup>c</sup>, B. San Pedro Careaga<sup>a</sup>, E. Urizar Ursua<sup>a</sup>, M.C. Insua García<sup>a</sup>, B.A. Lavin Gómez<sup>d</sup> y J.L. Hernández Hernández<sup>a</sup>

Tiempo hasta el diagnóstico: 9,9 ± 6,5 meses

Hepatopatía previa conocida o diagnosticada durante el seguimiento 23,6% (hepatopatía alcohólica y esteatohapatitis no alcohólica)

# Causas de hiperferritinemia e hipervitaminemia B12

- Patología hepática (NAFLD, hepatitis víricas, hepatopatía alcohólica, formas hereditarias...)
- Inflamación (infecciones, enfermedades autoinmunes)
- Neoplasias malignas (sólidas y hematológicas)

¿y elevación de VSG?

# Causas de hiperferritinemia e hipervitaminemia B12

Patología hepática

Inflamación

Neoplasias malignas (sólidas y hematológicas)

Pruebas a solicitar:

- **TC body**
  - **Exploración mamaria, revisión de mamografías previas**
  - **Ecografía transvaginal**
  
  - **RMN hepática → sobrecarga férrica / datos de hepatopatía**
-

# Causas de hiperferritinemia e hipervitaminemia B12

Patología hepática

Inflamación

Neoplasias malignas (sólidas y hematológicas)

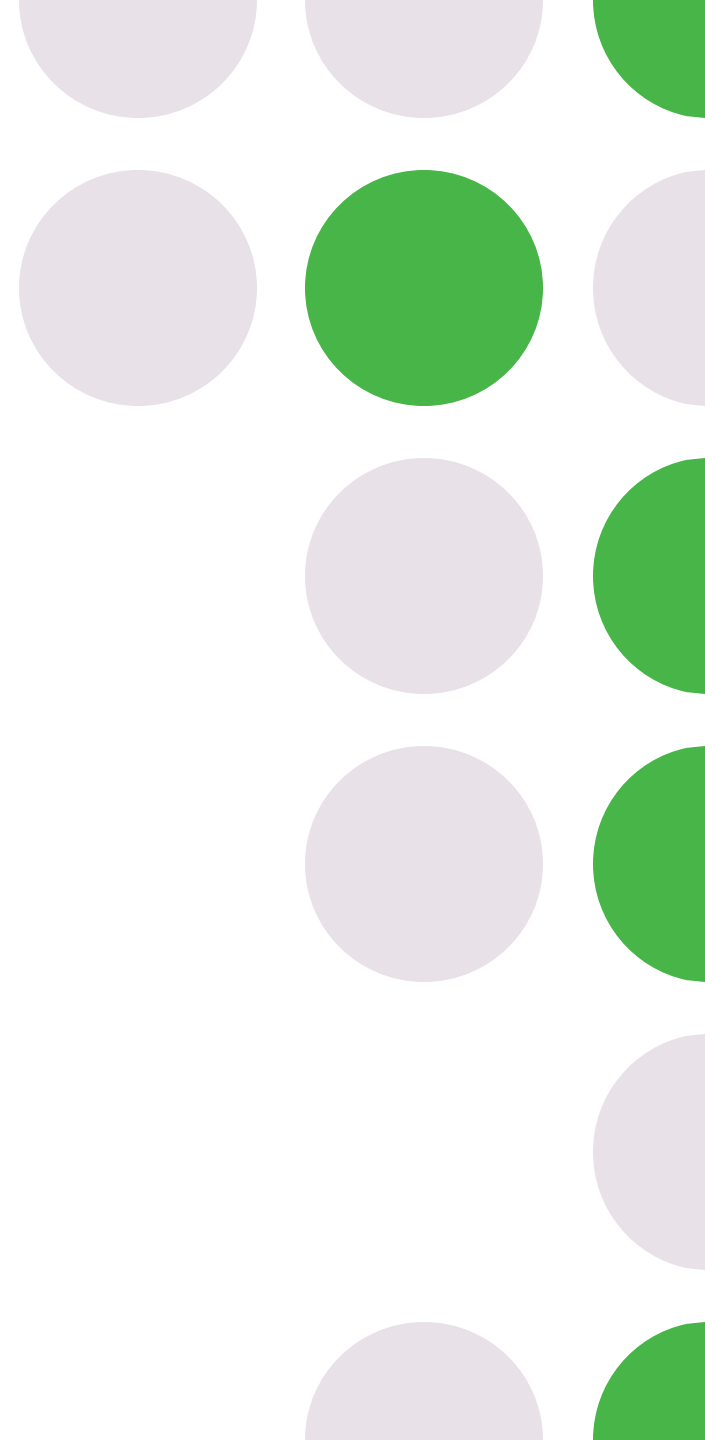
**Neoplasia maligna**

Pruebas a solicitar:

- **TC body**
  - **Exploración mamaria, revisión de mamografías previas**
  - **Ecografía transvaginal**
  
  - **RMN hepática → sobrecarga férrica / datos de hepatopatía**
-

**¡ Muchas gracias!**

---





# CASO CLÍNICO 18.12.2024

**DRA ALICIA ROMERO**

R5 Medicina Interna

**DRA SUSANA GARCIA ESCUDERO**

Adjunto Medicina Interna

# 2024

**MOTIVO DE CONSULTA.** Mujer de 67 años remitida por médico de atención primaria para valoración de elevación de B12 y ferritina

#### ANTECEDENTES PERSONALES

- NAMC
- Dislipemia
- No hábitos tóxicos
- TTO: Hidroferol mensual y Arrox 5

**ENFERMEDAD ACTUAL:** mujer que se encuentra totalmente asintomática y es remitida por elevación de ferritina y B12 desde hace 6 meses en analíticas.

#### EXPLORACIÓN FÍSICA:

COC. NormoC-H. PVY normal. No bocio. No adenopatías palpables.

ACP: rítmica a 80 lpm. MVC

ABD blando, depresible, no dolor, no m-m. RHA+.

EEII: no edemas ni signos de TVP. Pulsos +

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

HEMOGRAMA: Hb 14.6. VCM 93. leucos 4300. FN. 206.000 plaquetas. VSG 28 mm

COAGULACIÓN: TP 100%

BIOQUIMICA: gluc 110. urea 38. creat 0.55. FG > 90. AU 4.8. PFH normal. CT 191. TG 74. LDL 11. Ca 9.5. LDH 158. Ig normales. IST 52%. ferritina 694. a 143. K 4.9. PCR 0.7. AF 9.7. B12 > 2000. HbA1C 5.8%. vita D 34. TSH 0.355. T4 1.18. T3 0.37. CORTISOL 19

SEROLOGIAS: VIH (-). VHC (-). LUES (-). VHB (-).

ECG: RS a 80 lpm

CERULOPLASMINA: 28 (N)

PROTEINOGRAMA: hipogammaglobulinemia

GEN HEMOCROMATOSIS: negativos

MARCADORES TUMORALES: todos normales

ALFA 1 AT: 160 (N)

AUTOINMUNIDAD: FR (-). ANA (-). antiDNA (-). ENAS (-). ANCA (-) COBRE: 126 (N)

RX TÓRAX: ICT normal. No condensaciones, nódulos ni derrames

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR REFERENCIA
<b>PARAMETROS BIOQUIMICOS SUERO</b>			
HIERRO	95	µg/dL	[ 33 - 193 ]
Cambio de valores de referencia desde el 14/12/2023			
TRANSFERRINA	237	mg/dL	[ 200 - 360 ]
INDICE SATURACION TRANSFERRINA	10	%	[ 17 - 48 ]
FERRITINA	* 625	ng/mL	[ 15 - 150 ]
<b>INDICES SERICOS: INTERFERENCIAS ANALITICA</b>			
HEMOLISIS (0-10):	0		
TURBIDEZ (0-5):	0		
ICTERICIA (0-5):	0		
<b>ANEMIAS</b>			
VITAMINA B-12	* >2000	pg/mL	[ 197 - 771 ]

# CASO CLÍNICO 18.12.2024

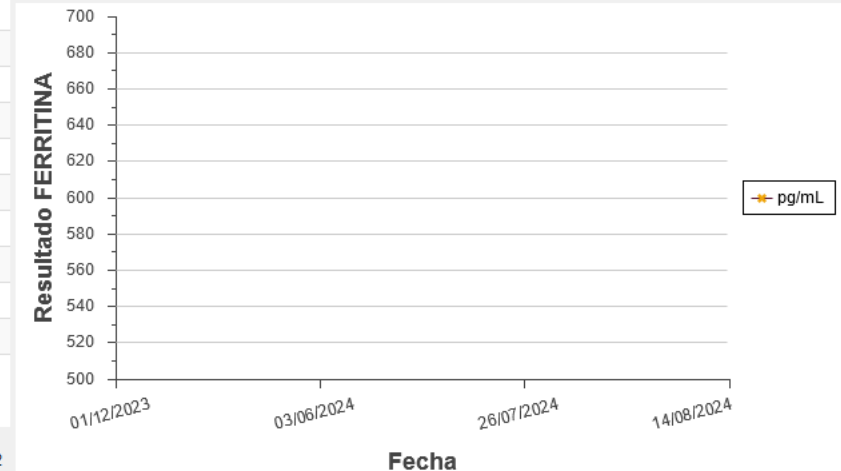
Resultados	BIOQUIMICA GENERAL	DIABETES	BIOQUIMICA HORMONAL	PRUEBAS ESPECIALES BARCELONA	LABORATORIO EXTERNO	CITOLOGIA HEMATOLOGICA	
Prueba	Resultado	Val. Ref.	Ala	Fec. Resultado	Validador	Fec. Validación	Valoración
ACIDO FOLICO	8.99 ng/mL	[2.88 - 16.94]		14/08/2024 00:00:11			
VITAMINA B-12	>2000 pg/mL	[197 - 771]		14/08/2024 00:00:12			
GLUCOSA	111 mg/dL	[70 - 110]	▲	14/08/2024 00:00:12			
UREA	40 mg/dL	[16 - 49]		14/08/2024 00:00:11			
AC.URICO	5 mg/dL	[2.4 - 5.7]		14/08/2024 00:00:11			
CREATININA	0.58 mg/dL	[0.5 - 0.9]		14/08/2024 00:00:11			
AST	22 UI/L	[0 - 32]		14/08/2024 00:00:11			
ALT	25 UI/L	[0 - 33]		14/08/2024 00:00:11			
ALP	69 UI/L	[35 - 105]		14/08/2024 00:00:11			
GGT	18 UI/L	[5 - 36]		14/08/2024 00:00:11			
PROT.TOT	6.5 g/dL	[6.4 - 8.5]		14/08/2024 00:00:11			
COLEST TOT	185 mg/dL	[100 - 200]		14/08/2024 00:00:11			
TRIGLICERIDOS	58 mg/dL	[50 - 150]		14/08/2024 00:00:11			
APOPROT A	197 mg/dL	[108 - 225]		14/08/2024 00:00:11			
APOPROT B	105 mg/dL	[60 - 117]		14/08/2024 00:00:11			
COCIENTE B/A	0.53	[0.35 - 1.15]		14/08/2024 00:00:12			
HDL COLESTEROL	76 mg/dL	[45 - 65]	▲	14/08/2024 00:00:12			
INDICE ATEROGENICO	2.43	[0 - 4.5]		14/08/2024 00:00:11			
CALCIO	9.7 mg/dL	[8.2 - 10.2]		14/08/2024 00:00:11			
LDH	164 U/L	[135 - 250]		14/08/2024 00:00:11			
BILIRRUBINA TOT.	0.69 mg/dL	[0.1 - 0.9]		14/08/2024 00:00:11			
P.C.REACTIVA	<0.6 mg/l	[0 - 5]		14/08/2024 00:00:11			
HIERRO	111 µg/dL	[33 - 193]		14/08/2024 00:00:11			
TRANSFERRINA	243 mg/dL	[200 - 360]		14/08/2024 00:00:11			
INDICE SATURACION TRANSFERRINA	46 %	[17 - 48]		14/08/2024 00:00:11			

## Histórico VITAMINA B-12

Fecha	Resultado	Val. Ref.
01/12/2023 00:00:14	>2000 pg/mL	[197 - 771]
03/06/2024 00:00:10	>2000 pg/mL	[197 - 771]
26/07/2024 00:00:12	>2000 pg/mL	[197 - 771]
14/08/2024 00:00:12	>2000 pg/mL	[197 - 771]

Sin Referencia  Con Referencia

Descargar PNG



# CASO CLÍNICO 18.12.2024

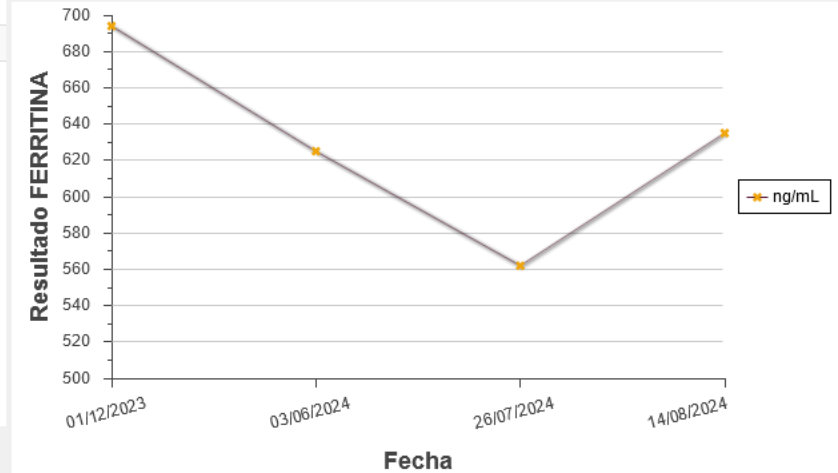
Resultados	BIOQUIMICA GENERAL	DIABETES	BIOQUIMICA HORMONAL	PRUEBAS ESPECIALES BARCELONA	LABORATORIO EXTERNO	CITOLOGIA HEMATOLOGICA	
Prueba	Resultado	Val. Ref.	Ala	Fec. Resultado	Validador	Fec. Validación	Valoración
FERRITINA	635 ng/mL	[15 - 150]	▲	14/08/2024 00:00:12			
ALBUMINA	4.8 g/dL	[3.5 - 5.2]		14/08/2024 00:00:11			
CLORO	104 mmol/L	[98 - 107]		14/08/2024 00:00:11			
SODIO	144 mmol/L	[135 - 145]		14/08/2024 00:00:11			
POTASIO	4.9 mmol/L	[3.5 - 5.1]		14/08/2024 00:00:11			
HEMOLISIS (0-10):	0	[0 - 1]		14/08/2024 00:00:11			
TURBIDEZ (0-5):	0	[0 - 1]		14/08/2024 00:00:11			
ICTERICIA (0-5):	0	[0 - 1]		14/08/2024 00:00:11			
Hb GLICOSILADA A1C (NGSP/DCCT)	6.0 %	[4.8 - 5.9]	▲	14/08/2024 00:00:12			
Hb GLICOSILADA A1C (IFCC)mmol/	42 mmol/mol	[29 - 42]		14/08/2024 00:00:12			
CALCITONINA							
T4 LIBRE	1.30 ng/dL	[0.92 - 1.68]		14/08/2024 00:00:11			
TSH	0.21 µUI/mL	[0.2 - 4.5]		14/08/2024 00:00:11			
T3 LIBRE	0.37 ng/dL	[0.2 - 0.44]		14/08/2024 00:00:11			
CORTISOL	19.2 µg/dL	[5 - 25]		14/08/2024 00:00:11			
ACTH	34.3 pg/mL	[7.2 - 63.3]		14/08/2024 00:00:11			
CALCITONINA	<2 pg/mL			23/08/2024 00:00:11			

## Histórico FERRITINA

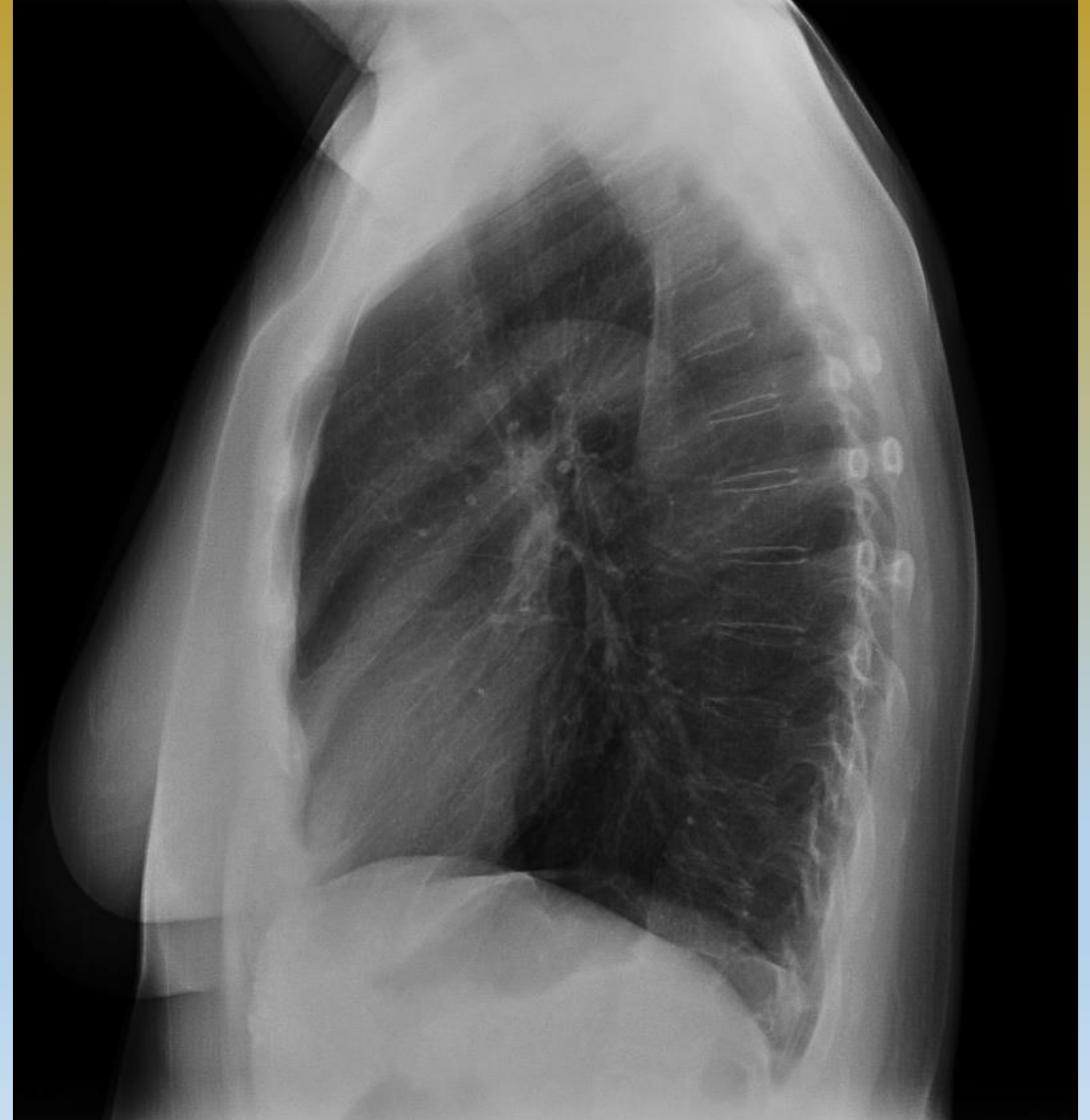
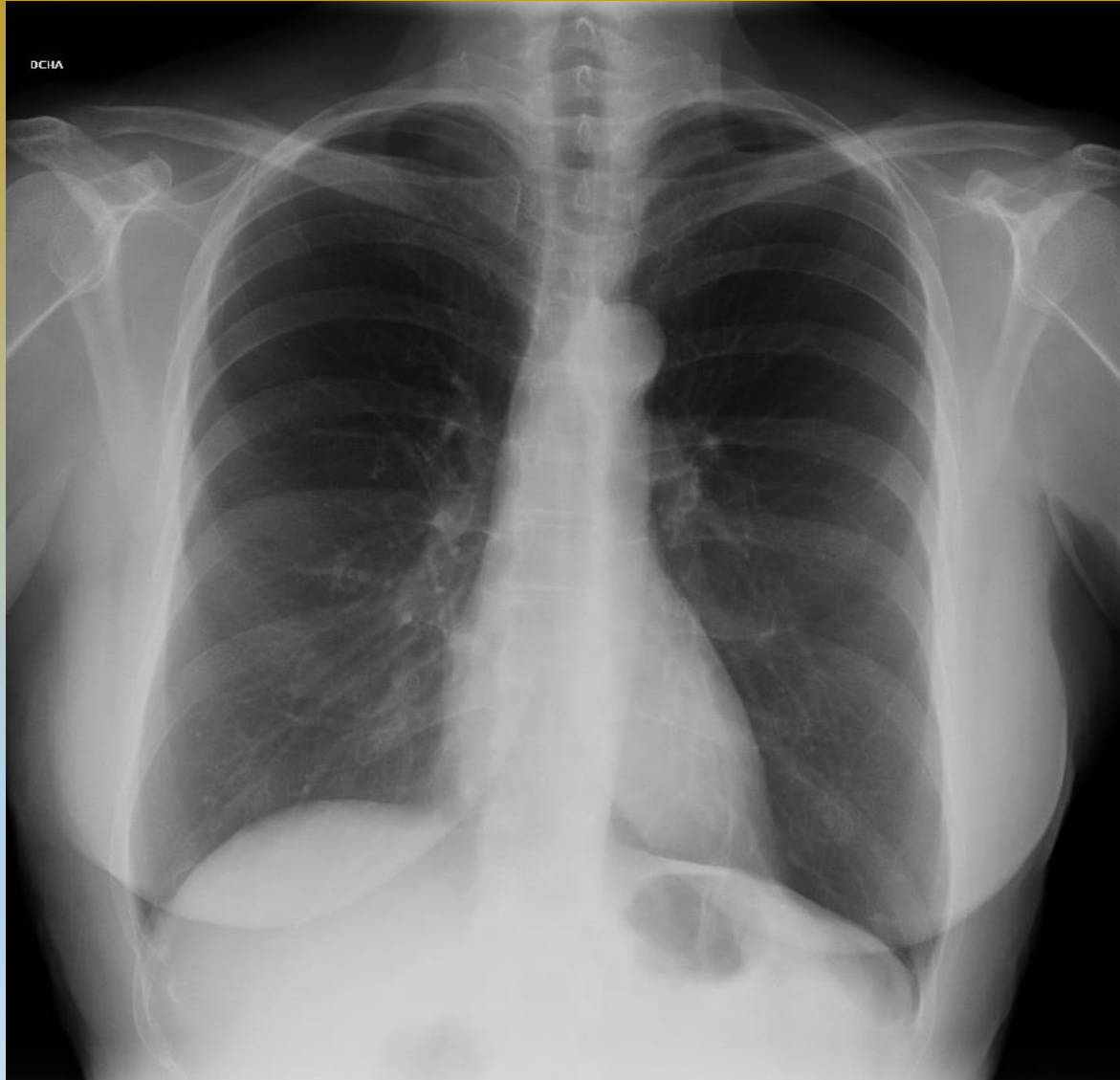
Fecha	Resultado	Val. Ref.
01/12/2023 00:00:12	694 ng/mL	[15 - 150]
03/06/2024 00:00:11	625 ng/mL	[15 - 150]
26/07/2024 00:00:12	562 ng/mL	[15 - 150]
14/08/2024 00:00:12	635 ng/ml	[15 - 150]

Sin Referencia  Con Referencia

Descargar PNG



# CASO CLÍNICO 18.12.2024





# CASO CLÍNICO 18.12.2024

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	VALOR REFERENCIA
<b>PARAMETROS BIOQUIMICOS SUERO</b>			
GLUCOSA	114	mg/dL	[70 - 110]
UREA	41	mg/dL	[16 - 49]
AC.URICO	5.1	mg/dL	[2.4 - 5.7]
CREATININA	0.63	mg/dL	[0.5 - 0.9]
Estimación CKD-EPI	> 90	mL/min/1.73m <sup>2</sup>	
Multiplicar por 1.159 si el paciente es de raza negra. > 90: F. G. Normal 60 - 90: F. G. Normal o compatible con IRC estadio 1 o 2 (si persiste durante 3 o más meses). 30 - 59: F. G. compatible con IRC estadio 3 (si persiste durante 3 o más meses). 15 - 29: F. G. compatible con IRC estadio 4 (si persiste durante 3 o más meses). < 15: F. G. compatible con IRC estadio 5 (si persiste durante 3 o más meses).			
AST	23	U/L	[0 - 32]
ALT	21	U/L	[0 - 33]
ALP	71	U/L	[35 - 105]
GGT	15	U/L	[5 - 36]
Nuevos valores de referencia a partir del 18/01/2024			
PROT.TOT	6.8	g/dL	[6.4 - 8.5]
COLEST.TOT	176	mg/dL	
Desable: <200      Límite: 200-250      Indeseable: >250			
TRIGLICERIDOS	56	mg/dL	
Desable: <150      Límite: 150-350      Indeseable: >350			
CALCIO	9.8	mg/dL	[8.2 - 10.2]
CK	91	U/L	[20 - 180]
LDH	179	U/L	[135 - 250]
BILIRRUBINA TOT.	0.41	mg/dL	[0.1 - 0.9]
HIERRO	88	µg/dL	[33 - 193]
Cambio de valores de referencia desde el 14/12/2023			
TRANSFERRINA	220	mg/dL	[200 - 360]
INDICE SATURACION TRANSFERRINA	40	%	[17 - 48]
FERRITINA	582	ng/mL	[15 - 150]
COLORO	103	mmol/L	[98 - 107]
SODIO	140	mmol/L	[135 - 145]

POTASIO	5	mmol/L	[3.5 - 5.1]
<b>INDICES SERICOS: INTERFERENCIAS ANALITICAS.</b>			
HEMOLISIS (0-10):	1		
Se produce interferencia por hemólisis en LDH.			
TURBIDEZ (0-5):	0		
ICTERICIA (0-5):	0		
<b>ANEMIAS</b>			
ACIDO FOLICO	7.28	ng/mL	
Índices de referencia Bajo: < 2.1 ng/ml Indeterminado: 2.1 - 4.20 ng/ml Normal: 4.20 - 19.90 ng/ml			
VITAMINA B-12	>2000	pg/mL	[197 - 771]

<b>MARCADORES TUMORALES SUERO</b>			
ANTIG CARCINO EMB. (CEA)	2.46	ng/mL	[0 - 5]
Nota: Último resultado registrado: 2.49 Con fecha: 12/1/2023			
<b>MARCADORES TUMORALES SUERO</b>			
BETA 2 MICROGLOBULINA	1.27	mg/L	[0.8 - 3.00]
Nota: Último resultado registrado: 1.36 Con fecha: 12/1/2023			
CA 12.5	6.9	U/mL	[0 - 35]
Nota: Último resultado registrado: 7.3 Con fecha: 12/1/2023			
CA 19.9	2	U/mL	[0 - 37]
Nota: Último resultado registrado: 2 Con fecha: 12/1/2023			
ALFA FETO PROTEINA	6.9	ng/mL	[0 - 7.00]
Nota: Último resultado registrado: 6.7 Con fecha: 12/1/2023			
CA 72.4	11.1	U/mL	[0 - 6]
Nota: Último resultado registrado: 4.4 Con fecha: 12/1/2023			
CA 15.3	14.4	U/mL	[0 - 35]
Nota: Último resultado registrado: 15 Con fecha: 12/1/2023			
ENOLASA N.ESPECIF (NSE)	15.7	mcg/l	[0 - 25]
Nota: Último resultado registrado: 12.3 Con fecha: 12/1/2023			
S.C.C.	1	ng/mL	[0.6 - 2.5]
Nota: Último resultado registrado: 1.4 Con fecha: 12/1/2023			
<b>MARCADORES ALZHEIMER LCR</b>			
ERITROPOYETINA	22.4	mU/mL	[4.3 - 29]
<b>FUNCION TIROIDEA</b>			
T4 LIBRE	1.33	ng/dL	[0.92 - 1.68]
TSH	0.11	µU/mL	
Quimioluminiscencia 3ª Generación Eutiroides: 0.27 - 4.20 µU/mL Hipertiroides: <0.01 µU/mL Hipotiroides: >7 µU/mL Embarazo: 1º Trimestre: 0.33 - 3.72 µU/mL			

<b>HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>			
Hb GLICOSILADA A1C (NGSP/DCCT)	5.9	%	[4.8 - 5.9]
(Diabetes bien controlada <7%)			
Hb GLICOSILADA A1C (IFCC)mmol/	41	mmol/mol	[29 - 42]

IgG	889	mg/dL	[700 - 1600]
IgA	209	mg/dL	[70 - 400]
IgM	96	mg/dL	[40 - 230]

<b>PROTEINOGRAMA SUERO</b>			
Electroforesis capilar			
PROTEINAS TOTALES	6.8	g/dL	[6.4 - 8.5]
ALBUMINA	4.24	g/dL	[3.75 - 5.01]
ALFA 1	0.33	g/dL	[0.21 - 0.56]
ALFA 2	0.72	g/dL	[0.38 - 0.84]
BETA	0.7	g/dL	[0.6 - 0.99]
GAMMA	0.81	g/dL	[0.72 - 1.46]

<b>PROTEINAS ESPECIFICAS</b>			
CERULOPLASMINA	28	mg/dL	[20 - 60]

COBRE	126.4		
-------	-------	--	--

<b>ESTUD.DEFICIT CONGENITOS</b>			
ALFA 1 ANTITRIPSINA	160.1	mg/dL	[90 - 200]

<b>AUTOINMUNIDAD</b>	
ANTIC ANTINUCLEARES	NEGATIVO
ANTIC MUSCULO LISO	NEGATIVO
ANTIC ANTIMITOCONDRIA	NEGATIVO
ANTI L.K.M.	NEGATIVO
ANTIC CITOPLASMA NEUTROFILO	NEGATIVO
ANTIC DNA NATIVO	NEGATIVO
<b>AUTOINMUNIDAD screening ENAS</b>	
	NEGATIVO
Esta prueba incluye Ro,La,Sm,RNP,CENTROMERO, Scl-70,Jo-1	

<b>COMPLEMENTO</b>			
CH-50	>83	U/mL	[35 - 90]
Atención: Cambio de Valores de Referencia por cambio de técnica analítica			
C-3	118	mg/dL	[75 - 140]
C-4	27.7	mg/dL	[10 - 34]

<b>ESTUD.DEFICIT CONGENITOS</b>	
GEN. HEMOCROMATOSIS C282Y	NEGATIVO
GEN. HEMOCROMATOSIS H63D	NEGATIVO
GEN HEMACROMATOSIS S65C	NEGATIVO

71006: TC DE TÓRAX/ABDOMEN/PELVIS CON CONTRASTE

FECHA: 27/05/2024

DATOS CLÍNICOS:

### SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

HALLAZGO:  
INFORME DEFINITIVO:

ESTUDIO: TC DE TORAX/ABDOMEN/PELVIS CON CONTRASTE 71006

#### EXPLORACIONES:

TAC de tórax sin y con contraste

TAC de Abdomen sin y con contraste

TAC de vísceras pélvicas sin y con contraste

#### INFORMACION CLINICA:

Elevación mantenida de b12 y ferritina

#### HALLAZGOS:

Se realiza TC de tórax y abdomen-pélvis con contraste IV en dos fases y contraste oral.

#### TÓRAX

Parénquima pulmonar levemente hipoinspirado. Fenómenos de hipoventilación en lóbulos inferiores. No se identifican nódulos sospechosos.

No se observa derrame pleural.

Corazón de tamaño normal, sin derrame pericárdico. Grandes vasos mediastínicos de calibre conservado. Leve ateromatosis calcificada aórtica y en arterias coronarias.

No se observan adenopatías de tamaño significativo. Tiroides heterogénea, de tamaño normal. Pequeña hernia de hiato por deslizamiento

Leves formaciones osteofitarias marginales en cuerpos vertebrales.

#### ABDOMEN-PELVIS

Hígado de tamaño y densidad normal, con lesiones hipodensas sugerentes de quistes en ambos lóbulos, la de mayor tamaño de 22 mm en segmento V. Porta de calibre normal. Vesícula y vía biliar sin alteraciones valorables por TC.

Páncreas homogéneo sin dilatación del conducto pancreático principal. Bazo de tamaño normal, sin lesiones focales.

Riñones de tamaño y espesor cortical difuso normal y adelgazamiento cortical focal en riñón derecho con calcificaciones puntiformes asociadas de aspecto cicatricial. Sin litiasis ni dilatación de la vía urinaria. Suprarrenales de tamaño y morfología normal.

Divertículo duodenal. Sin alteraciones valorables en el patrón de asas ni mesenterio.

No se observa líquido libre peritoneal.

Grandes vasos retroperitoneales de calibre conservado. Leve ateromatosis calcificada aortoilíaca. No se observan adenopatías de tamaño significativo.

Vejiga replecionada, con paredes finas, sin litiasis. Útero y anejos sin alteraciones valorables.

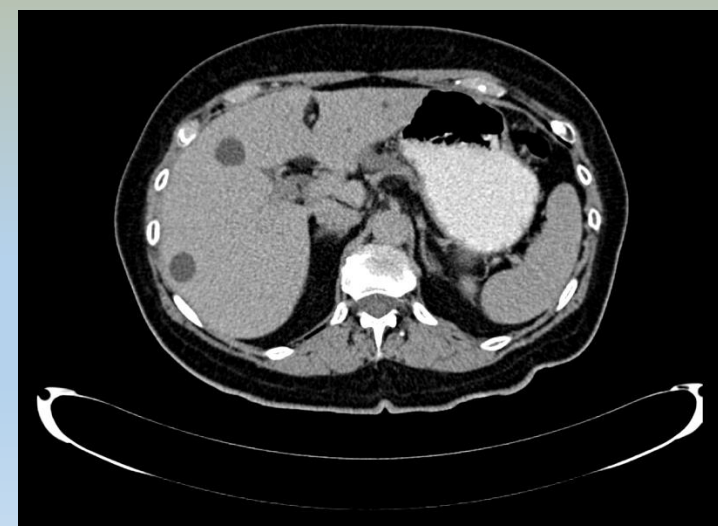
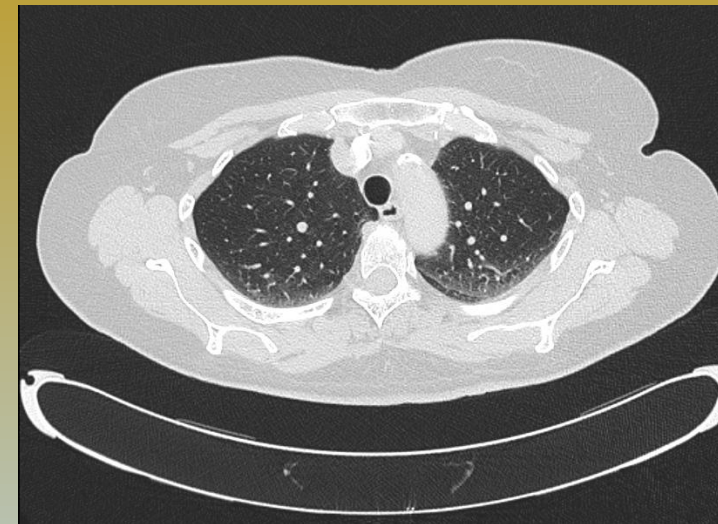
Pequeña hernia inguinal derecha de contenido graso. Leves cambios degenerativos en esqueleto axial. Pequeño islote óseo en hueso ilíaco derecho.

#### CONCLUSION:

- Pequeña hernia de hiato por deslizamiento.
- Múltiples lesiones hepáticas sugerentes de quistes
- Cambios cicatriciales en riñón derecho.

Fdo: Dra. Olga V. Guerrero Mayor

# 8.12.2024



# CASO CLÍNICO 18.12.2024

## ESTUDIO REALIZADO

Estudio: PET/CT CUERPO COMPLETO

Nº Estudio: 202404114

Fecha: 19/07/2024

Radiotrazador: 18F-FDG

Dosis: 220MBq

### MOTIVO DEL ESTUDIO

Paciente de 66 años con elevación crónica de B12 y ferritina. Sospecha de síndrome paraneoplásico. Se solicita PET/TC.

### TECNICA

Tipo de estudio: PET/TC (cuerpo completo).

Radiofármaco: [18F]FDG

Glucemia: 122 mg/dl

SUVmax hepático (referencia): 3.6 ; SUVmax mediastínico: 2.3

### HALLAZGOS

Sin focos hipermetabólicos en parénquima cerebral, si bien el alto consumo glucídico de forma fisiológica en este órgano hace subóptima la valoración de patología infiltrativa.

Sin focos significativos en vía aerodigestiva superior.

Foco de captación de FDG en lóbulo superior tiroideo izquierdo (SUVmax:3.8), a valorar correlación con eco/paaf.

No se objetivan adenopatías con incremento metabólico significativo en estaciones ganglionares laterocervicales, axilares, mediastínicas e hiliares.

Parénquimas pulmonares sin hallazgos metabólicos relevantes.

Captación homogénea en parénquimas hepático y esplénico, sin focos hipermetabólicos significativos. Varios quistes hepáticos, ametabólicos.

No se observan adenopatías abdominopélvicas con actividad metabólica significativa.

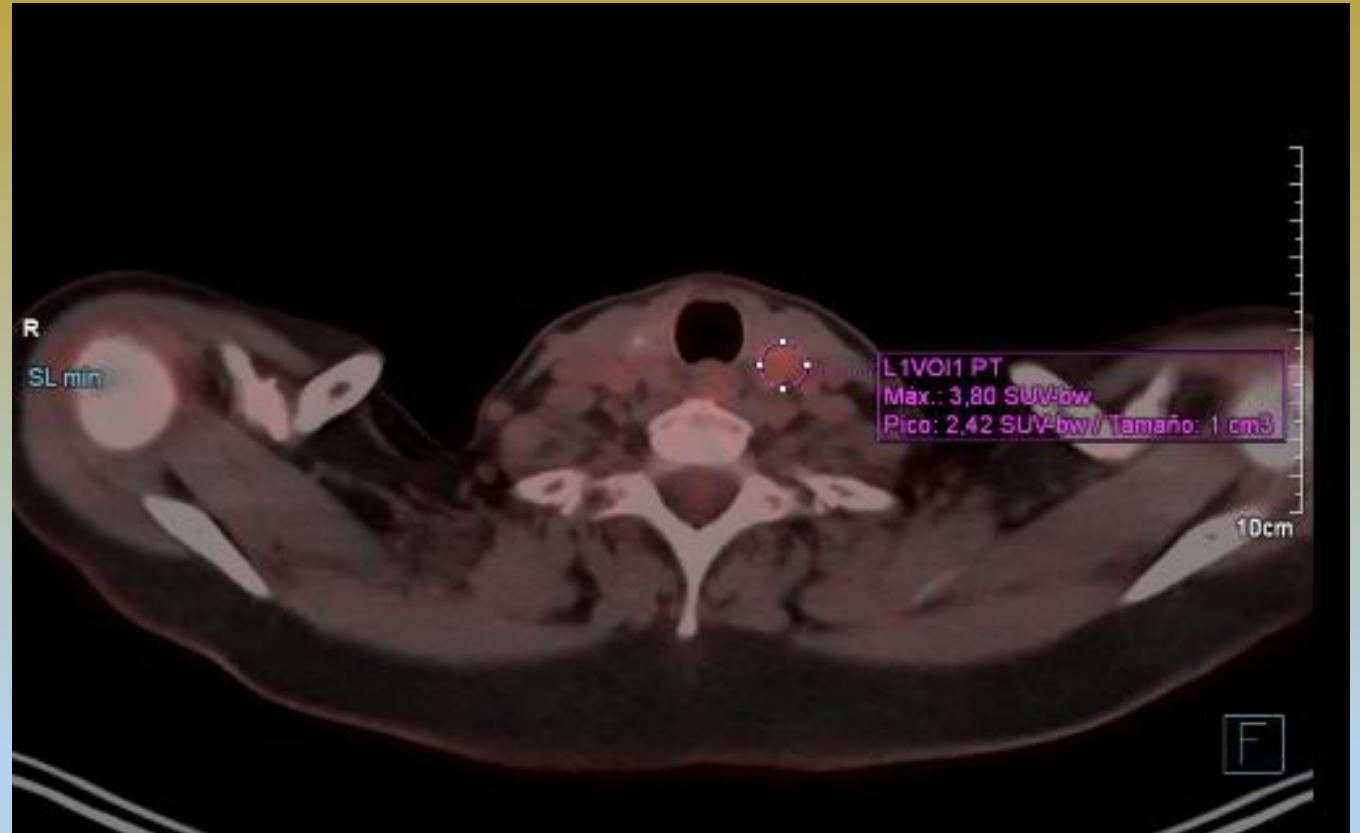
Resto de órganos abdominopélvicos sin alteraciones significativas del metabolismo glucídico.

Sin captaciones metabólicamente patológicas en marco óseo. Foco hipermetabólico en unión intervertebral derecha L2-L3 (SUVmax:4.6), de etiología osteodegenerativa (osteofito).

### CONCLUSION

Sin evidencia de lesiones con actividad por la FDG que sugieran malignidad metabólicamente activa.

Foco hipermetabólico, de escasa/moderada actividad, en lóbulo superior tiroideo izquierdo, a correlacionar con clínica y eco/paaf.





# CASO CLÍNICO 18.12.2024

71342: ECO DE CUELLO (TIROIDES, PAROTIDAS, SUBMAXILARES, ETC.)

FECHA: 29/08/2024

DATOS CLÍNICOS: Elevación persistente de B12 y ferritina. Foco hipermetabólico de escasa entidad en lóbulo tiroideo izquierdo

## SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO

### HALLAZGO:

Tiroides de ecogenicidad homogénea.

El lóbulo tiroideo derecho presenta unos diámetros aproximados de 1,6 cm por 1,5 cm por 4,2 cm en trasversal, anteroposterior y longitudinalmente.

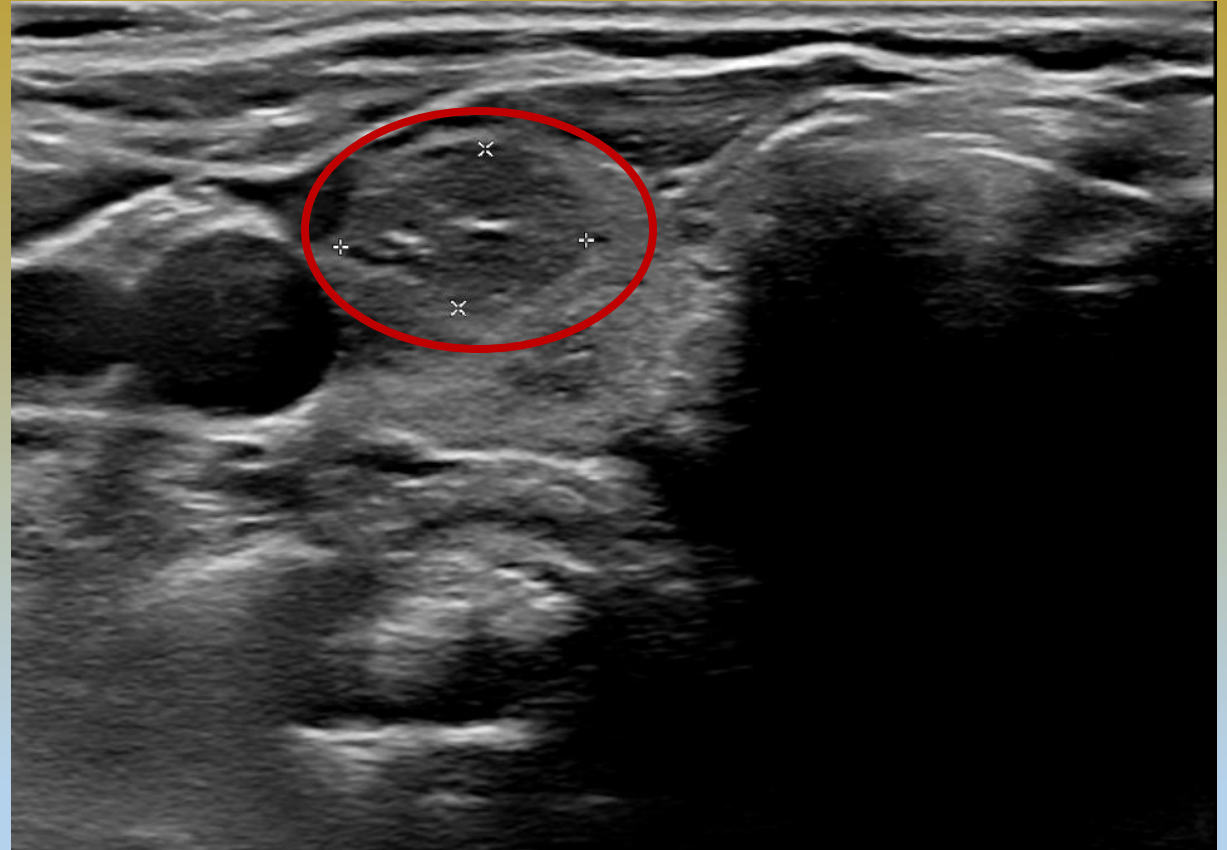
El lóbulo tiroideo izquierdo presenta unos diámetros aproximados de 1,8 cm por 1,3 cm por 4,2 cm en trasversal, anteroposterior y longitudinal respectivamente.

En LTD se identifican múltiples nódulos sólidos algunos discretamente hipocogénicos con imágenes hipercogénicas con artefacto en cola de cometa que sugieren coloide. Llama la atención un nódulo muy hipocogénico de contornos lobulados que presenta calcificaciones en su espesor de 6 mm x 7 mm x 9mm TR5

En LTI también se identifican nódulos sólidos hipocogénicos con imágenes hipercogénicas que presentan artefacto en cola de cometa que sugieren coloide. Nódulo solidoquistico en istmo tiroideo de 6 mm por 3 mm.

No se identifican adenopatías laterocervicales de tamaño patológico.

Conclusión: **nódulo de 1 cm TI-RAD 5 en lóbulo tiroideo derecho recomendando PAAF**



# CASO CLÍNICO 18.12.2024

## LABORATORIO EXTERNO

CALCITONINA <2 pg/mL

Hombres Hasta 8 pg/mL

Mujeres Hasta 5 pg/mL

## PRUEBA CON PENTAGASTRINA

Nivel basal inferior a 10 pg/mL y el nivel más alto de la curva no debe ser superior a 30 pg/mL

## FUNCION SUPRARRENAL

CORTISOL	19.2	µg/dL
		De 6-10 mañana: 4.82 - 19.5 µg/dL
		De 4-8 tarde: 2.47 - 11.9 µg/dL
ACTH	34.3	pg/mL [ 7.2 - 63.3 ]

## Datos Clínicos :

Nódulo de 1 cm TI-RAD 5 en lóbulo tiroideo derecho.

## Descripción Macroscópica :

A y B) Se reciben 4 extensiones citológicas fijadas en alcohol y un envase de formol con un coágulo procedente de la punción de un nódulo en el lóbulo tiroideo derecho realizada con control ecográfico. (A: 4 Papanicolau, B: 1 bloque celular).

## Descripción Microscópica :

A y B) Coloide: frotis hemático Cantidad de celularidad: abundante pero sólo una pequeña parte es valorable porque el resto está inmersa en el coágulo hemático Tipo de celularidad: células foliculares Arquitectura: láminas tridimensionales Atipia nuclear: amontonamiento nuclear. No se observan hendiduras ni pseudoinclusiones nucleares

## Diagnóstico :

A Y B) PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF) DE TIROIDES CON CONTROL ECOGRÁFICO: LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN LÓBULO DERECHO CATEGORÍA DIAGNÓSTICA DEL SISTEMA BETHESDA IV - **NEOPLASIA FOLICULAR**

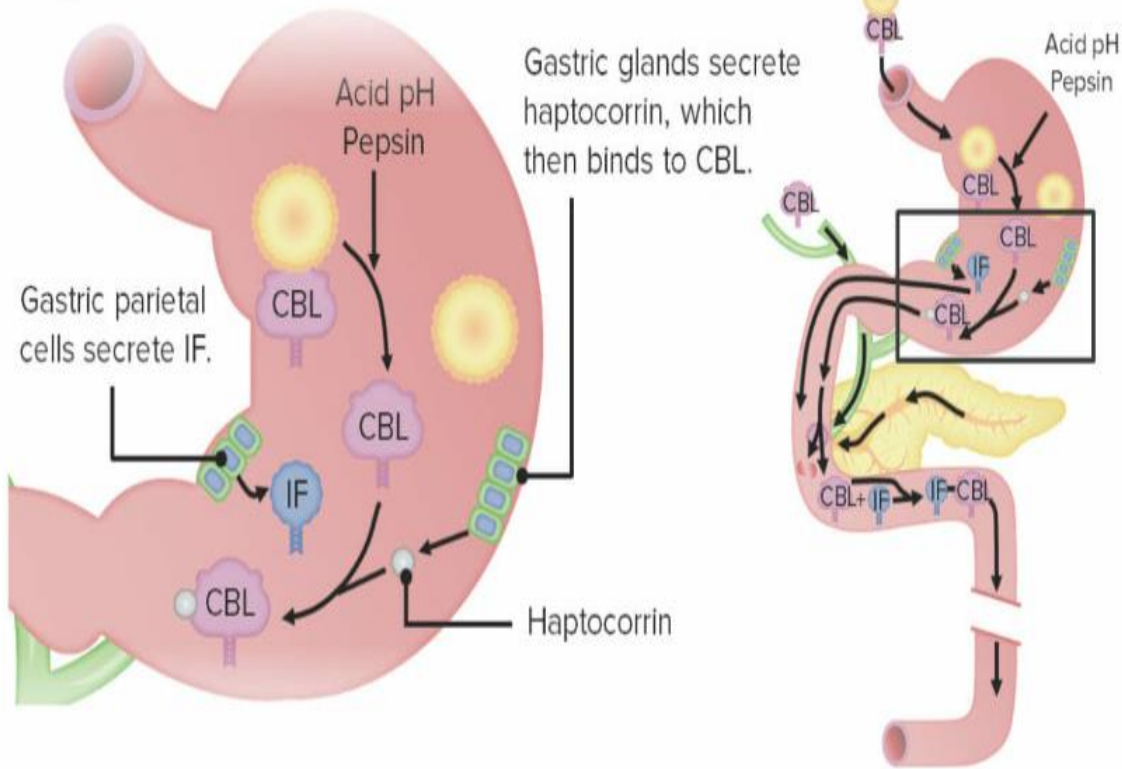
4733

# NEOPLASIA FOLICULAR DE TIROIDES



# HIPERVITAMINOSIS B12: reactante y biomarcador de cáncer

Cobalamin (CBL)



© by Lecturio

- Después de su ingesta, la **vitamina B12**, bajo la influencia de los ácidos gástricos se une al factor intrínseco secretado por las células parietales gástricas.
- El complejo vitamina **B12-factor intrínseco** alcanza el íleon terminal, donde la vitamina B12 es absorbida y pasa a la circulación sanguínea, desde allí viaja unida a la transcobalamina (20%) y/o a la haptocorrina (80%)<sup>1,3,6</sup>.
- **3 TIPOS** de **TRASCOBALAMINA** (I, II y III)
  - ❑ I y III permiten la circulación de la vitamina B12
  - ❑ II es la que facilita su captación a nivel hepático y tisular, por ello, representa la fracción biológicamente activa, que corresponde al 6-20% de la vitamina B12, y recibe el nombre de holotranscobalamina II. Esta viaja a todos los tejidos para facilitar numerosos procesos bioquímicos asociados a la síntesis celular de ADN y al hígado para ser almacenada

# HIPERVITAMINOSIS B12: reactante y biomarcador de cáncer

La **determinación B12** en busca de deficiencia: elevada en 7-18% de los casos = relacionarse con afecciones serias  
**Hipervitaminosis B12** = reactante de fase aguda sobretudo en patología infecciosa, inmunológica y hepáticas.

Niveles **elevados y mantenidos de B12** pueden ser indicadores de patología tumoral por alteración en la integridad del ADN

- Progresión de neoplasia ya establecida
- Predictor de mal pronóstico y mortalidad
- Marcador tumoral inespecífico y precoz de neoplasia sólida con valor tanto diagnóstico y pronóstico

## ESTUDIO ARENDT y NEXO

- Incidencia de cáncer 7%
- Manteniéndose riesgo elevado a lo largo del primer año de su medición en plasma
  - TUMORES SÓLIDOS: 25% TGI + 25% pulmón y nefrouinario + 26% otros
  - NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS 25%
- Neoplasia + B12 ↑ = cáncer más agresivo, evolucionado y menor supervivencia



# HIPERVITAMINOSIS B12: reactante y biomarcador de cáncer

## ORIGEN AUMENTO COBALAMINA

- Incremento de proteínas transportadoras en neoplasia hematológicas (Haptocorrinas) y sólidas (Trascobalamina B12)
- Liberación masiva de los reservorios de hígado y disminución de la síntesis del transportador esencial (TCBII) en enfermedad hepática
- Disminución de la filtración y acumulación sérica de TCBII en enfermedad renal
- Reposición parenteral (Ac anti-TCMII que disminuyen su aclaramiento)
- Disminución de biodisponibilidad de trascobalamina B12 (genético) o disminución de la afinidad en la unión TCB- B12
- Aumento del receptor soluble celular TCBII
- Idiopática

# HIPERVITAMINOSIS B12: reactante y biomarcador de cáncer

Descripción	Valores
<b>Niveles séricos</b>	
<i>Extremadamente bajos</i>	< 100 pg/ml
<i>Bajos</i>	100-180 pg/ml
<i>Normales</i>	180-970 pg/ml
<b>Altos</b>	970-1.500 pg/ml
<b>Muy altos</b>	> 1.500 pg/ml
<b>Mecanismo de hipervitaminosis B<sub>12</sub></b>	
Incremento de proteínas transportadoras en neoplasias	
Liberación masiva de los reservorios del hígado o disminución de síntesis de transcobalamina II en enfermedad hepática	
Disminución de la filtración de transcobalamina II en enfermedad renal	
Intoxigenia por consumo excesivo	
Otras enfermedades de tipo autoinmune, infecciosas, etc.	
<b>Prevalencia de hipervitaminosis según diagnósticos</b>	
<b>Condiciones oncológicas</b>	
Neoplasias solidas	33,30%
<i>Incluye: hígado, mama, colon, estómago y páncreas</i>	
Neoplasias hematológicas	25%
<i>Trastornos mieloproliferativos, síndromes mielodisplásicos y leucemias agudas</i>	
Enfermedad metastásica	10,40%
<b>Condiciones no oncológicas</b>	
Enfermedad hepática	50%
<i>Incluye: hepatopatía alcohólica, hepatopatía no alcohólica</i>	
Enfermedad renal	41,70%
<i>Incluye: nefritis intersticial e insuficiencia renal aguda</i>	
Enfermedades autoinmunes	16,70%
<i>Incluye: enfermedad de Gaucher, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y enfermedad de Still</i>	
Intoxigenia (consumo excesivo)	2-8%







ELSEVIER

www.elsevier.es/appr



## Imágenes

## Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer

Ana M. García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Nuria Fernández García<sup>c</sup> y José Antonio Garrote Adrados<sup>c</sup><sup>a</sup> Medicina de Familia y Especialidad en Análisis Clínicos, Centro de Salud de Portillo, Valladolid, España<sup>b</sup> Medicina de Familia, Gerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo, Valladolid, España<sup>c</sup> Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Río Hortega, Valladolid, España**OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO NO INTERVENCIONISTA** Seguimiento durante un año de cohorte de paciente con hipervitaminosis B12 y libres de enfermedad**METODOLOGÍA**

- **102** pacientes
- Hospital **Río Hortega** (Valladolid)
- Técnica de inmunoanálisis de quimioluminiscencia con partículas paramagnéticas
- Analíticas de Enero 2016
- **Febrero 2016- Febrero 2017**
- Recogida de información: **1º** mes, **6º** mes y **12º** mes.
- Edad > **14** años
- B12 altos **970-1500** pg/ml y muy altos > **1500** pg/ml (N: 180-970)
- **5725** determinaciones se **excluyeron**: pacientes de oncología y hematología, reposición parenteral, patología tumoral previa

**Tabla 1**

Cohorte con hipervitaminosis B12: comorbilidades relacionadas

Género	Al inicio	Estudiados	
Mujeres	64 (63%)	32 (66%)	
Hombres	38 (37%)	15 (34%)	
Edad media (años)			
Mujeres	66,14 (IC 58,34-73,95)		
Hombres	67 (IC 56,18-78,71)		
Causas mortalidad			
Hepatopatía	3 (25%)		
Infecciosa	5 (42%)		
Cardiovascular	3 (25%)		
Tumoral	1 (8%)		
Medidas en plasma de vitamina B12	970-1.500 pg/ml	>1.500 pg/ml	Total
Número de pacientes	54 (55%)	44(45%)	
Hipertensión	5	3	8
Dislipemia	5	1	6
Diabetes tipo 2	3	3	8
Hipotiroidismo	1	2	3
Hiperparatiroidismo	1		1
Anemia	1		1
Ferropenia	2		2
Osteoporosis	1		1
Colelitiasis	1		1
Insuficiencia cardiaca	2		2
EPOC	2		2
Diverticulitis	1		1
Sjögren	1		1
Hiperandrogenismo		1	1
Hemocromatosis		1	1
Queratosis actínica		1	1
Fractura radio		1	1
Total	26	13	39



ELSEVIER



## Imágenes

## Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer

Ana M. García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Nuria Fernández García<sup>c</sup>  
y José Antonio Garrote Adrados<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Especialidad en Análisis Clínicos, Centro de Salud de Portillo, Valladolid, España<sup>b</sup> Medicina de Familia, Gerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo, Valladolid, España<sup>c</sup> Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Río Hortega, Valladolid, España

**OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO NO INTERVENCIONISTA** Seguimiento durante un año de cohorte de paciente con hipervitaminosis B12 y libres de enfermedad

## RESULTADOS

## ORIGEN:

- 57% Atención Primaria
- 43% Especializada

## CONCENTRACIÓN MEDIA B12

- Inicial: 1312 pg/ml (1296 v - 1319 m)
- 6 meses: 1012 pg/ml ( 961 v – 1030 m)
- 12 meses: 996 pg/ml (923 v – 1070 m)

## 8.5% DESARROLLAN PATOLOGÍA TUMORAL (3)

1. Metástasis hepática de tumor primario desconocido en mujer 89 años
2. Poliposis colónica en mujer 65 años
3. Gamampatía IGM Kappa en varón 65 años.

**Tabla 2**  
Patología relacionada principal o única

B12 970 a > 1.500 pg/ml	n	n = 47 con exclusiones	N = 35 sin los fallecidos
Hepatopatía	6	12,76%	17,14%
Nefropatía	3	6,38%	8,57%
Infección pulmonar	2	4,25%	5,71%
Pat. cardiovascular	6	12,76%	17,14%
Neurológica	4	8,51%	11,4%
Metabólica	7	14,89%	20%
Artritis reumatoide	1	2,12%	2,85%
Diabetes mellitus tipo 2	3	6,38%	8,57%
Neoplasias	3	6,38%	8,57%
Fallecimientos	12	25,53%	
Reposiciones	44		
Pérdidas de registro	4		
Tumor previo	7		
TOTAL	102		





ELSEVIER



Imágenes

Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer

Ana M. García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Nuria Fernández García<sup>c</sup>  
y José Antonio Garrote Adrados<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Especialidad en Análisis Clínicos, Centro de Salud de Portillo, Valladolid, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia, Gerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo, Valladolid, España

<sup>c</sup> Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Río Hortega, Valladolid, España



**OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO NO INTERVENCIONISTA** Seguimiento durante un año de cohorte de paciente con hipervitaminosis B12 y libres de enfermedad

## DISCUSIÓN

- **8,5%** desarrollaron **cáncer** (próxima al 7% bibliografía)
- **ESTUDIO ARENDT y NEXO**: asociación con alcoholismo, enfermedad hepática y cáncer.
- **EN ESTE ESTUDIO**: alta relación con enfermedades endocrinometabólicas, tanto en patología principal como comorbilidad asociada.
- La mortalidad ha sido elevada (25%): neoplasia 8%
- **CHANG ET AL.** : hipervitaminosis B12 asociada a cáncer digestivo y hepático con relación inversa con los niveles de folato.
- **EN ESTE ESTUDIO**: no han encontrado la asociación inversa con folato.







ELSEVIER



Imágenes

Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer

Ana M. García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Nuria Fernández García<sup>c</sup> y José Antonio Garrote Adrados<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Especialidad en Análisis Clínicos, Centro de Salud de Portillo, Valladolid, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia, Gerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo, Valladolid, España

<sup>c</sup> Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Río Hortega, Valladolid, España



**OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO NO INTERVENCIONISTA** Seguimiento durante un año de cohorte de paciente con hipervitaminosis B12 y libres de enfermedad

## DISCUSIÓN

- B12: no factor de riesgo = posible biomarcador de neoplasia y RFA
- Posible factor pronóstico en paciente con cáncer y factor predictivo de mortalidad en paciente sin cáncer
- Se ha planteado también el riesgo aumentado de mortalidad en hepatocarcinoma y metástasis hepáticas
- No ha demostrado sustituir a ningún otro marcador de enfermedad establecida, aunque si podría jugar papel como RFA en la sepsis junto con el lactato y la PCR
- En este estudio la mortalidad va unida a la edad y sexos femenino
- LIMITACIONES: 102 con gran dispersión de datos y baja potencia estadística = abre nuevas líneas de trabajo con mayores tamaños muestrales (casos-control, 300, retrospectivo)

**Tabla 3**

**Enfermedades asociadas a hipervitaminosis B12<sup>8</sup>**

*Asociaciones bien documentadas*

Carcinoma hepatocelular fibrolamelar  
Síndrome linfoproliferativo autoinmune  
LMC

*Posibles asociaciones*

Neoplasias y enfermedades hematológicas  
Cáncer desconocido y metástasis  
Patología hepática  
Patología renal  
Autoanticuerpos antitranscobalamina

*Asociaciones discutibles*

AR  
Enfermedades infecciosas  
HIV





ELSEVIER



## Imágenes

### Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer

Ana M. García Rodríguez<sup>a,\*</sup>, Miguel J. Sánchez Velasco<sup>b</sup>, Nuria Fernández García<sup>c</sup>  
y José Antonio Garrote Adrados<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia y Especialidad en Análisis Clínicos, Centro de Salud de Portillo, Valladolid, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia, Gerencia de Emergencias de Castilla y León, UME de Medina del Campo, Valladolid, España

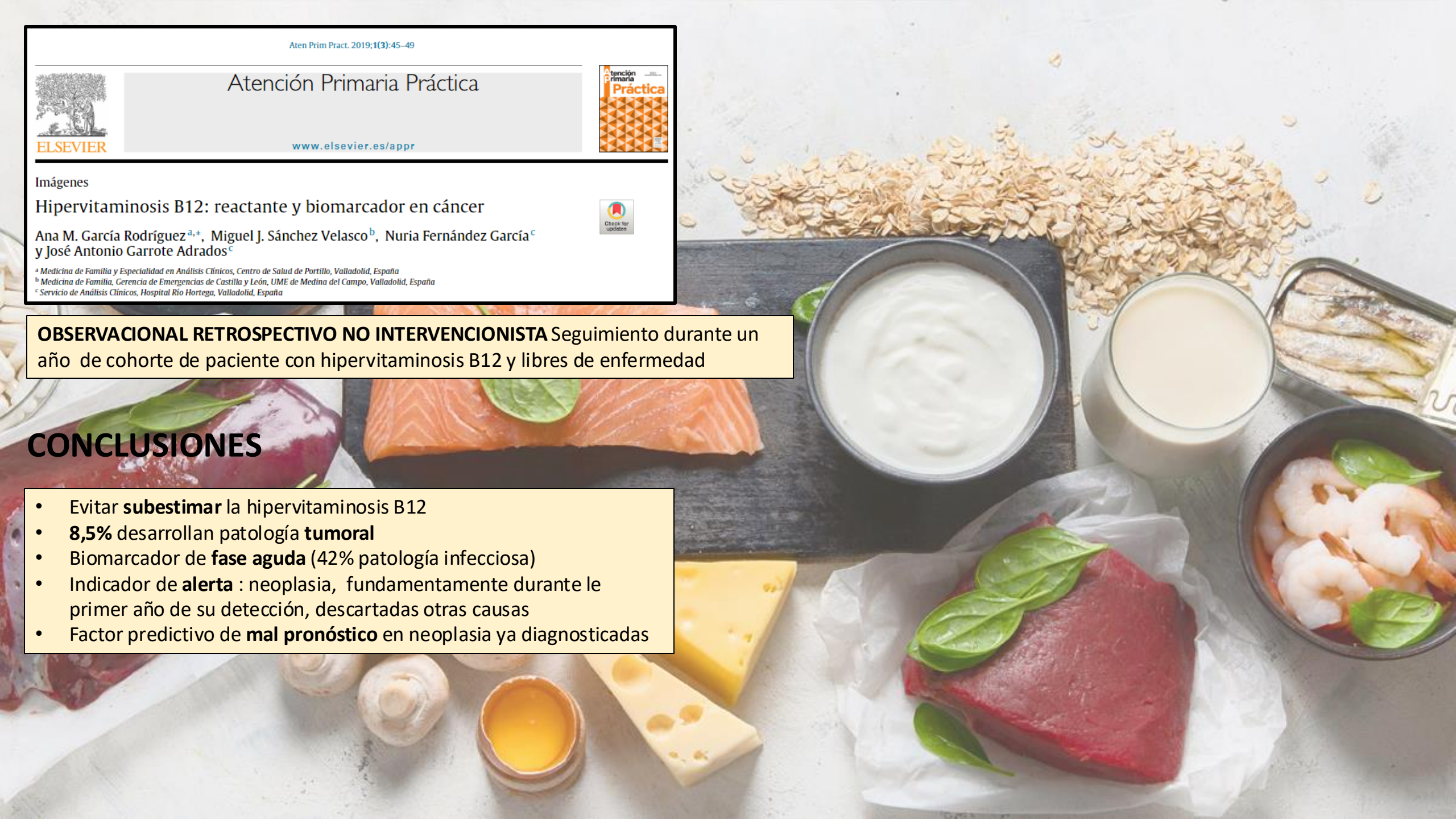
<sup>c</sup> Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Río Hortega, Valladolid, España



**OBSERVACIONAL RETROSPECTIVO NO INTERVENCIONISTA** Seguimiento durante un año de cohorte de paciente con hipervitaminosis B12 y libres de enfermedad

## CONCLUSIONES

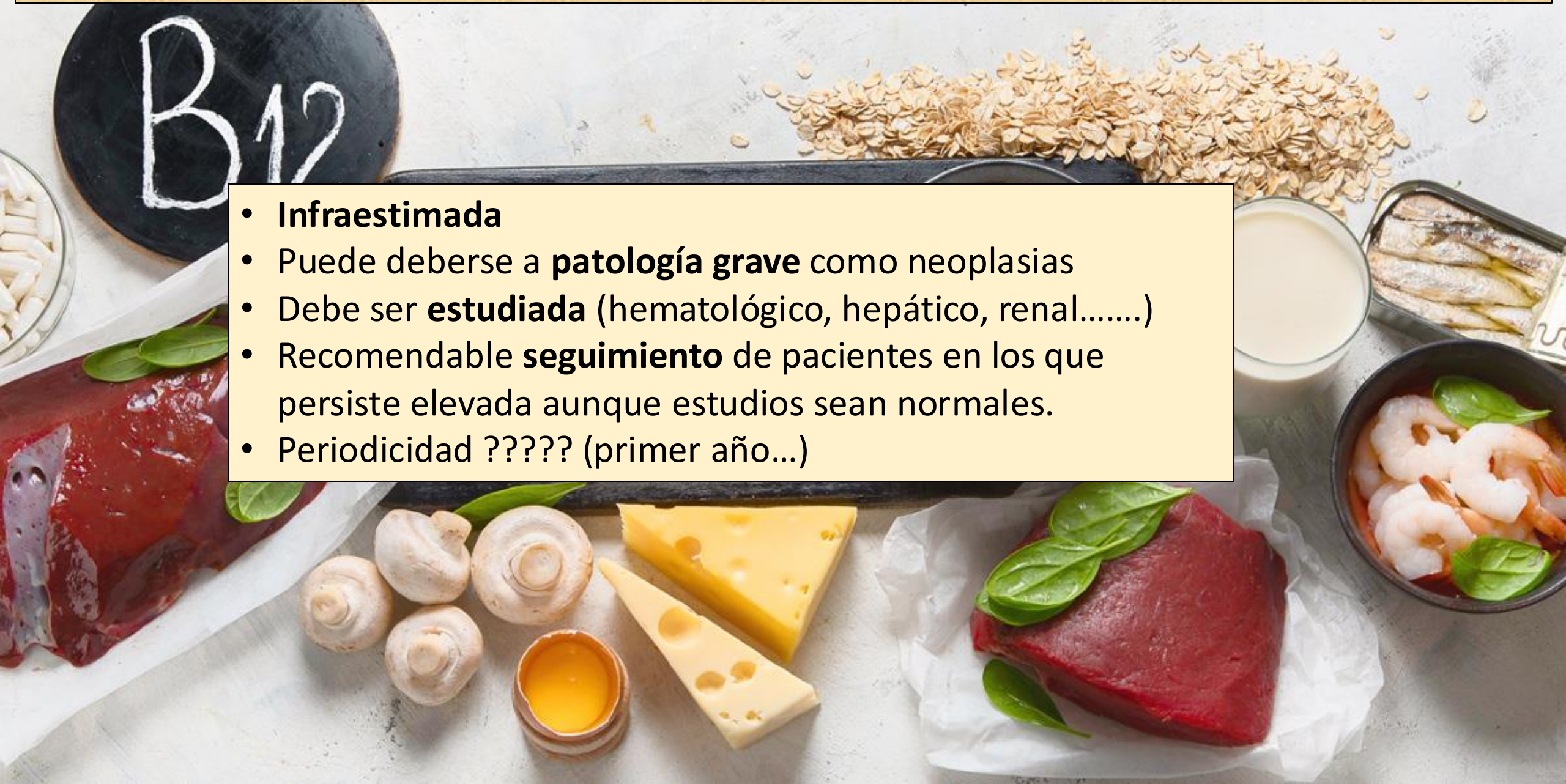
- Evitar **subestimar** la hipervitaminosis B12
- **8,5%** desarrollan patología **tumoral**
- Biomarcador de **fase aguda** (42% patología infecciosa)
- Indicador de **alerta** : neoplasia, fundamentalmente durante le primer año de su detección, descartadas otras causas
- Factor predictivo de **mal pronóstico** en neoplasia ya diagnosticadas





# HIPERVITAMINOSIS B12: reactante y biomarcador de cáncer

- **Infraestimada**
- Puede deberse a **patología grave** como neoplasias
- Debe ser **estudiada** (hematológico, hepático, renal.....)
- Recomendable **seguimiento** de pacientes en los que persiste elevada aunque estudios sean normales.
- Periodicidad ????? (primer año...)



**MUCHAS GRACIAS**