

CARTA AL DIRECTOR

Hipervitaminosis B₁₂: una mirada desde la atención primaria



Hypervitaminosis B₁₂: A view from primary care

Señor editor:

Las vitaminas son un grupo de nutrientes orgánicos que el organismo requiere para diversas funciones, sin embargo, niveles inferiores o superiores a los requerimientos pueden causar enfermedad clínica por deficiencia o toxicidad, respectivamente¹⁻⁴. En el caso de la vitamina B₁₂ o cobalamina, es medida para controlar su deficiencia, buscando niveles plasmáticos óptimos cercanos a 400 pg/ml, para el cual se requiere un consumo diario aproximado de 7 µg/día^{1,3,5}. La enfermedad por deficiencia de vitamina B₁₂ ha sido ampliamente descrita^{1,2,6}, sin embargo, la hipervitaminosis B₁₂ (HB₁₂) o toxicidad por cianocobalamina, a pesar de ser más frecuente que la deficiencia, especialmente en adultos mayores, ha sido subdiagnosticada y subestimada^{3,5,6}.

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%)^{1,3,6}. Hay 3 tipos de transcobalamina (I, II y III), la I y III permiten la circulación de la vitamina B₁₂, sin embargo, la transcobalamina 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 almacenada²⁻⁵.

Sin embargo, frente a altas concentraciones de vitamina B₁₂, la síntesis de haptocorrina aumenta considerablemente, la cual tiene mayor capacidad de unión a la vitamina B₁₂ que las transcobalaminas, especialmente la II, generando un déficit de holotranscobalamina II, y un déficit funcional de la vitamina B₁₂³⁻⁵. De esta manera, a pesar de disponer altos niveles de vitamina B₁₂, las manifestaciones clínicas de esta condición, paradójicamente son similares a la deficiencia de la misma^{3,5}. La interpretación de los niveles séricos de vitamina B, los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se eleva, y las prevalencias en las cuales se encuentra elevada según los principales diagnósticos se describen en la [tabla 1](#)³⁻⁶.

En atención primaria, dado que su identificación suele ser fortuita, y extrañamente asociada a la presencia de síntomas clínicos sugestivos, consideramos apropiado seguir el algoritmo propuesto por la doctora García Rodríguez et al⁵, los cuáles indican que al identificar un caso de HB₁₂, se debe excluir una alteración funcional de la vitamina B₁₂ mediante la medición de niveles de homocisteína y ácido metilmalónico, así como realizar una historia clínica y un examen físico completos para orientar la necesidad de estudios complementarios en caso de considerar riesgo de enfermedades descritas en la [tabla 1](#). Adicionalmente, dado que el estudio tardío de la HB₁₂ se ha asociado con menor supervivencia, cáncer de mayor agresividad o evolución, los profesionales de atención primaria, deben solicitar mediciones de seguimiento a los 3, 6 y 12 meses⁴⁻⁶.

Tabla 1 Características de la vitamina B₁₂

Descripción	Valores
Niveles séricos	
<i>Extremadamente bajos</i>	< 100 pg/ml
<i>Bajos</i>	100-180 pg/ml
<i>Normales</i>	180-970 pg/ml
<i>Altos</i>	970-1.500 pg/ml
<i>Muy altos</i>	> 1.500 pg/ml
Mecanismo de hipervitaminosis B₁₂	
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	
Iatrogenia por consumo excesivo	
Otras enfermedades de tipo autoinmune, infecciosas, etc.	
Prevalencia de hipervitaminosis según diagnósticos	
<i>Condiciones oncológicas</i>	
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%
<i>Condiciones no oncológicas</i>	
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>	
Iatrogenia (consumo excesivo)	2-8%

Financiación

El presente trabajo ha sido autofinanciado por los autores.

Bibliografía

1. Stabler SP. Vitamin B12 Deficiency. *Engl J. Med.* 2013;368:149–60, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp1113996>.
2. Wolfenbutter B, Wouters H, Heiner-Fokkema M, van der Klauw M. The Many Faces of Cobalamin (Vitamin B12): Deficiency. *Mayo Clin Proc Inn Qual Out.* 2019;3:200–14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2019.03.002>.
3. Zulfiqar AA, Andres E, Villalba NL. Hipervitaminosis B12. Nuestra experiencia y una revisión. *Medicina (Buenos Aires).* 2019;79:391–6.
4. Watson J, Lee M, Garcia-Casal MN. Consequences of Inadequate Intakes of Vitamin A, Vitamin B12, Vitamin D, Calcium Iron, and Folate in Older Persons. *Curr Geriatr Rep.* 2018;7:103–13, <http://dx.doi.org/10.1007/s13670-018-0241-5>.
5. García Rodríguez AM, Sánchez Velasco MJ, Fernández García N, Garrote Adrados JA. Hipervitaminosis B12: reactante y biomarcador en cáncer. *Aten Prim Pract.* 2019;1:45–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.appr.2019.01.002>.
6. Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. *Am Fam Physician.* 2017;96:384–9. PMID: 28925645.

J.A. Sánchez-Duque^{a,b,*}, L.R. Arce-Villalobos^c,
M.C. Erazo-Muñoz^d y M. Santa-Suasa^e

^a Grupo de Investigación Epidemiología, Salud y Violencia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia

^b Grupo de Investigación Salud, Familia y Sociedad, Departamento de Medicina Social y Salud Familiar, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Cauca, Colombia

^c Facultad de Medicina Humana, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú

^d Laboratorio de Neuroquímica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México, México

^e Fisioterapia, Facultad de Ciencias de la Salud, Fundación Universitaria del Área Andina, seccional Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sanchezduquejorge@gmail.com (J.A. Sánchez-Duque).