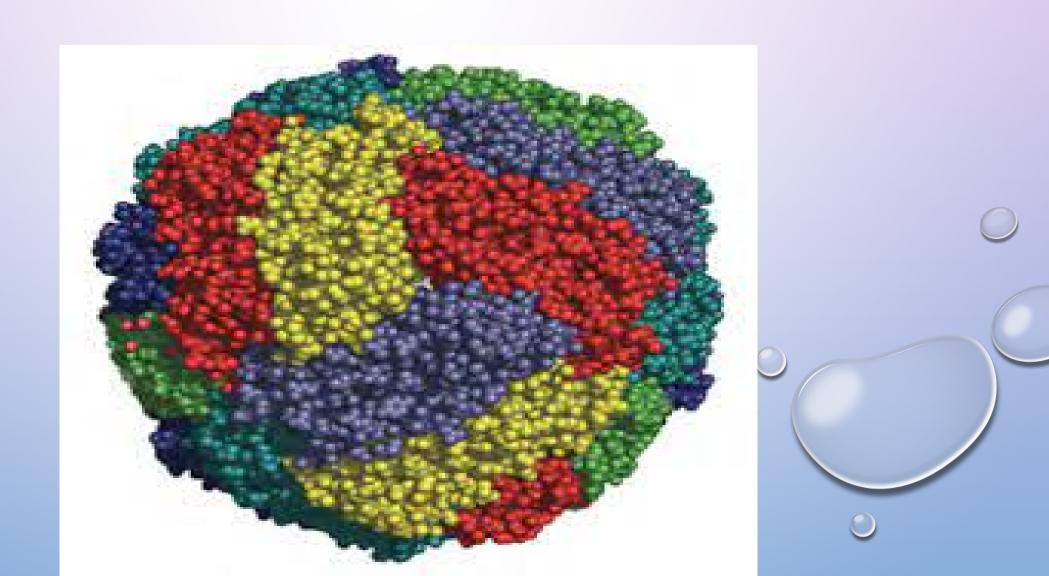
HIPERFERRITINEMIA



¿POR QUÉ ESTE TEMA?



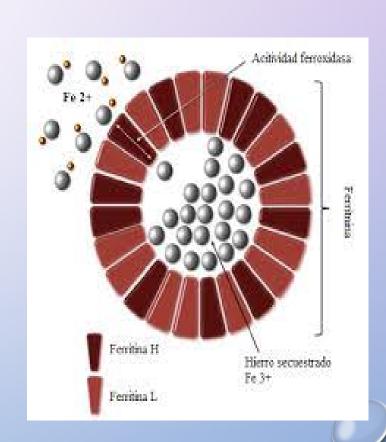
En un subgrupo de pacientes, no se halla la causa y , deberían ser objeto de investigación

- Muchos pacientes de atención primaria, presentan elevación de ferritina sérica
- Es un error suponer, de entrada, que puede tratarse de una hemocromatosis hereditaria
- Las causas más frecuentes de hiperferritinemia pertenecen al ámbito de la Atención Primaria, y, raramente deben derivarse
- La aplicación de una sistemática diagnóstica aumenta la eficiencia diagnóstica de estos pacientes



INTRODUCCIÓN

- La ferritina, es la principal proteína almacenadora, transportadora y liberadora de forma controlada, de hierro
- En seres humanos actúa como amortiguador contra la deficiencia y sobrecarga de Fe.
- La ferritina es un complejo proteínico globular que consta de 24 subunidades proteínicas que forman una nanocaja con múltiples interacciones metal-proteína. Está constituida por una capa externa de proteína soluble (apoferritina) y un interior compuesto por hidroxifosfato férrico.



CONCEPTO

- Nivel de ferritina es un parámetro básico, para valorar la deficiencia de Fe, en personas con o sin anemia
- En algunos pacientes el nivel no es bajo sino todo lo contrario, se halla elevado. Esto es lo que conocemos como hiperferritinemia
- Se considera que existe hiperferritinemia si:
 - □Ferritina sérica >300 microgramos/litro en varones
 - □Ferritina sérica >200 microgramos/litro en mujeres

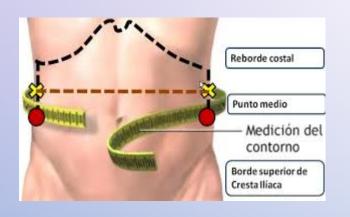




- 1. SÍNDROME METABÓLICO
- 2. ENOLISMO
- 3. HEPATOPATÍAS
- 4. INFLAMACIÓN O ANEMIA INFLAMATORIA
- 5- HEMOCROMATOSIS
- 6- NEOPLASIAS
- 7. SÍNDROME DE HIPERFERRITINEMIA Y CATARATAS
- 8-ACERULOPLASMINEMIA
- 9-ATRANSFERRINEMIA

SÍNDROME METABÓLICO

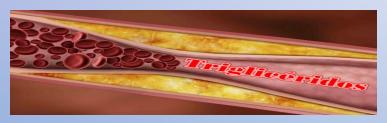
- La más frecuente en países desarrollados
- Tres ó más de los signos/síntomas siguientes:



Hombre >94 Mujer >80



TA>130/85 mmHg



TG >150 mg/dl HDL<40 (varón) y <50 (mujer)

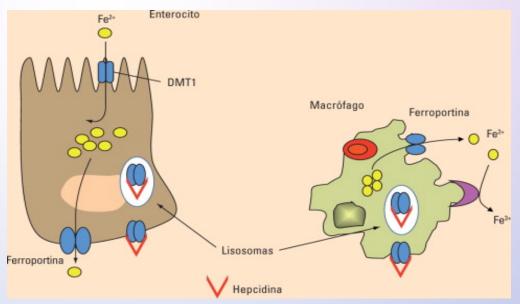


GB>100 mg/dl

ENOLISMO

Dos mecanismos de producción:

- 1-Citólisis hepática
- 2-Descenso síntesis de hepcidina



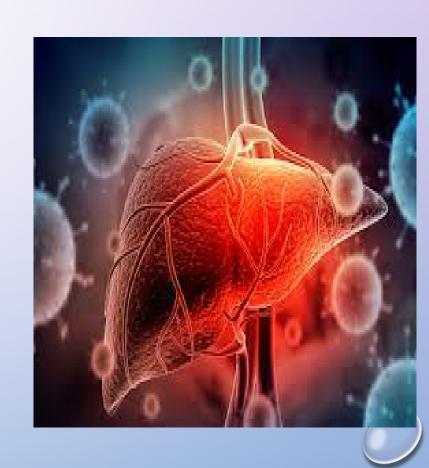
Encuesta pormenorizada de su ingesta enólica y valorarla según unidades básicas equivalentes de alcohol, consumido, por semana

Pautar abstinencia alcohólica y en 2 meses repetir analítica (ver si en ese período la ferritina cae en picado)



ENFERMEDADES HEPÁTICAS

- Los hepatocitos constituyen el principal depósito de reserva del Fe corporal y en situaciones de citólisis la liberación de ferritina es muy significativa
- Aumento ferritina notable, en situaciones agudas (Hepatitis aguda, fallo hepática fulminante) y más moderado en trastornos crónicos (Hepatitis C, porfiria cutánea tarda, hepatitis autoinmune)
- La hepatopatía ¿es causa o consecuencia de la acumulación de Fe?



INFLAMACIÓN Y ANEMIA INFLAMATORIA

• Ferritina sérica es reactante de fase aguda, su concentración depende de la presencia de citocinas inflamatorias en el medio (IL6)

Estado inflamatorio

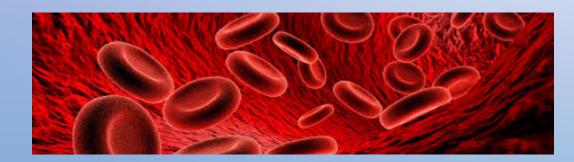


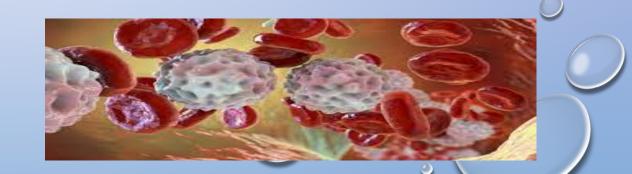
Inmovilización Fe de mucosa intestinal y depósitos



Déficit abastecimiento a MÉDULA ÓSEA ANEMIA INFLAMATORIA

PCR (valora inflamación)

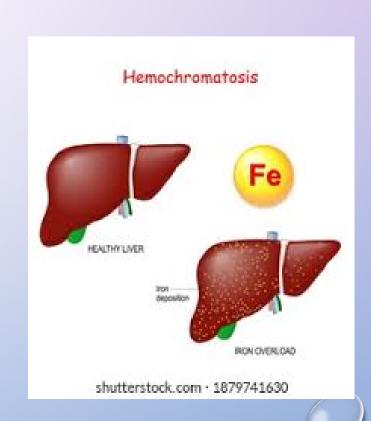




HEMOCROMATOSIS

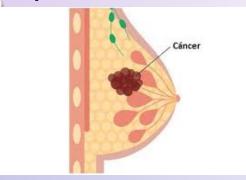
• HEREDITARIA:

- Diversas enfermedades genéticas caracterizadas por disminución patológica de la concentración del péptido regulador de la absorción de Fe (hepcidina)
- □AR (Estudio familiar)
- Los pacientes aumentan la absorción de Fe a lo largo de toda la vida, produciéndose una sobrecarga real de Fe que dará lugar a cirrosis, diabetes, afectación articular...
- La muerte se suele producir por hepatocarcinoma en un hígado cirrótico
- □IST se halla muy aumentado
- SECUNDARIA a transfusión de múltiples concentrados de hematíes

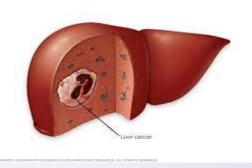


NEOPLASIAS

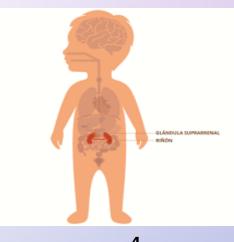
Las que más se relacionan son:



MAMA 2-PULMÓN

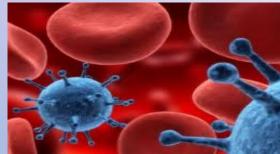


3-HÍGADO



4-NEUROBLASTOM A





5-NEOPLASIAS HEMATOLÓGICAS

CAUSAS:

- Inflamación concomitante
- Necrosis tumoral
- Politransfusiones
- Metástasis hepática
- Daño tisular producido por quimioterapia

ACERULOPLASMINEMIA

•También denominado "Deficiencia hereditaria de ceruloplasmina"

Trastorno degenerativo por acúmulo cerebral de fe

Se inicia en la edad adulta

•Clínica: Anemia, Degeneración retiniana, síntomas neurológicos variados y Diabetes

ATRANSFERRINEMIA

 Trastorno AR muy poco frecuente, debido a mutaciones en el gen que codifica la transferrina

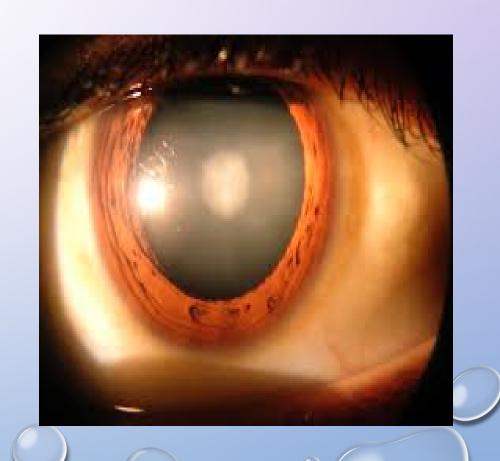
 Enfermedad hematológica caracterizada por Anemia microcítica hipocrómica y sobrecarga de Hierro

Clínica: Palidez, fatiga y retraso en el crecimiento



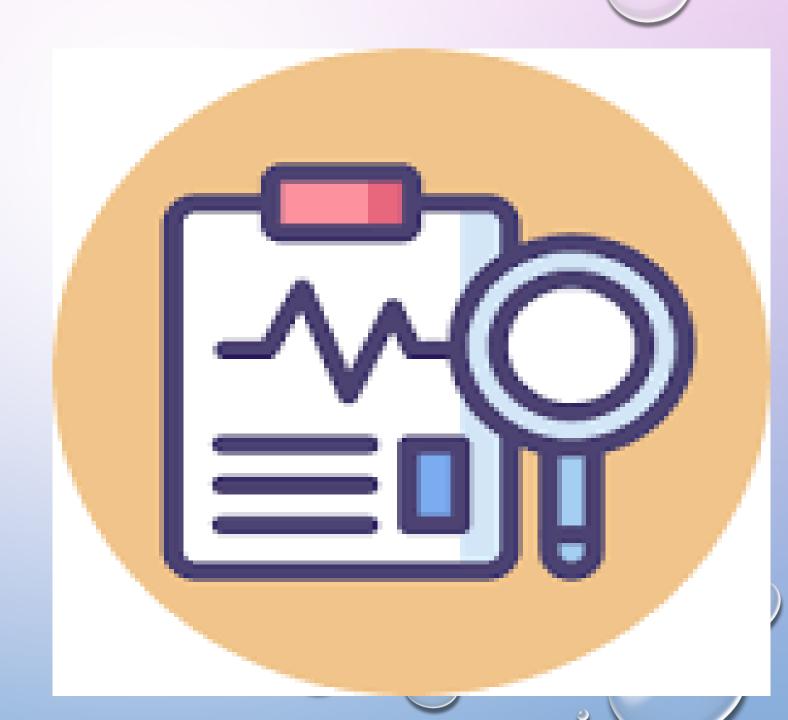
SÍNDROME DE HIPERFERRITINEMIA Y CATARATAS

- Trastorno AD
- Mutación del gen de la L ferritina
- Sospechar si él o sus familiares han tenido cataratas antes de los 40 años
- Diagnóstico: test genético específico





1-ANAMNESIS
2-EXPLORACIÓN
FÍSICA
3-PRUEBAS
COMPLEMENTARI
AS



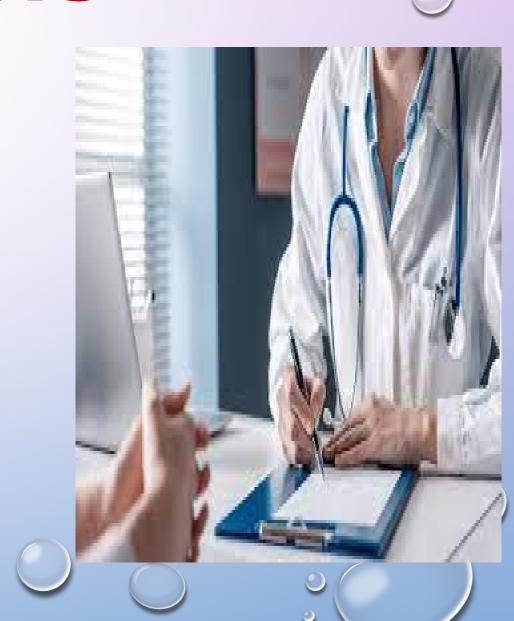
ANAMNESIS

1) Antecedentes familiares:

- Hemocromatosis
- Cataratas

2) Antecedentes personales:

- Enfermedades del colágeno
- Alteraciones de función hepática
- *Anemia
- ***FRCV**
- 3) Ingesta Alcohol



EXPLORACIÓN FÍSICA



☐ Datos físicos de Sdme metabólico

Adenopatías

□ Masas





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS





ANALÍTICA

- I. Hemograma (reticulocitos)
- II. Bioquímica básica (glicada, perfil lipídico, transaminasas...)

IIIPCR

IVMetabolismo férrico completo: Si Saturación de Transferrina permanentemente elevada (2 analíticas en 3 meses) deberá solicitarse estudio de la mutación C282Y del gen HFE

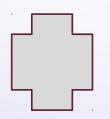
V. Serologías víricas

¡¡CON ESTO SE CONSIGUEN LA MAYORÍA DE LOS DIAGNÓSTICOS¡¡



ST NO CONSEGUIMOS LLEGAR AL DIAGNÓSTICO:

- ANALÍTICA:
 - > PROTEINOGRAMA EN SANGRE
 - > ORINA DE 24 HORAS



- PRUEBAS DE IMAGEN:
 - RX TÓRAX
 - ► ECO ABDOMINAL/MAMARIA

