

Ferropenia y desarrollo de encefalopatía de diálisis

J. M. Monfá, M. Salvá, A. Acebal, J. L. Pérez *, A. García ** y F. Sousa

Sección de Nefrología. * Sección de Neurología. ** Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Río Carrión. Palencia.

Introducción

La encefalopatía de diálisis (ED) o demencia dialítica sigue siendo el cuadro más grave de la toxicidad aluminica. El pronóstico de esta afectación sigue siendo preocupante y en ocasiones es fatal.

Las causas que precipitan su aparición en intoxicaciones aluminicas no son del todo conocidas al ignorarse los mecanismos íntimos de incorporación y toxicidad del aluminio cerebral. Sin embargo, cada vez es más conocida la interrelación hierro (Fe)-aluminio (Al) a nivel de absorción digestiva, transporte plasmático e incluso quelación por desferrioxamina.

La disminución de los casos «epidémicos» de ED con la incorporación de los sistemas de ósmosis inversa ha dificultado estos últimos años el estudio de dicha patología; no obstante, la presentación esporádica de sobrecargas accidentales aluminicas por disfunciones del sistema de ósmosis inversa ha permitido estudiar aspectos de la toxicidad aluminica¹.

A raíz de una avería de ósmosis inversa de nuestra Unidad de Hemodiálisis, coincidente con excesivo aporte de alumbre municipal, se produjo una sobrecarga de Al, que permitió el estudio y seguimiento de algunas características de la toxicidad aluminica aguda, en especial la relacionada con el metabolismo del Fe.

Material y métodos

Se estudian 29 pacientes de una Unidad de Hemodiálisis que presentan una sobrecarga aguda accidental por líquido de diálisis, incrementando sus cifras de Al sérico en aproximadamente un 400 % (300 ± 111 mcg/l).

Dicha alteración fue detectada y corregida inmediatamente, realizándose en todos los pacientes valoración neurológica y electroencefalográfica y detectándose criterios de ED (alteraciones del habla, sacudidas mioclónicas, alteraciones de la conducta y cambios EEG) en seis de ellos, frente a 23 sin afectación en este sentido.

En todos ellos se determinó Al sérico, Fe, transferrina, ferritina, porcentaje de saturación de la transferrina, así como edad, tiempo de diálisis y dosis previa de hidróxido aluminico, correlacionándose cada uno de ellos con la presencia o no de ED según test ANOVA.

Resultados

La ED no presentó relación significativa con la cifra de Al sérico evolutivo, Fe, transferrina, tiempo de hemodiálisis, dosis de Al(OH)₃ administradas; sí se observó relación significativa directa con la edad ($p < 0,05$) y la cifra de Al sérico máximo alcanzado, y asimismo se observó relación significativa inversa con el porcentaje de saturación de la transferrina y la ferritina ($p < 0,05$) (fig. 1).

Discusión

La competencia Al-Fe ha sido descrita por varios autores, observándose analíticamente la falta de coincidencia de sobrecarga aluminica y férrica en series amplias² y también la correlación inversa entre parámetros representativos del metabolismo de Fe y la cifra de Al pre y postestimulación con desferrioxamina en un reciente estudio publicado³. Experimentalmente, Cannata y colaboradores estudiaron cómo en ratas deplecionadas de Fe se presentaba un mayor acúmulo de Al intracerebral en situación de sobrecarga, hecho que no ocurría en ratas replecionadas de Fe⁴. En este trabajo se ha podido comprobar que las cifras discretamente elevadas de metabolismo de Fe, medidas por la ferritina sérica y porcentaje de saturación de la transferrina, parecen jugar un papel «protector» sobre el desarrollo de ED, siendo la ferropenia una situación de riesgo para la presentación de esta patología, adquiriendo singular actualidad con el uso creciente de la eritropoyetina recombinante y la restricción de transfusiones, lo que coloca a los pacientes de hemodiálisis en situación de potencial deficiencia de Fe.

A pesar del avance en los tratamientos de agua para diálisis, la complejidad de dichas técnicas puede originar disfunciones agudas o crónicas con consecuencia de sobrecarga aluminica¹, facilitadas en ocasiones por el excesivo aporte de alumbre en el agua de suministro; en este

Correspondencia: J. M. Monfá.
Servicio de Nefrología.
Hospital General Río Carrión.
34005 Palencia.

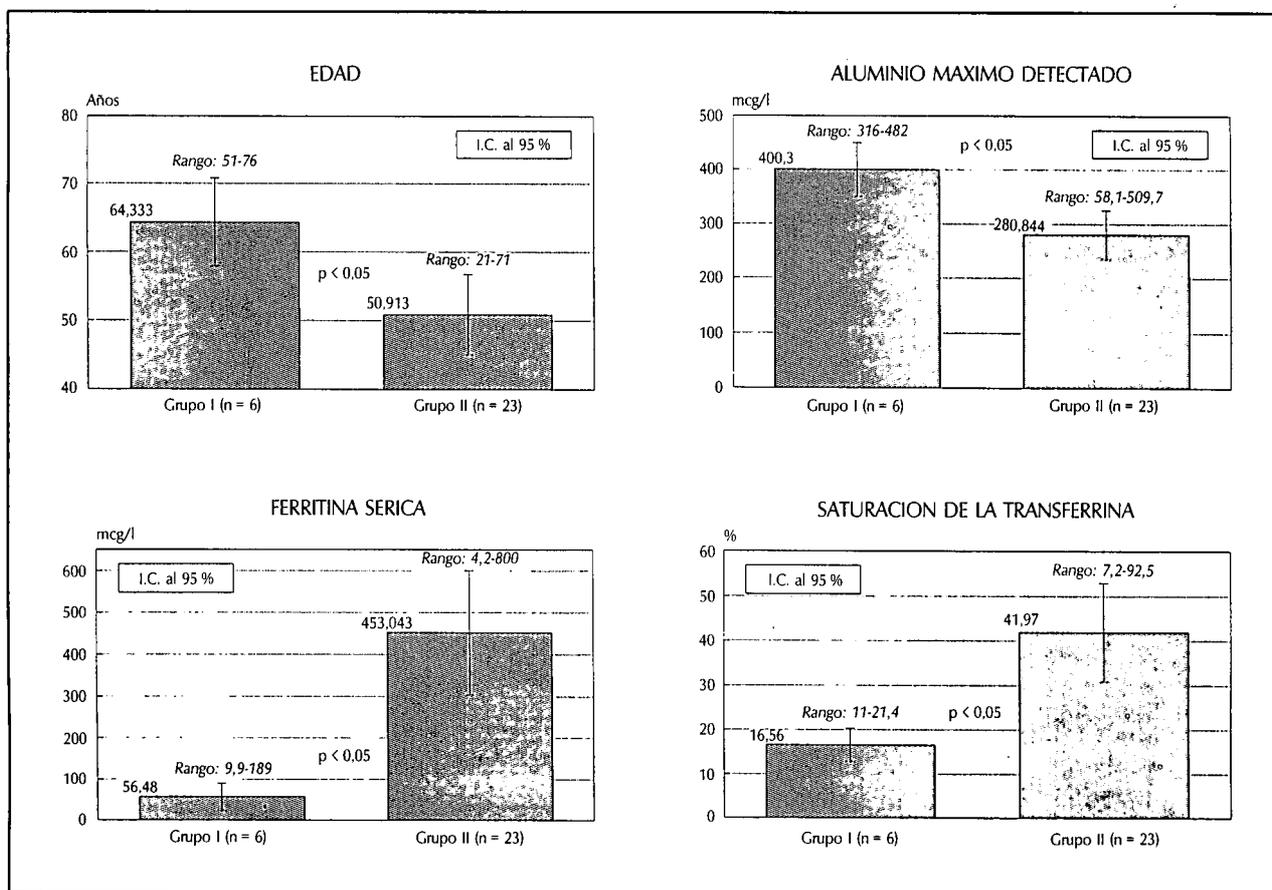


Fig. 1.—Diferencias entre los dos grupos de enfermos.

sentido hay que reseñar la existencia de un porcentaje no despreciable de centros de diálisis españoles con valores de Al por encima de los aceptables en agua tratada y líquido de diálisis³.

En conclusión, los resultados obtenidos aconsejan una mayor prevención de las situaciones de ferropenia en pacientes en hemodiálisis por su potencial riesgo en caso de toxicidad aluminica.

Agradecimientos

El desarrollo de este trabajo ha gozado de una ayuda a la investigación del FIS (expediente 91/1077).

Agradecemos especialmente la labor de mecanografía de doña Eloína Areños.

Bibliografía

1. Abreo K, Brown ST, Sella ML: «Correction of microcytosis following elimination of an occult source of aluminium». *Am J Kidney Dis* 13:465-468, 1989.
2. D'Haese PC, Clement JP, Elseviers MM, Lamberts LV, Van de Vyver FL, Visser WJ, De Broe ME: «Value of serum aluminium monitoring in dialysis patients: a multicentre study». *Nephrol Dial Transplant* 5:45-53, 1990.
3. Huang JY, Huang CC, Lim PS, Wu MS, Leu ML: «Effect of Body Iron Stores on Serum aluminium Level in Hemodialysis Patients». *Nephron* 61:158-162, 1992.
4. Cannata JB, Fernández-Soto I, Fernández-Menéndez MJ, Fernández-Martín JL, McGregor S, Brock JH, Halls D: «Role of iron metabolism in absorption and cellular uptake of aluminium». *Kidney Int*, 39:799-830, 1991.
5. Cannata JB, Fernández Martín JL, Gómez-Alonso C, Serrano M: «Control de oligoelementos en el líquido de diálisis: un aspecto fundamental en la calidad de la diálisis de los 90». *Nefrología* 10 (S-3):28-32, 1990.