

Original

Resistencia de la hiperhomocisteinemia del paciente renal al tratamiento con dosis suprafisiológicas de ácido fólico parenteral

M. Palomares Bayo*, M.^a J. Oliveras López**, A. Osuna Ortega*, C. Asensio Peinado*, J. J. Quesada Granados**, H. López García de la Serrana**, M.^a C. López Martínez**

*Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves. Granada. **Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. España.

Resumen

Los pacientes en hemodiálisis presentan un aumento de homocisteína plasmática (Hcy), debido a la alteración en la metilación causada por la uremia y déficit de los cofactores necesarios (vitamina B, ácido fólico). Esto se correlaciona con un mayor desarrollo de la enfermedad vascular prematura. El tratamiento, no está consensuado, siendo escasa la respuesta a la administración oral de dosis convencionales de ácido fólico. En este trabajo valoramos la respuesta de la hiperhomocisteinemia de 73 pacientes en programa de hemodiálisis periódica tras la administración de 50 mg de ácido fólico parenteral durante 18 meses. La homocisteína plasmática de los pacientes en el momento de inicio del estudio presentaba unos valores medios de 22,67 ($\mu\text{mol/l}$). Durante el primer año de suplementación mantuvieron el valor medio de 20 $\mu\text{mol/l}$. A partir del primer año de tratamiento, y hasta finalizar los 18 meses de observación, los niveles medios de homocisteína fueron de 19,58 $\mu\text{mol/l}$. Aunque con el tiempo de tratamiento encontramos una clara tendencia al descenso de sus valores plasmáticos, no existieron diferencias estadísticamente significativas. Los valores de homocisteína no se normalizaron en ninguno de los pacientes tratados.

(Nutr Hosp. 2008;23:268-276)

Palabras clave: Paciente renal. Ácido fólico. Hemodiálisis. Hiperhomocisteinemia.

Introducción

La homocisteína (Hcy) y su metabolismo (fig. 1) han sido objeto de especial interés a partir de los años sesenta, cuando se describió un defecto genético carac-

RESISTANCE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN RENAL PATIENTS TO TREATMENT WITH SUPRA-PHYSIOLOGICAL DOSES OF PARENTERAL FOLIC ACID

Abstract

Hemodialysis patients present an increase in plasma homocysteine (Hcy) due to methylation impairment caused by uremia and the deficiency of the co-factors needed (vitamin B, folic acid). This correlates with a more common development of premature vascular disease. There is no consensus on the therapy, with a poor response to oral administration of conventional doses of folic acid. In this work, we assessed the response of hyperhomocysteinemia in 73 regular hemodialysis patients after the administration of 50 mg of parenteral folic acid for 18 months. Plasma homocysteine of the patients at the time of the study beginning presented mean values of 22.67 ($\mu\text{mol/L}$). During the first year of supplementation the mean value was kept at 20 $\mu\text{mol/L}$. From the first year to the end of the 18-months observation period the mean homocysteine levels were 19.58 $\mu\text{mol/L}$. Although we found a clear trend towards a decrease in plasma homocysteine levels during the treatment period, there were no significant differences. Homocysteine levels did not come back to normal in none of the patients treated.

(Nutr Hosp. 2008;23:268-276)

Key words: Renal patient. Folic acid. Hemodialysis. Hyperhomocysteinemia.

terizado por elevación de la concentración de Hcy en plasma y aumento en su excreción urinaria (homodímero de homocisteína), por lo que se le denominó homocistinuria¹. El cuadro clínico cursaba con luxación del cristalino, afectación ósea, neurológica, y trombosis en venas y arterias de todos los calibres. Posteriormente, se demostró que el defecto molecular responsable era el déficit de la enzima cistationina beta sintetasa (C β S). En 1969, McCully² describe el defecto en el metabolismo de la cobalamina (vitamina B₁₂) como causa de elevación de la concentración de homocisteína plasmática. Posteriormente, otros autores³ comunican un paciente con deficiencia de la enzima metileno-tetrahidrofolato reductasa (MTHFR) que

Correspondencia: Herminia López García de la Serrana. Departamento de Nutrición y Bromatología. Facultad de Farmacia. Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja. 18071 Granada. E-mail: herminia@ugr.es

Recibido: 2-IV-2007.
Aceptado: 5-XI-2007.