



Modificaciones en el metabolismo del hierro y requerimientos de eritropoyetina tras el paso de gluconato férrico a hierro sacarosa. ¿Compensa el incremento del gasto?

J. R. Rodríguez Palomares, B. Fanlo, C. Albarracín y E. Junquera

Servicio de Nefrología. Hospital Militar Central de la Defensa. Madrid.

Sr. Director:

En el tratamiento de la anemia asociada a la insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, tan fundamental como la administración de eritropoyetina o sus análogos es el mantenimiento de unos depósitos de hierro adecuados¹. La vía de administración habitual es intravenosa dada la mejor disponibilidad y eficacia de la misma². Hasta hace unos meses la única formulación disponible en nuestro país era el gluconato férrico, Ferrlecit® ampollas de 65,5 mg de hierro elemento³ que se obtenía a través de medicamentos extranjeros. Desde principios de año, disponemos de otra formulación en forma de hierro sacarosa⁴⁻⁶, Venofer® 100 mg de hierro elemento/amp, habiendo dejado de estar disponible la anterior formulación.

El ajuste de dosis entre ambos preparados se ha realizado en nuestra Unidad para facilitar la administración, manteniendo la dosificación por ampollas (a sabiendas de que administrábamos una mayor dosis de hierro), y posterior ajuste en función de los parámetros del metabolismo del hierro. Hemos analizado la situación de la anemia en los últimos tres meses en los que se utilizó el gluconato férrico comparándolo con los tres primeros meses de utilización del hierro sacarosa. También hemos determinado las dosis de hierro mensuales administradas a los pacientes y las de eritropoyetina necesarias, así como la diferencia de gasto en hierro y eritropoyetina que el cambio de formulación ha supuesto.

RESULTADOS

Se ha evaluado la evolución de 31 pacientes, 20 hombres y 11 mujeres, con una edad media de $71,2 \pm 11,3$, bajo tratamiento en los dos períodos estudiados.

Durante el primer período (Ferrlecit®) la dosis media de hierro/mes fue de $271,4 \pm 193,5$ mg/mes. La hemoglobina media fue de $11,9 \pm 1,5$ mg/dl y el hematocrito de $37,4 \pm 4,8\%$. La ferritina fue de $296,4 \pm 189,4$ ng/ml, el hierro sérico de $61,5 \pm 20,9$ mg/dl y la saturación de $33,2 \pm 13,4\%$ (tabla I).

Tras el cambio a hierro sacarosa (segundo período) observamos, como esperábamos, un aumento de la dosis de hierro media administrada por paciente, que fue de $375,3 \pm 308,8$ mg/mes. La hemoglobina aumentó, aunque de forma no significativa, hasta $12,6 \pm 1,7$ mg/dl así como el hematocrito a $38,5 \pm 5,04\%$. Sí resultaron significativos los cambios en los depósitos de hierro con una elevación de ferritina a $415 \pm 208,6$ ng/ml y de hierro sérico hasta $67,2 \pm 24,3$ mg/dl, mientras que la saturación experimentó un aumento no significativo hasta $36,9 \pm 15,3\%$. Solo en dos pacientes se superaron los niveles recomendados por las DOQI y hubo que suspender el hierro.

A pesar del incremento en la dosis y los depósitos medios de hierro, los niveles de hemoglobina permanecieron sin cambios debido a que fue necesaria menor dosis de eritropoyetina. La diferencia de dosis media de eritropoyetina semanal administrada por paciente fue de 10.986 ± 5.921 vs 9.634 ± 5.675 UI/pac/sem que no resulta estadísticamente significativo ($p = 0,075$).

Analizando los costes del cambio de terapia, encontramos un ahorro en el gasto de eritropoyetina de $2.035,26 \text{ €}$ (338.626 pts.), mientras que la terapia con hierro ha supuesto un gasto adicional de 1.490 € (248.022 pts.), y que el precio por mg de hierro se multiplica por siete en el hierro sacarosa respecto al gluconato.

Correspondencia: Dr. José R. Rodríguez Palomares
Servicio de Nefrología-Hemodiálisis
Hospital Militar Gómez Ulla
Glorieta del Ejército, s/n.
28047 Madrid

Tabla I.

Parámetro	Primer período	Segundo período	Sign.
Dosis de Fe/mes	271,434 ± 193,53	375,27 ± 308,8	P = 0,006
Hemoglobina mg/dl	11,92 ± 1,5	12,64 ± 1,69	NS
Hematocrito %	37,4 ± 4,78	38,5 ± 5,04	NS
Ferritina ng/ml	296,4 ± 189,4	415 ± 208,5	P < 0,0005
Hierro mcg/dl	61,56 ± 20,97	67,23 ± 24,3	P = 0,023
Transferrina mg/dl	160 ± 35,15	161,7 ± 40,7	NS
Saturación %	33,24 ± 13,39	36,96 ± 15,28	NS
Dosis de EPO/sem	10.986 ± 5.921	9.634 ± 5.675	NS
Gasto de EPO/mes	18.765,48 □	16.730,22 □	Ahorro = 2.035,26 □
Gasto de Fe/mes	180,675 □	1.490,695 □	Exceso = 1.310,02 □

Actualmente estamos ajustando a la baja la dosificación de hierro por cuanto las cifras de ferritina y saturación lo aconsejan así. Aun cuando lleguen a igualarse las dosificaciones de hierro a las previas, el incremento de gasto en terapia férrica continuará siendo significativo.

CONCLUSIONES

1. A nuestro juicio hierro sacarosa resulta tan eficaz como el gluconato férrico en el control de la anemia de los enfermos renales.

2. El descenso en las necesidades de eritropoyetina se justifica por el mayor aporte de hierro administrado a los pacientes más que por el cambio de formulación.

3. Desde un punto de vista de gestión económica resulta sorprendente que el cambio de un medicamento importado vía medicamentos extranjeros, por una medicación comercializada en nuestro país

suponga un incremento de precio, que puede cifrarse (sólo en ese aspecto), en un 650% encareciendo el coste por diálisis alrededor de 4 □

BIBLIOGRAFÍA

1. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Anemia of Chronic Renal Failure. III Iron suport. *Am J Kidney Dis* 37 (Supl. 1): S194, 2001.
2. Fundin R, Jaichenko J, Shostak A y cols.: Correction of uremic iron deficiency anemia in hemodialyzed patients: a prospective study. *Nephron* 79: 299, 1998.
3. Faich G, Strobos J: Sodium ferric gluconate complex in sucrose: Safer intravenous iron therapy than iron dextran. *Am J Kidney Dis* 33: 595, 1999.
4. Bailie GR, Johnson CA, Manson NA: Parenteral iron use in the management of anemia in end-stage renal disease patients. *Am J Kidney Dis* 35: 1, 2000.
5. Silverberg DS, Blum M, Peer G y cols.: Intravenous ferric saccharate as an iron suplement in dialysis patients. *Nephron* 72: 413, 1996.
6. Chandler G, Harchowal J McDougall IC: Intravenous iron sucrose: establishing a safe dose. *Am J Kidney Dis* 38: 988, 2001.