

Estudio de la eliminación de aluminio en el período postrasplante: correlación con el contenido óseo

M. D. Fernández *, C. Alvarez *, A. Sanz Medel **, A. L. M. de Francisco ***, J. A. Zubimendi *** y M. Arias ***

* Laboratorio de Bioquímica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

** Química Analítica. Departamento de Química Física y Analítica. Universidad de Oviedo.

*** Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

El aluminio es un elemento extraordinariamente abundante en la naturaleza y puede ser considerado como un elemento ubicuo en todo el entorno en el que se desarrolla la vida.

Es sabido que el riñón es un órgano particularmente activo frente a la acumulación de aluminio, siendo el principal responsable del mantenimiento de muy bajas concentraciones de este elemento en el organismo¹. De acuerdo con algunos autores, la vía renal es capaz de eliminar hasta 500 µg/l de aluminio por día².

La elevación del contenido de aluminio en los tejidos y fluidos biológicos puede ser causa de toxicidad^{3,4}.

De hecho, los efectos tóxicos aparecieron hace casi dos décadas en algunos pacientes insuficientes renales que estaban sometidos a programa de diálisis⁵⁻⁷ porque la enorme ubicuidad de este elemento hace que se encuentre presente en multitud de productos de consumo como contaminante y alcanza niveles importantes en las aguas de algunos lugares cuando éstas son tratadas con hidróxido de aluminio como floculante. Este hecho se ve especialmente agravado si además los pacientes consumen compuestos como son los geles de aluminio para el control de la absorción del fósforo, o se encuentran sometidos a terapias parenterales con soluciones que lleven cantidades sensibles de este elemento.

El período postrasplante renal constituye una etapa de instauración de importantes cambios fisiológicos como consecuencia del restablecimiento de la función renal.

El problema de la incorporación de aluminio al organismo del insuficiente renal invierte en alguna medida el sentido de su dinámica de depósito y se moviliza⁸ en orden a una trayectoria de eliminación.

Objeto del trabajo

Con objeto de investigar el proceso de eliminación de la sobrecarga aluminica hemos estudiado el comporta-

miento de los niveles de aluminio en un grupo de enfermos que por sus especiales características mantienen una sobrecarga aluminica.

Material y métodos

El grupo objeto de estudio está formado por enfermos insuficientes renales que son sometidos a trasplante renal. Todos ellos han estado en programa de diálisis durante cierto período de tiempo. La media de permanencia en diálisis es de 36 meses, con un intervalo comprendido entre 9 y 136 meses.

Este grupo ha recibido tratamiento dialítico con líquidos de diálisis, siempre con un contenido en aluminio <10 µg/l, y fue tratado con geles de aluminio para el control de la absorción del fósforo.

Muestras analizadas: se recogió hueso de cresta ilíaca mediante biopsia intraoperatoria y se tomaron muestras de orina durante la primera semana y meses primero, tercero y sexto postrasplante.

La determinación de aluminio se realizó por espectrometría de absorción atómica con horno de grafito.

Las muestras de hueso, previamente digeridas en medio ácido⁹, y las orinas, diluidas con agua ultrapura.

Como grupo de referencia para el hueso se cuantificaron los contenidos en aluminio de hueso de cresta ilíaca procedente de necropsias de individuos muertos por diferentes causas y sin insuficiencia renal prolongada.

Para las orinas se recogió orina minutada de individuos sanos y sin ingesta de geles de aluminio.

Resultados

Los resultados obtenidos para el hueso y orina del grupo control fueron: Al en hueso n = 45, \bar{x} = 7 µg/g de peso seco (2-10).

Al en orina n = 45, \bar{x} = 13 µg en 24 horas (8-18).

Los resultados para el contenido en aluminio de hueso del grupo de insuficientes renales n = 41, \bar{x} = 29 µg/g (13-77), y los resultados de la orina vienen expresados en las figuras 1

Correspondencia: Dr. M. Arias.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
Trabajo subvencionado por el FIS 0357/88-89.

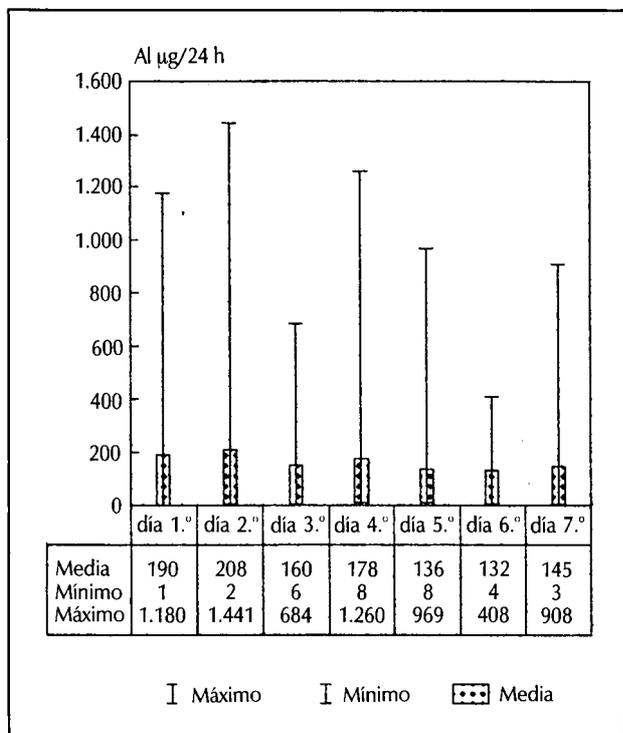


Fig. 1.—Aluminio en orina postrasplante (1.ª semana).

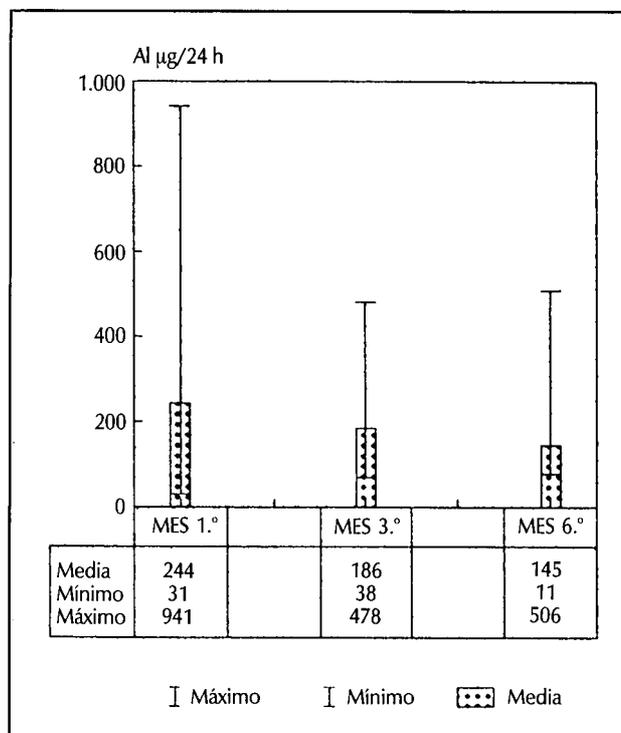


Fig. 2.—Aluminio en orina postrasplante (meses 1.º, 3.º y 6.º)

(siete días postrasplante) y 2 (meses primero, tercero y sexto postrasplante).

La ingesta acumulada de hidróxido de aluminio hasta el momento del trasplante, calculada en gramos, dio un valor medio $\bar{x} = 1.822$ (486-7.510).

El análisis de correlación demostró que no existía correlación entre el contenido en hueso y la eliminación de aluminio durante la primera semana postrasplante, pero sí para la eliminación de aluminio en el mes primero postrasplante, 0,703, $p < 0,001$; meses tercero y sexto postrasplante, 0,441 y 0,495, $p < 0,05$, respectivamente. También se encontró una correlación positiva para el contenido de aluminio en hueso y la ingesta acumulada de hidróxido de aluminio, 0,679, $p < 0,001$.

Discusión

De los resultados obtenidos podemos concluir que la eliminación de aluminio por un injerto renal funcional se instaure inmediatamente.

Las elevadas cantidades de aluminio eliminadas son una clara muestra de una sobrecarga aluminica importante que se ha producido durante el período de estancia en diálisis con la terapia de geles de aluminio.

Para algunos enfermos se continuó con la terapia de geles de aluminio empleado como antiácido durante la primera semana postrasplante. Esto, unido a una función renal no normalizada durante este período, puede ser la causa de que no exista la correlación que se observa para el contenido de aluminio en hueso y el eliminado por orina durante el primero, tercero y sexto meses postrasplante.

Asimismo, esta correlación demuestra que el aluminio eliminado procede mayoritariamente del hueso, y su correlación con la ingesta acumulada de geles de aluminio nos indica que esta terapia es una causa muy importante de la sobrecarga aluminica en estos enfermos.

Bibliografía

1. Martín RB: «The chemistry of aluminium as related to biology and medicine». *Clin Chem* 32:1797-1806, 1986.
2. Fleming LW, Prescott A, Stewart WK, Cargill RW: «Bioavailability of aluminium». *Lancet* 2:4333, 1989.
3. Kerr DNS, Ward MK: «The history of aluminium related disease». En *Aluminium and others Trace Elements in renal disease*. Taylor A. Ed. Baillière Tindall, London, pp. 1-14, 1986.
4. Alfrey AC, Legendre GR, Kaheny WD: «The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminium intoxication». *New England J Med* 294:186-188, 1976.

ELIMINACION DE ALUMINIO EN EL PERIODO POSTRASPLANTE

5. Ward MK, Feest TG, Ellis y col.: «Osteomalacic dialysis osteodistrophy: evidence for a water bone aetiological agent probably aluminium». *The Lancet* 1:841-845, 1978.
6. De Francisco ALM, Palacios S, Val F: «Osteomalacia pura en hemodiálisis resistente a $1.25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ». *Nefrología* 3:101-107, 1983.
7. Goodman WG, Duarte ME: «Aluminium: Effects on bone and role in the pathogenesis of renal osteodistrophy». *Miner Electrolyte Metab* 17:221-232, 1991.
8. Davenport A, Davison AM, Newton KE, Will EJ, Giles GR, Toothill C: «Urinary aluminium excretion following renal transplantation and the effect of pulse steroid therapy». *Ann Clin Biochem* 27:25-32, 1991.
9. Fernández MD, De Francisco ALM, Garrido JC, Aguayo FJ, Alvarez C: «Aluminium bone content in patients undergoing renal hemodialysis». En *Recent developments in therapeutic drug monitoring and clinical toxicology*. Irving Sunshine. Ed. Marcel Dekker Inc. New York, pp. 639-641, 1992.