

Fuentes de exposición al aluminio en la insuficiencia renal crónica

C. Rodríguez Suárez, M. Serrano, R. Rodríguez Roza *, V. Peral y J. B. Cannata

Servicio de Nefrología. Hospital General de Asturias. Universidad de Oviedo.

* Departamento de Química Analítica. Facultad de Ciencias. Universidad de Oviedo.

RESUMEN

Fuentes de exposición al aluminio en la insuficiencia renal crónica.

Los pacientes con insuficiencia renal se ven expuestos al aluminio fundamentalmente a través de los distintos tipos de soluciones de diálisis y a través de la ingesta de hidróxido de aluminio. No obstante, otra fuente alternativa de aluminio oral en nuestros pacientes podría estar representada por algunos utensilios utilizados a diario en la cocina especialmente el papel de aluminio.

SUMMARY

Sources of aluminium in renal patients.

The main sources of aluminium exposure in renal patients are dialysis fluids and the oral intake of aluminium hydroxide. Nevertheless, other intermittent and disregarded source might be the aluminium kitchen foil used in daily cooking.

Correspondencia: Dr. J. B. Cannata.
Servicio de Nefrología.
Hospital General de Asturias.
Apartado 243.
Oviedo (España).

El aluminio es un elemento ampliamente distribuido por toda la naturaleza; algunos autores consideran que cerca del 8 % de la superficie terrestre está compuesta por este elemento¹. Por lo tanto, resulta evidente que las posibilidades de contaminación e intoxicación con aluminio sean importantes. Sin embargo, en condiciones normales el aluminio corporal no suele ser superior a 30 mg., gracias a una eficaz eliminación renal del mismo². En los pacientes con insuficiencia renal crónica la situación es muy diferente, ya que, por un lado, están expuestos a grandes cantidades de aluminio y, por otro, el organismo no es capaz de eliminar adecuadamente este elemento.

Fuentes de exposición al aluminio en la insuficiencia renal crónica

Las fuentes más importantes de exposición al aluminio en la insuficiencia renal crónica son las siguientes:

1. El agua que se utiliza para preparar soluciones destinadas a dializar a los pacientes.
2. Las soluciones de diálisis preparadas comercialmente destinadas a su utilización en todo tipo de diálisis peritoneal, hemofiltración, etc.
3. La ingesta de hidróxido de aluminio.
4. Soluciones de nutrición parenteral (especialmente la seroalbúmina).

1. Agua utilizada en hemodiálisis

La mayoría de las unidades de potabilización de agua utilizan en su cadena de depuración sulfato de alúmina como agente floculante, con objeto de precipitar las partículas gruesas. En los últimos años este tratamiento del agua se ha intentado erradicar debido a su conocida toxicidad secundaria a la liberación de aluminio en el medio. Sin embargo, esto no se ha logrado debido a que el sulfato de alúmina resulta un tratamiento muy efectivo y económico, y de momento sus implicaciones patológicas se circunscriben solamente a los pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento dialítico.

Durante muchos años este agua contaminada con aluminio ha sido la fuente más importante de transferencia de aluminio hacia el paciente y ha justificado numerosos trabajos y publicaciones sobre la toxicidad del aluminio, con una clara distribución geográfica relacionada con las plantas de tratamiento y abastecimiento de agua^{3, 4}. La mayoría de las unidades han comenzado a utilizar tratamientos propios de depuración de agua, consistentes en desionización o/y ósmosis inversa, con objeto de disminuir al máximo la contaminación por aluminio y otros elementos traza, como cinc, cobre, plomo, cromo, etc.⁵.

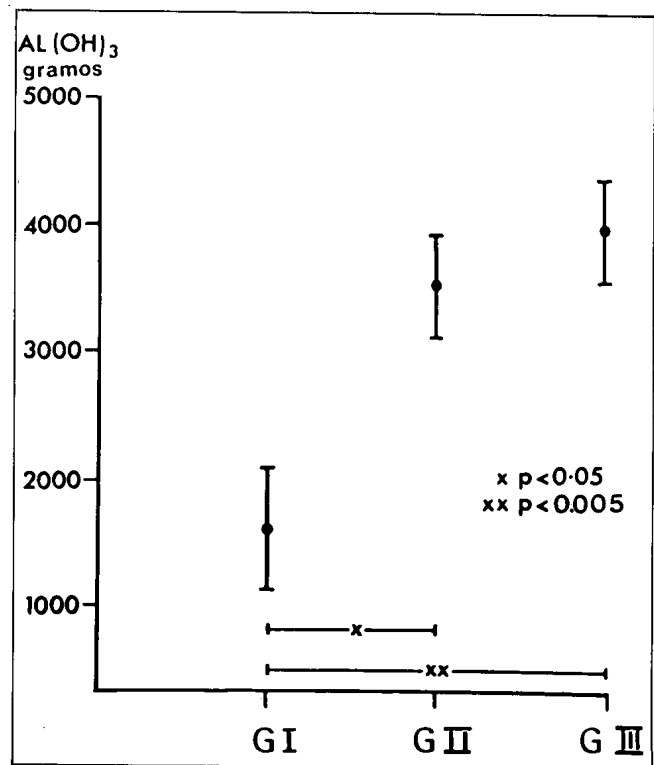


Fig. 1.—Relación entre aluminio (Al) sérico y dosis de hidróxido de aluminio recibida desde el comienzo de hemodiálisis en un grupo de pacientes dializados con baja concentración de aluminio en la solución de diálisis¹⁰: Grupo I: Al < 1,5 µmol/l. Grupo II: Al 1,5-3,0 µmol/l. Grupo III: Al > 3,0 µmol/l.

2. Soluciones de diálisis peritoneal y hemofiltración

Hay otras técnicas dialíticas, como la diálisis peritoneal en cualesquiera de sus modalidades y la hemofiltración, en las que las soluciones vienen preparadas en bolsas comerciales. Estas deberían ser preparadas con agua desionizada exenta de aluminio y de otros elementos traza, pero en ocasiones, por fallos en la cadena de producción de las mismas, se pueden detectar contaminaciones con aluminio que pueden llegar a ser de una magnitud considerable⁶. No obstante, con un riguroso control en la manufacturación se logra obviar esta fuente de contaminación, la que en todo caso, cuando se produce, justifica casos aislados y delimitados de toxicidad y no representa un riesgo masivo de exposición al aluminio.

3. Ingesta de hidróxido de aluminio

El hidróxido de aluminio es un antiácido que comenzó a utilizarse hace aproximadamente sesenta años. La primera valoración de su probable absorción fue hecha en 1943 por Kirsner⁷, quien estudió pa-

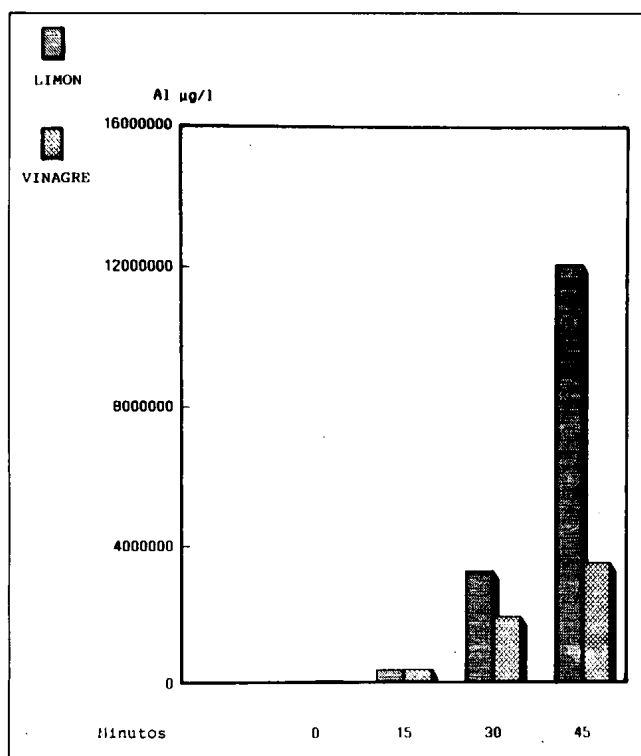


Fig. 2.—Aluminio (Al) liberado por el papel de aluminio sometido a ebullición en solución acidificada con limón o vinagre ¹⁵ (1 mg = 1.000 µg.).

cientes ulcerosos tratados con distintos antiácidos y no encontró alteraciones en el equilibrio ácido-base, llegando a la conclusión de que dichos compuestos no eran absorbidos en el tubo digestivo. Este concepto se mantuvo inamovible durante casi cuarenta años, hasta 1970, época en la Berlyne llamó por primera vez la atención de los nefrólogos sobre el riesgo de hiperalbuminemia en la insuficiencia renal crónica, lo que trajo como consecuencia el replanteamiento de esta supuesta no absorción de los antiácidos ⁸.

Durante los últimos años numerosos trabajos han tratado el tema intentando cuantificar la absorción del aluminio, si bien los resultados han sido en ocasiones contradictorios. La mayoría hemos encontrado una clara relación entre la ingesta de hidróxido de aluminio y los niveles séricos del mismo, como puede observarse en la figura 1 ⁹⁻¹¹, correspondiente a 95 pacientes dializados con una solución con bajo contenido en aluminio (< 10 µg/l.). Numerosos factores han sido implicados en la regulación de la absorción oral de aluminio, los que serán objeto de especial análisis en este mismo número ¹², pero, como podremos comprobar, todavía hay muchas incógnitas por resolver sobre los mecanismos moduladores de la absorción de aluminio en la insuficiencia renal crónica.

4. Soluciones de nutrición parenteral: seroalbúmina

Recientemente han aparecido publicaciones implicando a las soluciones de uso parenteral, especialmente a la seroalbúmina, como una nueva fuente de exposición al aluminio ^{12, 14}. Esta contaminación por aluminio podría producirse durante el proceso de manufacturación, simplemente por una contaminación por aluminio ⁶, o bien debido a que en la preparación de estas soluciones el hidróxido de aluminio se utiliza para extraer los factores de coagulación del plasma y, por lo tanto, este aluminio ionizado (dependiendo de pH, presencia de citrato, etc.) podría quedar fijado a la albumina.

5. Otras fuentes de exposición al aluminio

Hasta ahora hemos pasado revista a las fuentes clásicas de exposición al aluminio en la insuficiencia renal crónica. En este último punto nos ocuparemos de otras probables fuentes de exposición al aluminio analizadas recientemente ¹⁵, las que si bien son muy utilizadas por nuestros pacientes hasta la fecha nunca habían sido sugeridas como probables fuentes de contaminación; nos referiremos concretamente a los materiales y utensilios de cocina utilizados en la elaboración y conservación de los alimentos.

Hemos estudiado la liberación de aluminio de: A) Diferentes tipos de ollas de porcelana vitrificada, barro y aluminio, y B) Del papel de aluminio de uso doméstico.

A) Para el estudio de las ollas éstas se llenaron con una solución de prueba que contenía 5 µg/l. de aluminio, llevando la solución a ebullición durante cuarenta y cinco minutos, mientras se tomaban muestras a los cero, quince, treinta y cuarenta y cinco minutos.

B) Para el análisis del papel de aluminio se introdujeron 70 × 20 cm. de este papel (cortado en pedazos pequeños) en una olla de porcelana vitrificada llena de solución de prueba (5 µg/l. de aluminio), sometiéndola a ebullición y tomando muestras en los tiempos antes indicados.

Dado que con este procedimiento se intentaba simular una cocción habitual, en una segunda fase se añadió a la solución sustancias ácidas habitualmente utilizadas para sazonar los alimentos, como son el vinagre y el limón, de los que se añadieron 40 c.c. en los dos litros de agua previo a la introducción del papel de aluminio y a la ebullición, tomando muestras en los mismos tiempos antes reseñados.

Todas las ollas analizadas desprendieron aluminio, especialmente las de barro y aluminio, las que tras cuarenta y cinco minutos de ebullición alcanzaron los 30.000 µg/l. y 40.000 µg/l. de aluminio, respectivamente. El papel de aluminio fue el que mayor cantidad de aluminio liberó, alcanzando a los cuarenta y

cinco minutos de ebullición los 600.000 µg/l. en solución no acidificada. De forma muy llamativa, el papel sumergido en la solución acidificada con vinagre alcanzó los 4.000.000 µg/l. de aluminio; cuando se acidificó con sumo de limón, a los cuarenta y cinco minutos de ebullición se alcanzaron los 12.000.000 µg/l. (12.000 mg/l.) de aluminio, unas veinte veces más que el aluminio desprendido por el papel sumergido en una solución no ácida y el equivalente al aluminio contenido en unos 100 comprimidos de 233 mg. de hidróxido de aluminio (fig. 2).

Hasta la fecha se han hecho importantes adelantos en la prevención de la exposición al aluminio, y se puede decir que hoy día contamos con unas guías válidas para minimizar la exposición a este elemento. Sin embargo, nuestros pacientes, por diversos motivos, siguen intermitentemente expuestos a este elemento a través de fallos en las unidades de ósmosis inversa y deionización, contaminación de las soluciones que recibimos en bolsas comerciales, aporte oral de hidróxido de aluminio y probablemente, y con una frecuencia no despreciable, a través de otras fuentes menos conocidas, como las analizadas en el último punto, las que esporádicamente podrían aportar cantidades muy importantes de aluminio. Esta última fuente podría, al menos parcialmente, ayudarnos a explicar la gran disparidad en los resultados obtenidos en los estudios de absorción de aluminio realizados en pacientes, los que hasta la fecha consideramos debido a variaciones «individuales» en la absorción del aluminio.

Dada la claridad de estos resultados, creemos que los pacientes con insuficiencia renal crónica deberían ser advertidos de esta fuente de posible exposición, con objeto de evitar un riesgo innecesario en la vida cotidiana.

Agradecimientos

La realización de este trabajo ha sido posible gracias a la ayuda

de la Dirección de Política Científica, Proyecto CAICYT 2837/83 C2, y Acción Integrada Hispano Británica 21/72.

Bibliografía

1. Hamilton E: The chemical elements in man. Thomas CT. Springfield, USA, 363-490, 1979.
2. Alfrey AC, Hegg BS y Craswell P: Metabolism and toxicity of aluminium in renal failure. *Am J Nutr* 33:1509-16, 1980.
3. Parkinson IS, Feest TG, Ward MW, Fawcett P y Kerr DNS: Fracturing dialysis osteodystrophy and dialysis encephalopathy. An Epidemiological survey. *Lancet* 1:1406-11, 1979.
4. Elliot HE, Dryburgh F, Fell G, Sabet S y Mac Dougall A: Aluminium toxicity during regular haemodialysis. *Br Med J* 1:1101-03, 1978.
5. Zumkley H, Bertram HP, Likson A, Knoll O y Losse H: Aluminium, zinc and copper concentrations in plasma in chronic renal insufficiency. *Clin Nephrol* 12:18-21, 1979.
6. Cannata JB, Briggs JD, Junor BJR, Fell GS y Beasall G: Effect of acute aluminium overload on calcium and parathyroid hormone metabolism. *Lancet* 1:501-03, 1983.
7. Kirsner JB: The effect of calcium carbonate, aluminium phosphate and aluminium hydroxide on mineral excretion in man. *J Clin Invest* 22:47-52, 1943.
8. Berlyne GM, Ben Ari J, Pest DL, Weinberger J, Stern M, Gilmore GR y Levine R: Hyperaluminemia from aluminium resins in renal failure. *Lancet* 2:494-96, 1970.
9. Kaheny WD, Hegg, AP y Alfrey AC: Gastrointestinal absorption of aluminium from aluminium-containing antacids. *N Engl J Med* 286:1937-38, 1977.
10. Cannata JB, Briggs JD, Junor BJR y Fell GS: Aluminium hydroxide intake: a real risk of aluminium toxicity. *Br Med J* 286:1937-38, 1983.
11. Kaye M: Oral aluminium toxicity in a non-dialysed patient with renal failure. *Clin Nephrol* 20:208-11, 1983.
12. Cannata JB y Drüeke T: Absorción gastrointestinal de aluminio: Análisis de factores implicados. *Nefrología* 6 (en este número), 1986.
13. Klein GI, Alfrey AC y Miller NL: Aluminium loading during parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr* 35:1425-29, 1982.
14. Fell GS, Shenkin A y Hall DJ: Aluminium contamination of intravenous pharmaceuticals and blood products. *Lancet* 1:389, 1986.
15. Serrano M, Fernández González L, Reguera MR, González Carcedo A, González Díaz I, González R, Noval Vallina A y Cannata JB: Searching for other sources of aluminium contamination and exposure. *Eur Dial Transplant Nur Assoc* 14 (in press), 1986.