

Absorción de hidróxido de aluminio en pacientes. Resultados preliminares sobre el efecto del pH y de la hiperalbuminemia

I. Olaizola *, S. Aguado **, L. Rodrigo *** y J. B. Cannata *

* Unidad de Investigación. Hospital General de Asturias. ** Servicio de Nefrología. Hospital Covadonga. *** Sección Digestivo. Hospital Covadonga.

Señor director:

De acuerdo a lo publicado por otros autores^{1, 2} y a nuestros propios resultados^{3, 4} se sabe que hay múltiples factores que modularían la absorción gastrointestinal del $\text{Al}(\text{OH})_3$; de ellos nos hemos interesado por el probable efecto del pH gástrico y de la exposición alumínica crónica previa.

Basándonos en nuestros resultados experimentales estudiamos la absorción del $\text{Al}(\text{OH})_3$ en 34 adultos: 13 controles sanos; 13 pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, 10 de ellos con Al sérico basal elevado ($\bar{X} = 94,67 \mu\text{g/l.}$) y tres con Al sérico basal bajo ($\bar{X} = 18,6 \mu\text{g/l.}$); cuatro pacientes con úlcera gastroduodenal no sometidos a cirugía y cuatro pacientes ulcerosos intervenidos quirúrgicamente. En estos últimos ocho pacientes se midió el pH en muestras de líquido gástrico obtenidas a través de una sonda. A los 34 se les realizó un test de absorción de $\text{Al}(\text{OH})_3$ con una dosis única de 30 mg/kg., siguiendo una metodología similar a la del estudio experimental³.

Los pacientes con úlcera gastroduodenal no intervenidos tuvieron a lo largo del estudio un pH gástrico siempre bajo ($\bar{X} = 1,67$), e incrementaron tras el test los niveles de Al sérico y urinario; mientras que aquellos estudiados después de ser sometidos a cirugía gastroduodenal tuvieron un pH gástrico persistentemente elevado ($\bar{X} = 6,05$), y tras la realización del test no incrementaron ni el Al urinario ni el sérico, llegando este último incluso a disminuir a lo largo de la experiencia. El cálculo de las áreas de absorción de Al bajo la curva mostró valores de $+37 \mu\text{g/l/h.}$ para el grupo control, $+90 \mu\text{g/l/h.}$ en los ulcerosos no intervenidos y $-67 \mu\text{g/l/h.}$ en los ulcerosos intervenidos quirúrgicamente. Simultáneamente la velocidad de excreción urinaria de Al en el grupo no intervenido y en el grupo control fue de cuatro a siete veces

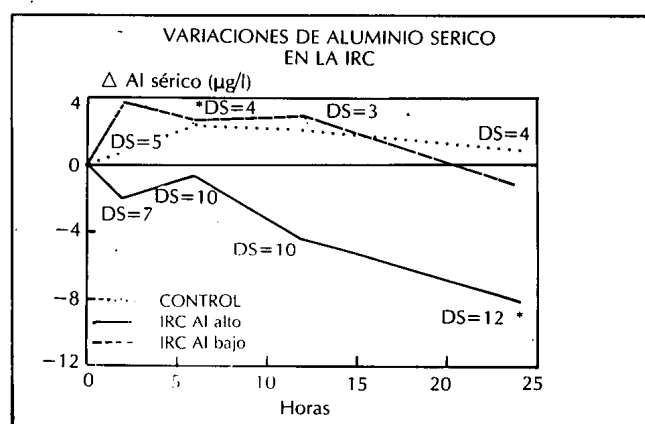


Fig. 1.—Variaciones de aluminio (Al) sérico ($\mu\text{g/l.}$) en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) y distinto grado de exposición al Al. Los asteriscos indican la significación respecto al valor basal. * $p < 0,05$.

superior que la de los pacientes sometidos a cirugía. Estos resultados, además de demostrar el efecto del pH en la absorción gastrointestinal de Al, comprueban las posibilidades de discriminación del test.

En relación a los pacientes en hemodiálisis, como lo muestra la figura, el grupo con Al basal elevado no incrementó su Al sérico tras la realización del test, mientras que el grupo con niveles bajos de Al sérico basal mostró una tendencia diferente a los anteriores, aumentando después del test sus niveles de Al incluso a valores discretamente superiores a los del grupo control.

Por lo tanto, en estos pacientes se diferencian dos tipos de respuesta al test: aquellos con aluminemias basales medias de $18,6 \mu\text{g/l.}$ (cifras ideales a obtener) respondieron con incrementos de Al discretamente mayores que los del grupo control; por el contrario, aquellos con valores basales medios de Al de $94,67 \mu\text{g/l.}$ (cifras que indican riesgo importante de sobreexposición) no aumentaron sus cifras de Al sérico; por el contrario, las disminuyeron, comportándose en algunos aspectos de un modo similar al observado en la fase experimental en las ratas crónicamente intoxicadas con Al³. Esta respuesta al test de absorción, obtenida clínica y experimentalmente sólo

Correspondencia: Dr. J. B. Cannata Andía.
Unidad de Investigación.
Hospital General de Asturias.
Apartado 243.
33080 Oviedo.

en presencia de hiperalbuminemia y que podríamos calificar de inferior a la esperada, resulta razonable a la luz de las hipótesis y conocimientos actuales relacionados con el transporte y absorción de Al, e inclinarían a pensar que esta elevada concentración de Al plasmático estaría ocupando gran parte de la transferrina, su principal transportador, bloqueando o al menos disminuyendo la posibilidad de absorción gastrointestinal de Al.

Estos hallazgos preliminares cuestionarían el papel que jugaría el $\text{Al}(\text{OH})_3$ como una fuente importante de incorporación de Al en aquellos pacientes con mayor grado de exposición previa al mismo e indirectamente volverían a llamar la atención sobre otras fuentes posibles de aporte de aluminio, quizá erróneamente consideradas ya erradicadas, como es el caso de las soluciones de diálisis que todavía podrían

representar una fuente mayoritaria de transferencia de Al al paciente en diálisis.

Bibliografía

1. Ihle BU y Becker GJ: Gastrointestinal absorption of aluminium. *Am J Kidney Dis* 6:302-305, 1985.
2. Ittel T, Buddington B, Miller N y Alfrey AC: Enhanced gastrointestinal absorption of aluminum in uremic rats. *Kidney Int* 32:821-826, 1987.
3. Cannata JB, Suárez E, Cuesta V, Rodríguez Roza R, Allende MT, Herrera J y Pérez Llanderal J: Aluminium gastrointestinal absorption: Is it modulated by the iron absorptive mechanism? *Proc Eur Dial Transplant Assoc.* Ed. AM Davison. Pitman, London, 1984, 21:354-359.
4. Olaizola I, Fernández Menéndez MJ, Fernández Martín JL, Vizoso FJ, Roza M y Cannata JB: Efecto de la insuficiencia renal crónica, de la intoxicación aluminica y de la edad sobre la absorción gastrointestinal del hidróxido de aluminio. *Nefrología* 9:65-71, 1989.