

CONTROL DE LA ALUMINEMIA EN DIALISIS PERITONEAL CONTINUA AMBULATORIA (DPCA). VALORACION DE LAS FUENTES DE EXPOSICION Y DE LA TRANSFERENCIA DE ALUMINIO

M. Serrano Arias, A. Reyero López*, A. González Carcedo, D. López García*,
P. Menéndez Fraga, J.L. Fernández Martín, M. Alonso Suárez

Unidad de Investigación Metabolismo Mineral y Óseo. Hospital General de Asturias. Oviedo, Asturias.

*Servicio de Nefrología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

INTRODUCCION

La intoxicación aluminica es todavía una importante causa de morbimortalidad en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento dialítico. Hasta el momento actual el aluminio es un tóxico reconocido a nivel del sistema nervioso central, metabolismo óseo, función paratiroidea, eritropoyesis y probablemente también a nivel cardíaco (1,2). La toxicidad de este metal tiene hoy día un tratamiento específico basado en la utilización de desferrioxamina, un quelante de hierro que es capaz de remover aluminio de los depósitos tisulares de los pacientes. No obstante, este tratamiento no está exento de riesgos y hoy día todos los autores coinciden en que además de esta terapéutica resulta imprescindible como parte del tratamiento la prevención de las fuentes de exposición al mismo. Estas son múltiples y si bien en situaciones ocasionales la alimentación, el tipo de utensilios de cocina, la nutrición parenteral y la utilización de albúmina pueden ser fuentes de exposición se circunscriben, a la utilización de ligantes o captadores del fósforo en el tubo digestivo y a las soluciones de diálisis (3).

Estas últimas han disminuido considerablemente en los últimos años gracias al tratamiento generalizado mediante ósmosis inversa y/o desionización del agua que se utiliza para preparación de los distintos tipos de soluciones de diálisis. En este sentido la mayor parte de estudios sobre transferencias de aluminio, se han realizado en pacientes en hemodiálisis o en pacientes en diálisis peritoneal ambulatoria (DPCA), con elevadas concentraciones de aluminio sérico (4) y no existen en la literatura trabajos recientes sobre transferencia de aluminio en diálisis peritoneal continua ambulatoria, ni sobre el control de la aluminemia de pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento con DPCA.

Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue investigar la utilidad de la DPCA en el control de un adecuado aluminio sérico y valorar el líquido de DPCA como fuente de exposición o como posible fuente de depuración de aluminio (transferencia).

PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron 15 pacientes en DPCA, con un tiempo medio en diálisis de 35 ± 38 meses, edad media 58 ± 13 años y con unos controles en su analítica bimensual que figuran en la tabla 1. Estos pacientes controlaban su nivel de fósforo sérico, mediante la utilización de carbonato de calcio ($2,5:11,2$ g/día) ninguno recibía hidróxido de aluminio.

El día correspondiente a su revisión se llevó a cabo el protocolo esquematizado en la figura 1, procediéndose a la extracción de una muestra basal de aluminio sérico (A), al estudio de la concentración de aluminio de la bolsa de DPIDA (B) y (E) = pre y post intercambio conjuntamente con una extracción de aluminio sérico al final de dicho intercambio (D). En cada paciente se cubrió la ficha que se adjunta (Tabla 11) para completar el estudio.

Estos pacientes se compararon en relación al control de aluminio sérico con 57 pacientes en hemodiálisis que recibieron tratamiento en la misma unidad y en el mismo periodo.

RESULTADOS

Se observaron variaciones mínimas tanto del aluminio sérico como de la concentración de aluminio en la bolsa antes y después del intercambio. (Tabla 11).

Si se separa a los pacientes entre aquellos que han tenido una transferencia de aluminio positiva, (pérdida de aluminio desde el paciente a la bolsa (N = 11) y aquellos que han tenido un balance neutro (=0) o una ganancia de aluminio (paso de aluminio desde la bolsa al paciente N = 4), se observa que la media de aluminio sérico de aquellos pacientes que perdieron aluminio (transferencia positiva) ha sido significativamente superior ($37,3 \pm 21$) que la media de aluminio sérico observada en aquellos 4 pacientes en los que hubo una mínima transferencia negativa (ganancia de aluminio) ($9,8 \pm 2,1$ ug/l).

Entre ambos grupos (transferencia positiva y transferencia negativa) la única diferencia significativa en los parámetros analizados ($p < 0,0025$), fue la concentración de aluminio sérico antes de comenzar el intercambio en otros parámetros.

Dado que la media de aluminio sérico en la totalidad de pacientes en DPCA estaba dentro de lo que hoy día se consideran aceptables en diálisis ($31,8 \pm 12, \mu\text{g/l}$), se compararon estos pacientes con un grupo de pacientes en hemodiálisis que no tomaban hidróxido de aluminio, estudiados durante el mismo periodo de estudio (N = 13), comprobándose que las cifras medias de Al sérico de éstos últimos no difieren de los DPCA ($27,3 \pm 26 \mu\text{g/l}$ vs $31,8 \pm 27$), si bien la dosis de Carbonato cálcico era diferente en los dos grupos ($1 \pm 1,4$ en DPCA vs $2,5 \pm 1,3$ en HD, $p < 0,01$). Por el contrario cuando estos dos grupos que no tomaban hidróxido de aluminio se compararon con aquellos pacientes que ingerían hidróxido de Al (dosis media $2,2 \pm 1,0$ gr) se observó que éstos últimos tenían aluminios séricos significativamente superiores a los grupos no expuestos al aluminio por vía oral ($52,1 \pm 45,9$ vs $31,8$ y $27,3$ $\mu\text{g/l}$ respectivamente).

DISCUSION

Desde la generalización de la utilización de la DPCA como otra modalidad terapéutica para el tratamiento de la insuficiencia renal, numerosos autores han defendido la utilidad de la misma en el tratamiento de la osteodistrofia renal, concediéndole ventajas en relación a otros procedimientos dialíticos (4,5).

La mayor parte de estos estudios han centrado su atención en una posible mayor permeabilidad de la membrana peritoneal para el aclaramiento de sustancias que se acumulan en la insuficiencia renal, tal es el caso de la parathormona, el fósforo sérico y en general a la obtención de un control más fisiológico del metabolismo calcio fósforo (4). Clásicamente se ha sugerido que los pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria, tienen un grado inferior de intoxicación aluminica, por un lado debido a que gracias a un mejor control del fósforo sérico, los requerimientos de hidróxido de aluminio son inferiores a los observados en los pacientes en hemodiálisis, y por otro debido a una menor exposición a través del dializado, dado que el líquido de CAPD con

excepción de un par de publicaciones en las que se ha llamado la atención sobre el posible riesgo de intoxicación aluminica por bolsas contaminadas con aluminio. (6, 7) la literatura no ha aportado datos que permitan suponer un riesgo mayor con esta técnica. En este sentido el presente estudio realizado con 15 pacientes que utilizaban bolsas de CAPD con distintas concentraciones de glucosa (rango 1,5-4,25 gr %) y de distintas casas comerciales, confirman que la concentración de aluminio de las mismas estan por debajo de 2,ug/1 y por lo tanto cum plen las normas aconsejadas por la Comunidad Económica Europea para evitar la exposición aluminica (8). Además, y teniendo en cuenta que sólo un 10 % del aluminio sérico es ultrafiltrable (dializable), no llama la atención que sólo perdiesen aluminio aquellos pacientes en los que sólo el 10 % de la media de aluminio sérico inicial (antes del intercambio) superase los 2gg/1 antes mencionados. Por el contrario, todos aquellos pacientes con el aluminio sérico muy bajo (x9,8) en los que el 10 % de dicha media estaba por debajo de 2ug/1, tuvieron una tendencia a ganar aluminio en dicho intercambio.

No obstante, si hacemos un análisis detallado de las cantidades movilizadas; 2,28g por intercambio en aquellos con transferencia positiva y 0,94 en aquellos que tuvieron transferencia negativa podemos calcular que en ambos casos, tanto de pérdida como de ganancia se observaron transferencias mínimas que virtualmente tienen poca importancia tanto en uno como en otro sentido y dan en líneas generales idea de estabilidad de la técnica y de mínimo intercambio.

Este último aspecto queda aún más patente si comparamos la magnitud de esas cifras con las que se podrían obtener por día ante unas condiciones mínimas de absorción gastrointestinal a partir del hidróxido de aluminio, (1 %) las que en función de la dosis media que se han utilizado para la comparación (2,2 :el gr/dfa), permite suponer que se incorporaría a lo largo de 24 horas al menos 22 ug de hidróxido de aluminio equivalente a 7,000 1,g de Al.

La importancia de esta fuente de exposición queda claramente demostrada en la comparación efectuada entre aquellos pacientes, tanto en hemodiálisis como en DPCA, que tomaban hidróxido de aluminio y los que no lo recibían, comprobándose que estos últimos estaban menos expuestos al aluminio y consecuentemente tenían cifras de Al sérico significativamente inferior (p<0,05).

En resumen, con los datos aportados en este trabajo podemos concluir; (a) que los pacientes estudiados en DPCA mantienen niveles de aluminio sérico dentro de rangos considerados hoy dentro de «valores normales» en diálisis, (b) que estos niveles se consiguen gracias a una reducida exposición aluminica lo que se obtiene con una adecuada y «segura» concentración de aluminio en el líquido de diálisis «2jugll»; y evitando el consumo de hidróxido de aluminio.

En este último aspecto es importante resaltar que los pacientes en DPCA sólo son comparables al 20 % de la población de hemodiálisis de un mismo centro, en el que se han seguido los mismos criterios terapéuticos, el resto de pacientes en hemodiálisis (80 %) precisa de hidróxido de aluminio y mantiene unas elevadas cifras de aluminio sérico (p<0,05). Por último, en relación con la transferencia o pérdida de aluminio, hemos comprobado que en pacientes con niveles inferiores a 40,ug/1 la pérdida de Al es mínima, dada la escasa proporción de Al dializable del suero. No obstante, esta técnica es de gran utilidad dado que gracias a una baja concentración de Al en el líquido de DPCA éste no representa un riesgo adicional para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Drüeke T. Dialysis osteomalacia and Aluminium intoxication. Nephron 1980; 26: 207-210
- 2) Willis M, Savory J. Aluminium poisoning: dialysis encephalopathy, osteomalacia and anaemia. Lancet 1983, 2: 29-34.
- 3) Coburn JW. Aluminio y enfermedad ósea. En Insuficiencia Renal Crónica. Diálisis y Trasplante Renal Ed.: F Llach, F Valderabano. Editorial Norma. Madrid, 257-281, 1990.
- 4) Rodriguez Pérez JC. Evolución de la osteodistrofia renal en DPCA. Tesis Doctoral. Universidad de la Laguna. 1990.
- 5) Gokal R, Ramos J, Ellis H, Parkinson I, Sweetman V, Dewar J, Ward M, Kerr DN. Histological renal osteodystrophy, and 25 CHID3 and aluminium levels in patients in CAPD. Kidney Int. 23: 15-21. 1983.
- 6) Cumming AD, Simpson G, Bejj D, Cowie J, Winney RJ. Acute aluminium intoxication in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. Lancet 1982; i: 103-104.
- 7) Cannata JB, Brigs D, Junor 13, et al. Aluminium contamination in CAPID. Lancet 1; 1983, 501-503.
- 8) Keshaviah P, Luehman D: The importance of water in hemodialysis and hemofiltration. Proc. Eur Dial Transpl. Assoc 21: 111-131, 1984.

Sodio	Potasio	Cloro	Urea	Creatinina	Calcio	Fosforo
140±42 (128-146)	4.5±0.4 (3.7-5.3)	102±5.1 (91-106)	138.1±36.7 (76.2-213)	9.2±2.3 (2.9-13.1)	9.1±0.6 (6.1-10.4)	5.4±1.0 (3.7-7.6)
Sideremia	% Saturación	TIBC	Ferritina	Hb	Hta	Hta
101.2±27.2 (67-151)	34±1.5 (13-61)	337±167.5 (193-747)	67.2±47.8 (7-160)	9.7±1.6 (7.5-13.1)	32.0±4.8 (25-42)	

TABLA 1. PARAMETROS BIOQUIMICOS Y HEMATOLOGICOS DE PACIENTES EN DPCA (Media ± Desviación estándar, los valores que figuran entre paréntesis son el rango)

CONTROL DE LA ALUMINEMIA EN DPCA

Fecha:

Nombre:

Edad:

Diagnóstico
Prediálisis

Tipo Diálisis
(HD, CAPD, etc)

Membrana
y superficie

Tiempo
Diálisis

Dosis/día(g)
Al(OH)₃

Dosis/día
CO₃Ca (g)

Ultimo Al
sérico

Peso (exacto)

Bolsa CAPD-Pre

Peso (exacto)

Bolsa CAPD-Post

Estudio hematológico

Hemoglobina

Hematocrito

VCM

Sideremia

% Saturación

TIBC ó
transferrina

Ferritina

- Clínica de Intox. Aluminica (Encefalopatía u osteopenia)

.....

.....

TABLA II: Ficha complementaria : control de aluminemia de cada paciente el día del estudio

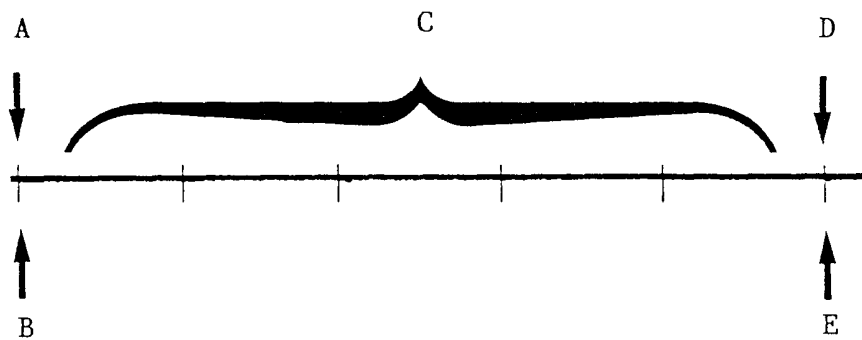


Figura 1: A) Aluminio sérico basal: Pre-intercambio, B) Aluminio de líquido "Muestra bolsa CAPD", C) Tiempo estancia intercambio en cavidad peritoneal, D) Aluminio sérico post intercambio, E) Aluminio de líquido bolsa " usada".

Grupo	AL Pre-I (S) <u>($\mu\text{g/l}$)</u>	AL Post-I (S) <u>($\mu\text{g/l}$)</u>	AL Pre-I (L) <u>(μg)</u>	AL Post-I (L) <u>($\mu\text{g/l}$)</u>	Transferencia total <u>($\mu\text{g/bolsa}$)</u>
Grupo I (N= 11)	37.3 \pm 21	33.5 \pm 20	1 \pm 0.3	2.14 \pm 0.8	+2.28
Grupo II (N= 4)	9.8 \pm 2.2	21.25 \pm 22	1.52 \pm 0.6	1.05 \pm 0.4	- 0.94

$p < 0.0025$

TABLA III: VALORES DE AL SERICO (S), Y VALORES DE AL EN LIQUIDOS DE DPCA (L)
(Media \pm Desviación estandar)