

# UNA PAUTA TERAPEUTICA PARA DISMINUIR LA DOSIS DE HIDRÓXIDO DE ALUMINIO EN PACIENTES EN HEMODIALISIS

*C. Fernández, J. de la Calle B.*

Centro H. D. Zarnora

## INTRODUCCION

Debido a los altos niveles de fosfato plasmático que presentan los pacientes en Insuficiencia Renal Crónica (IRC) Terminal, se ha tratado de disminuir estos niveles generalmente mediante el uso de quelantes intestinales del fósforo (P). Debido al efecto pernicioso que produce la absorción indeseable, se ha desechado el uso de resinas de intercambio iónico. Las sales de calcio (Ca) también han sido poco utilizadas por las dosis masivas que deben ser administradas. Los compuestos de magnesio (Mg) no se usan por los problemas de hipermagnesemia que pueden conllevar, aunque algún autor encuentra efectos beneficiosos controlando los niveles de Mg mediante la monitorización de los mismos en sangre (1).

El producto más ampliamente utilizado ha sido el hidróxido de aluminio  $[(OH)_3Al]$  (2). Este alcalino, además de tener un sabor poco agradable y producir estreñimiento, últimamente se ha relacionado con serios problemas como: la osteodistrofia fracturante de diálisis (3) y la demencia dialítica (4). Aunque en un principio se creían que el aluminio (Al) no se absorbía por el intestino, se ha podido comprobar en la actualidad que esta sustancia atraviesa la pared intestinal (5).

En el presente trabajo hemos tratado de buscar una pauta terapéutica mediante la cual se pueda reducir en lo posible la dosis de  $(OH)_3Al$  en los pacientes en hemodiálisis

## MATERIAL Y METODOS

Hemos escogido 23 pacientes de nuestro programa de hemodiálisis con un tiempo en programa entre 12 y 60 meses y que estaban tomando todos ellos  $(OH)_3Al$  como medicación quelante del P. La única condición para incluirlo en este estudio prospectivo es que no presentaran niveles altos de Ca en sangre o tendencia a la hipercalcemia. A todos estos pacientes le sustituimos el  $(OH)_3Al$  por un producto suministrado por nuestra farmacia que contenía hidróxido de aluminio y carbonato cálcico ( $CO_3Ca$ ), las dosis de hidróxido de aluminio se comentarán en resultados y las de carbonato cálcico oscilaron entre 100 y 400 mg al día. Durante el tiempo del estudio no se modificaron las dosis de dihidroxicolecalciferol que recibían algunos de ellos. Ningún paciente tomaba otro tipo de medicación relacionada con el metabolismo del Ca y P.

Durante seis meses previos al comienzo del estudio y seis meses después, se monitorizaron los niveles de Ca y de P plasmáticos, mediante espectrofotometría de absorción atómica, así como los niveles de fosfatasas alcalinas mediante técnica enzimática.

No hemos considerado la duración del trabajo suficientemente larga como para hacer una valoración de los niveles plasmáticos de PTH, ni del estado óseo radiológico, y/o isotópico (datos que serán objeto de una futura consideración).

## RESULTADOS

En las gráficas 1 y 2 se puede apreciar que tanto los niveles de Ca como de P séricos no variaron de manera considerable con la modificación del tratamiento:

Ca pre: X = 9,18	Sx = 0,47
Ca post: X = 9,72	Sx = 0,069
Ppre: X = 4,82	Sx = 0,86
Ppost: X = 5,18	Sx = 0,74
X = media)	
Sx= desviación típica)	

En las gráficas 3 y 4 podemos apreciar de una manera más demostrativa la evolución de eslos parámetros durante los meses en que hemos realizado nuestro estudio.

En la gráfica 5 hemos plasmado en datos individuales las dosis de  $(OH)_3Al$  que debían tomar los pacientes antes y después de iniciar nuestro estudio y los niveles de P sérico que mantenían en base a estas dosis, pudiéndose apreciar que los datos se agrupan en unos parecidos niveles de fosforemia, a dosis de hidróxido de aluminio significativamente inferiores.

Los niveles de fosfatasas alcalinas no se modificaron en ningún srntido con el tratamiento en estudio.

## DISCUSION

En modernos estudios se ha podido comprobar de una manera casi definitiva que el aluminio es un importante agente patógeno para los enfermos en hemodiálisis. Su acumulación indebida en el hueso produciría importante osteomalacia (3 y 6) y en el cerebro demencia dialítica (4 y 7). La fuente de este ion para los pacientes en hemodiálisis sería en primer lugar el agua deficientemente tratada y en segundo lugar la absorción intestinal ante dosis alta del quelante  $(OH)_3Al$ . De ahí el interés de nuestro trabajo al intentar disminuir el aporte oral del aluminio.

La tolerancia digestiva del producto ha sido excelente, ya que ninguno de los pacientes en estudio se ha quejado de mal sabor o de trastornos gastro-intestinales. Por otra parte la dosis acompañante de  $CO_3Ca$  no ha sido lo suficientemente alta como para producir hipercalcemia.

**\*\*\*\*\*FALTA GRAFICA 46, 47, 48, 49 y 50.**

En último lugar, y es éste el dato más provechoso, hemos logrado mantener unos niveles aceptables de fosforemia plasmática con una dosis de  $(OH)_3Al$  muy inferiores a las necesitadas antes de iniciar este estudio.

Aunque es prematuro un juicio definitivo, ya que se deberá hacer un seguimiento durante más tiempo, como parece evidente el beneficio drivado de esta pauta que de momento nos permite deducir en gran cuantía el aporte exógeno de aluminio. Como ya hemos comentado más arriba, es nuestra intención hacer a la larga una valoración más completa determinando parámetros más valiosos como puedan ser niveles de PTH (parathormona), radiología,

escintigrafía y estudios histológicos óseos.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Ann P. Guillot, Virginia L. Hood, Carl F. Runge, F. John Germari: The Use of Magnesium Containing Phosphate Binders in Patients with End-Stage Renal Disease on Maintenance Hemodialysis. *Nephron*. 30:114-117 (1982).
2. Avioli, L. V.; Teitelbaum, S. L.: Renal osteodystrophies; in Earley, Gottschalk, *Diseases of the kidney*; vol. 1, pp. 307-370 (Little, Brown, Boston, 1979).
3. Ward, M. K.; Ellis, H. A.; Feest, T. G.; Parkinson, I. S.; err, D. N. S.; Harrington, J.; Goode, G. L.: Osteomalacic dialysis osteodystrophy. *Lancet* i: 841-845 (1978).
4. Dunea, G.; Sakharam, D.; Mahurkar. S. D.; Mamdami, B.; Smith, E. C.: Role of aluminum in dialysis dementia. *Ann. intern. Med.* 88: 502-504 (1976).
5. Kaehny, W. D.; Hegg, A. P. Alfrey, A. C.: Gastrointestinal absorption of aluminum from aluminum from aluminum-containing antacids. *New Engl. J. Med.*, 296: 1389-1390 (1977).
6. Platts, M. M.; Moorhead, P. J.; Grech. P.: Dialysis dementia (letter). *Lancet* ii: 159 (1973).
7. Rozas, V. V.; Port; Rutt: Progressive dialysis encephalopathy from dialysate aluminum. *Archs. Intern. Med.* 138: 1375-1377 (1978).