

Aluminio, transferrina y desferrioxamina. Un nuevo enfoque

J. I. García Alonso *, E. Blanco *, J. L. Fernández Martín ** y J. B. Cannata **

* Departamento de Química Física y Analítica. Facultad de Química. Oviedo. ** Unidad de Investigación. Hospital General de Asturias.

Señor director:

En 1980, Ackrill y cols. describieron por primera vez los beneficios de la utilización de desferrioxamina (DFO) en el tratamiento de la intoxicación aluminica¹; a partir de entonces su uso se ha generalizado como tratamiento de elección para la remoción y eliminación de aluminio (Al) de sus depósitos tisulares. Si bien en nefrología la DFO es ya un fármaco familiar, todavía se desconocen muchos aspectos relacionados con sus mecanismos de acción.

Los primeros estudios de especiación del Al demostraron que éste se transportaba fundamentalmente unido a proteínas plasmáticas; la primera implicada fue la albúmina; no obstante, en 1984 nuestros resultados y los de otros autores^{2, 3} sugirieron la posibilidad de que la transferrina fuese la principal proteína responsable de la absorción y el transporte de Al. A la par aparecieron trabajos demostrando que la gran efectividad de la DFO se debía a que su administración condicionaba una hiperalbuminemia a expensas del Al ultrafiltrable⁴ y, por lo tanto, dializable. Quedaba una gran incógnita: ¿de qué forma la DFO movilizaba el Al de sus depósitos?

La figura que aportamos demuestra que mediante la combinación de técnicas de cromatografía líquida y espectroscopia de absorción atómica se puede comprobar que antes de añadir DFO al suero, el pico de Al sérico coincide con el de la transferrina sérica tras la inyección de DFO, cuya constante de estabilidad con el Al es netamente superior a la del Al y transferrina; el Al se desprende de esta última, encontrándose en otra región del cromatograma formando el complejo Al-DFO, cuyo tamaño molecular permitirá su eliminación por diálisis.

Si bien, además de éste, otros mecanismos podrían estar implicados en la movilización de Al tisular a través de la DFO, estos resultados preliminares indican que gran parte de la efectividad de este fármaco estaría mediada a través de su interacción con la transferrina.

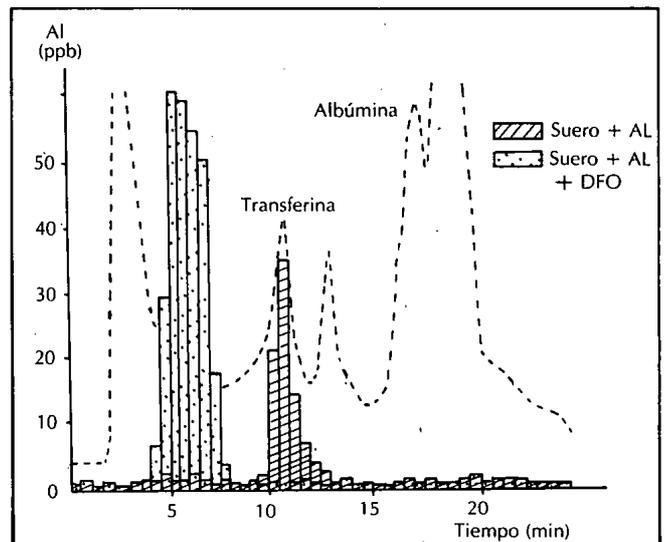


Fig. 1.—Cromatograma de suero humano con detección VIS-UV (proteínas) y horno de grafito (Al) (ppb = µg/l.)

Bibliografía

1. Ackrill P, Ralston AJ, Day JP y Hodge KC: Successful removal of aluminium from patient with dialysis encephalopathy. *Lancet* 2:692-693, 1980.
2. Cannata B, Suárez Suárez C, Cuesta V, Rodríguez Roza R, Allende MT, Herrera J y Pérez Llanderal J: Gastrointestinal Aluminium absorption: Is it modulated by the iron-absorptive mechanism? *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 21:354-359, 1984.
3. Rahman H, Channon SM, Skillen AW, Ward MK y Kerr DNS: Protein binding of aluminium in normal subjects and in patients with chronic renal failure. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 21:360-365, 1984.
4. Pérez Parajón J, Blanco González E, Cannata JB y Sanz Medel A: A critical appraisal to the speciation of aluminium in serum by ultrafiltration. *Trace Elem Med* (en prensa), 1989.

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