



**ISSN: 1561-3194**

***Rev. Ciencias Médicas. ener-jun. 1998; 2(1):37-43***

**ARTÍCULO ORIGINAL**

## **Evaluación de la función renal en pacientes con anemia drepanocítica**

### **Evaluation of Renal Functioning in Patients suffering from sickle cell anemia**

**Adalberto Fortún Prieto<sup>1</sup>, Mirta C. Campo Díaz<sup>2</sup>, Félix Bausa Romero<sup>3</sup>, Carlos Gutiérrez Gutiérrez<sup>4</sup>.**

<sup>1</sup>Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

<sup>2</sup>Especialista de Segundo Grado en Hematología. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

<sup>3</sup>Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

<sup>4</sup>Especialista de Segundo Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

---

## RESUMEN

Se realizó el estudio de la función renal a un grupo de veinte pacientes con anemia drepanocítica comprobándose que la pérdida de la capacidad de concentración es la alteración más frecuente encontrada, siguiéndole en orden la frecuencia de anomalías del sedimento urinario no dependiente de la infección. Al analizar la relación entre los parámetros renales evaluados y las variables clínico-hematológicas que se utilizaron para el seguimiento de estos enfermos no se encontró correlación estadísticamente significativa en ningún caso, lo que demuestra que no es posible evaluar la repercusión renal en los pacientes con esta enfermedad sobre la base del comportamiento de los parámetros que usualmente son utilizados para su seguimiento.

**DeCS:** ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES, HEMOGLOBINOPATIA, INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.

---

## ABSTRACT

A study on renal functioning was carried out in a sample of 20 patients suffering from sickle cell anemia. It was proved that the lack of concentration capacity is the alteration most frequently found, followed by anomalies of urinary sediment not dependent on infection. While analyzing the relation between the renal parameters evaluated and the clinical-hematological variables used in the follow up of the patients, no statistically significant correlation was found in any case. It shows it is impossible to evaluate renal repercussion on patients suffering from this disease based upon the development of the parameters commonly used in the follow up.

**DeCS:** ANEMIA, SICKLE CELL, HEMOGLOBINOPATHIES, KIDNEY FAILURE CHRONIC.

---

## INTRODUCCIÓN

La repercusión crónica en el paciente con anemia drepanocítica (AD), puede abarcar todos los órganos.<sup>1,2</sup> El primer reporte acerca del daño renal en estos enfermos data de 1910,<sup>3</sup> pero en años recientes se han publicado diversas observaciones acerca de esta afectación.<sup>4,5,6,7</sup>

Desde el punto de vista funcional, las alteraciones renales más importantes en estos pacientes son la caída del filtrado glomerular y la pérdida de la capacidad de concentración y acidificación de la orina.<sup>8</sup> Estas últimas han sido atribuidas a una disminución del flujo sanguíneo medular, reducción del número de vasos rectos, pobre capacidad de transporte de oxígeno, necrosis papilar e incremento de los niveles de prostaglandina E2.<sup>9</sup> Clínicamente los hallazgos más habituales son la hipostenuria, hematuria, proteinuria, síndrome nefrítico e insuficiencia renal, señalándose en la patogénesis de esta enfermedad de la fagocitosis por las células mensangiales de fragmentos de hemáties falciformes,<sup>10</sup> la adherencia de estos al endotelio vascular y el depósito de hierro e inmunocomplejos.<sup>11,12</sup>

Hemos evaluado algunos parámetros clínicos y de laboratorio referente a la función renal en un grupo de pacientes con AD para esta forma determinar el grado de repercusión sobre dicho sistema en nuestros enfermos.

## **METODO**

Para la realización del estudio se selecciono un grupo de veinte pacientes con AD atendidos en la consulta externa. La evaluación se realizó en estado basal de la enfermedad, conceptuado esto como la ausencia de síntomas o episodios agudos durante un periodo de tres meses.

A cada paciente se le realizo determinación de creatinina, urea y acido úrico sericos, urocultivo, conteo de addis, prueba de concentración urinaria, filtrado glomerular y proteinuria de 24 horas según las técnicas habituales del laboratorio clínico.

Los parámetros clínicos-hematológicos utilizados en el estudio fueron las cifras promedio de hemoglobina, centro de reticulocitos, niveles de hemoglobina fetal, frecuencia relativa de crisis vasclusivas y requerimientos transfusionales.

Todos los datos fueron obtenidos de las microhistorias de seguimiento de la enfermedad.

Los resultados del estudio renal se relacionaron con las variables clínico - hematológicas seleccionadas aplicando el test de  $\chi^2$ , con un nivel de confiabilidad de  $p = 0,05$  para determinar su interdependencia.

## **RESULTADOS**

La alteración mas frecuentemente encontrada en nuestros estudios fue la perdida de la capacidad de concentración urinaria. El filtrado glomerular fue anormal en 11 pacientes, tres de los cuales presentaban incremento del mismo.

La proteinuria estuvo presente en tres casos y las alteraciones del sedimento urinario fueron manifestadas en forma de leucocituria en un grupo de nuestros pacientes, en tres de ellos asociada a hematuria, siendo negativo el urocultivo en todos los casos (tabla 1).

**Tabla 1.** Anomalías en los estudios de función renal realizados a los pacientes con anemia drepanocítica. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

<b>Complementario</b>	<b>fa</b>	<b>%</b>	<b>Alteraciones detectadas</b>
Urea	-	0	Elevada
Creatinina	1	5	Elevada
Ácido Úrico	9	45	Elevada
Filtrado Glomerular	3	15	Elevada
	8	40	Disminuida
Proteinuria de 24 horas	3	15	Aumentado
Conteo de Addis	6	30	Leucocituria
	3	15	Leucocituria Hematuria
Prueba de concentración Urinaria	19	95	Disminuida

Ninguno de los enfermos estudiados presento cifras elevadas de urea plasmática y solo uno tenía aumento de la creatinina asociada a la hiperuricemia, proteinuria y caída del filtrado glomerular.

No pudo demostrarse en el estudio realizado la existencia correlación estadísticamente significativa entre las anomalías renales detectadas y las variables clínico hematológicas utilizadas para la clasificación y el seguimiento de los pacientes evaluados (tabla 2).

**Tabla 2.** Relación entre las variables clínico hematológicas y los estudios de función renal. Hospital Clínico Quirúrgico Docente "Abel Santamaría Cuadrado", Pinar del Río.

Filt Glom Conteo								
	Urea	Creat.	C. Urico	P. Cong	Prot.24 h	Dism	Aum	Addis
Hb	1.25	0.16	0.08	0.45	0.21	0.23	0.70	0.27
Hbf	1.25	0.35	0.19	0.35	0.8	0.8	0.31	0.39
Ret	1.25	0.40	0.58	0.20	0.79	0.40	0.50	0.14
CVO	1.25	0.30	0.65	0.30	0.58	0.81	0.25	0.65
Transl.	1.25	0.45	0.88	0.16	0.94	0.85	1.0	0.27

P < 0.25 (No hay dependencia)

**Fuente:** Estudio Realizado

**LEYENDA**

Hb: Hemoglobina

HbF: Hemoglobina fetal

Cvo. Crisis Vasoclusivas

Trans: Transfunciones

**DISCUSIÓN**

Es conocido que la anomalía de la función renal mas frecuente en los pacientes con AD es la perdida de la capacidad de concentración <sup>7</sup> y los resultados de nuestro estudio corroboran esta afirmación. El incremento del filtrado glomerular, que fue encontrado en mas de la mitad de nuestros casos ha sido interpretado como un intento por corregir dicho defecto en la concentración de la orina por medula renal, <sup>8</sup> y en los casos en que se comprobó una caída de este parámetro, esta es secundaria a dicho estado de hiperfiltración crónica, que favorece el desarrollo de glomeruloesclerosis y perdida progresiva de la función renal. <sup>12</sup>

En la literatura ha sido señalada la posibilidad de que la proteinuria y el síndrome nefrítico en los pacientes con AD sea debida a glomerulonefritis post -estreptocócica al demostrarse la presencia de IgG, complemento y antígenos estreptocócicos en la membrana basal glomerular. <sup>13</sup> En nuestros pacientes no es probable dicha posibilidad basado en la historia clínica y los antecedentes, ya que los mismos estaban asintomáticos. Sin embargo dicha posibilidad debe tenerse en cuenta y evaluarse mediante estudios mas detallados.

A pesar de que los cultivos de orina fueron negativos en todos los pacientes, algunos mostraban leucocituria (tres de ellos asociados a hematuria). La perdida de la integridad vascular por la falciformación y/o la existencia de microinfartos podrían ser la causa de estas anomalías. <sup>14</sup>

Uno de nuestros pacientes presento cifras elevadas de creatinina asociada a otras anomalías que evidencian un deterioro significativo de la función renal (proteinuria, hiperuricemia, caída del filtrado glomerular). Este enfermo sin manifestaciones

clínicas de insuficiencia renal ha requerido seguimiento nefrológico y tratamiento sostenido para normalizar dichas alteraciones, las cuales han mostrado tendencia a recaer, demostrando que en esta enfermedad, el deterioro de la función renal puede ser importante aun en ausencia de síntomas.

La no existencia de correlación entre las anomalías renales detectadas y las variables clínicas y hematológicas utilizadas, evidencia que el comportamiento de la enfermedad no permite predecir el riesgo de afectación renal en los pacientes con AD.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Espinosa E, Svarch E, Martínez G, Hernández P. La anemia Drepanocítica en Cuba. Experiencia de 30 años. Rev Cub Hematol Inmunol Hemoter 1996; 2:97 -105.
2. Ballas SD, Smith TD. Red blood cell change during the evolution of the sickle cell painful crisis. Blood 1992; 21:54-63.
3. Herrick JB. Peculiar elongated and sickle -snaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. Arch Int Med 1910; 6:516-21.
4. Colombo B, Svarch E, Martínez G. Genética y clínica de las hemoglobinas humanas. Ciudad de la Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1994.
5. Abreu I, Pérez M, Borrego M, Abrahan V, Morales G. Hipostenuria en la drepanocitemia. Rev Cub Pediatr 1981; 53: 61-8.
6. Falk RJ, Sheinman J, Phillips G, Oringer E, Johnson A, Jennete JC. Prevalence and pathologic features of sickle cell nephropaty and response to inhibition of angiotensin converting enzyme. N Engl J Med 1992; 326:910-5.
7. Strauss J, Zillervelo G, Abitbol G. The kidney and hemoglobin S. Nephron 1986; 43:241-5.
8. Vaaminde CA, Oster JR, Strauss J. The kidney in sickle cell disease. Editorial Suki Wn Eknayan G 1981; 159-95.
9. De Jong PE. Urinary prostaglandins in sickle cell nephropaty. Clin nephrol 1984; 22:212-6.
10. Blittain HA, Eckman JR, Swerlick RA, Huward RJ, Wick TM. Trombospondin from activated platelets promotes sickle erythrocyte adherence to human microvascular endothelium under physiologic flow: A potential role for platelet activati on in sickle cell vasclusion . Blood 1993; 81:2137-43.
11. Moore GM, Ehlayel M, Leiva LE, Sorensen RV. New concepts in the inmunology of sickle cell disease. Ann Allergy and inmunology 1996; 76(5):385 -400.

Recibido: 27 de diciembre 1996.

Aprobado 10 de noviembre 1997.

Dr. Adalberto Fortún Prieto, calle B final. Edificio 73 apto D7, Reparto Hermanos Cruz, Pinar del Río.