



XXV Congresso de Iniciação Científica da Unicamp

18 a 20 Outubro Campinas | Brasil

25 anos

2017



Perfil de alterações renais e prevalência de Acidose Tubular Renal tipo IV em pacientes com síndromes falciformes

Paolla Ravida A. de Macedo*, Sara Teresinha Olalla Saad, Fernanda Loureiro de Andrade Orsi, Célia Regina Garlipp, Bruno D. Benites, Paula V. Bottini, Laís Quinteiro Tobaldini, Simone Cristina O. Gilli

Resumo

O envolvimento renal na doença falciforme compreende uma gama de desordens glomerulares e tubulares sendo sua incidência diretamente proporcional ao aumento da sobrevivência dessa população sendo importante causador de morbidade e mortalidade desses pacientes. Os distúrbios renais nas doenças falciformes podem apresentar-se de forma assintomática, ou através de sinais como hematúria. Envolvidos na fisiopatologia desses eventos estão diversos mecanismos, como alterações na concentração e acidificação urinárias, microtromboses e infarto renal. A isquemia medular pode levar a incapacidade em manter o gradiente de íon hidrogênio, levando a uma forma incompleta de acidose tubular renal distal (tipo IV), que pode estar associada a hipercalemia independente da aldosterona. Há escassez de dados na literatura avaliando hipercalemia e acidose tubular renal especificamente em pacientes portadores de síndromes falciformes. Pouco se sabe também sobre a melhor maneira de avaliar a função renal nesse grupo de pacientes, cuja doença é caracterizada, nos estágios iniciais, por hiperfluxo glomerular, levando a falsas estimativas do real acometimento da função dos rins. O objetivo deste estudo é avaliar a prevalência da acidose tubular renal em coorte específica de pacientes brasileiros com anemia falciforme atendidos no Hemocentro de Campinas e identificar exames preditivos dessa alteração.

Palavras-chave:

Anemia Falciforme, Disfunção renal, Acidose Tubular.

Introdução

A hiperfiltração glomerular e a incapacidade de concentrar urina, também denominada hipostenúria, são as anormalidades renais mais precoces em pacientes com anemia falciforme geralmente sem repercussões clínicas evidentes. Contribui para a piora da função renal a isquemia medular que pode levar a incapacidade em manter o gradiente de íon hidrogênio, levando a uma forma incompleta de acidose tubular renal distal (tipo IV), que pode estar associada à hipercalemia independente da aldosterona [1]. Dessa forma, acompanhando a hipostenúria, pode ocorrer acidose tubular distal, apresentando-se ou não com hipercalemia, dependendo da existência de condições que prejudiquem os mecanismos compensatórios renais [2]. As equações que estimam a função renal mostraram-se de baixa acurácia para detecção precoce de comprometimento renal em pacientes com síndromes falciformes.

Este estudo tem por objetivo determinar a prevalência de acidose tubular renal distal tipo IV em pacientes com Anemia Falciforme atendidos no Hemocentro da Unicamp, mapear as principais alterações bioquímicas relacionadas a doença e propor marcadores que possam relacionar a hipercalemia com a acidose tubular renal distal tipo IV

Resultados e Discussão

Foram selecionados 10 pacientes com diagnóstico de anemia falciforme que apresentavam hiperpotassemia, 5 masc : 5fem, 38.6 média idade e 10 pacientes sem hiperpotassemia 5 masc : 5fem, 41.8 média idade e avaliados com marcadores da função renal, urina I e N-GAL. Pudemos observar que a comparação entre os

pacientes e controles resultou respectivamente em: U (47.7x30.9mg/dL), Cr(1.33x0.78mg/dL), TFG(109.81x126.04mL/min/1,72m²), Na(136,5x138,22mEq/L), K(5.2x4.28mEq/L), OSMOLAL(294,11x291,3mOsmol/KgH₂O), OSMOLALURI(393,88x389,4mOsmol/KgH₂O), Potássio urinário(26,55x24,1mEq/L), Sódio urinário(96,77x88,4mEq/L), N-GAL(29,94 x25,25) ng/mL.

Conclusões

Dados de literatura já demonstram que exames laboratoriais como creatinina, ureia e taxa de filtração glomerular estimada, não são bons preditores de comprometimento precoce da doença renal em pacientes com doença falciforme. Observamos que na nossa casuística os pacientes com hiperpotassemia apresentavam aumento na ureia, creatinina, e taxa de filtração glomerular, entretanto, acreditamos que estas alterações tenham acontecido no momento em que a insuficiência renal esteja atingindo estágio crônico. É imperativo o emprego de um marcador precoce de piora da função renal para instituição da terapêutica adequada e o aumento da nossa casuística com a associação do uso de N-GAL visa esta busca.

1. Alhwiesh, A., *An update on sickle cell nephropathy*. Saudi J Kidney Dis Transpl, 2014. 25(2): p. 249-65.

2. Lopez Revuelta, K. and M.P. Ricard Andres, *Kidney abnormalities in sickle cell disease*. Nefrologia, 2011. 31(5): p. 591-601.