Rev. Chil. Pediatr. 62 (1); 53-55, 1991

Grupo sanguíneo P1 y su relación con cicatriz renal en pacientes con infección urinaria

Carlos Saieh A.^{1, 3}; Héctor Olguín A.¹; Laura Macho F.¹; Cristián Herrera B.²

Renal scars and P blood subgroup

Possible relationships between renal scars and P blood group have been recently emphasized. Urinary tract infections, an important factor in the production of renal scar, are mainly caused by specific types of *E. coli*, which has the ability to adhere through fimbriae, to receptors of the urinary tract epithelium that are structurally related to antigens detected in people with blood group P1. We looked for P1 sub-group in 30 children with vesicoureteral reflux and renal scar and 30 patients with equivalent degrees of reflux but without evidence of renal scar. Sex and age were unmatched. The frequency of P1 blood sub-group was similar in both kinds of patients (56.7% vs. 66.7, n.s.) so we could not demonstrate that P1 sub-group can be a useful indirect risk marker for renal scar formation. (Key words: Blood groups, P1 blood sub-group, renal scars, risk factors, vesicoureteral reflux.)

La infección urinaria (ITU) es un problema frecuente en pediatría, especialmente en los primeros años de vida. Su diagnóstico, tratamiento y posteriores controles han dejado de ser un problema en la actualidad, pero persiste un grupo de enfermos en que esta infección compromete al riñón, provocando un daño irreversible¹⁻⁴. Para que esta última condición sea posible, tienen que estar presentes factores del huésped, especialmente anatómicos, tales como reflujo vesicoureteral, estenosis, obstrucciones, etc., y factores dependientes del agente causal de la ITU, como los antígenos O o K de *E. coli*,

producción de hemolisinas y la capacidad de adherencia de los gérmenes a las células del epitelio urinario.

La mayoría de las ITU son causadas por *E. coli*, agente dotado de fimbrias, que tiene la propiedad de adherirse a un receptor de la célula uroepitelial, reconociendo un glicolípido formado, principalmente, por globotriacilceramida y globotetraacilceramida, presentes como antígenos de las personas que portan el grupo sanguíneo P1. Hay evidencias crecientes de que esta situación aumenta la posibilidad de que una ITU causada por *E. coli* comprometa el riñón⁵⁻⁷. A este último mecanismo se le atribuye mayor importancia en la producción del daño renal.

El grupo sanguíneo P fue descubierto en el año 1927 por Landsteiner y Levine y está cons-

1. Hospital Luis Calvo Mackenna.

2. Hospital Roberto del Río.

3. Clínica Las Condes.

tituido por tres antígenos glicolipídicos, P1, Py y Pk, de cuya combinación resultan fenotípicamente personas P1 o P2, cuya distribución en nuestra población es 79% P1 y 21% P2. Con los primeros se han establecido relaciones entre ITU y daño renal, por tener mayor densidad de receptores con las características antes mencionadas en las células uroepiteliales, que facilitarían la unión de la *E. coli* a estas células^{1, 2, 4, 6}.

Este estudio se realizó con el objeto de verificar la relación entre grupo sanguíneo P y daño renal en niños con reflujo vesicoureteral con y sin cicatrices renales.

Pacientes y Método

Se estudiaron treinta niños, sin considerar edad ni sexo, portadores de reflujo vesicoureteral y nefropatía del reflujo y otros 30 pacientes con reflujo vesicoureteral, pero con indemnidad del parénquima renal, los que fueron considerados como grupo control. Ambos grupos (estudio y control) habían tenido ITU por *E. coli* y fueron controlados en las unidades de nefrología y radiología del Hospital Luis Calvo Mackenna, de Santiago.

El reflujo vesicoureteral fue demostrado por uretrocistografía miccional y el estudio renal se realizó con pielografía de eliminación. Se consideraron comprometidos riñones que tenían una o más de las características siguientes: menor tamaño, disminución del parénquima en alguno de los polos (cicatriz) o deformación de los cálices.

La determinación del grupo sanguíneo P1 se basó en la capacidad de aglutinación de glóbulos rojos que posee este antígeno, midiéndola con un anticuerpo de alta especificidad dirigido contra él. Como reactivo se usó suero anti-P Ortho Diagnostic para grupos sanguíneos. La prueba se realizó con glóbulos rojos obtenidos de ambos grupos de pacientes, lavados y suspendidos en solución isotónica a temperatura ambiente, los cuales fueron mezclados con suero anti-P por cinco minutos, luego centrifugados por quince segundos a 3.400 rpm y, finalmente, observados macroscópicamente para presencia o ausencia de aglutinación. La aglutinación indica que existe antígeno P1 y la prueba se considera positiva, clasificándose dichos glóbulos rojos como pertenecientes al grupo sanguíneo P1.

Resultados

La edad promedio fue 6 años 4 meses para el grupo sin daño renal y 9 años en el otro. En ambos hubo preponderancia del sexo femenino (25 y 23 pacientes, respectivamente).

El grupo sanguíneo P1 se encontró en 20 pacientes (66,7%) sin daño renal y en 17 (56,7%)

de los que tenían daño, no estableciéndose diferencias significativas entre ambos al compararlos estadísticamente por el método chi cuadrado.

Discusión

A pesar de que las medidas profilácticas pueden evitar la formación de cicatrices renales, existe un número de pacientes que presentan esta complicación de la ITU, sobre todo en la forma recurrente, que está asociada al reflujo vesicoureteral como factor coadyuvante, situación bastante común en nuestros pacientes^{1, 2, 14, 17, 18}. Es por esto que se han buscado marcadores indirectos de la posibilidad de desarrollar cicatrices renales.

La mayoría de estas ITU son producidas por *E. coli*¹⁵, que reconoce receptores en las células uroepiteliales, cuya composición bioquímica es la misma que la de los antígenos del sistema P de los grupos sanguíneos, destacando esa adhesividad como uno de los factores de mayor importancia en su virulencia^{4, 7, 8}. Basados en este hecho, Lomberg⁷ y Fletcher¹⁶ concluyeron en sus estudios que los pacientes que tienen grupo sanguíneo P1 están expuestos a mayor riesgo de sufrir ITU recurrentes que los pacientes que conocen de él.

En nuestra experiencia y en otras⁶, no se demostró correlación entre la portación de grupo sanguíneo P1 y el daño renal, ya que en la muestra estudiada la presencia de grupo P1 en ambos niños con reflujo, con y sin cicatrices renales, no se apartó de la frecuencia esperada en la población general y tampoco hubo diferencias significativas entre ellos, no justificándose este examen en el estudio de pacientes con ITU y reflujo vesicoureteral como predictor de eventual daño renal.

Resumen

En los últimos años se ha insistido en la relación que existiría entre la infección urinaria, la cicatriz renal y el subgrupo sanguíneo P. La infección urinaria, producida la mayoría de las veces por determinados tipos de *E. coli* tendría importancia en el daño renal dado que la *E. coli* tiene capacidad de adherirse al epitelio urinario por medio de fimbrias, reconociendo un receptor de estructura química relacionada, a su

vez, con el subgrupo P. Determinamos el subgrupo P1 en 30 niños con infección urinaria, reflujo vesicoureteral y sin cicatriz renal, comparándolo con otro grupo de igual cantidad de pacientes portadores de infección urinaria y reflujo, pero con cicatriz renal. El grupo P1 se encontró presente en 66,7% de los pacientes sin daño renal y en 56,7% de los que tenían cicatriz renal. Así, pues, no logramos demostrar que el subgrupo P1 sirva como marcador indirecto de riesgo de formación de cicatriz renal, ya que no hubo diferencias entre los dos grupos de pacientes estudiados.

(Palabras clave: cicatrices renales, factores de riesgo, grupo sanguíneo P.)

Referencias

1. Jodal, U.; Winberg, J.: Pyelonephritis (Conference report). Report of the 4th International Symposium. Göteborg, Sweden, 1986. *Pediatr Nephrol* 1987; 1: 248-252.
2. Lidfeldt, K.J.; Ballgreen, I.; Kallenius, G.; Svenson, S.B.: P fimbriated *E. coli* in children with acute cystitis. *Acta Ped Scand* 1987; 76: 775-780.
3. Harber, M.J.; Topley, N.; Ascher, A.W.: Virulence factor of urinary pathogens. *Clin Science* 1986; 70: 531-538.
4. Lomberg, H.; Hellstrom, M.; Jodal, U.; Leflet, H.; Lincoln, K.; Svanborg, E.: Virulence associated traits in *E. coli* causing first and recurrent episodes of urinary tract infection in children with or without vesico-ureteral reflux. *J Infect Dis* 1984; 150: 561-569.
5. Roth, D.R.; González, E.T.: Bacterial virulence factors in UTI. *Dialogues in Pediatrics Urology* 1986; 9, 5.
6. Jacobson, S.H.; Lins, I.E.; Svenson, S.B.; Kallenius, G.: Lack of correlation of P blood group phenotype and renal scarring. *Kidney Int* 1985; 28: 797-799.
7. Lomberg, H.; Jodal, U.; Svanberg, E.: P blood group and U.T.I. *Lancet* 1981; 7: 551-552.
8. Kallenius, G.; Molby, R.; Svenson, S.B.; Winberg, J.: The Pk antigen as receptor for the hemagglutinin of pyelonephritis *E. coli*. *FEMS Microbiol Lett* 1980; 7: 297-302.
9. Brooks, S.J.D.; Lyons, J.M.; Brande, A.J.: Immunization against retrograde pyelonephritis. III. Vaccination against chronic pyelonephritis due to *E. coli*. *J Infect Dis* 1977; 136: 633-639.
10. Svanborg, E.C.; Hanson, L.A.; Jodal, U.; Lindberg, V.; Aberlund, A.S.: Variable adherence to normal human urinary tract epithelial cells of *E. coli* strains associated with various forms of UTI.
11. Torres, V.E.; Kramer, S.A.; Holley, K.E.: Effect of bacterial immunization on experimental reflux nephropathy. *J Urology* 1984; 131: 772-776.
12. Chan, R.C.I.; Bruce, A.W.; Reid, G.: Adherence of cervical, vaginal and distal urethral normal microbial flora to human uroepithelial cells and the inhibition of adherence of gram negative uropathogens by competitive exclusion. *J Urology* 1984; 131: 596-600.
13. Svanborg, E.G.; Hansson, H.A.: *E. coli* as possible mediator of attachment to human urinary tract epithelial cells. *Infect Immunol* 1978; 21: 229-237.
14. Domínguez, G.J.; Roberts, J.A.; Lancivica, R.: Pathogenic significance of P-fimbriated *E. coli* in UTI. *J Urology* 1985; 133: 983-989.
15. Kallenius, G.; Molby, R.; Svenson, S.B.: Occurrence of P-fimbriated *E. coli* in UTI. *Lancet* 1981; ii: 1360-1372.
16. Fletcher, K.S.; Bruner, E.G.; Schwarting, G.A.: P blood group regulation of glycosphingolipids levels in human erythrocytes. *J Biol Chem* 1979; 254: 1196-1198.
17. Winberg, J.; Anderson, H.J.; Bergstrom, T.; Jacobson, B.; Larson, H.: Epidemiology of symptomatic UTI in childhood. *Acta Ped Scand (suppl 1)* 1984; 252: 1-20.
18. Woodard, J.R.; Rushton, H.G.: Reflux uropathy. *Pediatr Clin N.A.* 1987; 34: 1349-1365.