

DOI: 10.26820/recimundo/5.(4).oct.2021.132-142

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1311>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 132-142



Cistatina C y Creatinina Sérica como predictor de falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos

Cystatin C and Serum Creatinine as a predictor of acute renal failure in critically ill patients

Cistatina C e creatinina sérica como preditor de insuficiência renal aguda em pacientes criticamente enfermos

Cynthia Yesenia Urbina Aucancela¹; Karina Daisy Urbina Aucancela²

RECIBIDO: 02/09/2021 **ACEPTADO:** 20/09/2021 **PUBLICADO:** 30/10/2021

1. Médico General de la Universidad Nacional de Chimborazo; Médico Residente Hospital Alfredo Noboa Montenegro; Guaranda, Ecuador; ucynthia94@yahoo.es;  <https://orcid.org/0000-0003-0786-0217>
2. Médico General de la Universidad Nacional de Chimborazo; Médico Postgradista de Medicina Interna Hospital Clínica San Francisco; Guayaquil, Ecuador; daykiluba@yahoo.es;  <https://orcid.org/0000-0001-5937-7820>

CORRESPONDENCIA

Cynthia Yesenia Urbina Aucancela

ucynthia94@yahoo.es

Guaranda, Ecuador

RESUMEN

El fallo renal agudo es entendido como síndrome distinguido por el súbito deterioro de la función renal que se sostiene por horas o días, con la ulterior acumulación de productos nitrogenados y pudiendo asociarse de oligoanuria y fracaso en la regulación del equilibrio hidro-electrolítico y ácido-base. Las causas de FRA en pacientes críticos son muchas, no obstante, entre las más comunes se encuentran las causas pre-renales (depleción de volumen, tercer espacio, depleción de volumen efectiva por insuficiencia cardíaca o cirrosis), o causas multifactoriales que conllevan fallo renal por necrosis tubular aguda como lo es el caso de la sepsis, entre otros. El objetivo del presente estudio es referir información actualizada con fundamento médico científico en base al cual exponer sobre el uso de la Cistatina C y la Creatinina Sérica como predictores de la falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos. En razón de ello, se escogió efectuar una investigación de diseño bibliográfico, adaptada a una metodología de revisión, a fines de exponer como evidencia diversos criterios expertos que explican la temática planteada. En los resultados se hace referencia a definiciones actuales de falla renal aguda, así como también a las exposiciones de algunos tratadistas que abordan lo referente al uso de los marcadores antes señalados como predictores de la falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos. En conclusión, se destaca la importancia de tener claros los criterios unificados y estandarizados, no solo para el diagnóstico adecuado del paciente, sino más importante aún es lograr hacerlo precozmente. Entre las distintas disertaciones de expertos aquí revisadas, se ha percibido una tendencia a cuestionar la utilidad de la Creatinina Sérica como predictor de FRA, en general; y en contraste, a reconocer la Cistatina C como un mejor predictor en términos amplios.

Palabras clave: Nefropatía, filtrado glomerular, nefritis intersticial aguda, enfermedad glomerular aguda, vasculitis renal.

ABSTRACT

Acute renal failure is understood as a syndrome distinguished by the sudden deterioration of renal function that lasts for hours or days, with the subsequent accumulation of nitrogenous products and may be associated with oligoanuria and failure to regulate the hydro-electrolyte and acid balance. The causes of AKI in critically ill patients are many, however, among the most common are prerenal causes (volume depletion, third space, effective volume depletion due to heart failure or cirrhosis), or multifactorial causes that lead to kidney failure. due to acute tubular necrosis such as sepsis, among others. The objective of this study is to provide updated information with a scientific medical basis on the basis of which to expose the use of Cystatin C and Serum Creatinine as predictors of acute renal failure in critically ill patients. For this reason, it was chosen to carry out a bibliographic design research, adapted to a review methodology, in order to expose as evidence various expert criteria that explain the issue raised. The results refer to current definitions of acute renal failure, as well as the expositions of some writers who address the use of the aforementioned markers as predictors of acute renal failure in critically ill patients. In conclusion, the importance of having clear unified and standardized criteria is highlighted, not only for the proper diagnosis of the patient, but even more important is to achieve it early. Among the different expert dissertations reviewed here, a tendency has been perceived to question the usefulness of Serum Creatinine as a predictor of ARF, in general; and in contrast, to recognize Cystatin C as a better predictor in broad terms.

Keywords: Nephropathy, glomerular filtration, acute interstitial nephritis, acute glomerular disease, renal vasculitis.

RESUMO

A insuficiência renal aguda é entendida como uma síndrome caracterizada pela deterioração súbita da função renal que dura horas ou dias, com o subsequente acúmulo de produtos nitrogenados e pode estar associada à oligoanúria e à não regulação do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido. base. As causas de IRA em pacientes críticos são muitas, entretanto, entre as mais comuns estão as causas pré-renais (depleção de volume, terceiro espaço, depleção de volume efetiva por insuficiência cardíaca ou cirrose) ou causas multifatoriais que levam à insuficiência renal. por necrose tubular aguda, como sepse, entre outras. O objetivo deste estudo é fornecer informações atualizadas com uma base médica científica para expor o uso de Cistatina C e Creatinina Sérica como preditores de insuficiência renal aguda em pacientes criticamente enfermos. Por esse motivo, optou-se por realizar uma pesquisa de delineamento bibliográfico, adaptado a uma metodologia de revisão, a fim de expor como evidência diversos critérios periciais que explicam a questão levantada. Os resultados referem-se às definições atuais de insuficiência renal aguda, bem como às exposições de alguns autores que abordam o uso dos referidos marcadores como preditores de insuficiência renal aguda em pacientes críticos. Em conclusão, destaca-se a importância de se ter critérios claros, unificados e padronizados, não só para o diagnóstico adequado do paciente, mas ainda mais importante é consegui-lo precocemente. Entre as diferentes dissertações de especialistas revisadas aqui, percebeu-se uma tendência de questionar a utilidade da creatinina sérica como preditor de IRA, em geral; e, em contraste, reconhecer a Cistatina C como um melhor preditor em termos gerais.

Palavras-chave: Nefropatia, filtração glomerular, nefrite intersticial aguda, doença glomerular aguda, vasculite renal.

Introducción

La falla, lesión o insuficiencia renal aguda (FRA/LRA/IRA) está referida a la disminución rápida de la función renal en días o semanas que causa la acumulación de productos nitrogenados en la sangre (azoemia) con o sin reducción de la diuresis. A menudo se produce por una perfusión renal inadecuada debida a un traumatismo grave, una enfermedad o una cirugía, pero a veces se debe a una enfermedad renal intrínseca de progresión rápida. Los síntomas pueden incluir anorexia, náuseas y vómitos. (Malkina, 2020)

Rechene, Fernández, & Douthat (2018) señalan que hay distintas acepciones y estadios de gravedad para éstas afecciones según cual sea el sistema y criterios que se tomen en cuenta para su comprobación, es decir que, bien sea en base a los de KDIGO [acrónimo anglosajón del grupo de trabajo denominado *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*]; RIFLE [acrónimo de las palabras inglesas correspondientes a riesgo (risk), daño (injury), fallo (failure), pérdida prolongada de función renal (loss) y fallo final e irreversible de ésta (end)] o AKIN [acrónimo anglosajón del grupo de trabajo denominado *llamado Acute Kidney Injury Network*], Estos tres sistemas independientes son los que han indicado los criterios más utilizados en la práctica clínica para detectar IRA/FRA.

Actualmente se recomienda reemplazar el término IRA por fallo renal agudo (FRA), ya que se ha demostrado que pequeños cambios en la función renal (sin insuficiencia del órgano) tienen gran relevancia en la morbimortalidad. (pág. 171)

“El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome clínico-humoral, secundario a múltiples etiologías, se caracteriza por el deterioro brusco de la función renal y es potencialmente reversible” (Vazquez & Solis, como se citan en Sánchez, Santana, Ramos, & Lugo, 2019, pág.64)

La LRA “es una complicación común en los pacientes hospitalizados en cuidado intensivo que se asocia con prolongación de la estancia hospitalaria, aumento de morbilidad, mortalidad, y costos” (González et al., 2018, pág. 1390). En estos pacientes críticos, tal condición representa un factor de riesgo independiente que incrementa la morbilidad y la mortalidad a corto y a largo plazo, e incide notablemente a nivel económico en términos de costos de salud. La LRA representa también una puerta de entrada a la enfermedad renal crónica (ERC). Es destacable que, después de un episodio de LRA, 7,8 de cada 100 pacientes/año desarrollan ERC y 4,9 por cada 100 pacientes/año derivarán en insuficiencia renal crónica terminal. Han proliferado numerosas estrategias preventivas o curativas para la LRA, las cuales han sido o bien ineficaces o bien insuficientemente validadas para ser rutinariamente recomendadas. (Lombi, Muryan, Canzonieri, & Trimarchi, 2016, pág. 340)

La insuficiencia renal aguda es más común en personas que ya están hospitalizadas, sobre todo, en aquellas personas con enfermedades críticas que necesitan de cuidados intensivos. (Clínica Mayo, 2021)

La IRA adquirida en la comunidad se debe en un 70% a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La IRA complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si utilizamos los criterios RIFLE (acrónimo correspondiente a las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal - (End), para unificar los criterios diagnósticos de la enfermedad renal), el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con

fallo multiorgánico. En conjunto más de la mitad de los casos se deben a IRA prerrenal. Un 40% a IRA renal o parenquimatoosa y un 5% a IRA posrenal. La mortalidad es muy variable: oscila desde el 15% en la IRA de la comunidad a más del 50% de los que precisan tratamiento substitutivo en UCI. Si el paciente sobrevive, casi siempre se recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de IRA severa (10-20%) continuará precisando tratamiento substitutivo renal al alta. De ellos alguno recupera función para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que progresen en el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal. (Gaínza, 2020, pág. 5)

Una de las principales razones que explican el fracaso en la evolución de los pacientes críticamente enfermos es el reconocimiento tardío e inevitable de lesión renal, lo cual conlleva a intervenciones tardías. Al respecto, Ramírez, Castillo, & Aguilera, (2019) indican:

El reconocimiento de la IR en las etapas iniciales es fundamental para retardar la cronicidad de la enfermedad. Esto, al tornar posible la recuperación renal y evitar que el individuo se someta a la terapia de sustitución renal. En la actualidad, el diagnóstico inicial de la insuficiencia renal suele realizarse por aumento de creatinina sérica. (pág. 112)

Por su parte, Benavides et al. (2019) refieren que en los últimos años se han realizado estudios de otros predictores tales como la Cistatina C, la cual ha despertado gran interés en la clínica por sus buenas críticas según las investigaciones disponibles. En consecuencia, cada día aumenta su uso por su valor predictivo y de pronóstico en la enfermedad renal. La Cistatina C es capaz de detectar el fracaso renal agudo, más precozmente que la creatinina. Debido a que su concentración sérica se eleva entre las 36 y las 48 horas antes de la concentración de creatinina sérica. Esto sucede porque la Cistatina C tiene una

vida media más corta y una menor distribución corporal, de ahí que constituya un marcador ideal para medir funcionamiento renal. (p. 307)

El objetivo del presente estudio es referir información actualizada, con fundamento médico y/o científico con la cual se pueda exponer acerca del uso de la Cistatina C y la Creatinina Sérica como predictores de la Falla Renal Aguda (FRA) en pacientes críticamente enfermos. En tal sentido, se decidió adelantar una investigación de diseño bibliográfico, adaptada a una metodología de revisión, a fines de exponer como evidencia diversos criterios expertos que explican la temática planteada.

En el siguiente aparte, se revela cómo fue desarrollada la metodología de estudio, para luego proseguir con la sección de los resultados obtenidos tras la misma y finalmente cerrar con el segmento de las conclusiones derivadas de toda la evidencia encontrada.

Materiales y Métodos

El presente estudio puede definirse, conforme a las fuentes a consultar, como una investigación bibliográfica; y conforme a la naturaleza del objetivo, como un estudio descriptivo. La metodología aplicada se centra en la revisión de contenidos y fuentes informativas científicas y académicas vigentes, en base a las cuales poder efectuar una exposición respecto a: Cistatina C y Creatinina Sérica como predictores de falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos.

A principios de octubre del presente, se procedió a explorar abiertamente varios tipos de fuentes informativas, recurriendo principalmente al uso de ordenadores personales e institucionales con conexión a internet, sin embargo, también se investigó en bibliotecas públicas y privadas. En todos los casos, se procuró extraer eviden-

cia de: libros, revistas científicas (papers), tesis o trabajos investigativos de grado, posgrado y doctorado; guías o protocolos de práctica clínica; notas y resúmenes informativos de estudios científicos; instructivos, folletos o boletines de instituciones u organismos reconocidos o acreditados en el área de ciencias de la salud y demás clases de fuentes de información formales. También se consideró la aportación que se pudiera obtener mediante intercambios interlocutorios directos o materiales audiovisuales.

La mayor cantidad de recursos y fuentes informativas se consiguió por medio de la consulta realizada en varias plataformas digitales, entre ellas: buscadores especializados, repositorios institucionales, y sitios web. Entre éstos, mejores resultados se obtuvieron con la consulta hecha en la base de datos del portal de la Biblioteca Virtual de la Salud (BVS), MEDLINE (PubMed), Elsevier (ScienceDirect), SciELO, Dialnet y Medigraphic; sin embargo, en menor proporción también se pudo recabar información por medio de otros sitios web.

La búsqueda se experimentó en base a formulaciones o ecuaciones de búsqueda de elaboración propia, elaboradas mediante la ordenación y conjugación de palabras claves y de operadores lógicos (o booleanos). Las siguientes, fueron las expresiones con las que se pudo coleccionar la mayoría de los recursos y fuentes aquí citadas:

1. cistatina c +creatinina serica +fallo~ renal agudo +pacientes críticos
2. cystatin c AND serum creatinine AND acute kidney injury AND critical patients

La suma de resultados obtenidos por cada intento, se consideró suficiente para alcanzar el objetivo propuesto, no obstante, por su diversidad, fue necesario aplicar otros criterios de refinamiento adicionales, conforme estuvieran disponibles en cada plataforma de búsqueda. Esto se hizo con la

finalidad de seleccionar de manera más precisa las fuentes que no solamente se correlacionaran con la temática y objetivo planteado, sino que, en lo posible, facilitarían el discernimiento y la exposición de las ideas consensuadas. Algunos de filtros aplicados correspondieron a parámetros de periodos de publicación, dentro de los últimos 10 años; de idioma, español e inglés; tipo de acceso, completo (preferiblemente); área investigativa, Medicina Humana y Ciencias de la Salud; tipo de estudio: revisiones sistemáticas, estudios de cohorte, reportes de casos o de controles, ensayos clínicos, guías de práctica clínica; libros y secciones de libros (capítulos y tomos), e-books, protocolos, consensos, manuales, boletines informativos, tesis de grado, posgrado o doctorado, informes, entre otras clases de recursos bibliográficos formales. También se procuró que, cualquiera de los recursos antes mencionados, estuviesen producidos, avalados o promovidos por instituciones, entes, organizaciones, sociedades o asociaciones de profesionales en el área de la salud o medicina humana, de carácter público o privado, nacionales, internacionales o multilaterales.

Antes de terminar éste apartado, es importante señalar que se descartó tanto aquel contenido que resultó estar repetido (duplicado) por haberse encontrado en un proceso de búsqueda previo, como también el que se distinguió como editoriales o cartas editoriales, anotaciones académicas y otros tipos de materiales bibliográficos de escaso valor científico, con bajo nivel de evidencia o aportado por tratadistas sin acreditación en el área de ciencias de la salud o medicina humana, o que no fundamentasen su aporte en fuentes científico académicas.

Resultados

Según Monsalud & de los Ríos (2012) son muchas las definiciones de FRA que se

han adoptado en las investigaciones publicadas, las cuales engloban distintas distribuciones que van desde pequeñas elevaciones en la concentración de creatinina (26 - 40 $\mu\text{mol/L}$; 0,30 - 0,50 mg/dL) hasta inexorables cuadros clínicos que precisan diálisis.

El fracaso renal agudo (FRA) se ha definido como un síndrome caracterizado por un rápido deterioro de la función renal, mantenido durante horas o días, con el consiguiente acúmulo de productos nitrogenados y pudiendo acompañarse de oligoanuria y fallo en la regulación del equilibrio hidro-electrolítico y ácido-base. (2012, pág. 41)

Más recientemente, el FRA se asume como el aumento de la creatinina sérica $\geq 0.3 \text{ mg/dl}$ o un incremento porcentual de la creatinina sérica $\geq 50\%$ (1,5 veces el basal), dentro de 48 horas, o una producción de orina $< 0.5 \text{ ml/kg/hora}$ durante un tiempo > 6 horas. (Rechene, Fernández, & Douthat, 2018; Sánchez, Santana, Ramos, & Lugo, 2019)

Acosta (2018) explica que los criterios antes mencionados constituyen la escala AKIN (Tabla 1), que a su vez derivan de una modificación hecha a la escala RIFLE, y aunque ambas son equivalentes, la primera de las mencionadas es más sensible y se usa netamente para FRA.

Tabla 1. Criterios Diagnósticos LRA: AKIN.

Estadio	Criterio Crs* / Tasa de filtración glomerular	Criterio de volumen de diuresis / Gasto urinario
1	Incremento de Crs $\geq 0.3 \text{ mg/dl}$ (26,4 $\mu\text{mol/L}$), o aumento $\geq 150\%$ - 200% del valor basal.	$< 0,5 \text{ ml/Kg/h}$ en 6 horas.
2	Incremento de Crs $\geq 200\%$ - 300% de valor basal.	$< 0,5 \text{ ml/Kg/h}$ en 12 horas.
3	Incremento de Crs $\geq 300\%$ de valor basal, o Crs $> 4 \text{ mg/dL}$ ($> 354 \mu\text{mol/L}$) con un aumento súbito de $\geq 0,5 \text{ mg/dL}$ (44 $\mu\text{mol/L}$)	$< 0,5 \text{ ml/Kg/h}$ en 24 horas, o anuria x 12 horas.

* Crs= Creatinina sérica.

Nota: Tomado y adaptado de Acosta (2018)

Rechene, Fernández, & Douthat (2018) continúan aclarando que, tales criterios fueron escogidos por ser simples, objetivos, numéricamente identificables y probablemente determinantes del inicio de la Terapia de Reemplazo Renal (TRR) en las Unidas Críticas. También explicaron que las causas de FRA en pacientes críticos son muchas, no obstante, entre las más comunes se encuentran las causas pre-renales (depleción de volumen, tercer espacio, depleción de volumen efectiva por insuficiencia cardíaca o cirrosis), o causas

multifactoriales que conllevan fallo renal por necrosis tubular aguda como lo es el caso de la sepsis, entre otros.

Sin embargo, Cárdenas, Escamilla, & Cárdenas (2015) detallan que los rubros antes mencionadas representan más que un sola patología, es decir, constituyen un síndrome clínico amplio que engloba varias etiologías, entre estas: enfermedades renales específicas (nefritis intersticial aguda, enfermedad glomerular aguda, vasculitis renal); situaciones inespecíficas (isquemia,

lesión tóxica) y patologías extrarrenales (nefropatía obstructiva posrenal, azoemia prerrenal); pudiendo incluso ocurrir que varias de estas circunstancias coexistan en un paciente.

Igualmente han explicado que el riñón es un órgano resistente que puede soportar la amenaza por diversos ataques sin que ello signifique un deterioro estructural significativo o cambio en su desempeño. “Por esta razón cualquier cambio agudo en la función renal generalmente indica una alteración sistémica grave y predice un mal pronóstico” (pág.120)

Diagnóstico funcional de FRA: Predictores
No existe una definición universal de FRA, en general todas subrayan el carácter inmediato del deterioro funcional renal y la importancia del descenso brusco del filtrado glomerular y/o la elevación de los productos nitrogenados en sangre. En los últimos años diferentes grupos de estudio como Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) y Acute Kidney Injury Network (AKIN) han desarrollado recomendaciones consensuadas y guías clínicas basadas en la evidencia sobre el tratamiento y prevención del FRA, estableciendo clasificaciones funcionales entre las que destacan el sistema RIFLE y la clasificación AKIN. Recientemente se ha propuesto una tercera clasificación: Clasificación Cinética (CK). (Alcaraz & García, 2012)

Más recientemente, Abarca, Mestas, Widerström, Lobos, & Vargas (2020) han sostenido que:

Históricamente se han utilizado como biomarcadores de función renal el nitrógeno ureico en sangre y creatinina. Esta última se eleva una vez que la velocidad de filtración glomerular disminuye más del 50%, con una cinética que requiere de un período de 24 a 48 horas para evaluar cambios. Esto indica la escasa correlación entre creatinina y los cambios anatómicos a

nivel renal, convirtiéndola en un biomarcador tardío que subestima el grado de insuficiencia renal en su instalación y sobrestima su recuperación.

Monsalud & de los Ríos (2012) aseguraron que la alteración renal aguda puede ser descubierta con especificidad y alta sensibilidad mediante cualquiera de los sistemas de clasificación funcional, haciendo posible también la determinación de sus distintos niveles de gravedad, a fines de anticipar el pronóstico de los pacientes enfermos. Igualmente reconocen la viabilidad de su uso en los distintos entornos clínicos y de investigación, no obstante, destacan que también poseen sus inconvenientes debido a que emplean el nivel de creatinina sérica basal (frecuentemente infundada) o la diuresis, cuando dichos marcadores no están directamente vinculados a la alteración renal, de rezagada ocurrencia y tampoco congruentes con el tipo (isquémico, nefrotóxico) ni el origen de la lesión (glomerular, tubular). Aparte, también precisaron que:

La creatinina no es un buen marcador para la disfunción renal inicial por varias razones: primero, en situaciones agudas no reflejará una marcada reducción del filtrado glomerular hasta que no transcurra el tiempo suficiente para que se produzca su acumulación; segundo, hay una serie de condiciones renales agudas o crónicas en las que la creatinina sérica no se eleva debido al concepto de reserva renal (se estima que más del 50 % de la función ha de perderse para que se produzca una elevación de creatinina); tercero, la elevación de la creatinina sérica es un indicador tardío de la reducción del filtrado glomerular, resultado a su vez de importantes cambios estructurales que se producen en el riñón en los primeros estadios de la IRA (AKI); cuarto, hay múltiples factores extrarrenales que condicionan la concentración sérica de creatinina (sexo, edad, raza, fármacos, ingesta de proteínas, masa muscular,

estado de hidratación, secreción tubular) y limitan la utilidad de los valores de referencia; quinto, en la IRA (AKI) la creatinina refleja escasamente la función renal ya que los pacientes no se encuentran en un estado basal; sexto, una vez que se inicia la terapia renal sustitutiva la utilidad de la creatinina como marcador evolutivo de la disfunción disminuye.

La Cistatina-C es una proteína de bajo peso molecular que se sintetiza en todas las células nucleadas, se filtra libremente por el glomérulo, se reabsorbe y cataboliza totalmente a nivel del túbulo proximal. Se considera un buen marcador de función renal principalmente por 4 causas: su producción a nivel celular es constante y su concentración plasmática se mantiene estable, no se une a proteínas plasmáticas, se filtra libremente por el glomérulo, y a diferencia de la creatinina su concentración plasmática es independiente de la masa muscular, la dieta y la edad, salvo en pacientes de edad avanzada en los que su concentración es más elevada, como corresponde al descenso de la filtración glomerular que sobreviene con la edad. Otras situaciones que independientemente de la función renal pueden condicionar los resultados obtenidos son el consumo de cigarrillos, la disfunción tiroidea, el tratamiento con corticoides (o inmunosupresores), algunos procesos tumorales e inflamatorios. Numerosos estudios han evaluado la Cistatina-C como marcador diagnóstico de la alteración renal ya establecida demostrando un comportamiento mejorado o similar al de la creatinina. (Monsalud & de los Ríos, 2012, págs. 44,49)

Por su parte, Cárdenas, Escamilla, & Cárdenas (2015) han reconocido la sobrada aceptación que ha tenido la a tasa de filtración glomerular (TFG) como el indicador de función renal más utilizable tanto en pacientes sanos como en los pacientes enfermos, dado que las variaciones en la creatinina y/o diuresis delegan cambios

en la TFG. Entonces, es por ello que en la práctica clínica pueda evaluarse la brusca depreciación de la TFG en base al incremento en la creatinina o presencia de oliguria. Pero luego, paradójicamente señalan la limitación que se da con el frecuente uso de la creatinina como marcador de la función renal, y en efecto indican que:

Es importante recordar que la creatinina no se reabsorbe, pero hasta 15% se secreta en los túbulos y además presentan una variación diaria de 8% en pacientes con función renal estable. Existen varios factores que influyen en el valor medido de creatinina en el paciente críticamente enfermo, además de las variables biológicas con influencia ampliamente reconocida: edad, raza, masa muscular, tasa de catabolismo y de eliminación; las alteraciones en el volumen de distribución y algunos medicamentos que alteran la secreción de creatinina modifican los resultados sin reflejar la verdadera disminución de la TFG y afectan el tiempo de diagnóstico de LRA. (Cárdenas, Escamilla, & Cárdenas, 2015, pág. 121)

De la misma manera, Mancía et al. (2013) también resaltaron que:

(...) la medición del nivel de creatinina sérica, o mediante fórmulas que estiman la tasa de filtrado glomerular (TFG), no reflejan adecuadamente la función renal, pues no se elevan los niveles de creatinina hasta que la filtración glomerular desciende por debajo de un 50% del valor normal. Además de que este parámetro también varía con la edad, el peso, el sexo y el ejercicio físico.

“Con el avance de la tecnología han surgido nuevos marcadores biológicos que estiman el daño de la función renal de forma precoz, estos son la Cistatina C plasmática y urinaria, la NGAL y la KIM-1” (Acosta, 2018, pág. 17) De hecho, en 2012, Serna & Serrano hicieron referencia tanto de la

Creatinina sérica y la Cistatina C como del mismo par de biomarcadores antes citados más la Interleuquina 18, como parte de los exámenes paraclínicos utilizados como predictores de este extenso síndrome clínico, y respecto a los dos que nos interesa en este estudio explicaron:

Creatinina sérica ha sido el marcador clásico de la función renal, pero en los últimos años se ha encontrado que es un pobre indicador en los procesos de lesión aguda, pues su elevación puede tardar varios días en evidenciarse, lo cual limita su capacidad diagnóstica en estadios tempranos.

Cistatina C en los últimos años se ha convertido en un agente prometedor para el diagnóstico oportuno de la AKI, es una proteína inhibidora de la proteasa cisteína, tiene de bajo peso molecular, por lo cual es capaz de filtrarse libremente por el glomérulo, siendo luego reabsorbida en un 100% por el túbulo contorneado proximal donde se cataboliza, se eleva 48 horas antes que la creatinina sérica. (Serna & Serrano, 2012, pág. 174)

Ramírez et al. (2019), al exponer sobre marcadores convencionales de función renal, han dicho que la concentración de la creatinina en la sangre de pacientes con enfermedad renal resulta incrementarse, de allí que se use como marcador del grado de insuficiencia renal.

La creatinina es el marcador endógeno de FG más utilizado, a pesar de estar sometido a diferentes fuentes de variabilidad (edad, dieta, sexo y masa muscular), así como a interferencias analíticas tales como suero hemolisado, muestras que han sido almacenadas a temperatura ambiente, muestras recolectadas en tubo con heparina y algunos fármacos que incrementan el valor de creatinina. La sensibilidad diagnóstica de la concentración sérica de creatinina para identificar estadios tempranos de disfunción renal es insuficiente, ya que su

concentración en suero no se eleva hasta que el FG no está por debajo del 50% del límite superior de referencia. Por otra parte, el valor de creatinina calculado a partir de la concentración sérica de creatinina y su excreción en orina de 24 horas es el procedimiento principalmente utilizado para la medida del FG. Sin embargo, presenta inconvenientes como, por ejemplo, errores en la recolección de orina de 24 horas y la sobreestimación del FG, debido a la secreción tubular de creatinina. Al tener en cuenta estas limitaciones, se han desarrollado ecuaciones para la estimación del FG a partir de la concentración de creatinina sérica y de variables demográficas y antropométricas. Las más conocidas y validadas en distintos grupos de población son la de Cockcroft-Gault (C-G) y la del estudio Modification of Diet in Renal Disease con cuatro variables (MDRD-4), la de Schwartz para la población adulta y la de Counahan-Barratt para la población infantil.

Sobre la cistatina C, los mismos tratadistas han recordado que desde 1985 se ha propuesto como marcador FG, y aseguran que la superioridad de ésta ante la creatinina en la estimación de FG ya ha sido indicada en varias investigaciones, al determinarse más práctica en la detección temprana de la enfermedad renal, incluso cuando no se ven afectadas otras pruebas o parámetros y de que signos y síntomas se presenten. Igualmente detallaron que la cistatina C:

Se utiliza también aisladamente o junto con la creatinina en sangre en las fórmulas de estimación del filtrado glomerular, y es de gran utilidad para confirmar la existencia de fallo renal crónico en personas con una tasa estimada de filtrado glomerular cercana a 60 ml/min.

[...] Un nivel sérico elevado de cistatina C se corresponde con una TFG disminuida y, por tanto, con disfunción renal; dado que la cistatina C se produce prácticamente en todas las partes del organismo a una tasa

de producción constante, y puesto que se elimina por filtración glomerular, al ser luego reabsorbida y degradada en el riñón, la concentración de cistatina C debería permanecer en un estado de equilibrio en la sangre, siempre y cuando los riñones estén funcionando correctamente y la TFG sea normal.

[...] Existe una amplia evidencia de que los niveles de cistatina C están menos influenciados que la creatinina por la edad, el sexo y la etnicidad, lo que se asocia probablemente a su menor dependencia de la masa muscular que el filtrado glomerular estimado con creatinina.

[...] Se considera que la cistatina C cumple con características que la hacen un biomarcador más útil en la determinación de lesión renal, ya que muestra mayor utilidad diagnóstica que la creatinina sérica para detectar daño renal temprano. Es también una prueba confiable para estimar el FG en personas asintomáticas que presentan cifras de creatinina sérica normales y TFG disminuidas, por lo que puede utilizarse como prueba de rutina en pacientes que tienen factores de riesgo para desarrollar insuficiencia renal. A diferencia de los marcadores de función renal convencionales, la cistatina C demuestra una alta sensibilidad y especificidad porque no depende del sexo ni de la edad, así como tampoco de parámetros no renales. Su medición proporciona una herramienta de diagnóstico precoz y puede ser altamente aplicable como un marcador temprano de enfermedad renal preclínica.

Conclusión

Con fundamento en las fuentes consultadas, se puede decir que es de suma importancia tener claros los criterios unificados y estandarizados, no solo por lograr un diagnóstico adecuado del FRA en pacientes críticos, sino, más importante aún, es hacerlo oportunamente.

Entre las distintas disertaciones de expertos aquí revisadas, se ha percibido una tendencia a cuestionar la utilidad de la Creatinina Sérica como predictor de FRA, en general; y en contraste, a reconocer la Cistatina C como un mejor predictor en términos amplios.

Finalmente, aunque no es prudente asegurar que actualmente el uso del valor de creatinina sérica como predictor de FRA en pacientes críticamente enfermos se encuentra desplazado por el de la cistatina C, si es posible señalar que, entre la mayoría de los expertos aquí referidos, se evidencia una preferencia tendiente hacia ésta última, por demostrar ser un marcador altamente sensible y específico al no depender ni de factores extrarrenales como tampoco de parámetros no renales, en comparación con los otros marcadores convencionales de función renal.

Bibliografía

- Abarca, B., Mestas, M., Widerström, J., Lobos, B., & Vargas, J. (2020). Un enfoque actual para el diagnóstico precoz y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. *Medwave*, 20(5), e7928. doi:10.5867/medwave.2020.05.7928
- Acosta, M. (2018). Factores determinantes de insuficiencia renal aguda en pacientes críticos Hospital Nacional Hipólito Unanue 2017-2018. Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana - Sección de Posgrado. Lima: Universidad de San Martín de Porres. Recuperado el 04 de octubre de 2021, de <https://repositorio.usmp.edu.pe/handle/20.500.12727/4035>
- Alcaraz, B., & García, G. (2012). Riñón agudo. En J. A. Méndez, & J. A. Méndez (Ed.), *Volviendo a lo básico* (Vol. Formato Electrónico). Cartagena, España: Fundación para la Formación e Investigación Sanitarias de la Región de Murcia. Recuperado el 04 de octubre de 2021, de <https://www.ffis.es/volviendoalobasico/index.html>
- Benavides, A., Rodríguez, Y., González, D., Martínez, I., Hernández, I., & Vilaboy, V. (2019). Utilización del biomarcador de cistatina C en pacientes con posible fallo renal. *Revista Finlay*, 9(4), 306-313. Recuperado el 20 de Septiembre de 2021, de <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/717/1798>

- Cárdenas, G., Escamilla, D., & Cárdenas, A. (julio-septiembre de 2015). Retos en el diagnóstico de lesión renal aguda. *Revista de Investigación Médica Sur*, 22(3), 118-123. Recuperado el 05 de octubre de 2021, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=67247>
- Clínica Mayo. (29 de Julio de 2021). Clínica Mayo. Recuperado el 15 de Septiembre de 2021, de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>
- Gaínza, F. J. (2020). Insuficiencia Renal Aguda. Sociedad Española de Nefrología, Servicio de Nefrología. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Recuperado el 15 de Septiembre de 2021, de <https://www.nefrologiaaldia.org/es-pdf-insuficiencia-renal-aguda-317>
- González, C., Hurtado, M., Contreras, K., García, P., Rodríguez, P., Accini, M., . . . Vera, L. (diciembre de 2018). Lesión renal aguda adquirida en el hospital: factores de riesgo y desenlaces clínicos. *Revista médica de Chile*, 146(12), 1390-4. doi:10.4067/s0034-98872018001201390
- Lombi, F., Muryan, A., Canzonieri, R., & Trimarchi, H. (2016). Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿paradigma o evidencia? *Revista de la Sociedad Española de Nefrología*, 36(4), 339-346. Recuperado el 05 de Septiembre de 2021, de <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-S0211699516300273>
- Malkina, A. (Diciembre de 2020). Manuales MSD. Recuperado el 03 de octubre de 2021, de [https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-urogenitales/lesi%C3%B3n-renal-aguda/lesi%C3%B3n-renal-aguda-lra#:~:text=\(Insuficiencia%20renal%20aguda\)&text=La%20lesi%C3%B3n%20renal%20aguda%20es,sin%20reducci%C3%B3n%20de%20la%20diuresis](https://www.msmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-urogenitales/lesi%C3%B3n-renal-aguda/lesi%C3%B3n-renal-aguda-lra#:~:text=(Insuficiencia%20renal%20aguda)&text=La%20lesi%C3%B3n%20renal%20aguda%20es,sin%20reducci%C3%B3n%20de%20la%20diuresis)
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., & Böhm, M. (2013). Guías 2013 ESH / ESC para el manejo de hipertensión arterial. *European Heart Journal*, 34, 2159-2219. doi:10.1093/eurheartj/eh1151
- Monsalud, M., & de los Ríos, M. (diciembre de 2012). FORMACIÓN/TEMAS ANTERIORES DE CURSOS ONLINE: SEQC ML. Recuperado el 04 de octubre de 2021, de Sitio web: www.seqc.es: <https://www.seqc.es/download/tema/7/3315/1122477589/267174/cms/tema-4-biomarcadores-de-insuficiencia-reanal-aguda.pdf>
- Ramírez, L., Albarracín, L., Castillo, D., Bueno, J., & Aguilera, A. (2019). Cistatina C vs. marcadores convencionales de función renal: una actualización. *Revista Salud Uninorte*, 35(1), 110-132. Recuperado el 05 de octubre de 2021, de <https://www.redalyc.org/journal/817/81762945008/html/>
- Ramírez, L., Castillo, D., & Aguilera, A. (2019). Cistatina C vs. marcadores convencionales de función renal: una actualización. *Salud Uniforme*, 35(1), 110-132. Recuperado el 03 de octubre de 2021, de <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v35n1/2011-7531-sun-35-01-110.pdf>
- Rechene, J., Fernández, P., & Douthat, W. (18 de octubre de 2018). Fallo renal agudo en unidades críticas. Factores de riesgo y mortalidad. *Revista de Nefrología Dialisis y Trasplante [Internet]*, 38(3), 170-8. Recuperado el 03 de 10 de 2021, de <https://www.revistarenal.org.ar/index.php/rndt/article/view/353>
- Sánchez, Y., Santana, J., Ramos, J., & Lugo, F. (enero-febrero de 2019). Evolución del fracaso renal agudo en pacientes críticos hemodializados. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río [Internet]*, 23(1), 63-70. Recuperado el 03 de octubre de 2021, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=86129>
- Serna, J., & Serrano, D. (2012). Injuria renal aguda. En C. Restrepo, C. Buitrago, J. Torres, & J. Serna, *Nefrología Básica 2* (2da. Ed ed., págs. 169-177). Colombia: Editorial La Patria S.A. Recuperado el 05 de octubre de 2021, de <https://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Autores.pdf>

CITAR ESTE ARTICULO:

Urbina Aucancela, C. Y., & Urbina Aucancela, K. D. (2021). Cistatina C y Creatinina Sérica como predictor de falla renal aguda en pacientes críticamente enfermos. *RECIMUNDO*, 5(4), 132-142. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.4\).oct.2021.132-142](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.4).oct.2021.132-142)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.