



# Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva

Cystatin C concentration against serum creatinine as a predictor of acute kidney injury in patients in Intensive Care

Concentração de cistatina C versus creatinina sérica como preditor de lesão renal aguda em pacientes na Unidade de Terapia Intensiva

Luis Iván Vázquez Guerra,\* Alejandro Pizaña Dávila,\* Eduardo Agustín Jaramillo Solís,\* Nancy Verónica Alba Arroyo,\* Walfred Sánchez Peña\*

## RESUMEN

**Introducción:** la lesión renal aguda (LRA) es una afección común y grave en pacientes críticos, con alta prevalencia en las unidades de terapia intensiva (UTI) y asociación significativa con la mortalidad. Los métodos actuales para diagnosticar la LRA se basan en marcadores bioquímicos como la creatinina y la urea, así como en la producción de orina. Sin embargo, estos marcadores tienen limitaciones, como una respuesta tardía a la lesión renal y una falta de especificidad, por lo que la cistatina C se ha propuesto como un potencial biomarcador temprano para la LRA, lo que la convierte en un indicador más sensible de la función renal que la creatinina.

**Objetivo:** comparar la precisión diagnóstica de la cistatina C contra la creatinina sérica en la predicción de LRA en pacientes críticos ingresados en la UTI.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, con enfoque analítico y comparativo.

**Resultados:** se obtuvieron 69 pacientes, los cuales se adaptaron en SPSS para realizar un análisis multivariado; se encontró que la cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84,  $p = 0.033$ ) y la creatinina a los tres días (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96,  $p = 0.013$ ) fueron predictores significativos de LRA.

**Conclusión:** la cistatina C es un biomarcador útil en la identificación precoz de LRA.

**Palabras clave:** cistatina C, creatinina, diagnóstico, biomarcador.

## ABSTRACT

**Introduction:** acute kidney injury (AKI) is a common and serious condition in critically ill patients, with a high prevalence in Intensive Care Units (ICUs) and a significant association with mortality. Current methods for diagnosing AKI are based on biochemical markers such as creatinine and urea, as well as urine output. However, these markers have limitations, such as a delayed response to kidney injury and a lack of specificity, which is why cystatin C has been proposed as a potential early biomarker for AKI, making it a more sensitive indicator of kidney function than creatinine.

**Objective:** to compare the diagnostic accuracy of cystatin C against serum creatinine; in the prediction of AKI in critically ill patients admitted to the ICU.

**Material and methods:** a retrospective, observational, descriptive study was carried out, with an analytical and comparative approach.

**Results:** a total of 69 patients were obtained who were adapted to SPSS to perform a multivariate analysis, finding that cystatin C (OR 2.71, 95% CI 1.50-1.84,  $p = 0.033$ ), and creatinine at 3 days (OR 1.89, 95% CI 1.20-1.96,  $p = 0.013$ ) were significant predictors of acute kidney injury.

**Conclusion:** cystatin C is a useful biomarker in the early identification of AKI.

**Keywords:** cystatin C, creatinine, diagnostic, biochemical markers.

## RESUMO

**Introdução:** a lesão renal aguda (LRA) é uma condição comum e grave em pacientes em estado crítico, com uma elevada prevalência nas unidades de terapia intensiva (UTI) e uma associação significativa com a mortalidade. Os métodos atuais de diagnóstico de LRA baseiam-se em marcadores bioquímicos, como a creatinina e a ureia, bem como na produção de urina. No entanto, estes marcadores têm limitações, tais como uma resposta tardia à lesão renal e uma falta de especificidade, razão pela qual a cistatina C foi proposta como um

potencial biomarcador precoce da LRA, tornando-a um indicador mais sensível da função renal do que a creatinina.

**Objetivo:** comparar a precisão diagnóstica da cistatina C versus a creatinina sérica na predição de LRA em pacientes em estado crítico internados na UTI.

**Material e método:** foi realizado um estudo retrospectivo, observacional, descritivo, com abordagem analítica e comparativa.

**Resultados:** obteve-se um total de 69 pacientes que foram adaptados ao SPSS para efetuar uma análise multivariada, constatando que a cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84,  $p = 0.033$ ) e a creatinina aos três dias (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96,  $p = 0.013$ ) eram preditores significativos de lesão renal aguda. Concluiu-se que a cistatina C é um biomarcador útil na identificação precoce da LRA.

**Palavras-chave:** cistatina C, creatinina, diagnóstico, biomarcador.

## Abreviaturas:

FG = filtración glomerular

IC95% = intervalo de confianza de 95%

IGFBP7 = proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (*Insulin-like Growth Factor Binding Protein 7*)

KIM-1 = molécula de lesión renal 1 (*Kidney Injury Molecule 1*)

LRA = lesión renal aguda

NGAL = lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (*Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin*)

OR = razón de momios (*odds ratio*)

TIMP2 = inhibidor tisular de metaloproteinasas 2 (*Tissue Inhibitor of Metalloproteinases 2*)

## INTRODUCCIÓN

El riñón es un órgano de vital importancia el cual cumple entre otras funciones las siguientes:<sup>1</sup>

- **Eliminación de productos por la orina:** desechos metabólicos, sustancias químicas y fármacos.
- **Regulación del agua corporal y equilibrio de iones inorgánicos:** concentración por medio de filtrado a nivel de los diferentes segmentos de la nefrona.
- **Equilibrio ácido base:** interacción de hidrogeniones y bicarbonato en conjunción con sistema respiratorio
- **Producción de hormonas y enzimas:** regulación de la tensión arterial por medio de activación de sistema renina angiotensina aldosterona. Ayuda la activación de la vitamina D.
- **Regulación de la eritropoyesis:** formación de eritropoyetina
- **Gluconeogénesis:** mantenimiento de la glucemia, utiliza la glutamina formando glucosa.

El flujo sanguíneo renal (FSR) representa 20% del flujo sanguíneo, algo así como 400 mL/100 g de tejido

\* Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

**Citar como:** Vázquez GLI, Pizaña DA, Jaramillo SEA, Alba ANV, Sánchez PW. Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva. Med Crit. 2024;38(7):609-614. <https://dx.doi.org/10.35366/119537>

siendo significativamente mayor que lo observado en otros órganos como el corazón, cerebro o hígado.<sup>2</sup>

Dentro de las características de la vasculatura renal se encuentra la llama la triple red microvascular que conforma su arquitectura, conocida como microcirculación capilar glomerular, microcirculación capilar peritubular cortical y la exclusiva microcirculación medular, manteniendo así un entorno hemodinámico para alcanzar las funciones designada.<sup>3</sup>

La filtración glomerular (FG) es un proceso pasivo y representa una de las principales funciones de este órgano. Se ha utilizado diferentes elementos, las sustancias más empleadas son la inulina, la cual sólo se filtra a través de los capilares, y el ácido paraaminohipúrico que se filtra en el glomérulo, siendo secretado por lo túbulo casi en su totalidad por lo que es una aproximación del flujo plasmático renal «efectivo». Se ha evidenciado que el flujo sanguíneo renal y la FG tienen condiciones que originaran una disminución hasta cierto punto fisiológica, entre ellas el sexo femenino y también se tiene información que con la edad esta capacidad de los riñones disminuye considerablemente.<sup>2,3</sup>

La tasa de filtrado glomerular depende de tres condicionantes: a) la presión hidrostática sanguínea que, en términos generales, oscila entre 55 mmHg, a partir de la cual el agua empuja los solutos contra la membrana de filtración, en donde se enfrentan a: b) la presión capsular que se opone a la filtración y que es, en promedio de 15 mmHg, por último c) la presión coloidosmótica de la sangre también juega un papel contra la filtración y ésta se estima en 30 mmHg, siendo entonces la presión de filtración neta de aproximadamente 10 mmHg, la cual debe ser constante y eficaz para poder eliminar las diferentes sustancias.<sup>3</sup>

Fisiológicamente se calcula que, al día, el riñón tiene la capacidad de filtrar a una velocidad de 125 mL/min, pero, como se comentó previamente, es esperado que en algunas condiciones este volumen sea ligeramente menor; sin embargo, en condiciones de estrés agudo esta función se ve francamente deteriorada, condicionando lesión renal aguda (LRA) y que, como regla general, resolverá en menos de 30 días.<sup>4</sup>

En 2019, el grupo de trabajo *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) propuso una definición operacional para la lesión renal aguda,<sup>5</sup> la cual se basa en el aumento de 0.3 mg/dL de la concentración sérica de la creatinina (Scr) basal en un plazo de siete días o la presencia de oliguria definida como la producción de orina menor a 0.5 mL/kg/h; ambos marcadores sustitutos de la tasa de filtrado glomerular y que vuelven susceptible al paciente en estado crítico.<sup>5,6</sup> Es sin lugar a dudas una entidad clínica con alta prevalencia (hasta en 57%) en la Unidad de Terapia Intensiva, ya sea como causa de ingreso o como complicación asociada a diferentes patologías, su princi-

pal asociación es con procesos infecciosos graves y generalmente en fase precoz del cuadro séptico. Se estima que anualmente se presentan alrededor de 13 millones de casos nuevos de LRA en países en vías de desarrollo y la mortalidad en las unidades de terapia intensiva oscila entre 15 y 60% (1.7 millones de muerte al año a nivel mundial).<sup>6-8</sup>

Existe diversidad dentro del síndrome de lesión renal, entendiendo así que los episodios únicos de LRA pueden diferir según el momento de la lesión, la tasa de desarrollo de LRA y la historia natural específica de la etiología subyacente.<sup>9</sup>

La ausencia de un marcador endógeno de filtración glomerular (FG) preciso y no invasivo continúa siendo un factor limitante en la evaluación de la función renal. Existen diferentes escalas o criterios de clasificación para el mejor entendimiento de la enfermedad utilizando marcadores séricos que valoran el grado FG, por ejemplo, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina; sin embargo, esta última tiene una escasa relación entre su concentración plasmática y los cambios estructurales que presenta el riñón.<sup>10</sup> Se ha propuesto clasificarla según la evolución o las trayectorias de la concentración de la creatinina durante el diagnóstico de LRA, una clasificación adicional según biomarcadores –lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), molécula de lesión renal (KIM1), inhibidor tisular de metaloproteínasa 2-proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (TIMP2-IGFBP7)– y por último la clasificación de la enfermedad según su espectro clínico en AKI-SP1 y AKI-SP2 en los cuales hay mejor respuesta a la administración de vasopresina al momento del estado de choque.<sup>10,11</sup>

La creatinina es el producto de eliminación no tóxico proveniente de la descomposición natural de los músculos durante la actividad física; los riñones filtran creatinina de la sangre y la eliminan en la orina. En pacientes con enfermedad renal aumenta su concentración en la sangre y se usa como marcador del grado de la enfermedad 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).<sup>12,13</sup>

En la actualidad, uno de los marcadores pronósticos de la enfermedad es la cistatina C (proteína  $\gamma$ -traza); fue descubierta en 1961, corresponde a una proteína no glucosilada con peso molecular de 13.3 kDa y está conformada por una cadena única de 120 aminoácidos con dos puentes disulfuro; otro elemento importante de esta proteína es que pertenece a las denominadas superfamilias de inhibidores de la cisteína proteas.<sup>13</sup> La cistatina C se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal, siendo eliminada completamente por las células tubulares, por lo que no retorna hacia el torrente sanguíneo; también se puede

encontrar en diferentes líquidos corporales en distintas concentraciones.

En 1979 este biomarcador fue utilizado en laboratorios por Lofberg y Grubb; sin embargo, fue hasta 1994

cuando se crearon los primeros métodos de medida automatizada por medio de los denominados PETIA y PENIA, siendo este último el único método de elección y aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA).<sup>13,14</sup>

La clasificación etiológica clásica para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda se basa en la localización y frecuencia de aparición definida como prerrenal, renal o parenquimatosa y postrenal u obstructiva; esta clasificación podía estimar de manera didáctica el origen de la falla función renal.<sup>15,16</sup> Anecdóticamente, la creatinina y el nitrógeno ureico eran utilizados como marcadores bioquímicos para estimar el estadio de la enfermedad; en la actualidad existen otros biomarcadores que permiten la identificación de cambios sutiles de la fisiología renal, entre estos destacan: N-acetilglucosamina (NAG), glutatión S-transferasa (GST), proteína enlazadora de ácidos grasos hepáticos (L-FABP), interleucina 18 (IL-18), KIM-1, NGAL presente en el túbulo renal, cistatina C y TIMP2-IGFBP7.<sup>17,18</sup>

Con base en lo anterior, efectuamos un estudio con el objetivo de comparar la precisión diagnóstica de la cistatina C contra la creatinina sérica en la predicción de LRA en pacientes críticos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, con enfoque analítico y comparativo que analizó pacientes ingresados en la UTI, entre el 1 de marzo de 2023 y el 29 de febrero de 2024, a los cuales se les determinaron los niveles de cistatina C y creatinina sérica para comparar la precisión diagnóstica de una y otra en la predicción de LRA.

**Criterios de inclusión:** pacientes mayores de 18 años sin antecedente de enfermedad renal crónica, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva.

**Criterios de exclusión:** pacientes con diagnóstico conocido de lesión renal aguda o crónica; sujetos que estuvieran fuera de rangos de edad.

**Criterios de eliminación:** mujeres embarazadas, pacientes con expediente clínico incompleto.

La muestra estuvo integrada por 69 pacientes.

**Análisis estadístico:** una vez realizado el llenado en su totalidad de las variables mostradas en las *Tablas 1 y 2*, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov con

**Tabla 1: Análisis bivariado de cistatina C con la creatinina al ingreso y al día tres.**

Cistatina	Con LRA N = 57 n (%)	Sin LRA N = 12 n (%)	p
Cistatina C ingreso*	1.87 [1.1-2.72]	0.72 [0.66-0.82]	<b>0.007</b>
Creatinina*	2.1 [1.8-2.7]	0.98 [0.54-1.02]	<b>0.043</b>
Edad (años)*	73 [55-80]	40 [34-58]	<b>0.010</b>
Sexo, masculino	29 (59)	8 (66.7)	<b>0.022</b>
Índice de masa corporal			<b>0.041</b>
Normal	13 (22.8)	6 (50.0)	
Sobrepeso	18 (31.6)	4 (33.3)	
Obesidad	26 (45.6)	2 (16.7)	
Comorbilidades			0.014
Diabetes tipo 2	25 (43.9)	5 (41.7)	
Hipertensión arterial sistémica	17 (29.8)	6 (50.0)	
Otras	22 (38.6)	1 (8.3)	
Defunción	12 (21.2)	1 (8.3)	0.313
Creatinina	Con LRA N = 33	Sin LRA N = 36	
Creatinina ingreso*	1.64 [1.30-2.0]	1.3 [0.84-1.24]	0.207
Edad (años)*	71 [49.5-77.5]	60.7 [41-79]	0.681
Sexo, masculino	17 (51.5)	20 (55.6)	0.207
Índice de masa corporal			0.840
Normal	9 (27.3)	10 (27.8)	
Sobrepeso	10 (30.3)	12 (33.3)	
Obesidad	14 (42.4)	14 (38.9)	
Comorbilidades			0.563
Diabetes tipo 2	16 (48.5)	12 (33.3)	
Hipertensión arterial sistémica	8 (24.2)	11 (30.6)	
Otras	9 (27.3)	16 (44.4)	
Defunción	11 (33)	1 (2.8)	0.149
Creatinina	LRA N = 41	Sin LRA N = 28	
Creatinina día 3*	2.3 [1.76-3.68]	1.3 [0.89-1.41]	<b>0.022</b>
Edad (años)*	67.4 [55.5-80.0]	56.3 [34-75]	0.137
Sexo, masculino	22 (53.6)	15 (53.6)	0.184
Índice de masa corporal			0.625
Normal	9 (22.0)	10 (35.7)	
Sobrepeso	16 (39.0)	6 (21.4)	
Obesidad	16 (39.0)	12 (42.9)	
Comorbilidades			0.486
Diabetes tipo 2	19 (46.3)	9 (32.1)	
Hipertensión arterial sistémica	10 (24.4)	9 (32.1)	
Otras	18 (43.9)	8 (28.6)	
Defunción	11 (27.9)	1 (3.6)	0.281

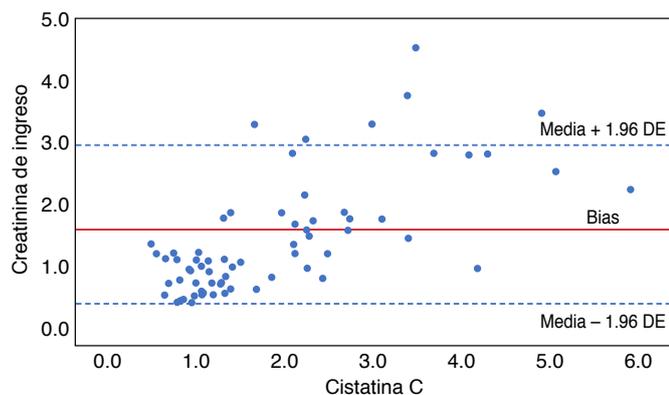
LRA = lesión renal aguda.

\* Valores expresados en mediana y [rango intercuartil].

**Tabla 2: Análisis multivariado entre las variables de interés con la maniobra.**

	OR	Multivariado	p	Multivariado ajustado	IC95%	p
Cistatina C	2.71	1.5-1.84	0.033	2.19	2.10-3.73	0.020
Creatinina	<b>1.34</b>	2.1-3.77	<b>0.028</b>	1.50	1.21-3.03	0.725
Creatinina día 3	<b>1.89</b>	1.2-1.96	<b>0.013</b>	1.92	1.63-2.22	<b>0.009</b>

IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = *odds ratio*.



**Figura 1:** Gráfico de Bland-Altman. Comparación cistatina C de ingreso contra creatinina de ingreso. DE = desviación estándar.

la finalidad de identificar el patrón de normalidad de la muestra y, con base en esto, se definieron como variables con distribución normal o variables de distribución no paramétrica.

*Estadística descriptiva:* para observar la dispersión de los datos de las variables demográficas, comorbilidades y destino de paciente se consideraron porcentajes y frecuencias.

La medida de asociación fue media y desviación estándar (DE) para las variables con distribución normal; y mediana y rango intercuartilar (RIC) para las de distribución no paramétrica.

*Medición de correlación.* Se aplicó la prueba ANOVA o  $\chi^2$  para las variables con distribución normal, y la prueba de U de Mann-Whitney o Fisher para las variables de distribución no paramétrica. Finalmente, para determinar la asociación de riesgo de LRA se utilizó análisis bivariado, así como multivariado, destacando la R2.

## RESULTADOS

Dentro de las características sociodemográficas se encontró una mediana de edad de 62.9 años (rango 46-68.5), predominó el sexo masculino (53%). El 31.9% tenía sobrepeso y 40.6% obesidad. La mortalidad fue de 18.8% ( $n = 13$  pacientes), mientras que el 81.2% fue dado de alta a piso de hospitalización.

El análisis bivariado se obtuvo dividiendo a los pacientes en dos grupos: con lesión renal 82.6% ( $n = 57$ ) y sin lesión renal 17.3% ( $n = 12$ ). Se compararon los niveles de cistatina C al ingreso en ambos grupos, mostrando una  $p = 0.007$ . La edad arrojó una  $p = 0.010$ , al igual que el género con  $p = 0.022$ . Las enfermedades crónico-degenerativas como diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica y otras demostraron una  $p = 0.014$ . El resto de las variables no mostraron significancia. También se comparó la creatinina medida a los tres días,

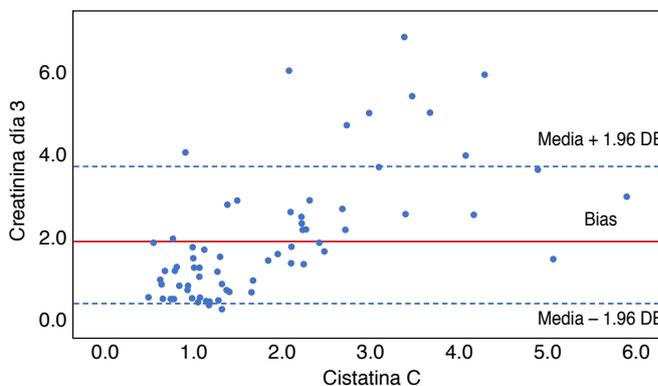
en el grupo con lesión renal aguda ( $n = 41$ ) y sin lesión renal aguda ( $n = 28$ ), obteniendo una  $p = 0.022$ . El resto de las variables perdieron significancia (*Tabla 1*).

A continuación, se realizó un análisis multivariado el cual mostró que la cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84,  $p = 0.033$ ), y la creatinina a los tres días (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96,  $p = 0.013$ ) fueron predictores significativos de lesión renal aguda (*Tabla 2*).

Por último, se realizaron gráficos de Bland-Altman para comparar dos métodos, A y B, en este caso, la cistatina C con la creatinina. Se obtuvo un sesgo de 1.7, una media superior de 3.21, una media inferior de 0.57, mostrando significancia con  $p = 0.000$ . Como segundo gráfico de Bland-Altman, se comparó el método de creatinina al tercer día con la cistatina C, obteniendo un sesgo de 1.92, una media superior de 3.84, una media inferior de 0.36, igualmente mostrando significancia (*Figuras 1 y 2*).

## DISCUSIÓN

El presente estudio denota la alta incidencia de la lesión renal aguda con una prevalencia que va de 59 hasta 82%, según el biomarcador que se utilice; resultados que son similares a los publicados en la literatura nacional e internacional. En el año 2015, Eric AJ Hoste y colaboradores,<sup>19</sup> en un estudio multicéntrico que involucró 97 unidades de 33 países incluido México, refieren una incidencia de lesión renal en más de la mitad de los pacientes estudiados. En 2021, con el advenimiento de la contingencia sanitaria y la creciente necesidad de atención médica en las UTI, Casas y asociados<sup>20</sup> reportaron una incidencia de 58% en un total de 99 pacientes estudiados en el Hospital de Enfermedades Respiratorias, valor parecido al obtenido en este estudio, si bien la población analizada fue únicamente de pacientes con patología pulmonar grave asociada a la infección por SARS-CoV-2, en compa-



**Figura 2:** Gráfico de Bland-Altman. Comparación creatinina al tercer día contra cistatina C ingreso. DE = desviación estándar.

ración con nuestro estudio donde no se especificó la causa principal de ingreso.

Nuestra investigación pudo estimar la superioridad de la cistatina C para el diagnóstico temprano de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la UTI. Estos resultados son similares a lo mencionado por Martínez IKH y Simón DJ en su estudio prospectivo, unicéntrico, en el que se demostró la superioridad de la cistatina C sobre la creatinina para el diagnóstico temprano de lesión renal; si bien las poblaciones de estudio difieren, los resultados obtenidos son equiparables. En 2010 en Portugal, Karina Soto y colegas<sup>21</sup> midieron la concentración sérica y en orina de cistatina C y creatinina en un total de 662 pacientes; establecieron un punto de corte para la cistatina y creatinina parecido al utilizado en esta investigación (0.98 mg/dL y 1.04 mg/dL), corroborando así la superioridad de los resultados de la concentración de la cistatina C. En un estudio prospectivo realizado en China en 2022, Yuanyuan Pei y colaboradores<sup>22</sup> pudieron reportar una sensibilidad de 76% y una especificidad de 80% para el diagnóstico de lesión renal aguda tomando como marcador sérico la cistatina C; nuestro estudio no estableció una sensibilidad o especificidad, por lo que no es posible evidenciar la objetividad de la utilización de este biomarcador.

La mortalidad asociada a la lesión renal en nuestro estudio fue aproximadamente de 21.1%, valor parecido al reportado por Aristondo y asociados<sup>23</sup> en 1981 e inferior al mencionado por Piñón EJ y su equipo<sup>24</sup> en 2004 los cuales estimaron hasta 52% en pacientes en UTI. En 2013, Shlipark MG y colaboradores<sup>25</sup> publicaron en NEJM un metaanálisis con más de 90,750 pacientes en el que se concluyó que la concentración sérica elevada de cistatina C, sola o en combinación con las concentraciones séricas de creatinina, aumenta el riesgo de mortalidad y cronicidad de la enfermedad renal.

En nuestra investigación se encontraron como factores de riesgo: la edad > 60 años, el género masculino, la obesidad y la diabetes tipo 2, similar a lo publicado en 2016 por Zúñiga Romero y colaboradores,<sup>26</sup> comprobando la alta asociación del control metabólico en pacientes con diabetes y que en asociación con niveles elevados de cistatina tiene mayor riesgo para el desarrollo de LRA. A su vez, en 2019, Casas y asociados<sup>20</sup> señalaron además otros factores que se deben tomar en cuenta como la causa de ingreso a la UTI entre los que se encuentran hipovolemia, sepsis, infarto agudo de miocardio y ventilación mecánica, como se describe en el estudio de C. Hong y colaboradores publicado en 2022.<sup>27</sup>

## CONCLUSIONES

1. Este estudio demuestra que la cistatina C es un biomarcador más útil y confiable que la creatinina sérica

para la detección temprana de LRA en pacientes en estado críticos que ingresan en la UTI.

2. La cistatina C resultó ser un predictor temprano en la lesión renal aguda en la UTI, lo que permitiría un tratamiento oportuno.
3. Las enfermedades crónico-degenerativas y el tipo de población mexicana nos hacen más susceptibles al daño renal.
4. Se necesitan más estudios con mayor número de pacientes para la aplicabilidad de la prueba de manera rutinaria

## REFERENCIAS

1. Carracedo J, Ramírez R. Fisiología renal. En: Lorenzo-Sellares V, López-Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606.
2. Raff H, Levitzky M. Fisiología médica: un enfoque por aparatos y sistemas. México D.F.: McGraw-Hill; 2013.
3. Yu ASL, Chertow GM, Luyckx Valerie A Marsden P. A. Skorecki K. & Taal M. W. (2020). Brenner & rector's the kidney (11th Ed). España: Elsevier; 2021.
4. Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med.* 2016;67:293-307.
5. Ferreiro-Fuentes A, González-Bedat MC, Lombardi R, Lugon J, Mastroianni G, Mira F, et al. Consenso iberoamericano para uniformar la nomenclatura de la función y las enfermedades renales. *Nefrol Latinoam.* 2020; 17(2). doi: 10.24875/nefro.m20000009.
6. Dai X, Zeng Z, Fu C, Zhang S, Cai Y, Chen Z. Diagnostic value of neutrophil gelatinase-associated lipocalin, cystatin C, and soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 in critically ill patients with sepsis-associated acute kidney injury. *Crit Care.* 2015;19(1):223.
7. Espinosa-Sevilla, Amezcua-Macias AI, Ruiz-Palacios PC, Rodríguez-Weber F, Diaz-Greene E. Nuevos marcadores de lesión renal aguda en el enfermo Grave. *Med Int Mex.* 2013;29:513-517.
8. Crews DC, Bello AK, Saadi G; World Kidney Day Steering, Committee. Burden, access, and disparities in kidney disease. *J Nephrol.* 2019;32(1):1-8.
9. Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-Lopez M, Peña-Pérez C, Nava-López J, de los Monteros-Estrada IE, et al. Actualidades en disfunción renal Aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex.* 2013;29:179-191.
10. Gocze I, Jauch D, Gotz M, Kennedy P, Jung B, Zeman F, et al. Biomarker-guided intervention to prevent acute kidney injury after major surgery: the prospective randomized BiggAK study. *Ann Surg.* 2018;267(6):1013-1020.
11. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, Kashani K, Macedo E, Murugan R, et al. Recommendations on acute kidney injury biomarkers from the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: a consensus statement. *JAMA Netw Open.* 2020;3(10):e2019209.
12. Singbartl K, Joannidis M. Short-term effects of acute kidney injury. *Crit Care Clin.* 2015;31(4):751-762. doi: 10.1016/j.ccc.2015.06.010.
13. Benavides-Couto A, Rodríguez-Jiménez Y, González-Borges D, Martínez-Serrano I, Hernández-Palet I, Vilaboy-Perez B. Utilización del biomarcador de cistatina C en pacientes con posible fallo renal. *Rev Finlay.* 2019;9(4):1-7.
14. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int.* 2008;73(9):1008-1016.
15. Hojs R, Bevc S, Ekart R, Gorenjak M, Puklavec L. Serum cystatin C as an endogenous marker of renal function in patients with mild to moderate impairment of kidney function. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(7):1855-1862.
16. Lim WH, Lewis JR, Wong G, Turner RM, Lim EM, Thompson PL, et al. Comparison of estimated glomerular filtration rate by

- the chronic kidney disease epidemiology collaboration (CKD-EPI) equations with and without Cystatin C for predicting clinical outcomes in elderly women. *PLoS One*. 2014;9(9):e106734.
17. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: definition, pathophysiology and clinical phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(2):85-98.
  18. Lameire N. Reflections on the KDIGO definition of acute kidney injury and its integration in the concept of acute diseases and disorders and chronic kidney diseases. *Kidney Dial*. 2022;2(1):68-79.
  19. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625. doi: 10.1038/s41581-018-0052-0.
  20. Casas-Aparicio GA, León-Rodríguez I, Alvarado-de la Barrera C, González-Navarro M, Peralta-Prado AB, Luna-Villalobos Y, et al. Acute kidney injury in patients with severe COVID-19 in Mexico. *PLoS One*. 2021;16(2):e0246595. doi: 10.1371/journal.pone.0246595.
  21. Soto K, Coelho S, Rodrigues B, Martins H, Frade F, Lopes S, et al. Cystatin C as a marker of acute kidney injury in the emergency department. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(10):1745-1754.
  22. Pei Y, Zhou G, Wang P, Shi F, Ma X, Zhu J. Serum cystatin C, kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, klotho and fibroblast growth factor-23 in the early prediction of acute kidney injury associated with sepsis in a Chinese emergency cohort study. *Eur J Med Res*. 2022;27(1):39.
  23. Aristondo MG, Díaz de León PM. Mortalidad de la insuficiencia renal aguda en el distrito federal. *Nefrología Mexicana*. 1981;2:57-62.
  24. Piñón EJ, Gutiérrez OC, Bueno CJH. Factores pronóstico para mortalidad en insuficiencia renal aguda. *Rev Fac Salud Publica Nut*. 2004;4:25-32.
  25. Shlipak MG, Matsushita K, Arnlov J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med*. 2013;369(10):932-943.
  26. Zúñiga Romero NE, Ponce Rosas ER, Jiménez Galván I, Acevedo Giles O, Vicenteño Ayala H. Determinación de Cistatina C como factor pronóstico de la función renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. *Arch Med Fam*. 2016;18(3):55-63.
  27. Hong C, Zhu Q, Li Y, Tang S, Lin S, Yang Y, et al. Acute kidney injury defined by cystatin C may be superior for predicting the outcomes of liver cirrhosis with acute gastrointestinal bleeding. *Renal Failure*. 2022;44(1):398-406. doi: 10.1080/0886022X.2022.2039193.

**Conflicto de intereses:** los autores de este escrito declaran no contar con conflicto de intereses.

*Correspondencia:*

**Dr. Luis Iván Vázquez Guerra**

**E-mail:** luisivan\_11@hotmail.com