

UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABI

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO**



ANALISIS DE CASO CLINICO

PREVIO A LA OBTENCION DEL TITULO DE LICENCIADO EN LABORATORIO
CLINICO

TEMA:

LA CISTATINA C COMO INDICADOR DE LA FUNCION RENAL Y
VALORACION DE FILTRADO GLOMERULAR

AUTOR:

JAMIL ISAAC CASANOVA CARRILLO

TUTOR:

DR. CHRISTIAN CEDEÑO

MANTA – MANABI - ECUADOR

2016 - 2017

CERTIFICACIÓN

Dr. **Christian Cedeño**, docente asesor de este trabajo, certifica que: El estudio de caso realizado por el señor **Jamil Isaac Casanova Carrillo** bajo el título: “**la cistatina c como indicador de la función renal y valoración de filtración glomerular**” reúne los requisitos de calidad, originalidad y presentación exigibles a una investigación científica y que han sido incorporadas al documento final, las sugerencias realizadas, en consecuencia, está en condiciones de ser sometida a la valoración del Tribunal encargada de juzgarla.

Dr. Christian Cedeño

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR

Los miembros del tribunal examinador aprueban el ANALISIS DE CASO, sobre el tema: **LA CISTATINA C COMO INDICADOR DE LA FUNCION RENAL Y VALORACION DE FILTRADO GLOMERULAR** del estudiante Casanova Carrillo Jamil Isaac, para la licenciatura en laboratorio clínico.

MANTA, Marzo 2017

Para constancia firman.

Dra. Lilian Iris Escariz Borrego

Tribunal

Calificación

Dra. Isabel Vaca

Tribunal

Calificación

Dr. Yuri Medrano Plana

Tribunal

Calificación

Secretaria

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Yo, **Jamil Isaac Casanova Carrillo** portador de la cédula de identidad **No131457768-3**, declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como informe final, previo a la obtención del título de “Licenciado en Laboratorio Clínico” son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del trabajo propuesto de investigación y luego de la redacción de este documento son y serán de mi sola, exclusiva responsabilidad legal y académica.

MANTA, marzo 2017

AUTOR:

JAMIL ISAAC CASANOVA CARRILLO
CI. 131457768-3

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios por haberme guiado e iluminado en este difícil camino, a mis padres porque fueron un pilar fundamental a lo largo de mi vida, gracias a ellos que me inculcaron valores y me dieron el mejor regalo que pude recibir “el estudio”.

A mis abuelas que siempre me han apoyado

A mis niños del alma Stefania e Ikersito

Agradecimiento.

Agradezco a Dios por haberme iluminado siempre en los momentos más difíciles que se presentaron a lo largo de esta carrera.

Agradezco a mis padres *Ketty Carrillo* y *Humberto Casanova* por ser pilar fundamentales en mi vida, porque siempre me guiaron por el buen camino y por ser partícipes de un sueño que hoy se convierte en realidad.

Agradezco a todos los docentes por haberme guiado a mí y a mis compañeros en nuestra carrera universitaria.

RESUMEN

Este trabajo de investigación científica, titulado: *La cistatina c como indicador de la función renal y valoración de filtrado glomerular*, se presenta el caso de paciente femenina de 62 años de edad con insuficiencia renal terminal, es una de las enfermedades con más prevalencia en américa latina y con un incremento anual estimado en un 10%. Esta situación se hace más crítica en pacientes cardiópata o con diabetes mellitus. La mejor manera de valorar la enfermedad renal es a través de la medición del filtrado glomerular. Existen diferentes marcadores renales que se utilizan para valorar la función renal el más utilizado es la creatinina sérica a pesar de presentar diferentes fuentes de variabilidad. El marcador renal indicado para valorar la función renal es el que se produce endógenamente, y que es filtrado libremente por el glomérulo. La cistatina C es un marcador renal muy específico que ayuda a detectar la enfermedad en su etapa precoz, ya que posee toda la característica para ser el nuevo marcador de la función renal al ser producida y secretada en una tasa constante por la mayoría de las células nucleadas. Se realizó un seguimiento retrospectivo longitudinal empleando historia clínica y exámenes de laboratorio de la paciente. Se observó que la cistatina c fue útil para el diagnóstico y seguimiento de la Enfermedad Renal Crónica pero una, vez comenzada la diálisis, resultó imposible utilizarla como predictor de daño cardiovascular.

Palabras Claves

Cistatina C

Enfermedad renal

Enfermedad cario vascular

Filtrado glomerular

ABSTRACT

This scientific research work, titled: *Cystatin c as an indicator of renal function and estimation of Glomerular filtration rate*, is presented the case of a female patient of 62 years of age with end-stage renal failure, is one of the diseases most prevalent in Latin America and an annual increase estimated at 10%. This situation becomes more critical in patients with heart or diabetes mellitus. The best way to assess kidney disease is by measuring the glomerular filtration rate. There are different kidney markers used to assess renal function most often used is the serum creatinine despite presenting different sources of variability. The indicated renal marker to assess kidney function is it is endogenous and it is freely filtered by the glomerulus. Cystatin C is a very specific renal marker which helps to detect the disease in its early stage, since it has all the properties to be the new marker of kidney function to be produced and secreted in a constant rate by the most nucleated cells. A retrospective longitudinal follow-up was carried out using medical history and laboratory examination of the patient. It was observed that Cystatin c was useful for diagnosis and follow-up of chronic kidney disease but one, time started dialysis, proved impossible to use as a predictor of cardiovascular damage.

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACION	i
APROBACION DEL JURADO EXAMINADOR.....	ii
DECLARACION DE AUTORIA	iii
DEDICATORIA	viiv
AGRADECIMIENTO.....	v
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT.....	vii
ÍNDICE.....	viii
CAPÍTULO I.....	1
1. Justificación	1
CAPÍTULO II.....	5
2. INFORME DEL CASO	5
2.1. DEFINICIÓN DEL CASO	5
2.1.1. Presentación del caso	5
2.1.2. Ámbito de estudio.....	5
2.1.3. Actores implicados	6
2.1.4. Identificación del problema	6
2.2. METODOLOGÍA	7
2.2.1. Lista de preguntas	7
2.2.2. Fuentes de información.....	7
2.2.3. Técnicas para recolección de la información.....	7
2.3. DIAGNÓSTICO	8
CAPÍTULO III.....	10
3. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN	10
3.1. Denominación de la propuesta	10

3.2. Objetivos de la propuesta	10
3.2.1. Objetivo General	10
3.2.2. Objetivo Específico.....	10
3.3. Fundamentación de la propuesta	10
3.4. Planteamiento de la propuesta.....	11
3.4.1. Actividades y tareas	11
Bibliografía	12
Anexos.....	15

CAPÍTULO I

1. Justificación

La enfermedad renal crónica es considerada una epidemia que afecta al 10 % de la población mundial y la incidencia se incrementa en relación con la esperanza de vida. Esta situación se hace más crítica en pacientes cardiopatas o con antecedentes de Diabetes Mellitus (Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo, 2017)

La prevalencia de la enfermedad renal en estadio terminal en América Latina en 2010 era de 413 pacientes por millón de habitantes, permaneciendo la Diabetes Mellitus como la causa principal. Las causas de muerte más frecuentes estos pacientes fueron cardiovascular (45%) e infecciosa (22%). (Rosa-Diez, y otros, 2014) En México no existe un registro de pacientes con enfermedad renal crónica pero se estima una incidencia de 377 casos por millón de habitantes y una prevalencia de 1142 casos por millón de habitantes. Alrededor de 52 000 pacientes se encuentran recibiendo terapia sustitutiva de la función Renal Diálisis y trasplante. (Méndez-Durán, Méndez-Bueno, Tapia-Yáñez, Muñoz, & Aguilar-Sánchez, 2010)

En Chile, la Enfermedad Renal Crónica (ERC) tiene una prevalencia del 10% y el número de pacientes con terapia sustitutiva se ha incrementado más de 30 veces en los últimos 30 años y tiene una prevalencia de 857 por millón de habitantes. La causa de muerte más frecuente en estos pacientes es la enfermedad cardiovascular. (Flores, 2010)

En general la prevalencia de la enfermedad renal en América latina es de 650 pacientes por cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual. Considerando que el Ecuador tiene 16'278.844 habitantes (fuente instituto nacional de estadística y censos), se estima que para el 2015 los pacientes con insuficiencia renal serán 11.460. (Revisado en Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión 2013). (Ministerio de Salud Pública, 2015)

El diagnóstico precoz de la Enfermedad Renal Crónica permite prevenir la progresión de la misma, a partir de la medición de la Intensidad de Filtrado Glomerular y la cuantificación de la albuminuria es posible evaluar y estudiar la enfermedad con el propósito de tomar medidas para retrasar o impedir la necesidad de la terapia sustitutiva renal.

Aunque la clasificación de enfermedad renal crónica se considera aplicable a toda la población, el pronóstico de la ERC es heterogéneo. Este hecho ha cuestionado la validez de esta clasificación aplicada de forma uniforme a toda la población. Por tanto, sería útil disponer de la mejor previsión pronóstica posible para tomar la mejor decisión en beneficio del paciente. (Hernández, López, Hernández, Moyano, & García, 2014)

La intensidad de filtrado glomerular también se emplea para prevenir el deterioro renal, corregir el tratamiento y evitar toxicidad farmacológica. Esta tasa no puede ser medida directamente, sino que requiere la medición del aclaramiento plasmático de un biomarcador, el cual debe ser fisiológicamente inerte, no unirse a proteínas, ser filtrado libremente por el glomérulo, que no se realice trabajo tubular sobre él o ser metabolizado en el riñón. Un marcador ideal debe ser producido endógenamente a una tasa constante, independientemente de la raza, sexo, peso y del estado de salud. Existe un número de sustancias que se pueden utilizar como marcadores exógenos por ejemplo la inulina, iotalamato y el iohexol, entre otros o endógenos como creatinina y cistatina C, de filtración renal.

El empleo de marcadores exógeno es muy caro y más complejo, por lo que se prefiere el uso de marcadores endógenos. El más común es la creatinina pero su producción y su secreción presentan variaciones interindividuales, modificándose con la edad, el sexo, tratamiento farmacológico y la masa muscular entre otros. Otro problema asociado a la medición de creatinina es la interferencia causada por otros sustratos que reaccionan durante el ensayo de la misma, causando una sobreestimación de la concentración de la creatinina, fundamentalmente a valores bajos de la misma; por lo que algunas de estas variables se tienen en cuenta en las fórmulas para el cálculo. De este modo surgen varias ecuaciones, siendo las más populares la MDRD y la CKD-EPI. (Canal, y otros, 2014). Posteriormente se implementó la Cistatina C para medir la intensidad de filtrado glomerular. (Espinosa-Sevilla, Amezcua-Macías, Ruiz-Palacios, Rodríguez-Weber, & Díaz-Greene, 2013) (Salazar, y otros, 2015)

Las Cistatinas son proteínas inhibidoras de las proteasas de cisteína, que pertenecen a la superfamilia de las Cistatinas y específicamente la Cistatina C pertenece a la familia 2 de esta superfamilia. La Cistatina C presenta varias características que la hacen servir como un nuevo marcador de la tasa de filtración glomerular, es producida y secretada a una tasa constante por la mayoría de las células nucleadas y es filtrada libremente por el glomérulo debido a su pequeño tamaño. La Cistatina C no es secretada por los túbulos renales, aunque sí es reabsorbida y catabolizada, de manera que no retorna a la sangre. A diferencia de la creatinina la producción de Cistatina C no es afectada por la masa muscular, o por la dieta y permanece constante. Los niveles de Cistatina C no son influidos por la edad, el sexo, la dieta o la masa muscular. Su concentración es casi totalmente dependiente de la tasa de filtración glomerular y la relación de Cistatina sérica a la GFR medida directamente parece estar menos influenciada por las características demográficas y el estado de salud que la creatinina, No obstante en la literatura se cita que bajo ciertas situaciones clínicas, la Cistatina C puede presentar un sesgo como marcador de la función renal, tal como entre pacientes con un rápido recambio celular, con enfermedad tiroidea no controlada o usando grandes dosis de corticosteroides. (Carvajal, 2016)

Hasta ahora ninguna guía de práctica clínica ha incluido el uso de cistatina C o Filtrado glomerular estimado a partir de ella como parámetro de cribado de la enfermedad renal crónica, pero las nuevas guías KDIGO 2016 sugieren la medida de cistatina C en adultos con FG entre 45 y 59 ml/min/1,73 m, sin otros marcadores de lesión renal, si se requiere una confirmación diagnóstica de ERC. (Martínez-Castelao, y otros, 2014) (Gorostidi, y otros, 2014)

En los pacientes que desarrollan lesión renal aguda séptica la cistatina C plasmática se incrementa antes que los marcadores clásicos de función renal. Además constituye un biomarcador de severidad que se correlaciona con la evolución a RIFLE «F» (Risk, Injury, Failure, Loss End Stage Kidney Disease), la necesidad de depuración extrarrenal y la mortalidad. Esta precocidad puede ser útil para instaurar medidas que eviten la progresión de la disfunción renal. (Ortuño-Andérez, Cabello-Clotet, Vidart-Simón, Postigo-Hernández, Domingo-Marín, & Sánchez-García, 2015)

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con ERC. Este riesgo cardiovascular elevado comienza en etapas iniciales de ERC, antes de que se desarrolle la insuficiencia renal avanzada. (Orozco, 2015)

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica en estadio 5 bajo tratamiento de hemodiálisis presentan una frecuencia muy elevada de mortalidad de origen cardíaco. Se ha reportado que uno de cada cuatro pacientes en hemodiálisis puede morir a causa de muerte súbita o arritmias confirmadas y se estima que el fallo cardíaco suele causar la muerte hasta en 43 % de los enfermos en hemodiálisis. (Suárez, Otero, & Otero, 2015). Una extensa literatura describe la cistatina C como un marcador sensible de la morbimortalidad cardiovascular. (Vigil, Olier, & Gallar, 2013)

La cistatina C correlaciona estrechamente con marcadores como el fibrinógeno y muestra mayor sensibilidad que la creatinina para detectar morbilidad cardiovascular asociada al descenso de función renal, postulándose como un potente predictor de muerte cardiovascular en enfermedad arterial coronaria con función renal normal o ligeramente reducida. (Lombia, Muryanb, Canzonierib, & Trimarchia, 2016)

CAPÍTULO II

2. INFORME DEL CASO

2.1. DEFINICIÓN DEL CASO

2.1.1. Presentación del caso

Paciente femenina de 62 años de edad que presenta una insuficiencia renal crónica terminal secundaria a Diabetes Mellitus no insulino dependiente, hipertensa que lleva tratamiento con hemodiálisis desde el 26 de septiembre de 2014, actualmente con una frecuencia de tres veces por semana durante 4 horas empleando un filtro Fx60. La paciente a ingresar a consulta presento malestar, fatiga, cefalea, pérdida de peso y prurito en las extremidades.

Ganancia interdialica 0.3 kg.

Examen físico: TA 150/90, FC 88

Hemoglobina 10.2, hematocrito 32.30, leucocitos normal, formula diferencial con discreta eosinofilia, recuento plaquetario normal.

Calcio 9.52, fosforo 3.62, sodio 5.69

Glicemia con valores adecuados a paciente en hemodiálisis, colesterol normal e hipertriglicerinemias.

Albumina normal, urea, creatinina y cistatina con valores adecuados a paciente en hemodiálisis.

2.1.2. Ámbito de estudio

Se evaluaron los resultados de Cistatina C antes de incorporarse a la terapia de sustitución como criterio para la estadiación del cuadro clínico y se repitieron antes y después de la hemodiálisis comparándolo con los resultados del electrocardiograma para determinar correlación con posible riesgo cardiovascular en esta paciente

2.1.3. Actores implicados

En el estudio estuvo involucrada la paciente femenina de 62 años diagnóstica de ERC terminal secundaria a Diabetes Mellitus tipo II y que recibe terapia sustitutiva como sujeto de estudio, el médico que hizo el diagnóstico y recepción indicando exámenes y tratamiento y el técnico de laboratorio clínico.

2.1.4. Identificación del problema

El diagnóstico y estadiación de la Enfermedad Renal Crónica se ha realizado a través de numerosos estudios que implica la determinación de biomarcadores y el cálculo de la tasa de Filtrado Glomerular. Los hallazgos con respecto al valor de la Cistatina C en este proceso aun no son determinantes por lo que resulta de gran importancia la aproximación a su valor diagnóstico real en la práctica médica. Por otra parte, una vez establecida la enfermedad renal crónica grado V y realizarse la terapia se incrementa el riesgo de eventos cardiovasculares, la Cistatina C también ha demostrado tener valor para evaluar el riesgo de estos eventos y de deceso del paciente por lo que resulta útil determinar si en el paciente hemodializado este biomarcador se puede convertir en un predictor de riesgo.

Objetivos:

- Determinar el valor diagnóstico que tuvo la Cistatina C en la Enfermedad Renal Crónica
- Determinar el valor diagnóstico de daño cardiovascular de la Cistatina C en la paciente, una vez establecida la terapia de remplazo renal

2.2. METODOLOGÍA

2.2.1. Lista de preguntas

El propósito del estudio de caso fue dar respuesta a la interrogante:

¿Se relacionan los valores de cistatina C con el diagnóstico y evolución del paciente?

¿Se modificaron los valores de cistatina C después de realizar la terapia de hemodiálisis?

¿Constituye la Cistatina C un buen criterio para evaluar la necesidad de terapia sustitutiva en esta paciente?

2.2.2. Fuentes de información

Las fuentes de obtención de la información fueron directas e indirectas. La indirecta fue la Historia Clínica del paciente y la directa fueron los resultados experimentales Cistatina C en el paciente del estudio de caso

2.2.3. Técnicas para recolección de la información

Se emplea una revisión documental de la Historia Clínica de la paciente y empleando el método de análisis-síntesis se evalúa la determinación de Cistatina C como complemento para el diagnóstico y seguimiento de la ERC

Se indica y realiza la determinación de Cistatina C en tres sesiones de terapia consecutivas para compararla con el resto de los biomarcadores y determinar su valor como predictor de daño cardiovascular

FUNDAMENTO DEL METODO La cistatina C reacciona con el anticuerpo específico formando inmunocomplejos insolubles. La turbidez provocada por estos inmunocomplejos es proporcional a la concentración de cistatina C en la muestra y puede medirse espectrofotométricamente. REATIVOS PROVISTOS A. Reactivo A: buffer Tris 100 mM, pH $8,5 \pm 0,3$. B. Reactivo B: partículas de látex recubiertas de anticuerpos policlonales anti-

cistatina C (conejo) en buffer glicina 100 mM, pH 7,3 ± 0,3. REACTIVOS NO PROVISTOS - Cystatin C Calibrator Turbitest AA de Wiener lab. - Solución fisiológica (NaCl 9 g/l). MUESTRA Suero o plasma a) Recolección: obtener suero de la manera usual. Separar del coágulo lo más rápidamente posible. b) Aditivos: en caso de usar plasma, puede utilizarse heparina o EDTA para su obtención. c) Sustancias interferentes conocidas: no emplear muestras hemolizadas, lipémicas o contaminadas. No se observan interferencias por hemoglobina hasta 500 mg/dl, bilirrubina hasta 30 mg/dl, triglicéridos hasta 5 g/dl y ácido ascórbico hasta 50 mg/dl. Muestra o Calibrador 3 ul Reactivo A 230 ul Incubar durante 300 segundos a 37o C Reactivo B 50 ul Incubar 4 minutos, 30 segundos. Medir cambio de absorbancia a 546 nm. Calcular la concentración de cistatina C utilizando la medida de cambio de absorbancia e interpolando en la curva de calibración preparada con calibradores de concentración conocida. VALORES DE REFERENCIA Adultos: 0,56 - 1,02 mg/l Se recomienda que cada laboratorio establezca sus propios valores de referencia.

2.3. DIAGNÓSTICO

Durante el seguimiento de la ERC la paciente presentó valores de cistatina C de 1.82 mg/L y la intensidad de Filtrado glomerular fue de 39mL/min para un grado III de insuficiencia, y sus valores de creatinina fueron de 2.05 mg/dL, por lo que se evidenció una coherencia entre los diferentes resultados de laboratorio. La paciente presentaba malestar, fatiga, cefalea, pérdida de peso y prurito en las extremidades.

Al determinarse incluir a la paciente en hemodiálisis los valores de Cistatina C alcanzaron 3.18 mg/L, la tasa de filtrado glomerular fue de 9.79 mL/min y sus valores séricos de creatinina fueron de 4.24 mg/dL, con un cuadro de estupor, calambres, edema de manos y pies, vómitos, halitosis y polidipsia. Evolutivamente los valores de Cistatina C fueron coherentes con el resto del cuadro que presentaba la paciente.

La cistatina C es capaz de detectar el fracaso renal agudo más precozmente que la creatinina, puesto que su concentración sérica se eleva entre 36 y 48 horas antes de que lo haga la concentración de creatinina sérica. (Fernández, y otros, 2011). El uso de cistatina C como un marcador endógeno y especialmente el Filtrado Glomerular estimado por fórmulas a partir de ella puede tener algunas ventajas sobre la creatinina sérica porque está menos influida por

factores como la raza o la masa muscular y porque parece mejor predictor de complicaciones cardiovasculares y mortalidad. (Martínez-Castelao, y otros, 2014)

En el momento del estudio la paciente lleva más de dos años recibiendo hemodiálisis y la ERC está estadiada como grado V terminal. La frecuencia de la terapia es de tres veces por semana y la calidad de vida de la paciente se ha visto comprometida. Es conocido que los pacientes con una ERC etapa 5 tienen una elevada probabilidad de muerte prematura, principalmente debida a complicaciones cardiovasculares. (Orozco, 2015). Según datos recientes explican que un porcentaje importante de muerte cardiovascular en los pacientes en hemodiálisis no es de origen aterotrombótico, por lo que se ha postulado que la enfermedad microvascular y la disminución de la compliance arterial (mayor rigidez) al nivel de la aorta y grandes vasos de conductancia, podrían desempeñar un papel relevante. Se le suma una serie de agresiones químicas, inmunológicas, biológicas y psicosociales producidas por los métodos dialíticos, por lo que a las variables de los factores de riesgo “tradicionales” o clásicos, definidos en la población general por el estudio de Framingham, se le incluyen las anomalías hemodinámicas y metabólicas, asociadas con la ERC y con la disminución de la función renal. (Atiés Sánchez, Collado Nieto, Pascual Santos, Cao, & Barbosa, 2012)

Se decide evaluar la Cistatina C antes y después de la hemodiálisis. La paciente presentó un valor de creatinina de 4.5 mg/dL, la Cistatina C alcanzó valores de 3.22mg/L antes de la diálisis y 2.56 mg/L después de la diálisis. El electrocardiograma realizado a la paciente fue normal y en la radiografía de tórax no se observan signos radiológicos de hipertrofia ventricular.

Los valores elevados de la Cistatina C antes y después de la terapia impiden evaluar su papel pronóstico de desarrollo de enfermedad cardiovascular en esta paciente por cuanto no existe un estudio de disminución de cistatina C en el proceso de diálisis que permita estandarizar un valor basal para calcular el incremento del riesgo por lo que se coincide con Vigil, Olié, y Gallar (2013) cuando plantean que *“Quizá la aplicación de mayor utilidad de la cistatina C en la clínica práctica diaria sea como un test confirmatorio para individuos con FGe con creatinina < 60ml/min/1,73m², donde la cistatina C identificaría a un subgrupo con elevado riesgo de progresión de la insuficiencia renal, de ECV y de mayor mortalidad”*.

CAPÍTULO III

3. PROPUESTA DE INTERVENCIÓN

3.1. Denominación de la propuesta

Proponer la creación de un protocolo que sirva para determinar el valor pronóstico de la Cistatina C en enfermedad cardiovascular en pacientes dializados.

3.2. Objetivos de la propuesta

3.2.1. Objetivo General

Proponer la creación de un protocolo que sirva para determinar el valor pronóstico de la Cistatina C en el desarrollo de enfermedad cardiovascular en pacientes dializados

3.2.2. Objetivo Específico

Determinar los valores de Cistatina C que pueden ser considerados basales en el paciente después de la hemodiálisis.

Describir la relación entre los resultados postdiálisis de la Cistatina C y los hallazgos en el electrocardiograma y la ecografía cardiaca.

3.3. Fundamentación de la propuesta

La principal causa de muerte de los pacientes con ERC es de naturaleza cardiovascular por el daño endotelial, la disminución de la adaptabilidad vascular y elementos circulantes que se asocian a la disfunción renal. La Cistatina C, en individuos sanos, es un predictor del daño cardiovascular y, por otra parte, permite evaluar el daño renal a partir de sus valores y el cálculo del filtrado glomerular. El paciente dializado es seguido habitualmente con los niveles séricos de creatinina y Proteína C Reactiva que suelen ser más inespecíficos pero, si se combina la Cistatina C con ello aumenta la sensibilidad de los mismos. Una vez que se

establece la necesidad de diálisis los valores de Cistatina C se mantienen elevados por el daño en la función glomerular pero si se estratifican los valores de aclaramiento en los procesos de diálisis, la combinación del incremento de Cistatina C y la Proteína C Reactiva permitirían incrementar la probabilidad diagnóstica del riesgo de Enfermedad Cardiovascular y muerte de estos pacientes.

3.4. Planteamiento de la propuesta

El paciente dializado tiene un elevado riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte, por lo que resulta útil poder cuantificar o al menos lograr un acercamiento a la evaluación de ese riesgo. La Cistatina C combinada con la creatinina constituye un buen predictor del daño renal y combinada con la Proteína C Reactiva permite evaluar el riesgo de daño cardiovascular y muerte por lo que se propone la creación de un protocolo que debe utilizarse en pacientes dializados para diagnosticar la enfermedad cardiovascular a tiempo determinando los valores basales de Cistatina C y proteína c reactiva en pacientes dializados y su estratificación para la evaluación de riesgo cardiovascular y muerte en estos pacientes.

3.4.1. Actividades y tareas

Objetivo específico	Actividad vinculada	Tareas a desarrollar
Determinar los valores de Cistatina C que pueden ser considerados basales en el paciente después de la hemodiálisis.	Estudio de valores de Cistatina C antes y después de la diálisis	Diseñar protocolo para el estudio Realizar las cuantificaciones de Cistatina C antes y después de la diálisis Estratificar los resultados obtenidos de acuerdo al tipo de diálisis, las concentraciones de otros biomarcadores y las características del paciente
Describir la relación entre los resultados postdiálisis de la Cistatina C y los hallazgos en el electrocardiograma y la ecografía cardiaca.	Estudio comparativo del incremento de Cistatina con respecto a los valores estandarizados y los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos	Identificar los cambios electrocardiográficos y escocardiográficos Correlacionar los valores de Cistatina C con los hallazgos eléctricos y radiológicos Identificar los valores de Cistatina C que se relacionan con un incremento de la probabilidad de muerte del paciente

Bibliografía

1. Atiés Sánchez, M. C., Collado Nieto, S., Pascual Santos, J., Cao, H., & Barbosa, F. (2012). Factores de riesgo y complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis: prevalencia, morbilidad y mortalidad. *Revista Cuban*, 31(2), 0-0.
2. Canal, C., Pellicer, R., Facundo, C., Gràcia-Garcia, S., Montañés-Bermúdez, R., Ruiz-García, C., y otros. (2014). Tablas para la estimación del filtrado glomerular mediante la nueva ecuación CDK-EPI a partir de la concentración de creatinina sérica. *Nefrología*, 32(4), 223-229.
3. Carvajal, C. (2016). El laboratorio clínico en el diagnóstico de la enfermedad renal crónica. *Medicina Legal de Costa Rica*, 33(1), 190-196.
4. Espinosa-Sevilla, A., Amezcua-Macías, A. I., Ruiz-Palacios, P. C., Rodríguez-Weber, F., & Díaz-Greene, E. (2013). Nuevos marcadores de lesión renal aguda en el enfermo grave. *Med Int Mex*(29), 513-517.
5. Fernández, M., Coll, E., Ventura, S., Bermudo, C., Cárdenas, M. C., Cortés, M., y otros. (2011). Cistatina C en la evaluación de la función renal. *Revista del Laboratorio Clínico*, 4(1), 50-62.
6. Flores, J. C. (2010). Enfermedad Renal Crónica: Epidemiología y factores de riesgo. *Rev. Med. Clin. Condes* , 21(4), 502-507.
7. Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo. (4 de enero de 2017). *Fundación Renal Iñigo Álvarez de Toledo*. Obtenido de <https://www.friat.es/la-enfermedad-renal/insuficiencia-renal-cronica/incidencia-de-la-enfermedad/>

8. Gorostidi, M., Santamaría, R., Alcázar, R., Fernández-Fresnedo, G., Galcerán, J. M., Goicoechea, M., y otros. (2014). Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología (Madrid)*, 34(3), 302-316.
9. Hernández, P., López, K., Hernández, J. C., Moyano, I., & García, Y. (2014). 2014; 20 (Supl.1) Fórmulas de estimación del filtrado glomerular en la insuficiencia renal crónica. Ventajas y desventajas en ancianos. *MEDICIEGO*, 20(Supl 1).
10. Lombardia, F., Muryanb, A., Canzonierib, R., & Trimarchia, H. (2016). Biomarcadores en la lesión renal aguda: ¿ paradigma o evidencia? *Nefrología*, 36(4), 339-349.
11. Martínez-Castelao, A., Górriza, J. L., Bovera, J., Segura-de la Morena, J., Cebollada, J., Escalada, J., y otros. (2014). Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Atención Primaria*, 49(4), 501-519.
12. Méndez-Durán, A., Méndez-Bueno, J., Tapia-Yáñez, T., Muñoz, A., & Aguilar-Sánchez, L. (2010). Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl*, 31, 7-11.
13. Ministerio de Salud Pública, M. (2015). *Programa Nacional de Salud Renal. 2015. Ecuador.*
14. Orozco, R. (2015). Enfermedad Cardiovascular (ECV) en la Enfermedad Renal Crónica (ERC). *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(2), 142–155.
15. Ortuño-Andériz, F., Cabello-Clotet, N., Vidart-Simón, N., Postigo-Hernández, C., Domingo-Marín, S., & Sánchez-García, M. (2015). Cistatina C como marcador precoz de lesión renal aguda en el shock séptico. *Revista Clínica Española*, 215(2), 83-90.
16. Rosa-Diez, G., Gonzalez-Bedat, M., Pecoits-Filho, R., Marinovich, S., Fernandez, S., Lugon, J., y otros. (2014). Renal replacement therapy in Latin American end-stage renal disease. *Clinical kidney journal*, 7(4), 431-436.

17. Salazar, M., Parra, I., Klunder, M., Martínez, M., Vera, H., Benavides, M. A., y otros. (2015). Cistatina C como prueba de rutina para evaluar la función renal en pacientes pediátricos. *Acta Bioquím Clín Latinoam*, 49(2), 193-200.
18. Suárez, A. M., Otero, J. M., & Otero, M. (2015). Factores implicados en el desarrollo de arritmias ventriculares potencialmente fatales en pacientes bajo tratamiento de hemodiálisis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 357-372.
19. Vigil, A., Oliet, A., & Gallar, P. (2013). Cistatina C, ¿algo más que la estimación del filtrado glomerular? *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 30(2), 58-69.

Anexos

CLINICA DE DIALISIS MUNICIPAL MONTECRISTI											
Registro:					EVOLUCIÓN CONSULTA EXTERNA						
APELLIDOS			NOMBRES			SEXO		NUMERO DE HOJA		HISTORIA CLINICA	
CHÁVEZ FRANCO			MARIANA DE JESUS			M F		1		GDMM MSP	
EDAD: 63 AÑOS						INGRESO A HEMODIÁLISIS (año/mes/día): 2015/09/26					
DIAGNÓSTICO PRIMARIO: INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL SECUNDARIA						DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE.					
DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: HIPERTENSION ARTERIAL											
SEROLOGÍA: HIV: NO REACTIVO (21/01/15) HBsAg: NEG (2015/11/17) AntiHBs: POSITIVO (2015/11/10) HCV: NEGATIVO (2015/11/10)											
ESQUEMA DE VACUNACIÓN: 1ra: 27/09/2015 2da: 27/10/2015 3ra: 2015/03/27 REFUERZO:											
GRUPO Y FACTOR: O RH + TRANSFUSIONES: NINGUNA											
ACCESO VASCULAR.- FECHA CONFECCIÓN: 2015/10/01 TIPO: RADIOCEFÁLICA IZQUIERDA ESTADO: FUNCIONAL											
ACCESO VASCULAR.- FECHA CONFECCIÓN: TIPO: ESTADO: FUNCIONAL											
PRESCRIPCIÓN DE DIÁLISIS:											
FRECUENCIA: TRISEMANAL			DÍAS: M-J-S			TIEMPO: 4 HORAS			FILTRO: FX60		
FLUJO: 350-400ml/min			HEPARINA: 2500 UI			Kt/V META: 2,58			PESO SECO: 46,5 Kg		
LABORATORIO (2015/11/17)		PRE		POST		Glucosa:		Fe:		Sat. Tf:	
		Úrea:		38,93 10,70		Crea:		178 3,62		Colest:	
		Hcto:		32,30% 31,80%		cistatina:		1,82 Ferritina:		1.500,00	
		Hb:		10,2 10,2		Ttg:		39,00 Transferr:		124,00	
FECHA (AÑO/MES/DÍA)		HORA		EVOLUCION				PRESCRIPCIONES			
2015-12-15				CONSULTA EXTERNA: ESTABLE. GANANCIA INTERDIALÍTICA 0,3 KG. EXAMEN FISICO: TA 150/90 MMHG FC 88 X'. ORIENTADO, ACTIVO, ELECTIVO. CSPs: CLAROS Y VENTILADOS RSCs: RÍTMICOS NO SOPLOS. ABDOMEN BLANDO DEPRESIBLE NO DOLOROSO. NO VISCEROMEGALIAS. EXAMENES DE LABORATORIO: HEMOGLOBINA y HTO EN LA DIANA, LEUCOCITOS NORMAL, FORMULA LEUCOCITARIA CON DISCRETA EOSINOFILIA. RECuento PLAQUETARIO NORMAL; SODIO NORMAL, POTASIO ELEVADO; GLUCEMIA ELEVADA; PERFIL LIPIDICO CON COLESTREROL NORMAL E HIPETRIGLICERIDEMIA. ALBÚMINA NORMAL CALCIO NORMAL . FÓSFORO NORMAL. PRUEBAS HEPÁTICAS NORMALES. MARCADORES VIRALES NEGATIVOS. EKG. (05/12/2015). EJE -5 GRADOS. RESTO NORMAL. <u>09-06-2016. GASTROSCOPIA. INFORME DE VIDEO.</u> HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO. GASTROPATÍA CRÓNICA. XANTOMATOSIS GÁSTRICA. <u>09/06/2016. BIOPSIA GÁSTRICA.</u> GASTRITIS CRÓNICA SUPERFICIAL SIN ATROFIA. HELICOBACTER PYLORI. NORMAL KARNOFKY: 1/90 IMC: 23,21 EVOLUCION MENSUAL: PACIENTE QUE HA MEJORADO LA TOLERANCIA A LA HEMODIALISIS, SIN NINGUNA COMPLICACION IMPORTANTE, SE CONTROLA LA PRESION ARTERIAL.				HEMODIALISIS TRISEMANAL DIETA 1,2 g/Kg/d (PROTEINAS), HIPOSODICA, BAJA EN FOSFORO. CUIDADOS DEL ACCESO VASCULAR. COMPLEJO B 1 GRAGEA DESPUÉS DEL ALMUERZO. DIAS DE NO DIALISIS (15). CARBONATO DE CALCIO CAPS . TOMAR 1 CAP TODOS LOS DIAS DE NO DIALISIS A LAS 4 DE LA TARDE, ALEJADA DE LOS ALIMENTOS(15). ACIDO ACETIL SALICILICO 100 MG . 1 TABLETA UNA VEZ AL DIA. (30). CARVEDILOL 25 MG. 1/2 (12,5 MG) TABLETA TODOS LOS DIAS 8 AM(15). LOSARTAN 50 MG . 1 TABLETA TODOS LOS DIAS A 7:00 AM (30). VITAMINA C SOBRES /12 TAB (1 TAB, MASTICABLE) DIAS DE NO HEMODIALISIS. (1 SOBRE). OMEPRAZOL 20 MG . UNA CAPSULA DESPUÉS DEL DESAYUNO(30). ACIDO FOLICO 5 MG 1 TAB POST HD (13 TAB.) VITAMINA C 500 MG IVL FINAL HD (5 AMP MES) HIERRO SACAROSA 400 MG (4 AMP DE 100 MG EN EL MES).			
2015-11-30											

CLINICA DE DIALISIS MUNICIPAL MONTECRISTI

Registro: EVOLUCIÓN CONSULTA EXTERNA

APELLIDOS	NOMBRES	SEXO	NUMERO DE HOJA	HISTORIA CLINICA
CHAVEZ FRANCO	MARIANA DE JESUS	M F	1	GMMM 0042-15 MSP
EDAD: 63 AÑOS		INGRESO A HEMODIÁLISIS (año/mes/día): 2015/09/26		TIPO AFILIACIÓN: MSP
DIAGNÓSTICO PRIMARIO: INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL SECUNDARIA DIABETES MELLITUS NO INSULINO DEPENDIENTE.				
DIAGNÓSTICO SECUNDARIO: HIPERTENSION ARTERIAL				
SEROLOGÍA: HIV: NO REACTIVO (21/01/16) HBsAg: NEG (2016/11/17) AntiHBs: POSITIVO (2016/11/10) HCV: NEGATIVO (2016/11/10)				
ESQUEMA DE VACUNACIÓN: 1ra: 27/09/2016 2da: 27/10/2016 3ra: 2016/03/27 REFUERZO:				
GRUPO Y FACTOR: O RH + TRANSFUSIONES: NINGUNA				
ACCESO VASCULAR.- FECHA CONFECCIÓN: 2015/10/01 TIPO: RADIOCEFÁLICA IZQUIERDA ESTADO: FUNCIONAL				
ACCESO VASCULAR.- FECHA CONFECCIÓN: TIPO: ESTADO: FUNCIONAL				

PRESCRIPCIÓN DE DIÁLISIS:		FRECUENCIA: TRISEMANAL	DÍAS: M-J-S	TIEMPO: 4 HORAS	FILTRO: FX60
LABORATORIO (2016/11/17)		FLUJO: 350-400ml/min	HEPARINA: 2500 UI	Kt/V META: 2,58	PESO SECO: 46,5 Kg
	PRE	POST	Glucosa:	120,25	Fe: 168,40
	Urea:	67,59	10,70	Crea:	4,24
	Hcto:	33,30%	32,80%	cistatina:	3,18
	Hb:	11,2	11,2	Tfg:	9,79
				Transferr:	120,00
				Sat. Tf:	102,14
				Coolest:	171
				Ca:	9,52
				Triglic:	425
				P:	3,62
				Alb:	4,00

FECHA (AÑO/MES/DÍA)	HORA	EVOLUCION	PRESCRIPCIONES
2016-12-15		<p>CONSULTA EXTERNA:</p> <p>ESTABLE. GANANCIA INTERDIALÍTICA 0,3 KG .</p> <p>EXAMEN FISICO: TA 150/90 MMHG FC 88 X'. ORIENTADO, ACTIVO, ELECTIVO.</p> <p>CsPs: CLAROS Y VENTILADOS RsCs: RITMICOS NO SOPLOS. ABDOMEN BLANDO DEPRESIBLE NO DOLOROSO . NO VISCEROMEGALIAS.</p> <p>EXAMENES DE LABORATORIO:</p> <p>HEMOGLOBINA y HTO EN LA DIANA, LEUCOCITOS NORMAL, FORMULA LEUCOCITARIA CON DISCRETA EOSINOFILIA. RECuento PLAQUETARIO NORMAL; SODIO NORMAL, POTASIO ELEVADO; GLICEMIA ELEVADA; PERFIL LIPIDICO CON COLESTREROL NORMAL E HIPETRIGLICERIDEMIA. ALBÚMINA NORMAL, UERA, CRAFTININA Y CISTAINA CON VALORES ADECUADOS A PACIENTE CON HEMODIALISIS</p> <p>CALCIO NORMAL . FÓSFORO NORMAL. PRUEBAS HEPÁTICAS NORMALES. MARCADORES VIRALES NEGATIVOS.</p> <p>EKG. (05/12/2015). EJE -5 GRADOS. RESTO NORMAL.</p> <p><u>09-06-2016. GASTROSCOPIA. INFORME DE VIDEO.</u></p> <p>HERNIA HIATAL POR DESLIZAMIENTO.</p> <p>GASTROPATÍA CRÓNICA.</p> <p>XANTOMATOSIS GÁSTRICA.</p> <p><u>09/06/2016. BIOPSIA GÁSTRICA.</u></p> <p>GASTRITIS CRÓNICA SUPERFICIAL SIN ATROFIA. HELICOBACTER PYLORI. NORMAL KARNOFSKY: 1/90</p> <p>IMC: 23,21</p> <p>EVOLUCION MENSUAL:</p> <p>PACIENTE QUE HA MEJORADO LA TOLERANCIA A LA HEMODIALISIS, SIN NINGUNA COMPLICACION IMPORTANTE, SE CONTROLA LA PRESION ARTERIAL.</p>	<p>HEMODIALISIS TRISEMANAL</p> <p>DIETA 1,2 g/Kg/d (PROTEINAS), HIPOSODICA, BAJA EN FOSFORO.</p> <p>CUIDADOS DEL ACCESO VASCULAR.</p> <p>COMPLEJO B 1 GRAGEA DESPUÉS DEL ALMUERZO. DIAS DE NO DIALISIS (15).</p> <p>CARBONATO DE CALCIO CAPS . TOMAR 1 CAP TODOS LOS DIAS DE NO DIALISIS A LAS 4 DE LA TARDE, ALEJADA DE LOS ALIMENTOS(15).</p> <p>ACIDO ACETIL SALICILICO 100 MG. 1 TABLETA UNA VEZ AL DIA. (30).</p> <p>CARVEDILOL 25 MG_ 1/2 (12,5 MG) TABLETA TODOS LOS DIAS 8 AM(15).</p> <p>LOSARTAN 50 MG : 1 TABLETA TODOS LOS DIAS A 7:00 AM (30).</p> <p>VITAMINA C SOBRES /12 TAB (1 TAB, MASTICABLE) DIAS DE NO HEMODIALISIS. (1 SOBRE).</p> <p>OMEPRAZOL 20 MG . UNA CAPSULA DESPUÉS DEL DESAYUNO(30).</p> <p>GENFIBROZILO 600 MG. UNA TABLETA TODOS LOS DIAS VO, ALEJADA DE LOS ALIMENTOS. (30).</p> <p>PROSOY . TARRO (1)</p>
2016-11-30			<p>EPOH 4.000 UI/MES SC (2 AMP 2000 UI)</p> <p>COMPLEJO B 2 CC (VL AL FINAL DE HD (26 CC).</p> <p>ACIDO FOLICO 5 MG_ 1 TAB POST HD (13 TAB.)</p> <p>VITAMINA C 500 MG IVL FINAL HD (5 AMP MES)</p> <p>HIERRO SACAROSA 400 MG (4 AMP DE 100 MG EN EL MES).</p>