



Cartas al Editor

Cistatina C sérica como marcador de función renal en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Serum cystatin C as a marker of renal function in patients with systemic lupus erythematosus

Sr. Editor:

El daño renal ocurre en más de la mitad de los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES)¹. La tasa de filtración glomerular (TFG) es el marcador más importante de función renal, crucial para diagnóstico, estratificación y respuesta al tratamiento².

El marcador ideal de la TFG debe tener producción constante, ser libremente filtrado, no reabsorbido o secretado por los túbulos renales, ni metabolizado o eliminado por vías extrarenales². La inulina cumple estas características; sin embargo, la medición de la TFG por este método es muy compleja, cara y difícil de realizar³. El marcador alternativo endógeno más usado es la creatinina, que no completa los requerimientos de marcador ideal por estar sujeta a secreción tubular, además de ser influenciada por la masa muscular del paciente². La cistatina C es una proteína producida por todas las células nucleadas, es libremente filtrada por el glomérulo, no regresa a la circulación sanguínea y no es secretada por los túbulos renales^{2,4}. Las características mencionadas la convierten en un mejor marcador de función renal que la creatinina⁵; sin embargo, reconocemos que hay diferentes factores que modifican los niveles de cistatina C, que se deben tener en consideración al realizar esta prueba, tales como los niveles de proteína C reactiva, el tabaquismo, la obesidad, el género, los glucocorticoides, la edad y la diabetes^{6,7}. Sobre la base de lo anteriormente expuesto, esta prueba pudiera ser útil para evaluar la función renal en pacientes con nefritis lúpica (NL), pero no se ha estudiado si diversos factores asociados tanto a la enfermedad (lupus) como a los medicamentos empleados, pudieran modificar los niveles de cistatina C⁸.

Incluimos a 60 pacientes con LES en selección consecutiva, a los cuales se les tomó muestra sanguínea para determinar los niveles de creatinina (creatinina estandarizada por el método enzimático de Roche) y de cistatina C (ensayo inmunonefelométrico por partículas).

La tabla 1 muestra la media \pm desviación estándar (DE) de los datos evaluados en los pacientes, además de la correlación (rho de Pearson) que existió entre la cistatina C y los diferentes factores. Incluimos a 5 pacientes en edad pediátrica y 55 (91,7%) mujeres; el 63,3% usaba prednisona en el momento de la determinación, el 36,7% azatioprina, el 28,3% micofenolato de mofetilo, el 53,3% metotrexato, el 58,3% cloroquina y el 73,3% estatinas. Las correlaciones que mostraron significancia estadística fueron la creatinina y la depuración de creatinina.

La importancia de estos resultados negativos (no correlación) implica que la cistatina C puede ser un buen marcador de la función renal en paciente con nefritis lúpica, ya que factores como

Tabla 1

Características de los 60 pacientes evaluados

	Media \pm DE	Correlación (r)
Cistatina C	1,16 \pm 1,0	NA
Edad (años)	36,8 \pm 15,1	-0,172
Evolución LES (meses)	85,3 \pm 84,6	0,107
MEX-SLEDAI	2,9 \pm 3,0	0,237
CrS (mg/dl)	1,1 \pm 1,5	0,778*
Prednisona (mg/d)	8,2 \pm 8,8	0,049
Azatioprina (mg/d)	32,5 \pm 45,5	0,152
Micofenolato de mofetilo (mg/d)	353,8 \pm 630,6	0,239
Metotrexato (mg/semana)	6,7 \pm 6,4	-0,224
Cloroquina (mg/semana)	562,5 \pm 455,2	-0,182
DCr	76,9 \pm 27,2	-0,649*

DE: desviación estándar; CrS: creatinina sérica; DCr: depuración de creatinina; MEX-SLEDAI: Mexican Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index.

* $p < 0,05$.

la actividad de la enfermedad o el uso de medicamentos como los glucocorticoides no modifican los niveles de este marcador renal.

Por otro lado, es necesario hacer estudios en los que se determine la mejor ecuación para determinar la TFG en pacientes con NL, ya que existen diferentes ecuaciones para pacientes diabéticos o con enfermedad renal crónica, pero no para esta enfermedad reumática que tiene diversas implicaciones en el daño renal^{9,10}.

Otro punto importante que se debe considerar al estimar la función renal es el coste de la prueba en nuestro país (México); es en promedio de 30 dólares (estadounidenses), coste 2,5 veces mayor a la depuración de creatinina y 8,5 veces más que la determinación sólo de creatinina.

Financiación

Este estudio fue financiado parcialmente por el Colegio Mexicano de Reumatología con 35.000 pesos mexicanos (2.500 dólares estadounidenses, aproximadamente).

Bibliografía

- Rajashekar A, Perazella MA, Crowley S. Systemic diseases with renal manifestations. *Prim Care*. 2008;35:297–328.
- Soares AA, Eyff TF, Campani RB, Ritter L, Camargo JL, Silveiro SP. Glomerular filtration rate measurement and prediction equations. *Clin Chem Lab Med*. 2009;47:1023–32.
- Fawaz A, Badr KF. Measuring filtration function in clinical practice. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:643–7.
- Madero M, Sarnak MJ, Stevens LA. Serum cystatin C as a marker of glomerular filtration rate. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2006;15:610–6.
- Seronie-Vivien S, Delanaye P, Pieroni L, Mariat C, Froissart M, Cristol JP. Cystatin C: current position and future prospects. *Clin Chem Lab Med*. 2008;46:1664–86.
- Stevens LA, Schmid CH, Greene T, Li L, Beck GJ, Joffe MM, et al. Factors other than glomerular filtration rate affect serum cystatin C levels. *Kidney Int*. 2009;75:652–60.

7. Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, Hillege HL, De Zeeuw D, Curhan GC, et al. Factors influencing serum cystatin C levels other than renal function and the impact on renal function measurement. *Kidney Int.* 2004;65:1416-21.
8. Kazama JJ, Kutsuwada K, Ataka K, Maruyama H, Gejyo F. Serum cystatin C reliably detects renal dysfunction in patients with various renal diseases. *Nephron.* 2002;91:13-20.
9. Eriksen BO, Mathisen UD, Melsom T, Ingebretsen OC, Jenssen TG, Njolstad I, et al. Cystatin C is not a better estimator of GFR than plasma creatinine in the general population. *Kidney Int.* 2010;78:1305-11.
10. Caravaca F. Cystatin C: yes, but. *Nefrología.* 2006;26:421-5.

Marco Ulises Martínez-Martínez y Carlos Abud-Mendoza *

Unidad de Investigaciones Reumatológicas, Hospital Central, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: c.abud@hotmail.com (C. Abud-Mendoza).

doi:10.1016/j.reuma.2011.11.005

Artritis de carpos como debut en un síndrome de Gitelman

Carpal arthritis as the initial manifestation of Gitelman's syndrome

Sr. Editor:

El síndrome de Gitelman es una tubulopatía renal de herencia autosómica recesiva que cursa con alcalosis metabólica, hipocaliemia, aumento de la aldosterona y de la renina plasmática, con cifras de presión arterial en rango de la normalidad. Guarda una estrecha similitud con el síndrome de Bartter pero a diferencia de este último aparecen además hipomagnesemia persistente e hipocalciuria. La alteración fundamental radica en el cotransportador de Na^+/Cl^- sensible a las tiazidas del túbulo distal de la nefrona^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 43 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que fue remitido a las consultas externas desde el servicio de urgencias hospitalarias tras haber presentado un episodio agudo de artritis en ambos carpos que remitió a los pocos días con dosis bajas de corticoides. El paciente no refería ningún traumatismo previo ni semiología infecciosa.

El estudio del factor reumatoide así como los autoanticuerpos (ANA-ENA), anticuerpos anticitrulinados y la serología para los virus de la inmunodeficiencia humana y de las hepatitis B y C fueron negativos. Los reactantes de fase aguda se encontraban en rango de la normalidad. En la exploración radiológica se evidenciaron leves signos degenerativos en la tercera articulación metacarpofalángica derecha sin detectarse calcificaciones en el ligamento triangular del carpo, la sínfisis del pubis ni en las rodillas. Como hallazgo casual se detectaron unos niveles séricos bajos de potasio (2,1 mEq/l) y de magnesio (1,4 mg/dl).

Tras estudio del trastorno electrolítico por parte del servicio de nefrología se le diagnosticó de un síndrome de Gitelman. Se pautó de manera crónica suplementos orales de potasio y magnesio y diuréticos ahorradores de potasio, inicialmente con espironolactona, que se tuvo que sustituir por epleronona tras desarrollar ginecomastia.

Como se sabe, el magnesio es un cofactor de muchas pirofosfatasas y sus niveles plasmáticos se han relacionado con la artropatía por cristales de pirofosfato cálcico. En los estados de hipomagnesemia, se altera la solubilidad de la pirofosfatasa cálcica teniendo lugar la precipitación de los cristales a nivel articular produciendo crisis de pseudogota³.

En el síndrome de Gitelman existe una eliminación aumentada de magnesio por vía renal que no es fácil de corregir. Esto se debe a que la administración de dosis altas por vía oral suele ocasionar episodios de diarreas que favorecen las pérdidas por vía intestinal. Pero además, los aportes elevados también se correlacionan con mayores pérdidas urinarias³.

Nuestro paciente ha presentado varios episodios de artritis en los carpos a pesar del tratamiento médico optimizado, generalmente coincidiendo con los periodos en los que las cifras de magnesio plasmático han sido más bajas. Este dato, junto con la ausencia de otra causa que explique la presencia de artritis autolimitada, sugiere que podemos encontrarnos ante una forma poco habitual de artritis por cristales de pirofosfato cálcico. Aunque tenemos que remarcar que, en este caso, el diagnóstico de la enfermedad no es definitivo, dado que no se ha analizado el líquido articular en busca de cristales y tampoco se han encontrado los signos radiológicos característicos⁴.

Bibliografía

1. Machín-Lázaro JM, Sánchez-Martínez L. Parestesias como manifestación inicial del síndrome de Gitelman. *Med Clin (Barc).* 2005;125:635-9.
2. González Domínguez J, Escudero Contreras A, Pérez Guijo V, Martínez Sánchez FG, Caracuel Ruiz MA, Collantes Estévez E. Condrocalcinosis e hipomagnesemia: evolución clinicoradiológica. *Reumatol Clin.* 2008;4:37-9.
3. Puchades MJ, González Rico MA, Pons S, Miguel A, Bonilla B. Alcalosis metabólica hipopotasémica: a propósito de un síndrome de Gitelman. *Nefrología.* 2004;24 Suppl III:72-5.
4. Fernández Dapica MP. Artropatía por cristales de pirofosfato cálcico. Otras artropatías microcristalinas. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. Buenos Aires; Madrid: 2008. Editorial Médica Panamericana. p. 344-51.

Agustí Martínez Tomàs^{a,*}, Amalia Rueda Cid^b,
Cristina Campos Fernández^b y Javier Calvo Catalá^b

^a Servicio de Medicina Interna, Consorci Hospital General Universitari de València, Valencia, España

^b Servicio de Reumatología y Metabolismo Óseo, Consorci Hospital General Universitari de València, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martoa@comv.es (A. Martínez Tomàs).

doi:10.1016/j.reuma.2011.11.002