

ADDIO VECCHIA CREATININA: È TEMPO DI CAMBIARE?



Dr.ssa Anna Rita Plati

Unità di Nefrologia e Dialisi

Fondazione Orizzonte

Ospedale Bolognini

Seriata (BG)

✉ e-mail: annarp72@hotmail.com

L'insufficienza renale acuta (IRA) è una complicanza non rara che molto spesso aggrava il decorso clinico dopo interventi chirurgici maggiori ed è associata ad un'alta percentuale di mortalità. Individuare precocemente la riduzione della funzione renale contribuirebbe ad un approccio terapeutico più veloce riducendo il tempo di recupero dei pazienti e il numero di giorni di ospedalizzazione. Nella normale pratica clinica, la diagnosi di IRA si basa sull'aumento acuto della concentrazione di creatinina serica e sulla riduzione della *clearance*

della creatinina. Tuttavia la creatinina non è sufficientemente sensibile, risulta, infatti, alterata solo quando la velocità di filtrazione glomerulare (VFG) si è già ridotta del 50%.

Sono stati proposti numerosi *markers* biomolecolari sia urinari che ematici per la diagnosi precoce di IRA, ma anche questi sono risultati poco sensibili e poco specifici (1).

La cistatina C è una proteina basica non glicosilata, prodotta da tutte le cellule nucleate. È liberamente filtrata a livello glomerulare, riassorbita dal tubulo prossimale e quindi catabolizzata. È considerata un marcatore endogeno della velocità di filtrazione glomerulare più sensibile della creatinina. La sua concentrazione aumenta anche per riduzioni minime della filtrazione glomerulare e non dipende da sesso, età, massa muscolare e dal livello di idratazione. Permette una diagnosi precoce e il controllo del decorso delle patologie renali (1).

Una situazione che i Nefrologi devono affrontare molto spesso è la gestione di pazienti con insufficienza renale cronica che devono sottoporsi a procedure diagnostiche e terapeutiche con l'utilizzo del mezzo di contrasto. L'IRA da mezzo di contrasto è una condizione clinica sempre più frequente, associata ad *outcomes* negativi sia a breve che a lungo termine. Soprattutto nei pazienti con una riduzione della funzione renale è necessario attuare una profilassi con idratazione e acetilcisteina anche se i lavori sull'argomento hanno dato risultati contrastanti. In alcuni casi gli specialisti radiologi "pretendono" per effettuare la procedura che il paziente venga poi sottoposto a trattamento dialitico, procedura anch'essa invasiva e non priva di complicanze. In molti casi il paziente viene trattenuto in regime di ricovero per monitorare la funzione renale dopo le procedure anche più del necessario e questo aggrava la spesa sanitaria. Oltretutto la maggioranza dei pazienti non sviluppa un'IRA dopo mezzo di contrasto. Da queste considerazioni emerge che sarebbe utile un *marker* di IRA molto più sensibile della creatinina che possa in tempi molto ridotti indicare quali pazienti vanno in effetti seguiti e monitorati perché hanno una alta probabilità di sviluppare delle complicanze e quali invece possano essere dimessi.

Briguori et al. (2), sostengono che la cistatina C nei pazienti affetti da IRC è il *marker* che cerchiamo per una diagnosi precoce di IRA da mdc. Nel loro studio in 450 pazienti con IRC sottoposti a procedure con mdc, venivano dosati sia la creatinina che la cistatina C e si registravano eventuali complicanze a lungo termine.

Lo studio dimostra che a 24 ore dalla procedura, solo il 3.9% dei pazienti aveva un rialzo minimo della creatinina, lo stesso aumento di cistatina C si osservava nel 7.5% dei pazienti. A 48 ore l'8.2% dei pazienti presentavano un rialzo della creatinina >0.3 mg/dL, questi stessi pazienti avevano a 24 ore un rialzo >10% della cistatina C.

In nessuno dei pazienti, senza un rialzo significativo di cistatina C, si assisteva ad un aumento significativo della creatinina. Inoltre il 18.2% dei pazienti, in cui si era osservato l'aumento della sola cistatina, ma con creatinina nella norma, sviluppavano complicanze a lungo termine.

Gli Autori hanno osservato che un aumento < del 10% della cistatina C esclude una complicanza acuta da mdc, mentre un suo aumento >10% entro 24 ore è un buon *marker* di complicanze maggiori a distanza di un anno. Secondo questi dati se un paziente presenta un aumento di cistatina < del 10% entro 24 potrebbe essere dimesso senza problemi perché non svilupperà complicanze renali.

In effetti, la cistatina in persone sane è indipendente da massa muscolare, età ecc. Tuttavia (3) ci sono studi che dimostrano, anche se in misura inferiore rispetto alla creatinina, che anche la cistatina C può essere influenzata da sesso, massa muscolare, età e razza. Inoltre i disordini tiroidei e la terapia con glucocorticoidi ne influenzano i livelli ematici. Secondo alcuni Autori la cistatina C non sembra offrire tutti quei vantaggi ritenuti rivoluzionari da altri (4), come per tutte le innovazioni sono necessarie, quindi, ulteriori studi per confermare che la cistatina C è il *marker* che i Nefrologi attendono.

DICHIARAZIONE DI CONFLITTO DI INTERESSI: L'Autore dichiara di non avere conflitto di interessi.

BIBLIOGRAFIA

1. Lisowska-Myjak B. Serum and urinary biomarkers of acute kidney injury. *Blood Purif* 2010; 29: 357-65.
2. Briguori C, Visconti G, Rivera NV, et al. Cystatin C and contrast-induced acute kidney injury. *Circulation* 2010; 121: 2117-22.
3. Reinhard M, Erlandsen EJ, Randers E. Biological variation of cystatin C and creatinina. *Scand J Clin Lab Invest* 2009; 69: 831-6.
4. Felicio ML, Andrade RR, Castiglia YM, Silva MA, Vianna PT, Martins AS. Cystatin C and glomerular filtration rate in the cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2009; 24: 305-11.