

La proteína C reactiva: un marcador subrogado de aterosclerosis

*“El médico rara vez cura, en ocasiones alivia, pero siempre consuela “
(epitafio inscrito en la tumba de Trudeau en el Siglo VI)*

A medida que mejoran las condiciones de las poblaciones y se controlan las enfermedades infecciosas y las relacionadas con el subdesarrollo, aumentan las enfermedades cardiovasculares como claramente se ha observado en los países desarrollados. A falta de estadísticas locales, en Estados Unidos, de acuerdo con el informe de 2008 de la American Heart Association, a pesar de que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares ha disminuido en el periodo 1999-2004, gracias a los programas que se están llevando a cabo, éstas continúan liderando la mortalidad en ese país [1]. Desde finales del Siglo XX quedó claro que los factores de riesgo convencionales como el tabaquismo, la diabetes mellitus, la hiperlipidemia y la hipertensión arterial, sobre los cuales se ha intervenido alrededor de cinco décadas, sólo eran responsables del 50% de las enfermedades cardiovasculares [2] y otros factores conocidos como emergentes estarían explicando este hallazgo [3].

Se conocen más de 270 posibles factores de riesgo asociados con el desarrollo y curso de las enfermedades cardiovasculares [4] y sobre muchos de ellos aún no se está interviniendo efectiva y sistemáticamente. A principios del Siglo XXI, el Tercer Reporte del Panel de Expertos del National Cholesterol Education Program (NCEP) sobre la Detección, Evaluación, y Tratamiento del Colesterol Sanguíneo Elevado en Adultos (ATP III – Adult Treatment Panel III), más conocido como ATP III, una de las organizaciones más importantes en el estudio y la prevención de las enfermedades cardiovasculares, introdujo los marcadores de inflamación, en particular la proteína C reactiva ultrasensible, como un nuevo factor de riesgo no lipídico emergente que debería considerarse al momento de evaluar el riesgo cardiovascular de un individuo [5], y de cierta manera inició la búsqueda de nuevos factores de riesgo a incorporarse en la evaluación de todos los pacientes y se están investigando otros que prometen mayor sensibilidad y especificidad como la fosfolipasa A2 asociada a lipoproteínas [6], que ya se ha propuesto agregar al perfil de lípidos convencional sistemáticamente en la evaluación y seguimiento del riesgo cardiovascular [7].

La proteína C reactiva, descubierta en 1930 como una sustancia presente en la sangre de enfermos por neumonía, que reaccionaba con el polisacárido somático C de *Streptococcus pneumoniae* [8], hasta la década de los 70, cuando se desarrolló la tecnología ultrasensible, como prueba de laboratorio se vio circunscrita a unas pocas enfermedades como la fiebre reumática y la artritis reumatoide. Independiente del papel que la proteína C reactiva tenga en la aterogénesis, es claro que la proteína C reactiva ultrasensible, como prueba de laboratorio, tiene la suficiente sensibilidad y especificidad para detectar eventos vasculares, no sólo en las coronarias, sino también en la circulación periférica y en cerebro [9]. Con el conocimiento acumulado, en la comunidad científica hay consenso en relación a que elevaciones mínimas de los niveles sanguíneos de la proteína C reactiva ultrasensible, por debajo de 10 mg/L, se deben considerar como un marcador subrogado de aterosclerosis [10] [11] y, hasta que no se demuestre lo contrario, como tal se debe tratar al paciente.

La proteína C reactiva está incorporada a los manuales vigentes del Ministerio de Protección Social y la cubre la mayoría de las aseguradoras y algunos laboratorios clínicos de alta compleji-

dad han realizado inversiones para proveerla en la forma ultrasensible a la comunidad médica, bajo los más altos estándares de calidad, como una prueba de laboratorio, de tal manera que los pacientes se beneficien de los avances tecnológicos de los últimos años.

MEDICINA & LABORATORIO consecuente con su papel formador, entrega un segundo módulo sobre el uso de la proteína C reactiva ultrasensible en el diagnóstico y manejo de las enfermedades cardiovasculares [12], de tal manera que se actualice el primero que entregó en el 2002 [13]. Los laboratorios clínicos deben estar preparados para proveer estas nuevas pruebas bajo los mejores estándares de calidad y la comunidad médica para utilizar las nuevas herramientas que le permiten ser más eficientes en el manejo de sus pacientes, razón de ser del acto médico. Sólo en la medida en que se identifiquen oportunamente los factores de riesgo y se intervenga lo más temprano posible, estaremos curando más que acompañando, o en el peor de los casos, acompañando a los pacientes.

Bibliografía

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics—2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25-146.
2. Canto JG, Iskandrian AE. Major risk factors for cardiovascular disease: debunking the “only 50%” myth. *JAMA* 2003; 290: 947-949.
3. Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA* 2003; 290: 932-940.
4. Pasternak RC, Grundy SM, Levy D, Thompson PD. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 978-990.
5. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106: 3143-3421.
6. Corson MA, Jones PH, Davidson MH. Review of the evidence for the clinical utility of lipoprotein-associated phospholipase A2 as a cardiovascular risk marker. *Am J Cardiol* 2008; 101: 41F-50F.
7. Davidson MH, Corson MA, Alberts MJ, Anderson JL, Gorelick PB, Jones PH, et al. Consensus panel recommendation for incorporating lipoprotein-associated phospholipase A2 testing into cardiovascular disease risk assessment guidelines. *Am J Cardiol* 2008; 101: 51F-57F.
8. Tillet W, Francis T. Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of *pneumococcus*. *J Exp Med* 1930; 52: 561-571.
9. Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. *N Engl J Med* 2000; 343: 1179-1182.
10. Blake GJ, Ridker PM. C-reactive protein: a surrogate risk marker or mediator of atherothrombosis? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2003; 285: R1250-1252.
11. Davidson J, Rotondo D. C-reactive protein: a surrogate marker for atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2004; 15: 365-367.
12. Domínguez-Amoroch O, Patiño-Cuervo D. Proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Medicina & Laboratorio* 2008; 14: 457-478.
13. Campuzano-Maya G. Utilidad clínica de la proteína C reactiva en las enfermedades cardiovasculares. *Medicina & Laboratorio* 2002; 10: 325-352.

Germán Campuzano Maya, MD
Director-Editor
Medellín, Colombia, octubre 2008