

Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen XVI Número 1, 2014 ISSN: 1817-5996

www.revreumatologia.sld.cu



COMUNICACIÓN CORTA

Reactantes de fase aguda en reumatología

Acute phase reactant proteins in rheumatology

Iglesias-González Ivonne Margarita,* Padilla-Docal Bárbara,* Dorts-Contreras Alberto Juan,* Junco-Calzadilla Ricardo, Ramírez Agüera Pedro Juan,*** Torres López Diana,**** Janero Valdés Alexis******

*Laboratorio Central de Líquido Cefalorraquídeo (LABCEL), Facultad de Ciencias Médicas “Dr. Miguel Enríquez”. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Cuba

**Policlínico Docente Luis Puente Uceda. Facultad de Ciencias Médicas “10 de Octubre”. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Cuba

***Policlínico Docente Ángel Machado Ameijeiras, Facultad de Ciencias Médicas “Dr. Miguel Enríquez”. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Cuba

****Hospital Enríquez Cabrera. Facultad de Ciencias Médicas “Enríquez Cabrera”. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Cuba

RESUMEN

Las proteínas plasmáticas que sufren alteraciones durante la inflamación, se conocen como reactantes de la fase aguda. Este grupo proteico juega un importante papel en el complejo proceso de la inflamación. Los cambios en su concentración plasmática, responden a un aumento en la síntesis por parte de hígado, no permiten conocer ni la ubicación, ni las causas de la reacción inflamatoria pero constituyen una excelente herramienta. Los niveles plasmáticos de dichas proteínas, se elevan en tiempos diferentes. En primer lugar lo hacen la proteína C reactiva y la alfa 1 antitripsina; después, se elevan la alfa 1 glicoproteína ácida, la haptoglobina, la fracción C4 del complemento y el fibrinógeno. Las últimas en elevarse son la ceruloplasmina y la fracción C3 del complemento. La proteína C reactiva fue poco utilizada durante muchos años; en la actualidad constituye una valiosa herramienta como marcador inflamatorio en las enfermedades reumatólogicas de origen inmunológico.

Palabras clave: enfermedades reumáticas, inflamación, proteína C reactiva, reactante de fase aguda.

ABSTRACT

The proteins plasmatic that suffer alterations during the inflammation are known like reactants of the acute phase. This group of proteins plays an important paper in the complex process of the inflammation. The changes in its concentration plasmatic are due to an increase in the synthesis by the liver, do not allow knowing both the location and the causes of the reaction inflammatory; however they are an excellent tool. The levels plasmatic of these proteins are increased in different times. In first time do it the protein C reactive and alpha 1 antitrypsin; after that, alpha 1 acid glycoprotein, haptoglobin, fraction C4 of the complement and fibrinogen. The last proteins to show increased levels are the ceruloplasmin and the fraction C3 of complement. During many years Protein C reactive was little used. Recently this protein is very important and it constitutes a valuable tool like marker inflammatory in rheumatologic illnesses of immunological origin.

Keywords: rheumatology illnesses, inflammation, C reactive protein, acute phase reactant proteins.

INTRODUCCIÓN

Las proteínas plasmáticas se sintetizan en el hígado, con la excepción de las inmunoglobulinas y las hormonas proteicas.¹ Son múltiples las enfermedades en las cuales se alteran la cantidad y las proporciones de estas proteínas en los líquidos corporales, como ocurre, en las reacciones inflamatorias que aparecen durante la evolución del infarto del miocardio, infecciones, tumores, después de intervenciones quirúrgicas y enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico.¹

Las proteínas plasmáticas que sufren alteraciones durante la inflamación, se conocen como reactantes de la fase aguda (RFA).^{1,2}

Este grupo proteico juega un importante papel en el complejo proceso de la inflamación. Los cambios en su concentración plasmática, responden a un aumento en la síntesis por parte de hígado, no permiten conocer ni la ubicación, ni las causas de la reacción inflamatoria pero constituyen una excelente herramienta para el control, desde el punto de vista evolutivo, en el progreso o desaparición de la enfermedad y por tanto la eficacia o no del tratamiento impuesto.²

DESARROLLO**Características generales de los RFA**

Los niveles plasmáticos de los RFA se elevan en tiempos diferentes.¹ En primer lugar lo hacen la proteína C reactiva (PCR) y la alfa 1 antitripsina; 12 horas después, se elevan la alfa 1 glicoproteína ácida, la haptoglobina, la fracción C4 del complemento y el fibrinógeno. Las últimas en elevarse son la ceruloplasmina y la fracción C3 del complemento. Todas alcanzan su máxima concentración entre 2 y 5 días.^{3,4}

El aumento de la síntesis de las proteínas de la fase aguda, se acompaña de la disminución de la prealbúmina, de la albúmina y de la transferrina, que constituyen los llamados reactantes de la fase negativa.³ Por lo general, las proteínas de la fase aguda forman parte del grupo de las alfa 1 globulinas y alfa 2 globulinas. Estas, a su vez, constituyen la llamada zona de las alfa en el diagrama electroforético.

Tabla 1. Respuesta de los RFA ante el proceso inflamatorio

Reactantes	Elevación resultado (Comienzo en horas)	Pico máximo (En horas)
Proteína C reactiva	2	48
Alfa 1 antitripsina	8	72 - 120
Alfa 1 glucoproteína ácida	8	72 - 120
Haptoglobina	8	72 - 120
C3 y C4	8	72 - 120
Fibrinógeno	8	72 - 120

Fuente: Suardíaz Celso-Cruz. Laboratorio Clínico

El fibrinógeno, proteína de la fase aguda, influye en la determinación de la velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSG). En las enfermedades hepáticas crónicas, la concentración del fibrinógeno disminuye, y su efecto acelerador sobre la VSG queda a cargo de la albúmina, que disminuye, y de las globulinas, que aumentan.⁵

Las alfaglobulinas y las betaglobulinas en la velocidad de sedimentación eritrocitaria

En las infecciones agudas, la albúmina plasmática disminuye y las alfaglobulinas y el fibrinógeno aumentan, combinación que

acelera la VSG y que constituye la causa principal de esta aceleración en afecciones como la nefrosis y la cirrosis. La albúmina es estabilizadora de la VSG.^{6,7}

La VSG debe “montarse” preferiblemente antes de transcurrir 2 horas de tomada la muestra. En determinadas circunstancias, este período puede prolongarse hasta 6 horas, pero no más, pues se invalidan sus resultados.⁸

Características de la Proteína C reactiva, en el grupo de los RFA

La Proteína C reactiva (PCR), fue identificada en 1930, en el suero de pacientes con neumonía causada por neumococos y se comprobó que podía unirse al polisacárido C del *Streptococcus pneumoniae*, y producir floculación.⁹ Luego, se detectó su presencia en otras enfermedades inflamatorias agudas. La PCR fue el primer RFA que se identificó. Es sintetizada por el hígado y se vierte en el plasma. Un subgrupo de los linfocitos también la produce en pequeñas cantidades, pero en este caso permanece unida a la superficie celular. Su elevación en el plasma se produce a las 2 horas, y alcanza su máxima concentración a las 48 horas.^{10,11} Esta proteína constituye el marcador de la inflamación por excelencia y tiene numerosas funciones como: dar comienzo a la opsonización, a la fagocitosis y a la activación del complemento, de los neutrófilos y de los monocitos macrófagos.¹² Estas propiedades le permiten jugar un importante papel en el reconocimiento de organismos microbianos y como inmunomodulador en el huésped. También es importante para el reconocimiento de los tejidos necrosados.¹³

CONCLUSIONES

Los RFA, específicamente la PCR, ha sido poco utilizada a pesar de conocerse su importancia como marcador inflamatorio; sin embargo, en la actualidad constituye una valiosa herramienta como marcador inflamatorio especialmente en las enfermedades reumatólogicas de origen inmunológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Suardíaz, J, Cruz C, Colina A. *Laboratorio clínico. La Habana: Ed. Ciencias Médicas.* 2004. p. 253-6.
2. Hernando Rydings M, Martínez López I, Muela Méndez M, González Sánchez S, Saíz Jerez A, Revuelta Suero S, Serrano Hernando FJ. *Resultados de la reparación quirúrgica de los aneurismas inflamatorios de aorta abdominal: evolución de los reactantes de fase aguda y de la reacción inflamatoria periaórtica. Angiología.* 2012;64(5):206-11.
3. Premoli G, Villarreal J, González A. *Proteína C reactiva y su relación con la enfermedad periodontal y aterosclerosis. Acta Odontológica Venezolana.* 2013;46(1):1-12.
4. Heres-Álvarez FDLC, Peix-González A. *La proteína C reactiva como blanco terapéutico en la prevención cardiovascular: ficción o realidad? Revista Española de Cardiología.* 2011;11(5):30-5.
5. Fernández J, Esteban A. *Detección de marcadores de inflamación. Alergol Inmunol Clin.* 2008;15(2):162-69.
6. García-De La Torre I, García-Valladares I. *Alteraciones de laboratorio y autoanticuerpos. Reumatología Clínica;* 2009;5 Suppl 3:S16-9.
7. Illescas Campoverde ML, Villa Naranjo ER. *Determinación de la concentración de interleucina 6 (IL-6), proteína C reactiva (PCR) y Factor Reumatoide (FR) en pacientes diagnosticados de patologías autoinmunes. [tesis]. Cuenca: Universidad de Cuenca; 2013. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/4627/1/TESIS.pdf>*
8. Johnson AM, Merlini G, Sheldon J, Ichihara K. *Indicaciones clínicas para los ensayos de proteínas plasmáticas: transtiretina (prealbúmina) en inflamación y desnutrición. Acta Bio Clín Latinoam.* 2008;42(2):279-88.
9. Esparza M. *Valor diagnóstico de la proteína C reactiva en las infecciones del tracto respiratorio inferior: revisión sistemática. Evid pediatr.* 2007;3:28.
10. Maya GC. *Eritrosedimentación: réquiem para una prueba. Laboratorio.* 2010;16:11-40.
11. Rider L, Miller W. *Laboratory evaluation of the inflammatory. Clin Vaccine Immunol.* 2011;2:11-9.
12. Vouloumanou EK, Plessa E, Karageorgopoulos DE, Mantadakis E, Falagas ME. *Serum procalcitonin as a diagnostic marker for neonatal sepsis: a systematic review and meta-analysis. Intensive care medicine.* 2011;37(5):747-62.
13. Mirrieles J, Crofford LJ, Lin Y, Kryscio RJ, Dawson III D, R, Ebersole JL, Miller CS. *Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. Journal of clinical periodontology.* 2010;37(12):1068-74.

Los autores refieren no tener conflicto de intereses

Recibido 18 de noviembre de 2013

Aprobado 20 de diciembre 2013

Autor para correspondencia: *Dra. Ivonne Margarita Iglesias-González* **E-mail:** iigonalez@infomed.sld.cu
Ramón Pinto No 202. 10 de Octubre. La Habana, Cuba CP:10400