

Cinética de la proteína C reactiva: importancia del ritmo luz/oscuridad de la proteína C reactiva en el síndrome coronario agudo

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el reciente artículo de Sánchez et al¹, sobre la cinética de liberación de la proteína C reactiva (PCR) en las diferentes formas clínicas del síndrome coronario agudo (SCA). Sin embargo, quisiéramos aportar las siguientes observaciones.

El artículo de Sánchez et al¹ analiza la cinética de la PCR a lo largo del espectro del SCA. Los autores sustentan que la concentración de PCR en el momento del ingreso fue similar en cada una de las manifestaciones clínicas del SCA, y que sus valores estuvieron influidos, tras las 12 h del comienzo de los síntomas, por el grado de necrosis miocárdica.

El sustrato inflamatorio involucrado en los SCA es extremadamente complejo, con un gran número de factores implicados, tanto en su activación como en su modulación. Actualmente se sabe que la PCR desempeña un papel en la fisiopatología de la aterosclerosis, al activar la cascada inflamatoria y disminuir la síntesis de moléculas antiinflamatorias. Según sean las condiciones del medio en el que actúe y el tipo molecular que se considere, la PCR puede tener actividad antiinflamatoria o proinflamatoria (esta última puede ser humoral o celular)². Por otra parte, se ha demostrado que las concentraciones de PCR pueden alcanzar valores elevadísimos en respuesta a diversos estímulos, que pueden multiplicar hasta por 1.000 las concentraciones de PCR².

En la literatura científica se ha descrito la presencia de variaciones circadianas en las concentraciones circulantes de algunas citocinas y reactantes de fase aguda³. Sin embargo, no se ha demostrado la existencia de variaciones circadianas en las concentraciones circulantes de PCR en sujetos sanos⁴. La PCR del plasma es producida por los hepatocitos y la síntesis hepática está predominantemente bajo control transcripcional por la interleucina-6. Esta interleucina, en respuesta a estímulos apropiados (p. ej., isquemia miocárdica) produce, alrededor de 6 h después, concentraciones séricas de PCR que se elevan por encima de 5 mg/l⁴.

Recientemente, trabajos de nuestro grupo han demostrado, en pacientes con SCA, la presencia de variaciones diurnas en las concentraciones séricas de PCR⁵. Los valores séricos de PCR fueron significativamente mayores en la fase de luz (09.00 h) que en la fase de oscuridad (02.00 h), lo que indica que las variaciones luz/oscuridad de la PCR en relación con la interleucina-6⁶ está, al menos en parte, bajo con-

trol neuroendocrino, en particular asociado con la acción de la melatonina⁵.

Los estudios con PCR en pacientes con SCA ofrecen una importante información fisiopatológica sobre la implicación de mecanismos inflamatorios-inmunológicos en la inestabilización del proceso aterogénico y en el desarrollo de la placa vulnerable. La investigación del ritmo luz/oscuridad de las moléculas inflamatorias-antiinflamatorias en los pacientes con SCA todavía está en una fase preliminar. Sin duda, estos estudios representan un gran estímulo para futuros proyectos de investigación y para el eventual desarrollo de nuevas modalidades terapéuticas basadas en los avances que se produzcan en este importante campo.

Alberto Domínguez-Rodríguez^a,
Juan C. Kaski^b, Pedro Abreu-González^c
y Martín J. García-González^a

^aServicio de Cardiología. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. España.

^bCardiovascular Biology Research Centre. Division of Cardiac and Vascular Sciences, St. George's. University of London. Londres. Reino Unido.

^cDepartamento de Fisiología. Universidad de La Laguna. Santa Cruz de Tenerife. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez PL, Rodríguez MV, Villacorta E, Albarrán C, Cruz I, Moreira JM, et al. Cinética de la proteína C reactiva en las distintas manifestaciones clínicas del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:441-7.
2. García-Moll X. Fisiopatología y marcadores del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2005;5:8C-14C.
3. Kanikowska D, Hirata Y, Hyun K, Tokura H. Acute phase proteins, body temperature and urinary melatonin under the influence of bright and dim light intensities during the daytime. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci*. 2001;20:333-8.
4. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rafai N, Price N, Dinges DF, Mullington JM. Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem*. 2001;47:426-30.
5. Domínguez Rodríguez A, García González MJ, Abreu González P, Ferrer J, Kaski JC. Relation of nocturnal melatonin levels to C-reactive protein concentration in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2006;97:10-2.
6. Domínguez Rodríguez A, Abreu González P, García González MJ, Ferrer J, De la Rosa A, Vargas M, et al. Light/dark patterns of interleukin-6 in relation to the pineal hormone melatonin in patients with acute myocardial infarction. *Cytokine*. 2004;26:89-93.