

PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA

Jesús Hernández Guitián¹

RESUMEN: *El objetivo del este estudio fue determinar el posible papel de la concentración sérica de triglicéridos, en las discrepancias observadas entre los valores de Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y los de la Proteína C Reactiva (PCR), en niños que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Universitario de Caracas. Se evaluó un total de 191 infantes, no anémicos y sin enfermedades inmunosupresoras, los cuales fueron divididos en dos grupos: Concordante (C) y No Concordante (NC), de acuerdo al grado de concordancia entre los valores de VSG y PCR, a los cuales se les registró la impresión diagnóstica, el tiempo de ayuno, el tiempo de evolución de los síntomas, la hematología completa, la concentración sérica de PCR, de los triglicéridos y la VSG. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, en los parámetros hematológicos y el tiempo de evolución de los síntomas, mientras que sí la hubo en la trigliceridemia ($75,33 \pm 2,49$ vs $139,5 \text{ mg/dL} \pm 12.04 \text{ mg/dL}$) ($p < 0,001$) y en el tiempo de ayuno ($5,8 \pm 0,29 \text{ h}$ vs $4,08 \pm 0,33 \text{ h}$) ($p=0,007$) (C vs NC respectivamente). Se concluye que debido a la homogeneidad entre los grupos, probablemente la trigliceridemia sea un factor que contribuye a las discrepancias entre la VSG y la PCR, en la población evaluada y en las condiciones de este estudio.*

PALABRAS CLAVE: *Velocidad de Sedimentación Globular, Proteína C Reactiva, Triglicéridos.*

ABSTRACT: *The objective of this study was to determine the possible role of serum triglycerides concentration in the discrepancies observed between the values of Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) and those of C-Reactive Protein (CRP), in children who attended the emergency room of Caracas University Hospital. A total of 191 non-anemic infants without immunosuppressive diseases were evaluated, which were divided into two groups: Concordant (C) and Non-Concordant (NC), according to the degree of concordance between the ESR and CRP values. The diagnostic impression, fasting time, time since onset of symptoms, complete blood cell count, serum concentration of CRP, triglycerides and ESR*

were recorded in both groups. No statistically significant differences were found between the groups, in the hematological parameters and time since onset of the symptoms, while there were differences in triglyceridemia (75.33 ± 2.49 mg/dL vs 139.5 ± 12.04 mg / dL) ($p < 0.001$) and in the fasting time (5.8 ± 0.29 h vs 4.08 ± 0.33 h) ($p = 0.007$) (C vs NC respectively). It is concluded that due to the homogeneity between the groups, triglyceridemia is probably a factor that contributes to the discrepancies between ESR and CRP, in the evaluated population and under the conditions of this study.

KEY WORDS: *Erythrocyte Sedimentation Rate, C-Reactive Protein, Triglycerides.*

¹ Profesor Asociado. Licenciado en Bioanálisis. Doctor en Ciencias Mención Farmacología. Jefe de la Cátedra de Bioquímica. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Bioanalista del Hospital Universitario de Caracas. ORCID: 0000-0001-7393-358X.

Recibido: 11/10/2021

Aceptado: 15/12/2021

INTRODUCCIÓN

La Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) es una prueba de laboratorio que refleja de una manera indirecta, el comportamiento de las proteínas de fase aguda y aun siendo considerada de vieja data y de poca especificidad, se solicita con frecuencia debido a su bajo costo y a la sencillez de su ejecución ¹.

Clásicamente y desde el punto de vista técnico, la VSG se ha definido como la distancia en mm recorrida durante una hora, por los glóbulos rojos al precipitar y sedimentar en una

muestra de sangre anticoagulada con EDTA y diluida con Citrato de Sodio, colocada verticalmente en una pipeta calibrada para tal fin, sin embargo, el ICSH (del inglés “International Council for Standardization in Haematology”), considera que una simple lectura a los 60 minutos, no mide propiamente la velocidad de sedimentación, por lo que algunos autores han propuestos denominarla “Longitud de la Reacción de Sedimentación en Sangre” ².

La precipitación y sedimentación de los glóbulos rojos experimentada en esta prueba, puede atribuirse a tres factores principales: la energía libre de las células rojas, la carga eléctrica negativa de estas células (que viene dada por los residuos de ácido siálico en su membrana plasmática, lo que causa repulsión entre los glóbulos rojos) y la constante dieléctrica del

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

plasma en el que circulan los eritrocitos, la cual a su vez está modulada por la concentración de moléculas asimétricas en este medio acuoso ³.

Existen proteínas muy asimétricas como el fibrinógeno y moderadamente asimétricas como las inmunoglobulinas (Ig), que pueden causar un incremento de la VSG en la reacción de fase aguda ³, ello debido a que son capaces de disminuir la repulsión existente entre las células rojas, lo que contribuye a un incremento de la agregación de dichas células, propiciando el denominado fenómeno de “rouleaux” y una caída más rápida de los hematíes, causa por la cual la VSG puede ser utilizada como un parámetro que mida de una manera indirecta la intensidad de un proceso inflamatorio o infeccioso ¹.

Ahora bien, debido a que el fenómeno de “rouleaux” es un proceso físico, más allá de que este pueda favorecerse en ciertas condiciones patológicas, existen factores ajenos a la respuesta de fase aguda que pueden alterar a la VSG, causando falsas elevaciones o disminuciones de este parámetro de laboratorio ³, lo que

eventualmente pudiese conducir a interpretaciones erróneas de los resultados de esta prueba y crear discrepancias con el curso temporal mostrado por otros reactantes de fase aguda ⁴.

Ciertas modificaciones en la serie roja pueden redundar en alteraciones de la VSG, sin que por ello implique la presencia de un proceso infeccioso o inflamatorio; así, la anemia, en presencia de una morfología normal de los glóbulos rojos, propicia una falsa elevación de la VSG y ello es debido a la disminución de la relación del volumen del eritrocito respecto al plasmático, lo que provoca a su vez una disminución de la fuerza de repulsión que mantiene a estas células suspendidas ³, mientras que la amplitud de distribución eritrocitaria, puede mostrar una correlación positiva con ciertos biomarcadores de inflamación como la VSG y la Proteína C Reactiva (PCR) ^{5,6}.

Por otra parte, las variaciones de la concentración plasmática de ciertos analitos, también pueden modificar a la VSG. De esta manera, algunos autores han reportado que la colesterolemia y la trigliceridemia

presentan una correlación positiva con la VSG ⁷, efecto que se hace más evidentes en sujetos de edad avanzada ⁸, aunque el papel del colesterol resulta controversial, ya que otros autores no han encontrado ningún efecto de esta molécula sobre la velocidad de formación de rouleaux de los glóbulos rojos ⁹. En el caso de los triglicéridos, dicha correlación se da independientemente de que exista un proceso inflamatorio agudo, ya que aún en sujetos con valores de proteínas de fase aguda como la Proteína C Reactiva (PCR) dentro del rango de referencia, se mantiene esta correlación positiva ¹⁰. Además, se ha demostrado que en presencia de procesos inflamatorios, los triglicéridos potencian el efecto de la Inmunoglobulina G sobre la agregación eritrocitaria ¹¹.

Por todo lo mencionado anteriormente, resulta lógico suponer que la ingesta de alimentos pudiese alterar los resultados de la prueba de VSG, por lo que partiendo de esta premisa, eventualmente el ayuno debería ser un requisito indispensable para la realización de esta prueba, y de hecho, existen trabajos que

estudian este aspecto, aunque se han encontrado ciertas controversias. Así, algunos autores han determinado que las variaciones diurnas de la VSG, se encuentran asociadas a la ingesta de alimentos ¹²; mientras que otros investigadores han determinado que tanto en sujetos sanos ¹³, como en pacientes con patologías reumáticas ¹⁴, el consumo de alimentos pareciera no modificar a este parámetro.

Por otra parte, es importante destacar que hay autores que a pesar de no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los valores de VSG en ayunas y el presentado a la hora o a las dos horas luego de la ingesta, curiosamente si la encontraron a la tercera hora y esto pudiese ser atribuido en parte, a que los lípidos (principalmente los triglicéridos), aumentan significativamente su concentración plasmática a las tres horas posteriores a la ingesta, ya que inmediatamente después de comer, la mayoría de los lípidos de la dieta se encuentran en circulación linfática ^{15,16}.

Todo esto nos lleva a pensar, que efectivamente el ayuno pudiera requerirse para la realización de la

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

prueba de VSG, sin embargo, este requerimiento no siempre puede cumplirse, sobre todo en aquellos casos en donde el médico solicita dicha prueba como un parámetro de emergencia a cualquier hora del día; además, en la población infantil, la cual puede presentar mayor número de ingestas al día, es aún más difícil que se cumpla tal ayuno.

Tomando en cuenta lo planteado previamente, cabe preguntarse si la trigliceridemia pudiese ser uno de los factores que contribuyen a las falsas elevaciones observadas en los valores de eritrosedimentación y por ende a las discrepancias que en ocasiones son observadas entre los valores de VSG y otros parámetros que miden reacción de fase aguda como la PCR.

Es importante destacar que la PCR se considera un marcador temprano de fase aguda, ya que su síntesis hepática comienza a las 6 a 8 horas posteriores a la injuria, y si el proceso es resuelto, esta proteína dura aproximadamente 19 horas en circulación, tiempo después del cual es depurada por el hígado ¹⁷, sin embargo, permanece elevada en procesos inflamatorios crónicos ¹⁸,

mientras que la VSG tiene un incremento evidente a las 48 horas después que inicia el proceso inflamatorio y se normaliza a los 10 días luego de haber culminado dicho proceso, arrojando diferentes valores dependiendo de la edad ^{19,20}, es decir, su curso presenta cierto retraso respecto a la PCR. Por todo esto, se espera que el incremento de la PCR en este tipo de afecciones preceda en el tiempo al de la VSG, sin embargo, en ciertas ocasiones pueden existir discrepancias entre los valores de estos dos parámetros no atribuibles a la clínica del paciente ²¹, por lo que en el presente estudio se pretendió evaluar el papel de los triglicéridos en las discrepancias observadas entre la VSG y la PCR, en un grupo de niños no anémicos que acudieron a la emergencia del Hospital Universitario de Caracas.

MÉTODOS

Población y Muestra

La población estuvo constituida por niños con edades comprendidas entre 1 y 12 años, que acudieron al servicio de emergencia del Hospital

Universitario de Caracas, desde abril de 2015 hasta mayo de 2016. La muestra estuvo conformada 191 niños de $5,5 \pm 0,6$ años de edad. Fueron incluidos en el estudio, aquellos niños que independientemente de su impresión diagnóstica, tuvieran un valor de concentración de hemoglobina superior o igual a 11,5 g/dL, para así disminuir el efecto que la anemia pueda causar en las falsas elevaciones de la VSG. Según la Organización Mundial de la Salud ²², el valor de hemoglobina crítico para determinar la presencia de anemia en niños, varía desde 11 hasta 12 g/dL en los diferentes grupos etarios comprendidos entre 6 meses y los 12 años. Debido a que estos valores críticos de hemoglobina pueden variar por múltiples causas dentro de las que figura la etnicidad y la altitud ²³ y a que por otra parte en nuestro país no existe un grupo étnico definido y tampoco existen valores de referencia bien establecidos, se decidió escoger un valor intermedio arbitrario de hemoglobina de 11,5 g/dL como valor crítico, tomando en cuenta que el principal objetivo de este estudio no

fue determinar la presencia de anemia en la muestra evaluada.

Debido a que el objetivo de este trabajo fue evaluar el papel de los triglicéridos en las posibles discrepancias observadas entre la VSG y la PCR, la muestra fue dividida en dos grupos de estudio, en cada uno de los cuales se manejaban varios escenarios posibles:

1) Grupo Concordante (GRUPO C): constituido por niños con valores de VSG y PCR concordantes o esperados, es decir que pertenecieran a cualquiera de las siguientes categorías:

C1: aquellos que presentaban ambos parámetros dentro del rango de referencia.

C2: aquellos que tenían ambos parámetros con valores aumentados.

C3: aquellos que arrojaban el valor de PCR aumentada y el de VSG dentro del rango de referencia.

Todo esto tomando en cuenta que el incremento de la VSG habitualmente tarda más en el tiempo en aparecer que el de la PCR.

2) Grupo no concordante (GRUPO NC): constituido por niños con valores de VSG y PCR no concordantes o no

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

esperados, es decir conformado por niños con valores de VSG aumentados y PCR dentro del rango de referencia (ya que se esperaría que la PCR estuviese aumentada si la VSG está aumentada, estando en los estadios iniciales de la enfermedad).

Aspectos éticos

Este protocolo de investigación, fue aprobado por el Comité de Bioética del Hospital Universitario de Caracas y los padres o representantes de los niños que participaron, firmaron un consentimiento informado para poder ingresar al estudio, todo esto en apego a la Convención de Helsinki para experimentación con seres humanos (1964 y revisión del 2013), la Ley de Ejercicio de la Medicina y las Normas de Investigación Clínica del Ministerio del Poder Popular para la Salud.

Toma y procesamiento de las muestras sanguíneas

Previo a la toma de las muestras sanguíneas y luego de la aprobación de la inclusión de los niños en el estudio por parte de los representantes, se indagaron algunos datos de interés de los infantes como

la edad, el sexo, la impresión diagnóstica, el tiempo de ayuno y el tiempo de evolución de los síntomas.

Posteriormente para la realización de los exámenes de laboratorio, en el servicio de Emergencia se tomó a cada niño una muestra de aproximadamente 6 mL de sangre, mediante venopunción directa en la región antecubital, de los cuales 3mL fueron repartidos en un tubo con EDTA (para la hematología completa y la VSG) y 3 mL en un tubo sin anticoagulante (para la determinación sérica de PCR, los parámetros adicionales que el médico solicitara por emergencia y se separaron 500 uL para la determinación posterior de triglicéridos). Estas muestras, luego de la retracción del coagulo, fueron centrifugados a 3.000 rpm durante 15 minutos y seguidamente, los sueros resultantes se utilizaron para las determinaciones químicas.

Debido a que por una parte, aquellos niños con valores de hemoglobina < 11,5 g/dL debían ser excluido del estudio, y por otra, a que se pretendía caracterizar a la serie blanca de ambos grupos de estudio, se realizó la hematología a cada uno

de ellos, para lo cual se utilizó el analizador automatizado Sysmex XT-1800i (Automated Hematology Analyzer, Sysmex Corporation, Japan 2012).

Para determinar la Velocidad de Sedimentación Globular, las muestras de sangre total anticoaguladas con EDTA, fueron mezcladas 8 veces por inversión, en un lapso de tiempo inferior a las dos horas de tomadas, luego se diluyeron con Citrato de Sodio al 3,8%, con la relación de volúmenes 1:4 (0.4 mL de Citrato de Sodio más 1,6 mL de la muestra de sangre total) y se utilizó el sistema Dispette®²⁴, que emplea el método de Westergren modificado por el fabricante, el cual consta de un reservorio azul de polietileno, en donde se vertieron las muestras previamente diluidas, para luego insertar las pipetas plásticas que provee este sistema, las cuales tienen una escala que va desde 0 hasta 150 mm, aforando la muestra a la marca de 0 mm. Posteriormente, los reservorios azules fueron colocados en posición horizontal durante una hora, utilizando para ello un soporte plástico también proporcionado por el

sistema, teniendo la precaución de que el mesón donde fue colocado el soporte, no recibiera ningún tipo de vibraciones y se encontrara totalmente horizontal. Los resultados se expresaron en mm/h. Esta metodología fue estandarizada previamente en el laboratorio donde se realizaron los ensayos y se tomó como valor de referencia de 0 a 10 mm/h para niños con edad menor o igual a 12 años.

La determinación de triglicéridos se realizó por un método enzimático colorimétrico de punto final y se midió por espectrofotometría (valor de referencia: 35-150 mg/dL), mientras que la PCR se realizó por un método ultrasensible (inmunoturbidimetría) (valor de referencia: 0-0,9 mg/dL), utilizando en ambos casos reactivos OLYMPUS y el equipo automatizado de química sanguínea Olympus AU-5600 (Olympus America Inc., Center Valley, California), del laboratorio principal del Hospital Universitario de Caracas.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como el valor de la media \pm el error

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

estándar de la media ($m \pm EEM$). Se evaluó la distribución de los datos a través de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. Para la comparación de los dos grupos de estudio, es decir, el grupo C y NC, se aplicó la prueba t de Student-Fisher, para los casos en que se cumplió con los criterios para su aplicación, mientras que se empleó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney cuando no era aplicable la anterior. En todos los análisis, se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$. Para los cálculos se utilizó el programa estadístico GraphPad Prism Versión 3.02.

RESULTADOS

Inicialmente se revisaron los resultados de la hematología completa de 241 niños, de los cuales 50 (20,74%), arrojaron un valor de hemoglobina inferior a 11,5 g/dL, por lo cual no pudieron entrar en el estudio, quedando así 191 infantes, que pudieron conformar la muestra a estudiar, a los que se les registraron los valores de las determinaciones requeridas para este trabajo, los cuales se resumen en la Tabla 1.

Posteriormente, al dividir la muestra en dos grupos de acuerdo a la concordancia entre los valores de VSG y PCR se halló que el Grupo Concordante (Grupo C) estaba constituido por 35 niños (18,3%) y el no concordante (Grupo NC) por 156 niños (81,7%).

Por otra parte, se encontró que la Impresión Diagnóstica (ID) más frecuente en ambos grupos fue la Infección Respiratoria Aguda Alta (IRA-A), seguida del Síndrome Diarreico Agudo (SDA) y el Síndrome Febril Prolongado (SFP) (Tabla 2). Hay que tener presente que hubo un porcentaje de niños con ID no precisada por el médico tratante, así como tampoco se le pudo hacer seguimiento a los pacientes en los días posteriores, para confirmar los diagnósticos presuntivos iniciales.

Al comparar los valores hematológicos y de triglicéridos entre los grupos, se encontró que no hubo diferencia estadísticamente significativa en los valores hematológicos y si la hubo en el de los triglicéridos ($p < 0,001$) (Tabla 3).

Características	Media	EEM
Edad (años)	5,50	0,24
PCR (mg/dL)	3,37	0,39
VSG (mm/h)	18,44	1,30
Contaje de glóbulos rojos (x10 ⁶ /mm ³)	4,49	0,04
Hemoglobina (g/dL)	12,50	0,08
Contaje de glóbulos blancos (x10 ³ /mm ³)	11,34	0,37
Neutrofilia (%)	53,15	1,59
Triglicéridos (mg/dL)	87,1	3,5

Tabla 1. Características del total la muestra estudiada (n=191).
Fuente: Elaboración propia.

Impresión Diagnóstica	Grupo C (n=156)		Grupo NC (n=35)	
	Cantidad de niños (valor absoluto)	Cantidad de niños (%)	Cantidad de niños (valor absoluto)	Cantidad de niños (%)
IRA (A)	49	31,4	10	28,6
IRA (B)	12	7,7	4	11,4
SDA	23	14,7	6	17,1
SFP	21	13,5	6	17,1
AA	12	7,7	3	8,6
Meningitis	5	3,2	1	2,9
Dengue	5	3,2	0	0
Paludismo	1	0,6	0	0
Sepsis	4	2,5	0	0
NP	24	15,4	5	14,2

IRA: Infección Respiratoria Aguda, **(A):** Alta; **(B):** Baja; **SDA:** Síndrome Diarreico Agudo; **SFP:** Síndrome Febril Prolongado; **AA:** Abdomen Agudo; **NP:** No Precisado por el médico tratante.

Tabla 2. Impresiones diagnósticas en los grupos estudiados
Fuente: Elaboración propia.

**PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA**

Parámetro Hematológico	Grupo Concordante (n=35)	Grupo no Concordante (n=156)
Contaje de glóbulos rojos (millones/mm ³)	4,46 ± 0,03	4,63 ± 0,13
Hemoglobina (g/dL)	12,48 ± 0,08	12,63 ± 0,22
Contaje de glóbulos blancos	11,49 ± 0,42	10,68 ± 0,71
Neutrofilia (%)	54,50 ± 1,79	47,16 ± 3,29
Tiempo de evolución (horas)	43,5 ± 1,73	43,1 ± 3,30
Trigliceridemia (mg/dL)	75,33 ± 2,49	139,5 ± 12.04 ***

Cada cifra representa el valor de la media ± EEM. ***: p < 0,001

Tabla 3. Parámetros hematológicos y triglicéridos en los grupos estudiados.
Fuente: Elaboración propia.

Al comparar el tiempo de ayuno presentado por los niños previo a la toma de la muestra sanguínea, se encontró que este fue mayor en el

grupo C respecto al grupo NC (5,8 ± 0,29 h vs 4,08 ± 0,33 h) (p=0,007) (Figura 1).

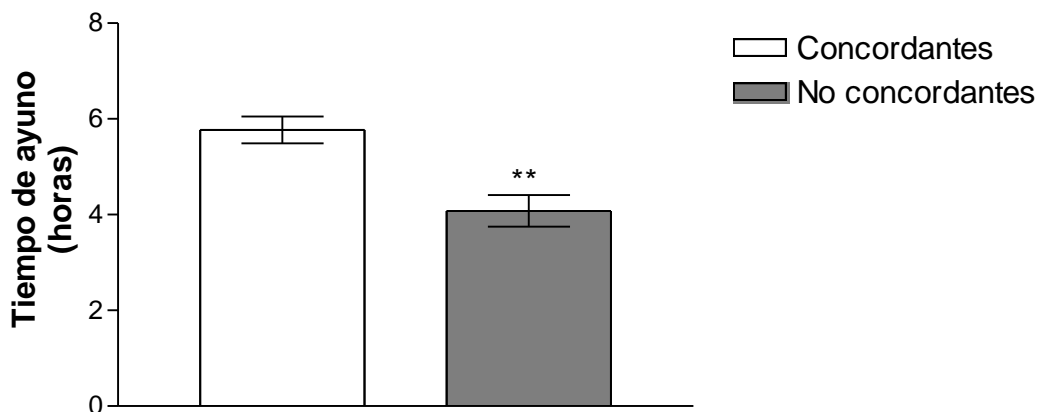


Figura 1: Tiempo de ayuno en los grupos de estudio. Cada barra representa el valor de la media ± EEM del tiempo de ayuno (horas) en el grupo de sujetos concordantes (n=35) (barra blanca) versus el grupo de sujetos no concordantes (barra gris) (n=156). **: p= 0,007.
Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

La VSG y la PCR, son pruebas de laboratorio que a menudo son solicitadas de manera simultánea, sin embargo, esto no siempre resulta útil e incluso puede ser considerado como injustificado ⁴, ya que su correcta interpretación depende del conocimiento de muchos factores, bien sea propios de la patología que pueda tener un paciente, como ajenos a ella, los cuales pueden intervenir en el comportamiento de cada uno de los parámetros de laboratorio. De esta manera, está reportado que una proporción de los resultados de tales pruebas pueden ser discrepantes y aparentemente tales discrepancias no tienen explicación clínica ^{4,21}, tal como sucedió en el presente estudio, donde el 18,3% de los resultados de la VSG no estaban acordes con el de la PCR.

Al revisar la literatura, se encuentra que el porcentaje de resultados discrepantes varía según los autores y el tipo de patologías estudiadas en cada trabajo, desde un 12% (de 1753 pacientes evaluados) ²⁵; 20% (de 70 pacientes evaluados) ²¹, hasta 33% (de 5777 pacientes estudiados) ⁴.

Mientras que existen autores que manifiestan no poder dar explicación a las discrepancias entre los valores de la VSG y los de la PCR ²⁵, otros afirman que la falta de concordancia entre las pruebas, pueda ser debida a tres principales razones: ligeras fluctuaciones de los valores de PCR y VSG cercanas al valor del límite superior de referencia, presencia de enfermedades concomitantes, o las diferencias en el curso temporal de cada prueba ²¹. Esta última razón, fue tomada en cuenta en el diseño de la presente investigación y es por ello que sólo se consideró como discrepante, el caso en que la VSG estuviese aumentada y la PCR dentro del rango de referencia.

Debido a que la sintomatología presentada por los niños en este trabajo no tenía un tiempo medio superior a las 48 horas (Tabla III), queda descartado el hecho de que el proceso inflamatorio o infeccioso que sufrían tales niños, estuviese en fase resolutive, donde eventualmente los valores de PCR han disminuido, mientras que los de VSG aun pudiesen estar aumentados.

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

En la presente investigación, se pretendió evaluar si la hipertrigliceridemia pudiese ser uno de los factores que originan discrepancia entre los valores de PCR y VSG y para ello, previo al análisis de los resultados, hay que tomar en cuenta ciertas consideraciones. En este sentido, resulta evidente que la VSG es un parámetro muy poco preciso, debido a la elevada cantidad de factores extrínsecos ajenos al proceso inflamatorio o infeccioso, que está demostrado pueden interferir y modificar el comportamiento de los glóbulos rojos³, sin embargo y a pesar de todas las limitaciones del presente estudio, estos factores pudieron ser en cierta manera minimizados, lo cual garantiza en parte, la adecuada interpretación de los resultados obtenidos, dándole cierta validez a los mismos. Así, como se mencionó previamente, está reportado que una de las principales variables que afecta a la VSG es la anemia²⁶ y es por ello que los niños con valores de hemoglobina menores a 11,5 g/dL, no pudieron ingresar al estudio y de esta manera se evitó la interferencia de este factor.

En concordancia con lo anteriormente expuesto, el hecho de que no existieran diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de estudio (C y NC) en cada uno de los parámetros hematológicos registrados (Tabla 3), nos indica que hay cierta homogeneidad entre tales grupos en lo que respecta a la serie roja y la serie blanca, por lo que pudiésemos inferir que eventualmente el estado infeccioso y/o inflamatorio de los grupos pudiese ser semejante, al menos desde el punto de vista hematológico; claro está, se necesitan pruebas mucho más específicas para aseverar tal afirmación, sin embargo, debido a que también se observó cierta semejanza entre los grupos en la frecuencia de cada una de las impresiones diagnósticas presentadas por los niños (Tabla 2) y en el tiempo de evolución de los síntomas (Tabla 3), pareciera que efectivamente había cierta similitud entre los grupos en cuanto a las condiciones fisiopatológicas en las que se encontraban los niños.

Es importante destacar que los datos reflejados en la tabla 2, son

producto de un tamizaje previo de los niños candidatos a entrar en el estudio, por lo que para nada representan la prevalencia real de las enfermedades más frecuentes atendidas en la emergencia pediátrica del hospital donde se realizó la investigación. Además, debido a que no se le pudo hacer seguimiento a la totalidad de los casos, los diagnósticos presuntivos no pudieron ser confirmados, por lo que esto constituye una limitante en este trabajo y por lo que también el análisis de los resultados se centrará en el fenómeno físico que representa el incremento de los triglicéridos plasmáticos, su efecto sobre la VSG y las discrepancias de este parámetro con la PCR.

Tomando en cuenta la aparente homogeneidad entre los grupos en cuanto a los parámetros hematológicos y las impresiones diagnósticas previamente señaladas, se pudiese inferir que eventualmente la mayor concentración de triglicéridos presentada en el grupo NC, sea una de las causas por las cuales no exista concordancia entre los valores de VSG y PCR en dicho grupo. En este

sentido, se ha reportado que los glóbulos rojos de sujetos dislipidémicos, tienen mayor agregabilidad respecto a los normolipémicos²⁷ y se ha estudiado el rol que tienen los triglicéridos en las propiedades reológicas de la sangre, encontrándose un incremento significativo en la velocidad de formación de rouleaux, en muestras con alta concentración de triglicéridos postprandiales, al compararlas con aquellas que tenían baja concentración de este analito⁹, observándose incluso el mismo comportamiento, al comparar este parámetro en un mismo individuo, en ayuno y a las dos horas posteriores a la ingesta de lípidos²⁸, fenómeno que no se observó con la colesterolemia y la proteinemia⁹, motivo por el cual no se hizo énfasis en la cuantificación del colesterol sérico en este trabajo. Aún más, en un análisis multivariado se encontró que los niveles séricos de triglicéridos pueden actuar como un predictor independiente de la deformabilidad de los eritrocitos²⁹, lo que pudiese influir en el comportamiento de estas células

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

durante la realización de la prueba de VSG.

Ahora bien, cabe preguntarse por qué los triglicéridos pueden potenciar la agregabilidad de los glóbulos rojos y para ello es preciso señalar, que estas células maduras no contienen organelos intracelulares y carecen de las rutas metabólicas para la biosíntesis de los triacilglicéridos y los fosfolípidos, por lo que adquieren los fosfolípidos por intercambio con las lipoproteínas circulantes y de esta manera los incorporan a su membrana ^{30,31}. En este orden de ideas, está determinado que la dieta rica en lípidos puede afectar las funciones de los glóbulos rojos ³², ya que es capaz de inducir cambios en la composición fosfolípida de su membrana ^{33,34}, modificando su fluidez y las funciones reológicas de estas células ^{9,35}.

Específicamente, una dieta rica en grasas saturadas, puede modificar la viscosidad de la sangre y la capacidad de agregación de los glóbulos rojos ⁹.

Otro factor que pareciera contribuir a potenciar la agregabilidad de los hematíes, es el efecto que se ha demostrado pueden tener los triglicéridos sobre los índices

hematimétricos. En este sentido, se ha encontrado que los sujetos que tienen mayor concentración sérica de triglicéridos, presentan un Volumen Corpuscular Medio mayor ³⁶, sin embargo, en el presente estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en ninguno de los índices hematimétricos (Tabla 3).

Por los hallazgos previamente discutidos, todo pareciera apuntar a que efectivamente la discrepancia entre la VSG y la PCR observada en este trabajo, pudiera ser explicada, al menos en parte, por la mayor concentración de triglicéridos en el grupo NC, pero no queda claro si este efecto de los triglicéridos fue causado por alguna dislipidemia presente en los niños evaluados, o efectivamente fue por el incremento postprandial de este analito, sin embargo, el tiempo de ayuno presentado por los niños del grupo C fue mayor que el grupo NC (Figura 1), por lo que cabe la posibilidad de que el efecto de la hipertrigliceridemia postprandial pudiese estar presente.

Hay que recordar que en la mayoría de los casos, según estudios

previos, el incremento de los lípidos (principalmente de los triglicéridos) en sangre se hace efectivo entre 3 y 4 horas posteriores a la ingesta de alimentos, tanto en adultos ³⁷, como en niños ³⁸, aunque esto puede variar en presencia de alguna dislipidemia ³⁷ y ello es debido a que la mayor proporción de los lípidos de la dieta son absorbidos en forma de quilomicrones y no van directamente a circulación sanguínea. En este trabajo, el tiempo medio de ayuno del grupo NC fue cercano a las 4 horas y probablemente una cantidad considerable de los niños de este grupo, estaba en el pico máximo de su trigliceridemia.

Otro aspecto que debe considerarse, es que posiblemente una proporción importante de los niños menores de dos años evaluados en este trabajo, recibió leche materna como fuente de alimentación y está determinado que esta tiene un alto contenido de lípidos, principalmente triacilglicéridos, los cuales representan una fuente importante de energía ³⁹, por lo que pudiera suponerse que en estos niños, sería más probable encontrar hiperlipidemia

postprandial y en parte fue por ello que se escogió a la población infantil en este estudio, sin embargo, también está demostrado que el contenido de lípidos en la leche materna, varía dependiendo del tiempo de lactación que dure el niño cada vez que ingiera la leche, siendo más rica en grasa la última porción después de un largo período de ingesta (20 minutos aproximadamente) ³⁹ y este dato es desconocido, por lo que no se puede hacer ninguna aseveración al respecto.

A pesar de todas estas limitantes, el hecho de que la concentración sérica de triglicéridos sea mayor en el grupo NC, nos lleva a pensar que probablemente esta sea una de las causas de discrepancia entre la VSG y la PCR, sobre todo porque como se mencionó anteriormente, los grupos fueron homogéneos en las características discutidas previamente.

CONCLUSIONES

El objetivo del este estudio fue determinar el posible papel de la concentración sérica de triglicéridos, en las discrepancias observadas entre

**PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA**

los valores de Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) y los de la Proteína C Reactiva (PCR), en niños que acudieron al servicio de emergencia del Hospital Universitario de Caracas.

Resulta evidente que hacen falta estudios posteriores donde se solventen todas las limitaciones mencionadas en la discusión del presente estudio, sin embargo, por todas las razones expuestas previamente en cuanto al papel de los triglicéridos en la agregabilidad de los hematíes y por la hipertriglicidemia presentada por el grupo NC, podemos concluir que probablemente este tipo de lípidos pudiesen constituir una variable que ocasiona discrepancias entre los valores de PCR y VSG, al menos en la población evaluada bajo las condiciones de este estudio.

REFERENCIAS

1. Bedell SE, Bush BT. Erythrocyte sedimentation rate. From folklore to facts. *Am J Med* 1985; 78:1001-1009.
2. Jou JM, Lewis M, Briggs C, Lee S-H, De la Salle B, McFadden S. ICSH Review of the measurement of Erythrocyte Sedimentation Rate. *Int. Jnl. Lab.Hem.* 2011; 33: 125–132.
3. Jurado RL. Why shouldn't we determine the erythrocyte sedimentation rate? *Clin Infect Dis.* 2001; 33(4):548-549.
4. Colombet I, Pouchot J, Kronz V, Hanras X, Capron L, Durieux P, Wyplosz B. Agreement between erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in hospital practice. *Am J Med.* 2010; 123(9):863.e7-13.
5. Lippi G, Targher G, Montagnana M, Salvagno G, Zoppini G and Guidi G: Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Inflammatory Biomarkers in a Large Cohort of Unselected Outpatients. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: 628–632.
6. Vayá A, Sarnago A, Fuster O, Alis R, Romagnoli M. Influence of inflammatory and lipidic parameters on red blood cell distribution width in a healthy population. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015; 59(4): 379-385.
7. Rafnsson V, Bengtsson C. Erythrocyte sedimentation rate and cardiovascular disease. Results from a population study of women in Goteborg, Sweden. *Atherosclerosis* 1982; 42:97-107.
8. Choi JW, Pai SH. Influences of hypercholesterolemia on red cell indices and erythrocyte sedimentation rate in elderly persons. *Clin Chim Acta.* 2004;341(1-2):117-121.
9. Cicha I, Suzuki Y, Tateishi N, Maeda N. Effects of dietary triglycerides on

- rheological properties of human red blood cells. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2004;30(3-4):301-305.
10. Steinvil A, Shapira I, Arbel Y, Justo D, Berliner S, Rogowski O. Determinants of the erythrocyte sedimentation rate in the era of microinflammation: excluding subjects with elevated C-reactive protein levels. *Am J Clin Pathol.* 2008; 129(3):486-491.
11. Weng X, Roederer GO, Beaulieu R, Cloutier G. Contribution of acute-phase proteins and cardiovascular risk factors to erythrocyte aggregation in normolipidemic and hyperlipidemic individuals. *Thromb Haemost* 1998; 80(6): 903–908.
12. Mallya RK, Berry H, Mace BEW, De Beer FC, Pepys MD. Diurnal variation of erythrocyte sedimentation rate related to feeding. *Lancet.*1982; 1 (8268):389-390.
13. Yucel M, Ihtiyar A, Koseoglu M. The effect of diurnal variation on erythrocyte sedimentation rate *Turk J Biochem* 2021; 46(1): 57–61.
14. Pawlotsky Y, Chales G, Coutard J, Meadeb J, Goasguen J, Lemaitre R, Ferrand P, Lejean F. Etude des variations matinales de la Sigma VS, de la vitesse de sédimentation (Westergren) et de la protéine réactive C [Morning changes in the sigma ESR, erythrocyte sedimentation rate (Westergren) and C-reactive protein]. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1985; 52(1):35-40.
15. Razzak MA, El Feki N, El Ashmaoui A, El Gendy S. Effect of food on ESR. *Sci. Med. J. Cai Med Synd* 1991; 3 (1): 171-180.
16. Cohn JS, McNamara JR, Cohn SD, Ordovas JM, Schaefer EJ. Postprandial plasma lipoprotein changes in human subjects of different ages. *J Lipid Res.* 1988;29(4):469-479.
17. Pfäfflin A, Schleicher E. Inflammation markers in point-of-care testing (POCT). *Anal Bioanal Chem.* 2009;393(5):1473-1480.
18. González L, Molina J. Evaluación de la inflamación en el laboratorio. *Rev. Colomb. Reumatol.* 2010; 17(1): 35-47.
19. Couderc R, Mary R, Veimberg F. Marcadores de inflamación en pediatría. *Acta Bioquim Clin Latinoam.* 2004; 38 (4): 513-517.
20. Miller A, Green M, Robinson D. Simple rule for calculating normal erythrocyte sedimentation rate. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1983;286(6361):266.
21. Spong S, Feldman M. Frequency and causes of C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate disagreements in adults. *Int J Rheum Dis.* 2015 ;18(1):29-32.
22. World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. WHO [Internet] 2011 [Citado el 20 de

***PAPEL DE LOS TRIGLICÉRIDOS EN LAS DISCREPANCIAS
ENTRE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN GLOBULAR Y LA PROTEÍNA C REACTIVA***

septiembre de 2021] Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85839>

23. Cappellini MD, Motta I. Anemia in Clinical Practice-Definition and Classification: Does Hemoglobin Change With Aging?. *Semin Hematol.* 2015;52(4):261-269.

24. Dispette For qualitative estimation of the Erythrocyte Sedimentation Rate. [Internet]. 2013. [Citado el 8 de diciembre de 2021]. Disponible en: [\[amazon.com/images/I/81hcrelball.pdf\]\(https://images-na.ssl-images-amazon.com/images/I/81hcrelball.pdf\)25. Feldman M, Aziz B, Kang GN, Opondo MA, Belz RK, Sellers C. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate discordance: frequency and causes in adults. *Transl Res.* 2013;161\(1\):37-43.](https://images-na.ssl-images-</p></div><div data-bbox=)

26. Hameed MA, Waqas S. Physiological Basis and Clinical Utility Erythrocyte Sedimentation Rate. *Park j Med Sci.* 2006; 22(2):214-218.

27. Gyawali P, Richards R, Bwititi P, Nwose E. The association of dyslipidemia with erythrocyte aggregation, *Clinical Lipidology.* 2015; 10(2): 129-135.

28. Maeda N, Cicha I, Tateishi N, Suzuki Y. Triglyceride in plasma: prospective effects on microcirculatory functions. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2006;34(1-2):341-346.

29. Wiewiora M, Piecuch J, Gluck M, Slowinska-Lozynska L, Sosada K. The

impacts of super obesity versus morbid obesity on red blood cell aggregation and deformability among patients qualified for bariatric surgery. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2014;58(4):543-550.

30. Shohet SB, Nathan DG, Karnovsky ML. Stages in the incorporation of fatty acids into red blood cells. *J Clin Invest.* 1968;47(5):1096-1108.

31. Reed CF. Phospholipid exchange between plasma and erythrocytes in man and the dog. *J Clin Invest.* 1968; 47(4):749-760.

32. Lin P, Chang CC, Yuan KC, Yeh HJ, Fang SU, Cheng T, Teng KT, Chao KC, Tang JH, Kao WY, Lin PY, Liu JS, Chang JS. Red Blood Cell Aggregation-Associated Dietary Pattern Predicts Hyperlipidemia and Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2018;10(8):1127.

33. Popp-Snijders C, Schouten JA, van Blitterswijk WJ, van der Veen EA. Changes in membrane lipid composition of human erythrocytes after dietary supplementation of (n-3) polyunsaturated fatty acids. Maintenance of membrane fluidity. *Biochim Biophys Acta.* 1986;854(1):31-37.

34. Novgorodtseva, T.P.; Karaman, Y.K.; Zhukova, N.V. The effect of high fat food on erythrocyte phospholipids, fatty acids composition and glutathione redox-system of rats with alimentary dyslipidemia. *Health* 2010; 2 (1): 45–50.

35. Cicha, I.; Suzuki, Y.; Tateishi, N.; Maeda, N. Enhancement of red blood cell aggregation by plasma triglycerides. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2001; 24(4): 247–255.
36. Hosseini H, Dorgalaleh A, Tabibian S, Kashiri M, Sanei Moghaddam E, Alizade S, Bamedi T, Reykande S, Dorgalaleh S. . Biochemical Interfering Factors and Blood Cells Indices, *Thrita.* 2014; 3(1):e15516. doi: 10.5812/thrita.15516.
37. Pérez C, Mendivil C, Sierra I. Influencia de las variables clínicas y lipídicas en la magnitud de la lipemia postprandial de sujetos con y sin hipertrigliceridemia. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb.* 2007; 55(1): 4-13.
38. Couch SC, Isasi CR, Karmally W, Blaner WS, Starc TJ, Kaluski D, Deckelbaum RJ, Ginsberg HN, Shea S, Berglund L. Predictors of postprandial triacylglycerol response in children: the Columbia University Biomarkers Study. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72(5):1119-1127.
39. Demmelmair H, Koletzko B. Lipids in human milk. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2018;32(1):57-68.
37. Neville MC, Picciano MF. Regulation of milk lipid secretion and composition. *Annu Rev Nutr.* 1997;17:159-183.

CORRESPONDENCIA

Jesús Hernández Guitián Dirección: Cátedra de Bioquímica. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Teléfono: 02126053768/ 04241308563. Dirección de correo electrónico: biojesusucv@yahoo.es.