COMPONENTE C3 DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO. SU IMPORTANCIA BIOLÓGICA

The biggest adults' characterization belonging to a Medical Clinic of the Family

Autores: Diana Esperanza Monet-Alvarez [1] *, Javier Gainza-González [1], Julia Tamara Álvarez-Cortés [3], Virgen Yaneisi Gross-Ochoa [1]

1 Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Facultad de Medicina No. 1. Santiago de Cuba, Cuba.

2 Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

3 Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Facultad de Medicina No. 2. Policlínico Docente Ramón López Peña, Santiago de Cuba, Cuba.

***Autor para la correspondencia:** july68tamy@gmail.com

RESUMEN

Existen 9 proteínas principales del complemento, etiquetadas del C1 al C9 quienes pueden ser medidas juntas o no, empleándose como medio diagnóstico o para estandarizar la evolución de determinadas enfermedades, de estas las más utilizadas en los laboratorios clínicos son el C3 y C4. El objetivo de la presente investigación se basa en describir la importancia del componente C3 del complemento. Para ello, se realizó una revisión bibliográfica, utilizando las bases de datos electrónicas Scielo, PubMed, Elsevier, Scopus. Se consultaron un total de 25 bibliografías en los idiomas español e inglés. El C3 es un componente fundamental de la inmunidad innata contra patógenos y antígenos no propios. Por lo que de este modo podemos concluir que el componente C3 del sistema de complementos resulta importante desde el punto de vista inmunológico, en el convergen las tres vías de reconocimiento y contribuye con mecanismos inmunológicos como la fagocitosis, opsonización y la activación del complejo de ataque a la membrana.

Palabras Clave: Componente C3 del complemento, Sistema de Complemento, sistema inmune

INTRODUCCIÓN

El organismo, de forma general, se opone a la penetración y establecimiento de los patógenos mediante una serie de barreras cuyo fin es mantener la salud del individuo. La primera de las barreras es la inmunidad innata, nativa o natural, cuyo primer nivel de protección está constituido por barreras físicas, como químicas. El segundo nivel lo forma la inmunidad adaptativa, mediante mecanismos más complejos. Ambos sistemas defensivos actúan de manera coordinada y secuencial, comunicándose entre sí, mediante citoquinas. [1, 2]

El sistema del complemento (SC) forma parte de la inmunidad innata, consta de más de 30 proteínas solubles (producidas principalmente en el hígado), unidas a células que actúan como una cascada, las cuales cumplen las siguientes funciones: [3,4]

1. **Lisis:** los componentes terminales de la cascada dañan a los microorganismos introduciéndose en las membranas y produciendo poros en las mismas.
2. **Opsonización:** está mediada por moléculas que se unen covalentemente a la superficie de los patógenos y facilitan la acción de los fagocitos.
3. **Activación de la reacción inflamatoria:** activación de mastocitos, los cuales liberan mediadores inflamatorios.
4. **Depuración de inmunocomplejos (IC):** eliminación de los complejos antígeno/anticuerpo que se forman en el cuerpo como consecuencia de la respuesta adaptativa.
5. **Potenciación de la respuesta de los linfocitos B.**

El SC es una cascada enzimática que ayuda a defenderse de las infecciones. Muchas proteínas de este se encuentran en el suero como precursores enzimáticos inactivos. Este constituye un puente entre la inmunidad innata y la adquirida. [5]

En la segunda mitad del siglo XIX, tras los descubrimientos de Pasteur, Koch y Lister, sobre los microorganismos como causa de las enfermedades infecciosas y cómo producen efectos letales en el hombre, condujeron al reconocimiento de la existencia

del sistema del complemento. Era obvio que, a pesar de estar en constante exposición frente a los microorganismos, los seres humanos y otros organismos superaban con éxito sus agresiones. Pronto se descubrió que muchos de ellos eran destruidos en la sangre. (6)

En 1874, dos médicos alemanes, Ludwig Traube, Richard Gscheidlen inyectaron microorganismos en sangre a diversos mamíferos y tomaron muestras de la misma después de 24 y 48 horas. Después de meses de almacenamiento no observaron multiplicación de las bacterias por lo que pensaron que la sangre poseía actividad bactericida. Wyssokowitsch y von Fodor también inyectaron microorganismos en la sangre de diversas especies de mamíferos y examinaron muestras de sangre en diferentes intervalos de tiempo. Observaron que a los pocos minutos no quedaban microorganismos viables en la sangre y pensaron que habían sido atacados por las células sanguíneas. Sus investigaciones posteriores y las del microbiólogo ruso Elías Metschnikoff, quien descubrió que los fagocitos eran capaces de englobar y destruir microorganismos, confirmaron los postulados de Wyssokowitsch y von Fodor sobre la actividad bacteriolítica de la sangre. (7)

Sin embargo, en 1884 se comprobó que las células no eran las únicas responsables. Grohmann encontró que el plasma in vitro era capaz de matar bacterias, pero probablemente no se percató de la importancia de su observación, aunque al menos se le debe reconocer como el primero que descubrió que el plasma, libre de células, posee capacidad para lisar hongos y bacterias. (8)

Suele acreditarse a Jules Bordet, médico belga, como el autor que realizó los experimentos críticos que identificaron al sistema del complemento en 1894. Bordet demostró que el aumento de actividad bactericida del suero inmune se debía a la acción de al menos dos factores. Un factor termoestable que aumentaba mediante la inmunización, reaccionando específicamente con el microorganismo utilizado para inmunizar. El otro factor termolábil, que estaba presente en sueros normales y en inmunes y no era específico al modo en que lo era el factor termoestable. Al factor

termolábil, Bordet lo identificó rápidamente con la actividad batericida o alexina que había descrito Buchner en 1889. [9]

Puesto que el efecto lítico del suero no se observada cuando faltaba alguno de los factores (la alexina o el anticuerpo), Paul Ehrlich propuso el término de complemento, en lugar de alexina, para describir la actividad complementaria del factor termolábil en la lisis de microorganismos. Después se observó que el complemento se encontraba en el suero de todos los animales y que sus niveles eran independientes del estado inmune del animal. Más tarde se descubrió que algunos componentes del complemento también se encontraban en otros líquidos biológicos como la linfa, el líquido cefalorraquídeo, el líquido intersticial y la leche. [10]

En el siglo XIX Erich y Morgenroth describen lo que actualmente se conoce como "complemento" que es en realidad un sistema multimolecular que está presente en la sangre de todos los animales superiores integrado por más de 60 proteínas zimogenas, plasmáticas y circulantes y de membrana, sus receptores y reguladores, los que interactúan entre sí con una fina regulación. Luego de activadas secuencialmente, desencadenan una cascada enzimática proteolítica que amplifica sus efectos y puede accionar en la superficie o interior celular, plasma y tejidos. [11]

Los componentes séricos del SC están normalmente inactivos o con un nivel espontáneo de activación muy bajo. Existen varias formas de activar al SC, las cuales difieren en las moléculas iniciadoras, pero luego convergen para producir el mismo grupo de moléculas efectoras. [1-4]

Puede iniciarse por tres vías: clásica, alternativa, y de las lectinas. La clásica requiere de inmunoglobulinas para activarse considerándose parte de la inmunidad adaptativa. Tanto la vía alternativa como la de las lactinas se mantiene activada a bajos niveles en la superficie de células normales, ambas se consideran componentes del sistema inmune innato. La alternativa puede empezar con la hidrólisis del componente 3 del complemento (C3); mientras que la vía de las lactinas es la más actual en relación con la antes mencionadas por lo que existen elementos aun no dilucidados. [12]

El C3 es un componente fundamental de la inmunidad innata contra patógenos y antígenos no propios. Cuando un patógeno entra al organismo, el sistema del complemento se dispara activando su componente C3 y moléculas de este (C3b, iC3b, C3dg) que actúan sobre la superficie del patógeno; proceso, conocido como opsonización, crucial en la respuesta a infecciones. El receptor de complemento 3 (CR3) no es más que un receptor para patrones moleculares asociados a patógenos de la superficie de células efectoras inmunitarias. El reconocimiento de iC3b en la superficie del patógeno por CR3 en la superficie de macrófagos y neutrófilos inicia una serie compleja de procesos que acaba con la adhesión y fagocitosis del patógeno. (13,14)

La detección antigénica es complicada, ya que los patógenos pueden evolucionar rápidamente, produciendo adaptaciones que evitan el sistema inmunitario y permiten a los patógenos infectar con éxito a sus huéspedes. (15) El desarrollo de una enfermedad infecciosa en un sujeto supone interacciones complejas entre los microorganismos y el anfitrión. (16) El sistema de complemento es un eslabón fundamental en la defensa contra microorganismos capaces de generar enfermedades infecciosas.

Internacionalmente, los valores de incidencia y prevalencia de las enfermedades infecciosas alcanzan índices cada vez más altos. En América Latina, las infecciones suponen un problema de salud evidente. En nuestro país actualmente el impacto en las enfermedades infecciosas ha disminuido considerablemente en las últimas décadas. Gracias al programa de salud existente y al programa de vacunación nacional, se han podido eliminar 14 enfermedades infecciosas, otras nueve no constituyen problemas de salud por presentar tasas inferiores a 0,1 por 100 000 habitantes y cinco enfermedades tienen tasas de incidencia en muy bajos niveles. Lo que significa que en el país actualmente 29 enfermedades transmisibles o alguna de sus formas clínicas se mantienen controladas. (17)

Conocer como el organismo se defiende ante las infecciones mediante los mecanismos inmunitarios contribuye en gran medida al enfrentamiento de enfermedades de este tipo.

Existen 9 proteínas principales del complemento. Se etiquetan del C1 al C9, las cuales se pueden medir individualmente o juntas como medio diagnóstico de diversas entidades, así como también para estandarizar la evolución de determinadas enfermedades, pero, por lo general suelen medirse por separado, buscando la actividad de una cierta proteína, donde, las más utilizadas son el C3 y C4. [9] Las deficiencias o defectos en los componentes específicos del complemento se han relacionado con trastornos específicos, la deficiencia del C3 se relaciona con: susceptibilidad a infecciones bacterianas recurrentes, síndrome urémico hemolítico y otros, [5] pero esta es solo una parte de su amplia aplicación clínica, por todo lo cual surge como **Problema científico:** ¿Cuál será la importancia del componente C3 del complemento? Por lo cual nos planteamos como **objetivo** de la presente investigación argumentar la importancia del componente C3 del complemento.

DESARROLLO

El sistema de complemento lo conforman más de 30 proteínas plasmáticas y de membrana, (ver Tabla No. 1), derivados del hígado, macrófago, tejido epitelial intestinal, y genitourinario, y adipocito. Algunas de estas proteínas se unen a las inmunoglobulinas o a componentes de la membrana celular, aunque normalmente se encuentran circulando en forma de proenzimas, con una latente actividad de proteasa. [18]

Este tipo de proteínas para activarse deben sufrir acción proteolítica o clivaje generando dos segmentos de tamaños diferentes, designándose al de mayor tamaño, con la denominación del componente original seguido de la letra "b", y al fragmento de menor tamaño se designa con una "a" tras el nombre del elemento original; por ejemplo la rotura del C3 genera un fragmento grande, denominado C3b y un fragmento pequeño, el C3a, aunque por motivos históricos hay excepciones tal como

ocurre con los derivados de C2, donde el fragmento grande se denomina C2a, y el pequeño C2b. [18] Este clivaje no es al azar, sino tiene una secuencia definida, y una amplificación en cascada. [1-3]

Tabla No. 1 Proteínas del Sistema del Complemento

Vía Clásica	**Vía de la Lectina**	**Vía Alterna**	**Vía Litica**
Proteínas de Activación: C1qrs, C2, C3, C4	Proteína de unión a mañana (MBP), serina proteasa asociada a mañana (MASP, MASP2)	C3, Factores B y D*, Properdina (P)	C5, C6, C7, C8, C9
Proteínas de Control: C1-INH,C4-BP		Factores I* y H, factor acelerador del decaimiento (DAF), receptor del complemento 1 (CR1), etc.	Proteína S
Los componentes subrayados adquieren actividad enzimática cuando son activados. Los componentes marcados con asterisco tienen actividad enzimática en su forma			

Adaptado de: Kunkel, D. Microbiology & Immunology

La activación del complemento, generación de cininas, coagulación sanguínea y fibrinólisis son procesos fisiológicos producidos por activación en cascada, y aunque cada uno desempeña funciones diferentes, interactúan entre sí y con diversas proteínas de la membrana celular. De esta forma el sistema de complemento y las cininas son elementos críticos del sistema inmune innato, y promueven procesos inflamatorios, y el complemento se constituye en la primera línea de defensa contra las infecciones, y uno de los principales efectores de la inmunidad mediada por anticuerpos. [4,6]

Una vez examinados estos datos los autores del presente trabajo consideran que el sistema del complemento no es una simple proteína sino un sistema funcional de proteínas plasmáticas y una pequeña proporción de proteínas de membrana que interaccionan unas con otras de una forma regulada y participan en muchas de las funciones efectoras de la inmunidad humoral y de la inflamación

Activación del Sistema de Complemento

Autores como Pérez Martin et al [4] señalan que la activación del complemento puede dividirse en cuatro vías: la vía clásica, la vía de la lectina, la vía alterna y la vía de ataque a la membrana (vía lítica).

Por su parte Lezama et al [18] plantea que tanto la vía clásica como la alterna conducen a la activación del componente C3 del complemento y la consiguiente generación de C5 convertasa y resultan en la producción de C5b que es esencial para la activación de la vía de ataque a la membrana.

Luego de analizar distintas bibliografías, los autores de la presente investigación consideran que, muchos de los productos de la vía clásica tienen actividades biológicas importantes que contribuyen a las defensas del organismo (ver Tabla Nº 2). Sin embargo, algunos de ellos pueden también tener efectos nocivos si se producen de manera no regulada o en exceso, de igual forma si no producen en las cantidades apropiadas, lo cual se ve reflejado en algunas alteraciones congénitas deficientes de sistema de complemento, por ello su regulación tiene vital importancia.

Tabla No. 2. Actividad biológica de algunos componentes de la vía clásica

Componente	**Actividad Biológica**
C2b	**Procinina;** es fragmentada por la plasmina para producir la cinina, lo cual lleva a la formación del edema
C3a	Anafilatoxina; puede activar a los basófilos y a las células cebadas produciendo su degranulación, incrementando la permeabilidad vascular y la contracción del músculo liso; todo esto puede producir anafilaxis
C3b	**Opsonina;** promueve la fagocitosis al unirse a los receptores del complementoActivación de células fagocíticas
C4a	**Anafilatoxina**; de actividad similar a C3a pero más débil
C4b	**Opsonina;** promueve la fagocitosis por enlace a receptores de complemento

Funciones del complemento

Según Abbas et al [3] las funciones del complemento son muy diversas (ver Tabla Nº 3), para ello las diversas fracciones del complemento deben estar activas y unidos a los diversos receptores de membrana.

De manera general, los fragmentos más grandes formados durante el clivaje tienden a continuar la cascada del complemento, mientras las fracciones pequeñas median los diversos aspectos de la inflamación. Por ejemplo, el clivaje de C3 y C5 generan los fragmentos C3a y C5a respectivamente, con actividad de anafilotoxina, o inmunoreguladora. [2, 4, 18]

Tabla No. 3: Funciones Básicas del Sistema de Complemento

Ligando	Células que lo expresan	Funciones
C3b iC3b C4b C5b67	Eritrocitos, linfocitos T y B, células del sistema fagocítico mononuclear (SFM),neutrófilos	Aclaramiento de inmunocomplejos, Fagocitosis, Quimiotaxix
C3bi C3b C3d C3dg C5b-9	linfocitos B, células dendríticas foliculares, células epiteliales	Citolisis, Atrapamiento de complejos en centros germinales
iC3b	SFM, neutrófilos, NK	Fagocitosis, Anclaje al endotelio, diapedesis
iC3b	SFM, neutrófilos, plaquetas, células dendríticas	Como CR3
C3a	Mastocitos, basófilos, células Endoteliales, células del músculo liso	Degranulación, Aumento de la permeabilidad vascular, Contracción músculo liso
C5a	Mastocitos, Basófilos, Células Endoteliales, neutrófilos	Quimiotáxis, Opsonización
C1q	Leucocitos, plaquetas	Aclaramiento de inmunocomplejos

En opinión de los autores, resulta evidente que, el sistema de complementos es un componente vital en la respuesta inmune por sus múltiples funciones, pero también resalta a la luz la importancia del C3 como un componente versátil que, si se aprecia

detenidamente la tabla anterior, media casi todas las funciones del sistema de complemento demostrando esto su gran importancia biológica.

Componente 3 del complemento (C3)

El C3 se destaca por ser el más abundante de todos los componentes del complemento, en él convergen todas las vías de activación. Se trata de un heterodímero que por la acción de la C3 convertasa (C4b2a) se escinde en dos fragmentos: el **C3a:** que tiene una función quimiotáctica, atracción de las células al lugar donde se encuentra el patógeno para producir inflamación; y el **C3b:** que se encarga de la opsonización. (19)

La mayor parte del C3b, reacciona con el agua dando como resultado una molécula inactiva. Una pequeña porción, alrededor del 10%, se une covalentemente a la superficie de las células formándose un nuevo complejo, C5 convertasa formado por C4b2a3b. La escisión de C3 puede dar lugar a la formación del complejo de ataque de la membrana (MAC), el componente citotóxico del sistema del complemento. (20)

Cuando una molécula de C3b se incorpora a una convertasa de C3 se origina la convertasa de C5, capaz de cortar C5 generando C5a, una potente anafilotoxina, y C5b que actúa como iniciador en superficies celulares para conformar junto a C6, C7, C8 y C9 el complejo de ataque a la membrana (C5b9). (21)

Reconocimiento del C3

El factor nefrítico (C3NeF) es un anticuerpo que se une a la convertasa de C3 de la vía alternativa, que impide su disociación espontánea y la mantiene estable y activa durante más tiempo, incluso imposibilitando la acción de proteínas reguladoras sobre ella. Esta estabilización tiene generalmente como consecuencia un consumo masivo de C3 a nivel sistémico y una activación de la vía terminal. Inicialmente, se consideró que estos autoanticuerpos reconocían un neoepítopo que se generaba al ensamblarse el complejo enzimático que constituye la convertasa, aunque posteriormente se ha

encontrado que algunos de ellos, además, son capaces de reconocer alguno de los componentes de la convertasa de forma aislada (C3b, Bb). [22]

Regulación de C3

La regulación de C3, al ser éste el factor central en la activación del complemento, es probablemente el mecanismo de regulación más importante. El factor H (FH) es una proteína plasmática homóloga a la C4BP que tiene la capacidad de unir C3b en la fase fluida. El Factor I ataca entonces C3b liberando una pequeña fracción C3f y convirtiéndolo en iC3b. Por otra parte, FH también promueve la disociación del complejo C3bBb. Un defecto en este tipo de regulación supone la aparición de autoanticuerpos que se une al complejo C3bBb estabilizándolo y haciéndolo resistente a la acción de FH. [19]

A consideración de los autores, el correcto funcionamiento del componente C3 garantiza una adecuada activación y regulación del SC, garantizando así el adecuado ejercicio de sus principales funciones, de las cuales, el C3 es uno de los componentes esenciales.

Funciones del Componente 3 del complemento

1. **Aclaramiento de inmunocomplejos**

Bajo condiciones normales, se detectan inmunocomplejos solubles circulando en plasma. Estos inmunocomplejos son potencialmente peligrosos, puesto que podrían precipitar en algún tejido y por ende activarían el complemento e iniciarían un foco inflamatorio. Sin embargo, existe un mecanismo fisiológico de aclaramiento de estos inmunocomplejos. Los eritrocitos presentan CR1 en su membrana y mediante este receptor captan a los inmunocomplejos circulantes a través del factor C3b. Cuando estos eritrocitos atraviesan el hígado o el bazo, los macrófagos de estos órganos, mediante sus receptores CR1, CR3 o CR4, unen los inmunocomplejos a través de C3b, o mediante receptores para Fc a través de IgG y los fagocitan. Los eritrocitos quedan libres para captar nuevos inmunocomplejos. [18]

2. **Acción anafilotóxica**

Básicamente ejercida por las fracciones C3a y C5a, unido con receptores de membrana sobre todo esta última, ocasionando contracción de la musculatura lisa y degranulación de mastocitos y basófilos, con la consiguiente liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas, las mismas que incrementan la permeabilidad vascular, lo cual facilita la afluencia de leucocitos y moléculas al foco inflamatorio. [3, 4]

3. **Opsonización**

Es la acción facilitadora de la fagocitosis, para ello los macrófagos y neutrófilos presentan en sus membranas receptores capaces de unir la molécula C3b y sus derivados resultantes de la activación del complemento. La fagocitosis de microorganismos dependiente de C3b y iC3b es probablemente el mayor mecanismo de defensa frente a las infecciones bacterianas. [5, 18]

4. **Acción reguladora de la respuesta inmune**

El sistema de complemento tiene también efectos importantes en la inmunoregulación sobre la función de las células T, ya sea estimulando (C5a), o inhibiendo (C3a) aspectos de la inmunidad mediada por células. Así mismo, el factor C3b o sus derivados unido a membranas facilita la cooperación entre las células inmunes y actúa en la estimulación de las células T y B probablemente debido a su capacidad de promover la adhesión célula-célula. Las células presentadoras del antígeno tienen receptores para el complemento, lo que permite su conexión con el antígeno para su posterior presentación. [1,2]

Complemento e inflamación

Según autores como Lezama et al [18], el complemento activado en lugares de injuria tisular puede desencadenar daño por depósito de complejo de ataque a la membrana, y ligandos de unión celular, incluyendoC4b y C3b, que activan a los leucocitos con receptores de complemento, o amplificar la lesión por las anafilotoxinas C5a y C3a.

En este caso, se activa la vía clásica y a través de isquemia tisular y reperfusion, expone los fosfolípidos de la membrana y proteínas mitocondriales, pudiendo generar necrosis tal como ocurre por ejemplo en infarto al miocardio.

Aplicación Clínica

A consideración de los autores de la presente investigación, son disimiles los motivos por el cual resulta además de interesante, muy importante el conocimiento del elemento 3 del sistema de complementos por lo que se considera necesario dilucidarlos a continuación.

La proteína c3 ayuda a destruir los virus y las bacterias que provocan enfermedades cubriendo la membrana de microbios para destruirlos. El término médico que define un bajo nivel de complemento es "hipocomplementemia". Existen pacientes en las cuales es habitual un nivel bajo de C3 o que no fluctúa mucho con la actividad de la enfermedad, por lo que no resulta útil su medición. [23]

El C3 es el elemento más abundante e importante del sistema de complemento debido a su utilización en la clínica médica y como marcador potencial más que imprescindible para detectar principalmente **enfermedades autoinmunes**. El comportamiento del nivel de C3 sérico durante los momentos de brote de una determinada enfermedad y los momentos de control de la misma, puede resultar útil como seguimiento. Es habitual el seguimiento de los niveles de C3 como marcador potencial de la actividad del **Lupus Eritematoso Sistémico** (LES). En muchas personas con LES, el cuerpo repone rápidamente las disminuciones en los complementos de C3 y C4 durante la enfermedad activa, lo que hace que los niveles se vuelvan normales o incluso elevados aun cuando el LES esté muy activo; diversos autores destacan que resulta ventajoso en pacientes con **nefritis lúpica**. [24]

No se puede dejar de mencionar una enfermedad llamada **Glomerulonefritis C3** y conocer el papel que juega dicho componente en esta patología. El C3 se encuentra en baja concentración para dar lugar a C3b y C3a donde el C3a posee propiedad

anafiláctica, una pequeña porción de C3b se une covalentemente a la superficie de las células a través de un dominio tioester para reaccionar con grupos aminos o polisacáridos q provoca la inflamación en un individuo como alerta de la enfermedad acompañado de otros síntomas. [25]

Por otro lado, autores como Álvarez Hidalgo et al, [22] señalan la utilización de la medición de niveles de C3 como parte de los exámenes complementarios utilizados para medir el estado inmunometabólico de los pacientes con diagnóstico de **pie diabético** y así evaluar la evolución de este tipo de pacientes; destacan, además, que, como resultados de su investigación, de los pacientes con descontrol metabólico, 8 (32 %) mostraron alteraciones de la inmunoglobulina G y 2 (8%) del componente C3 del complemento.

Jiménez Moraleda et al, [19] por su parte, destaca la importancia del sistema inmunológico en el proceso del **trasplante de órganos** y enfatiza en que, además de las inmunoglobulinas, el sistema de complemento juega un papel primordial, destacándose el C3 como uno de los componentes de mayor relevancia en este proceso.

Como se puede apreciar, y a consideración de los autores de la investigación actual, el Componente 3 del sistema de complemento resulta de una utilidad evidente para el diagnóstico y seguimiento de diversas patologías, no solo de aquellos con una fisiopatología evidentemente inmunológica, sino también en otras enfermedades crónicas, por lo que su estudio resulta primordial, siendo, además importante su conocimiento por el personal de la salud.

CONCLUSIONES

El componente C3 del sistema de complementos resulta importante desde el punto de vista inmunológico, en el convergen las tres vías de reconocimiento. Desempeña una función importante en la respuesta inespecífica del organismo y contribuye al mantenimiento de la homeostasis a través de funciones esenciales como la opsonización (contribuyen a la fagocitosis), la acción anafilotóxica (facilita la afluencia

de leucocitos y moléculas al foco inflamatorio), el aclaramiento de inmunocomplejos (eliminación de inmunocomplejos potencialmente peligrosos) y la inmunorregulación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Owen JA, Punt J, Stranford SA. KUBY Inmunología. McGRAW-HILL Interamericana Editores. 10th edition. 2020.
2. Pepper I. Atlas de Inmunología. Universidad de Chile. [Internet]. [actualizado: 2020; citado 8/05/2023]; disponible en: http://atlas.med.uchile.cl/21.htm
3. Abbas AK, LIchtman AH, PIllai S. Inmunología celular y molecular. 10th edition. 2022. Elsevier. España.
4. Perez Martin OG, Vega Garcia IG. Inmunología en el humano sano. ECIMED 2017. La Habana. Cuba
5. Delves PJ. Sistema del complemento. Manual MSD versión para profesionales [internet] [Actualizado: sep. 2021; citado 23/04/2023]; Disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/inmunología-y-trastornos-alérgicos/biología-del-sistema-inmunitario/sistema-del-complemento
6. Morris L, Mandakolathur M. Analysis of the Complement System in the Clinical Immunology Laboratory. Clin Lab Med, [internet] 2019 [citado 23/04/2023]; 39:579-590.
7. Araten DJ, Mandle RJ, Isenman DE, Carroll MC (2017). Complement and immunoglobulin biology leading to clinical translation. En Benz EJ, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, Anastasi J, Salama M. Hematology Basic principles and practice (pp. 261-291). China: Elsevier.
8. Triantafilou K, Hughes TR, Triantafilou M, Morgan P. The complement membrane attack complex triggers intracellular Ca2+ fluxes leading to NLRP3 inflammasome activation. Journal Of Cell Science, [internet] 2013 [citado 23/04/2023]; 126:2903-13.
9. Parham P. El sistema inmune (3ª ed). 2011. México: Manual Moderno.
10. Roitt, I, Delves, P, Rondinone, S and Tzal, K Inmunología. 2008. Buenos Aires: Medica Panamericana.
11. Padrón-González AA, Dorta-Contreras AJ. Vía de las lectinas, una ruta del complemento en construcción. Archivos de Alergia e Inmunología Clínica [internet] 2018 [citado 23/04/2023]; 49(1):5 Disponible en: http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/15600050012_1091/pdf/15600050012.pdf
12. Análisis del complemento. MedlinePlus. [Internet] [Actualizado: 16/9/2021; citado 23/04/2023]; Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/analisis-del-complemento/ Componente 3 del complemento (C3) MedlinePlus. [Internet] [Actualizado: 2021; citado 23/04/2023]; Disponible en:

https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/analisis-del-complemento/

13. Agudo Riba AM. Caracterización molecular y bioquímica del defecto asociado a patología infecciosa severa compatible con deficiencia de properdina (CFP) en un paciente con meningitis meningocócica recurrente. (Tesis de Fin de Grado) Universidad Politécnica de Madrid. Escuela Técnica Superior de Ingeniería Agronómica Alimentaria y de Biosistemas. 2019 Disponible en: https://oa.upm.es/56887/1/TFG_ANA_MEI_AGUDO_RIBA.pdf
14. Componente 3 del complemento (C3) MedlinePlus. [internet] [Actualizado: 2021; citado 23/04/2023]; Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003539.htm
15. Varela I. ¿Cómo está Conformado el Sistema Inmunológico? Lifeder 2019. [Consultado el: 15 de mayo del 2023] disponible en: https://www.lifeder.com/sistema-inmunologico/
16. Inmunidad frente a los microbios. Elsevier Connect [Internet] [actualizado: 6 de octubre del 2021; Consultado el: 15 de mayo del 2023] Disponible en: https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/edu-inmunologia-inmunidad-frente-a-los-microbios#:~:text=La%20inmunidad%20humoral%20es%20una,sus%20toxinas%20(imagen%20principal)
17. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019 [Internet] La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2020 [acceso 15 de mayo del 2023] 34(4) Disponible en: https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electrónico-Español-2019-ed-2020.pdf
18. Lezama Ascencio P. Importancia del Sistema de Complemento. rmv [Internet]. 30 de marzo de 2007 [citado 27 de mayo de 2023];4(1):68-7. Disponible en: https://revistas.ucv.edu.pe/index.php/revistamedicavallejiana/article/view/57
19. Jiménez Moraleda B, Fuentes Martín MD, Sabanza Belloso M, López Gómez M, Miguel Molinos AC. CiprianNegru G. El proceso del trasplante de órganos y la importancia del sistema inmunológico. Elección de donante-receptor y seguimiento del injerto. Ley Sanitaria de Investigación. [Internet] 2021 [citado 23/04/2023]; Disponible en: https://revistasanitariadeinvestigacion.com/5280-2/
20. Nozal P, López-Trascasa M.Autoanticuerpos frente a proteínas de la vía alternativa del complemento en enfermedad renal. Nefrología (Madr.) [Internet] 2016 [citado 23/04/2023]; 36(5) Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952016000600489
21. Corvilloa F, López-Trascasa M. Lipodistrofia parcial adquirida y glomerulopatía C3: la desregulación del sistema del complemento como mecanismo común. Rev Nefrología. [internet] 2018 [citado 23/04/2023]; 38(3):247-346 Disponible

en:https://www.revistanefrologia.com/es-lipodistrofia-parcial-adquirida-glomerulopatia-c3-articulo-S0211699517302278

22. Álvarez Hidalgo RJ, Escalante Padrón O, Escalante Padrón G. Caracterización del estado inmunometabólico de los pacientes con diagnóstico de pie diabético.Rev Cubana AngiolCirVasc [internet] 2020 [citado 23/04/2023]; 21(2) Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372020000200005
23. Torres Rives B, Martínez Téllez G, Mataran Valdés M, Collazo Mesa T, Colás González R, Frutos Ambou I. Niveles séricos de inmunoglobulinas, componentes 3 y 4 del complemento, alelo HLA-B27 y espondiloartropatía en pacientes con uveítis anterior no infecciosa. Reumatología Clinica. [Internet] 2021 [citado 23/04/2023]; 17(10): 575-581 Disponible en:https://www.reumatologiaclinica.org/es-niveles-sericos-inmunoglobulinas-componentes-3-articulo-S1699258X20301911
24. Fernández FJ, Santos-López J, Martínez-Barricarte R, Querol-García J, Martín-Merinero H, Navas-Yuste S, Savko M, Shepard WE, Rodríguez de Córdoba S, Vega MC. The crystalstructure of iC3b-CR3 αI reveals a modular recognition of themainopsonin iC3b bythe CR3 integrin receptor. NatureCommunications [internet] 2022 [citado 23/04/2023]; 13(1955). Disponible en: https://www.nature.com/articles/s41467-022-29580-2
25. Navarrete Campos AP. Estudio del perfil serológico de pacientes con lupus eritematoso sistémico en la población de servicio de salud Talcahuano. (Tesis de Grado para optar al título profesional de Bioquímico) Facultad de Farmacia. Universidad de Concepción. Chile. 2021 Disponible en: http://repositorio.udec.cl/jspui/bitstream/11594/10566/1/Tesis%20Pedro%20Navarrete.pdf