

creatina quinasa (CK) – creatine kinase (CK)

Authored by
memjavad

November 27, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *creatina quinasa (CK) – creatine kinase (CK)*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6252>

Creatina Cinasa (CK)

Primary Disciplinary Field(s): Bioquímica Clínica, Fisiología Muscular, Enzimología

1. Definición Central y Función Bioquímica

La **creatina cinasa** (CK), también conocida como creatina fosfocinasa (CPK), es una enzima fundamental que cataliza la interconversión reversible de la creatina y la fosfocreatina, utilizando trifosfato de adenosina (ATP) y difosfato de adenosina (ADP). Esta reacción es crucial para el almacenamiento y la movilización rápida de energía en tejidos con alta demanda metabólica, principalmente el músculo esquelético, el músculo cardíaco y el cerebro. La CK actúa como un amortiguador energético, manteniendo los niveles de **ATP** estables durante periodos de intensa actividad, asegurando que la célula disponga de energía inmediata para procesos esenciales como la contracción muscular y la transmisión nerviosa. Su presencia y actividad son indicadores directos de la salud y la integridad de las células donde reside.

Bioquímicamente, la CK facilita la transferencia de un grupo fosfato de alta energía desde la fosfocreatina al ADP, resultando en la formación de ATP y creatina libre. Esta reacción es crítica cuando la demanda de energía supera la capacidad de la fosforilación oxidativa mitocondrial para generar ATP rápidamente. La fosfocreatina actúa, por lo tanto, como una reserva de energía de emergencia, y la CK es la llave que desbloquea esta reserva. En reposo o durante baja actividad, la reacción se invierte: el ATP generado por las mitocondrias se utiliza para fosforilar la creatina, reponiendo así los depósitos de fosfocreatina. Este ciclo dinámico es esencial para la homeostasis energética celular, permitiendo una rápida adaptación a los cambios en los requerimientos metabólicos del organismo.

La importancia fisiológica de la CK radica en su capacidad para actuar como un sistema de transporte de energía. En las células musculares, la CK se localiza en diversos compartimentos subcelulares, incluyendo las mitocondrias y el citosol. La isoenzima mitocondrial (CKm) regenera la fosfocreatina cerca de la fuente de ATP (la mitocondria), mientras que la isoenzima citosólica (CKc) utiliza esa fosfocreatina para regenerar ATP cerca de los sitios de consumo energético, como las miofibrillas de actina y miosina o las bombas iónicas que mantienen los gradientes electroquímicos. Este sistema de lanzadera garantiza una distribución eficiente del potencial energético a lo largo de la célula, optimizando la respuesta a estímulos de alta intensidad y previniendo la fatiga temprana.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El descubrimiento de la creatina cinasa está intrínsecamente ligado al estudio del metabolismo energético muscular a mediados del siglo XX. La creatina, como componente clave, había sido identificada mucho antes, pero la comprensión de cómo el grupo fosfato de alta energía se

transfería para generar ATP requirió avances significativos en enzimología. La enzima fue inicialmente aislada y caracterizada en las décadas de 1940 y 1950. El término **creatina fosfoquinasa** (CPK) fue el nombre original, haciendo referencia a su acción de transferir un grupo fosfato. Con la estandarización de la nomenclatura bioquímica, el término **creatina cinasa** (CK) se convirtió en el preferido, aunque ambos siguen siendo utilizados, particularmente en el ámbito clínico, donde la sinonimia es común.

Un hito crucial en la historia de la CK fue el reconocimiento de sus distintas formas isoenzimáticas. A medida que las técnicas de electroforesis y purificación de proteínas mejoraron en las décadas de 1960 y 1970, los investigadores se dieron cuenta de que la actividad total de CK en el suero no era uniforme, sino que estaba compuesta por varias isoformas que predominaban en diferentes tejidos. Este descubrimiento transformó la CK de ser simplemente una enzima metabólica a convertirse en un marcador diagnóstico crucial. La diferenciación entre CK-MM (músculo), CK-BB (cerebro) y CK-MB (corazón) permitió a los médicos utilizar análisis de sangre para determinar el origen tisular de una lesión celular, revolucionando el diagnóstico de enfermedades cardíacas y musculares y estableciendo las bases para la bioanalítica moderna.

En el contexto clínico, el uso de la CK como biomarcador se consolidó con el estudio de las enfermedades musculares degenerativas, como las [distrofias musculares](#), donde los niveles de CK son persistentemente elevados debido a la fuga constante de enzimas de las células musculares dañadas. Sin embargo, su aplicación más famosa y de mayor impacto se centró en el diagnóstico del infarto agudo de miocardio. Aunque la troponina ha tomado la primacía como biomarcador de elección en la cardiología moderna, la CK y, específicamente, la CK-MB, fueron durante décadas el estándar de oro para confirmar la necrosis del tejido cardíaco, proporcionando una herramienta vital antes de la era de los marcadores proteicos altamente específicos.

3. Isoenzimas y Distribución Tisular

La creatina cinasa existe como un dímero, formado por la combinación de dos subunidades distintas: la subunidad M (de músculo) y la subunidad B (de cerebro). La combinación de estas subunidades da lugar a tres isoenzimas citosólicas principales, cada una con una distribución tisular característica que permite su uso diagnóstico. La isoenzima predominante en el músculo esquelético es la **CK-MM** (Músculo-Músculo), que típicamente constituye más del 90% de la actividad total de CK en este tejido. La CK-MM es esencial para proporcionar el ATP necesario para la contracción rápida y sostenida, y su liberación en el torrente sanguíneo es el principal contribuyente a la CK total elevada después de traumas o ejercicios intensos.

La segunda isoenzima más relevante clínicamente es la **CK-MB** (Músculo-Cerebro), que es un heterodímero. Aunque está presente en pequeñas cantidades en el músculo esquelético, su concentración es significativamente mayor en el músculo cardíaco (miocardio), donde puede

representar hasta el 20-40% de la actividad total de CK. Esta especificidad relativa hacia el tejido cardíaco la convirtió históricamente en el marcador clave para el [infarto de miocardio](#). Un aumento desproporcionado de CK-MB en relación con la CK total (el índice de relativa) sugiere fuertemente una lesión miocárdica, permitiendo distinguir la lesión cardíaca de la miopatía esquelética pura.

Finalmente, la **CK-BB** (Cerebro-Cerebro) es la forma predominante en el tejido cerebral, el músculo liso, la próstata y la tiroides. Debido a la presencia de la barrera hematoencefálica, la CK-BB rara vez aparece en cantidades detectables en el suero sanguíneo de individuos sanos. Su detección sérica suele indicar una lesión grave en el sistema nervioso central, tumores (especialmente pulmonares o prostáticos) o, en raras ocasiones, lesiones de otros tejidos ricos en esta isoenzima. Además de estas tres formas citosólicas, existe la **CK mitocondrial (CKm)**, la cual se localiza en el espacio intermembrana de las mitocondrias y es crucial para la regeneración de fosfocreatina, siendo su presencia sérica un marcador de daño celular severo o procesos neoplásicos avanzados.

4. Mecanismo de Acción y Ciclo Energético

El mecanismo de acción de la creatina cinasa es un ejemplo paradigmático de la transferencia de energía de alta fidelidad en la biología celular. La reacción catalizada es: Fosfocreatina + ADP → Creatina + ATP. La CK opera bajo la premisa de que la energía libre de hidrólisis del enlace fosfato de la fosfocreatina es mayor que la del ATP, lo que permite que la reacción sea termodinámicamente favorable hacia la formación de ATP cuando los niveles de ADP aumentan (durante la contracción muscular intensa) y viceversa cuando los niveles de ATP son altos (durante el reposo). La enzima utiliza un mecanismo de ping-pong, donde la creatina y la fosfocreatina se unen a sitios activos distintos, facilitando la rápida transferencia del grupo fosfato.

Este ciclo se integra perfectamente con la función mitocondrial para formar el sistema de lanzadera de fosfocreatina. En la mitocondria, el ATP recién sintetizado es inmediatamente utilizado por la CK mitocondrial para fosforilar la creatina, generando fosfocreatina. Esta fosfocreatina, siendo una molécula pequeña y soluble, difunde rápidamente desde la mitocondria hacia el citosol y las miofibrillas. En los sitios de consumo energético, la CK citosólica toma la fosfocreatina y transfiere su grupo fosfato al ADP que ha sido liberado por las ATPasas (como la miosina ATPasa o las bombas de sodio/potasio), regenerando instantáneamente el ATP necesario para sostener la actividad. Este proceso asegura que el ATP se regenere en el lugar exacto donde se necesita, minimizando las fluctuaciones de concentración.

La eficiencia de este sistema es fundamental, permitiendo un aumento de hasta 50 veces en la tasa de producción de energía en el músculo esquelético durante la transición de reposo a ejercicio máximo. La CK, por lo tanto, no solo almacena energía, sino que también facilita la

transferencia espacial y temporal de la energía, manteniendo un gradiente de concentración de ATP muy bajo en los sitios de trabajo inmediato, lo que impulsa continuamente la hidrólisis de ATP y, por ende, el trabajo celular. Este sistema de **lanzadera de fosfocreatina** es vital para los tejidos que experimentan cambios abruptos y extremos en la demanda energética, como el músculo de contracción rápida, y es una adaptación evolutiva clave para la locomoción y la supervivencia.

5. Significado Clínico y Diagnóstico

La medición de la actividad de la creatina cinasa en el suero sanguíneo es una herramienta diagnóstica esencial, ya que los niveles elevados (hiperCKemia) son un indicador sensible de daño celular en tejidos ricos en CK. Cuando las células musculares (esqueléticas o cardíacas) o neuronales sufren una lesión o necrosis, la membrana celular se compromete, permitiendo que las enzimas intracelulares, incluida la CK, se filtren al torrente sanguíneo. El nivel de CK sérica total se correlaciona generalmente con la magnitud de la lesión tisular, aunque no es específico respecto al tipo de tejido afectado.

En el contexto de la miopatía y la rhabdomiólisis, los niveles de CK pueden alcanzar valores extremadamente altos, superando las decenas de miles de Unidades Internacionales por litro (U/L). La **rhabdomiólisis**, caracterizada por la destrucción masiva de músculo esquelético, libera grandes cantidades de CK-MM y mioglobina, lo que puede tener consecuencias graves, incluyendo el riesgo de insuficiencia renal aguda. En las distrofias musculares, como la distrofia muscular de Duchenne, los niveles de CK están crónicamente elevados, reflejando la degeneración y regeneración constante de las fibras musculares, y sirven como un marcador esencial para el seguimiento de la progresión de la enfermedad.

A pesar de la supremacía actual de la troponina cardíaca, la CK-MB sigue siendo relevante en ciertos escenarios clínicos. Por ejemplo, la CK-MB es útil para detectar la reinfarcción temprana (un segundo evento cardíaco) dentro de los días posteriores al evento inicial. Esto se debe a que los niveles de CK-MB regresan a la normalidad más rápidamente que los de la troponina, permitiendo que una nueva elevación sea detectable en un plazo de 24 a 48 horas. Además, la determinación del índice de relativa (CK-MB/CK total) es crítica para diferenciar el daño cardíaco del daño esquelético masivo, ya que un índice superior a un umbral de 3% a 6% es altamente sugestivo de un origen miocárdico, incluso si la CK total está muy elevada.

6. Métodos de Medición y Valores de Referencia

La actividad de la creatina cinasa se mide típicamente mediante ensayos cinéticos que acoplan la reacción de la CK a otras reacciones enzimáticas detectables. El método más utilizado es el ensayo de Rosalki (modificado, según las recomendaciones de la IFCC), que mide la tasa de

formación de NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido) o la tasa de consumo de ATP. La muestra de suero se incuba con creatina, ATP y enzimas acopladoras (hexocinasa y glucosa-6-fosfato deshidrogenasa). La velocidad a la que se forma el NADPH, medida espectrofotométricamente a 340 nm, es directamente proporcional a la actividad de la CK en la muestra, proporcionando una cuantificación precisa en tiempo real de la actividad enzimática.

La medición de las isoenzimas requiere técnicas más específicas para la diferenciación de las subunidades M y B. Históricamente, se utilizaba la electroforesis para separar las tres formas (CK-MM, CK-MB, CK-BB) basándose en su carga eléctrica y su movilidad. Sin embargo, en la práctica clínica moderna, la CK-MB se mide predominantemente mediante métodos inmunoquímicos, como los inmunoensayos de doble anticuerpo (ensayo de masa de CK-MB). Estos ensayos utilizan anticuerpos específicos que se unen solo a la subunidad B, lo que proporciona una cuantificación de la masa de CK-MB mucho más rápida y precisa que los métodos de actividad enzimática, y minimiza la interferencia de la abundante CK-MM.

Los valores de referencia para la CK total varían significativamente según el sexo, la edad, la etnia y, crucialmente, la masa muscular del individuo. Generalmente, los hombres tienden a tener valores más altos que las mujeres debido a la mayor proporción de masa muscular. Los rangos normales suelen situarse entre 30 y 200 U/L (Unidades Internacionales por litro), aunque es esencial que cada laboratorio establezca sus propios rangos. Es fundamental considerar el contexto clínico: un atleta de levantamiento de pesas o un corredor de larga distancia pueden tener niveles basales de CK que superan los 300 U/L sin que esto indique patología, mientras que un paciente con síntomas neurológicos y un nivel levemente elevado requiere una investigación exhaustiva para descartar miopatías subclínicas.

7. Debates y Limitaciones

A pesar de su utilidad diagnóstica bien establecida, la creatina cinasa presenta varias limitaciones y ha sido objeto de debates, especialmente en su aplicación cardiológica. La principal limitación de la CK total y la CK-MB es su falta de especificidad absoluta para el tejido cardíaco. Eventos como el ejercicio extenuante, las inyecciones intramusculares, las convulsiones, o cualquier trauma muscular esquelético pueden elevar significativamente tanto la CK total como la CK-MB (debido a la pequeña cantidad de CK-MB presente en el músculo esquelético), lo que puede complicar la interpretación diagnóstica en pacientes que presentan dolor torácico y una posible fuente de lesión esquelética coexistente.

Otro fenómeno que puede generar confusión es la presencia de macroenzimas, particularmente la **Macro-CK tipo 1**. Esta macroenzima es un complejo de CK (generalmente CK-BB, pero a veces CK-MM) unido a inmunoglobulinas, que tiene una vida media prolongada en la circulación debido a su gran tamaño, lo que dificulta su aclaramiento renal. Aunque la Macro-CK no indica lesión

tisular activa, su presencia puede resultar en niveles crónicamente elevados de CK total y, a veces, de CK-MB por interferencia en la medición, llevando a diagnósticos erróneos de enfermedad muscular o cardíaca. La identificación de la Macro-CK requiere métodos de laboratorio especializados, como la precipitación con polietilenglicol o la cromatografía, para evitar tratamientos innecesarios o costosos.

El debate más significativo en la actualidad se centra en la relevancia de la CK-MB frente a la troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn). Si bien la CK-MB fue esencial durante décadas, la hs-cTn ofrece una especificidad casi perfecta para el miocardio y permite la detección de lesiones cardíacas mucho antes y con mayor precisión. La hs-cTn ha reducido drásticamente la necesidad de medir la CK-MB en el diagnóstico inicial del síndrome coronario agudo. No obstante, la CK-MB mantiene su nicho en la detección de reinfarto y en la evaluación de la toxicidad cardíaca aguda donde la troponina puede permanecer crónicamente elevada, demostrando que, aunque su papel ha cambiado, la enzima sigue siendo una parte integral del panel de biomarcadores cardíacos.

Further Reading

[Creatina cinasa - Wikipedia](#)

[Creatine Kinase and Creatine Kinase Isoenzymes: Clinical Aspects](#)

[Creatine Kinase \(CK\) Levels and Interpretation - StatPearls](#)