

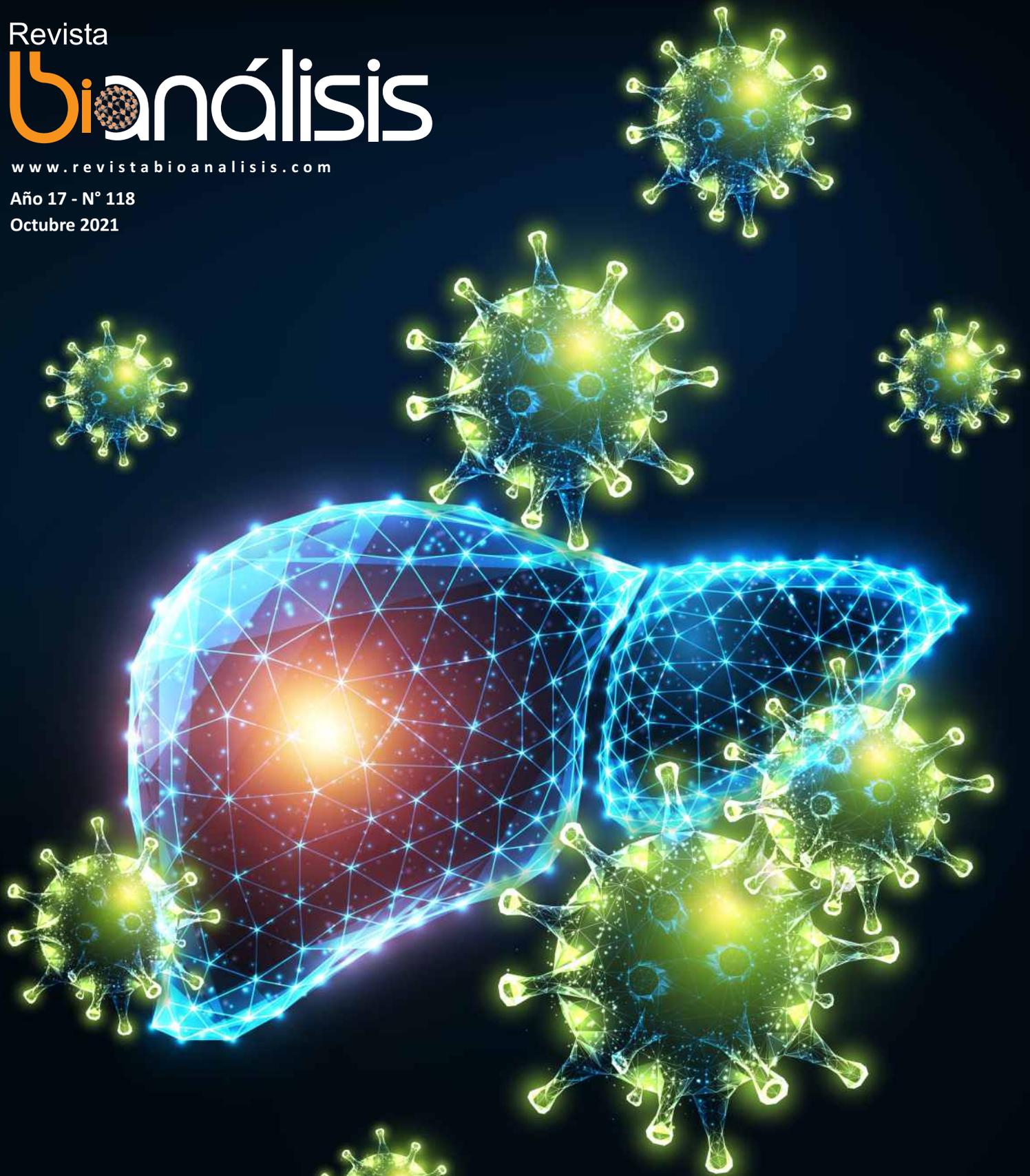
Revista

bioanálisis

www.revistabioanalisis.com

Año 17 - N° 118

Octubre 2021



Resistencia a la insulina en niños con hepatitis C crónica y su asociación con la respuesta al IFN-alfa y ribavirina

Leucemia promielocítica
aguda y trombosis.
Presentación de un caso

Relación neutrófilos/linfocitos
y plaquetas/linfocitos y su correlación
con los reactantes de fase aguda
y la actividad de la enfermedad
en pacientes con artritis reumatoide

La microalbuminuria en el
diagnóstico precoz del daño
renal en pacientes diabéticos



Soluciones en Coagulación



COMPROMISO CON
LA INNOVACIÓN.



SOLUCIONES
DE VALOR.



EXPERIENCIA
COMPROBADA.

Pruebas Point of Care

**CoaguChek® XS y
CoaguCheck Pro II**
PT/INR - APTT



Pruebas Moleculares

cobas z 480
Factor V Leiden / Factor II



Laboratorio Centralizado

cobas t 411
cobas t 511
cobas t 711



*Nuestra oferta global en coagulación brinda soluciones
sinérgicas que cubren todas las áreas de atención médica.*

Productos aprobados por A.N.M.A.T
COBAS y COAGUCHEK son marcas registradas de Roche.
Uso profesional exclusivo

Productos Roche S.A.Q. e I.
Rawson 3150, Ricardo Rojas,
Bs. As. Argentina

argentina.diagnostics@roche.com
roche.com.ar
LinkedIn Roche Argentina




NextLAB[®] ¹⁰
 ELEVA SU POTENCIAL

Celebrando 10 años de liderazgo

Soluciones de Software
para la gestión integral
del laboratorio.

LITE

PRO

ENT

Staff Revista Bioanálisis <<

Teléfono: (54 261) 681-6777 - Horario de Atención: de 9 a 17 hs.
 Dirección General: Lic. Daniela Lamy | dlamy@revistabioanalisis.com
 Directora de Marketing: Elda Bordin | mkt@revistabioanalisis.com
 Directora de Contenidos: Dra. Paola Boarelli | contenidos@revistabioanalisis.com

>>> Editorial

Octubre ya está con nosotros y como cada edición es un placer acompañar a nuestros lectores y brindarles una dedicada selección de artículos de actualidad.

En el marco del Día Internacional de la Hepatitis C, que se conmemora el 1 de octubre, presentamos dos artículos. En nuestra nota de tapa la relación de la infección viral sobre la resistencia a la insulina y otro artículo sobre las consecuencias de la seropositividad en pacientes renales trasplantados.

Por otra parte, el 12 de octubre es el Día de la Artritis Reumatoidea y de las Enfermedades Reumáticas. Acompañamos este día con una nota sobre la utilidad de la relación entre leucocitos y plaquetas como herramientas equivalentes de los reactantes de fase aguda utilizados en el seguimiento de la enfermedad.

También encontrarán un interesante caso clínico de un paciente con leucemia promielocítica aguda asociada a trastornos hemostáticos y un estudio que explora los cambios en los valores de microalbuminuria en la evolución de la diabetes mellitus.

En esta edición nos acompaña SIEMENS con una invitación especial a todos los profesionales de la salud a participar de la "Semana Cardio Time" en el marco del Día Mundial del Corazón.

Roche también presente con una nota donde un panel de expertos elaboró un documento que clarifica el uso de las pruebas diagnósticas para la detección de SARS-CoV-2 para los diferentes escenarios.

Nos reencontramos en noviembre...

"La ciencia es más que un simple conjunto de conocimientos: es una manera de pensar" (Carl Sagan)

Dra. Paola Boarelli
 Directora de Contenidos
contenidos@revistabioanalisis.com

Resistencia a la insulina en niños
 con hepatitis C crónica y su asociación
 con la respuesta al IFN-alfa y ribavirina

Pág. 8.



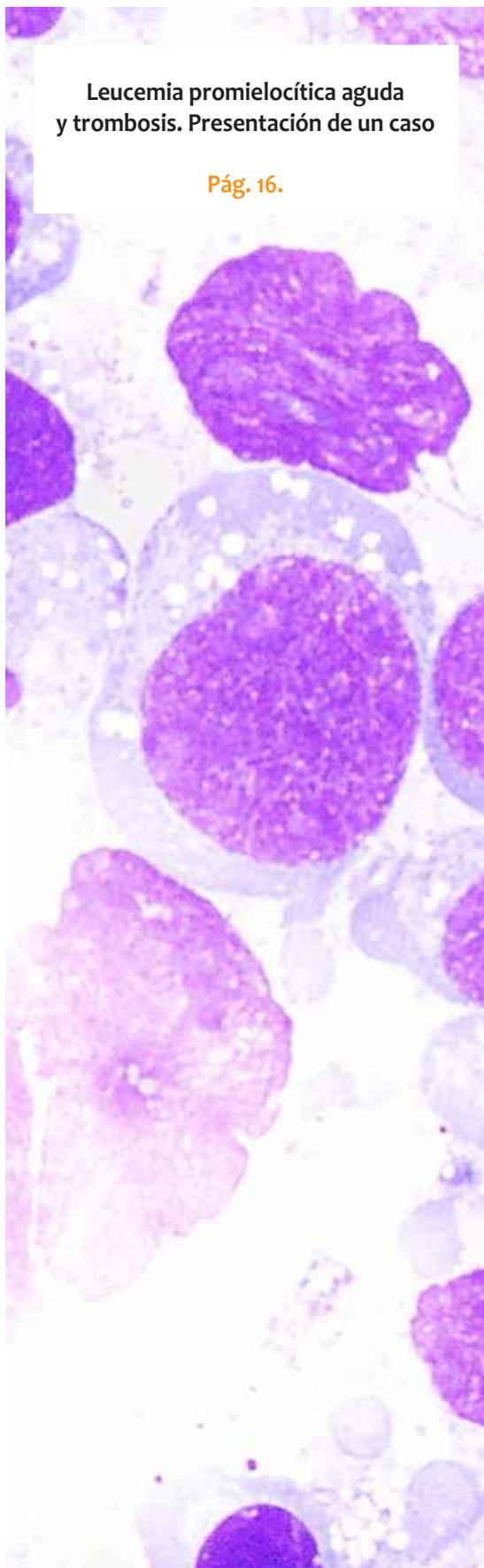
- >> **Pág 40.** La microalbuminuria en el diagnóstico precoz del daño renal en pacientes diabéticos
- >> **Pág 52.** Caracterización de la evolución clínica del trasplante renal en pacientes con virus de la hepatitis C positivo

Formación de Posgrado. **Pág 68** <<

BioAgenda // Empresas. **Pág 70** <<

Leucemia promielocítica aguda y trombosis. Presentación de un caso

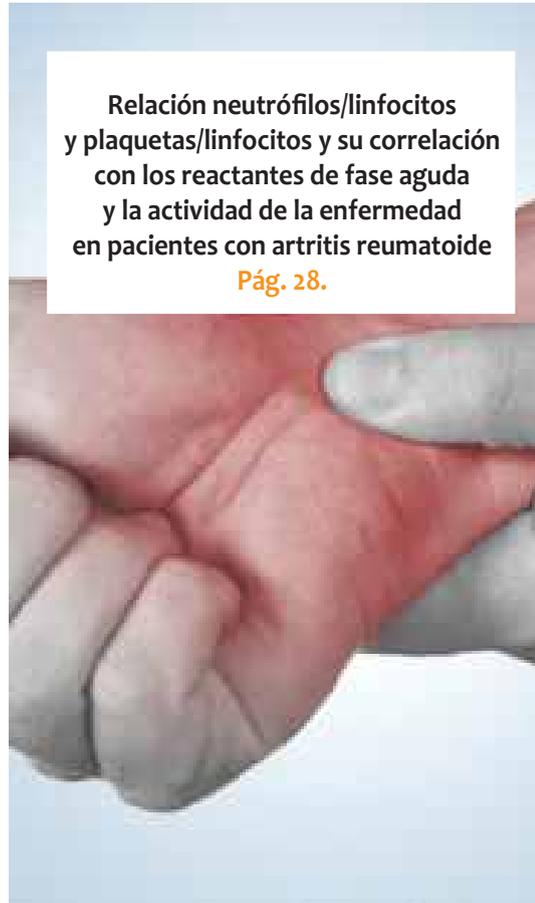
Pág. 16.



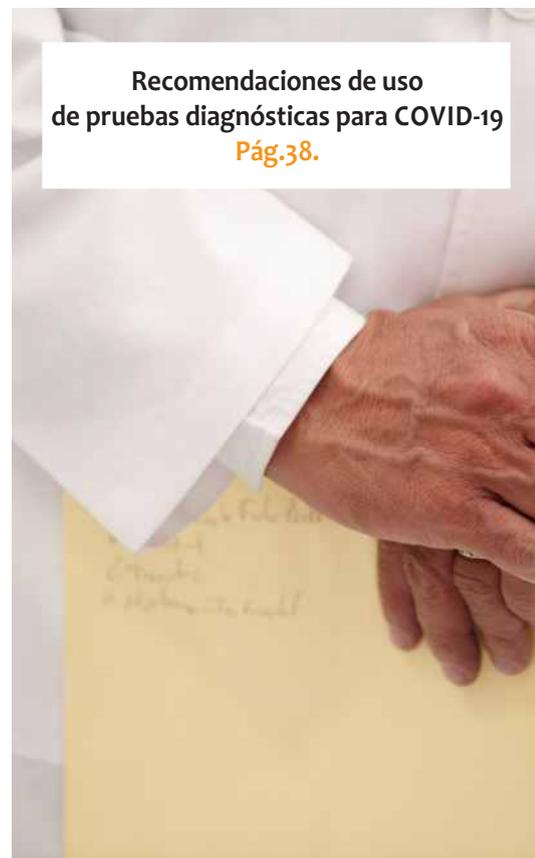
Las enfermedades cardiovasculares continúan liderando el ranking de causas de muertes en adultos. Un diagnóstico preciso es la mejor herramienta para evitar casos graves
Pág.24.

Relación neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos y su correlación con los reactantes de fase aguda y la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide

Pág. 28.



Recomendaciones de uso de pruebas diagnósticas para COVID-19
Pág.38.

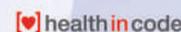


ATENCIÓN PERSONALIZADA

- **LOGÍSTICA PROPIA EN CABA Y CONURBANO BONAERENSE**
 - ↳ 21 MÓVILES ADAPTADOS CON HELADERAS ELÉCTRICAS
 - ↳ 25 RECORRIDAS DIARIAS MONITOREADAS POR GPS
- **DISTRIBUCIÓN DE TUBOS MANLAB A TODO EL PAÍS**
- **CALL CENTER DE 8 A 18HS**
- **CONSULTORÍA BIOQUÍMICA**

SERVICIO

- **ALCANCE A TODO EL PAÍS: 1.680 SOCIOS**
- **AMPLIO CATÁLOGO CON MÁS DE 1.800 PRESTACIONES**
- **PROCESAMIENTO LAS 24hs.**
- **LABORATORIO DE HISTOCOMPATIBILIDAD HABILITADO POR INCUCAI**
- **CONVENIOS INTERNACIONALES**



TECNOLOGÍA DE VANGUARDIA

- **PÁGINA WEB PARA LA CARGA Y OBTENCIÓN DE RESULTADOS**
- **TRAZABILIDAD DE MUESTRAS EN TIEMPO REAL**
- **INOVACIÓN TECNOLÓGICA**
 - 9 ATELLICAS / 3 SAMPLE MANAGER - Siemens
 - COBAS 801 / COBAS 503 / ALINITY
 - COBAS 6800 / MAGNAPURE96 / COBAS Z480
 - NGS (MISEQ) ILLUMINA / SECUENCIADOR ABI3500
 - LUMINEX 3D / CAPYLLARIS 3

CALIDAD

- **CERTIFICACIÓN IRAM ISO 9001:2015 RI:9000-1609**
ETAPAS PRE ANALÍTICA / ANALÍTICA / POST ANALÍTICA
EN LABORATORIO GENERAL Y ESPECIALIDADES
- **DISEÑO Y OPTIMIZACIÓN DE PROCESOS**
- **SISTEMA DOCUMENTAL DIGITAL - LOYAL**
- **PROGRAMAS DE EVALUACIÓN EXTERNA DE CALIDAD**



MANLAB®

Diagnóstico Bioquímico y Genómico

***SOMOS SOCIOS COMPLEMENTARIOS
PROTAGONISTAS ESENCIALES
PARA LA SALUD DEL PAÍS***





Resistencia a la insulina en niños con hepatitis C crónica y su asociación con la respuesta al IFN-alfa y ribavirina

>>> En el presente artículo se aborda la posible correlación entre la hepatitis C crónica y alteraciones en el metabolismo de la glucosa como la resistencia a la insulina y la diabetes en pacientes pediátricos bajo tratamiento con IFN-alfa y ribavirina.

>>> AUTORES

N. Urganci (a), D. Kalyoncu(b,c) y S. Geylani-Gulec (b)

a Hospital Universitario y de Investigación SisliHamidiyeEtfal, División de Gastroenterología Pediátrica, Estambul, Turquía.

b Hospital Universitario y de Investigación SisliHamidiyeEtfal, Departamento de Pediatría, Estambul, Turquía.

c Hospital Estatal de Istinye, Pediatría, Estambul, Turquía

>>> CORRESPONDENCIA:

D. Kalyoncu
deryakaly@hotmail.com

Fuente: Revista de Gastroenterología de México 86(2021)140144

Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

>>> RESUMEN

Objetivo: El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la asociación entre la resistencia a la insulina y la respuesta al IFN-alfa y ribavirina en pacientes pediátricos con hepatitis C crónica.

Métodos: El estudio incluyó a 26 pacientes con hepatitis C crónica (edad promedio: 12.5 ± 1.96 años, M/F: 3.33). Previo ayuno se evaluaron la glucosa, la insulina y los niveles de péptido C, en conjunto con valores de HOMA-IR, HOMA-B y QUICKI. Se determinó la asociación entre

Tecnología escalable que acompaña su crecimiento

Módulo WEB, parte de la familia de NextLAB, que permite gestionar amigablemente a Pacientes, Doctores y Laboratorios derivantes



- Consulta de Resultados on line
- Ingresar órdenes en entorno Web
- Solicitar análisis a pie de cama



Detalle del módulo WEB.
Concentra la información del laboratorio en un solo sitio de internet.

p-WEB Brinda la posibilidad para que el paciente, desde cualquier lugar, acceda a sus resultados/ descargar/ imprimir, ingresando un usuario y clave de acceso.

i-WEB Módulo que permite la solicitud a pie de cama de nuevos análisis.

d-WEB Permite administrar la carga, el seguimiento y el resultado, siendo la mejor herramienta para los laboratorios derivantes.



SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB BY Genetrics S.A

Av. del Libertador 8630 6to Piso "1"

C1429EIB Núñez Buenos Aires

T. (+5411)52 63 02 75 Rot

F. (+5411)52 63 02 75 Ext 100

info@nextlab.com.ar

estos parámetros y la respuesta al tratamiento.

Resultados: Cinco (19.2%) de los 26 pacientes analizados (2 [21.4%] con respuesta al tratamiento y 3 [16.6%] sin respuesta al tratamiento) presentaron resistencia a la insulina ($p = 1.00$). No existieron diferencias significativas entre los pacientes con y sin respuesta al tratamiento respecto a la glucosa, la insulina, los niveles de péptido C o los valores de HOMA-IR, HOMA-B y QUICKI ($p > 0.05$).

Conclusiones: No se estableció una asociación significativa entre la resistencia a la insulina y la respuesta al IFN-alfa y ribavirina en niños con hepatitis C crónica.

Palabras clave: Niños; Hepatitis B; Hepatitis C; HOMA-IR; Resistencia a la insulina.

>>> INTRODUCCIÓN

La infección por virus de hepatitis C (VHC) a menudo lleva a enfermedad hepática crónica, con una prevalencia global estimada de cerca del 3%, lo que significa que más de 170 millones de personas pueden estar afectadas y en riesgo de hepatitis crónica, cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular¹.

La resistencia a la insulina (RI) se define como la habilidad disminuida para eliminar glucosa de la circulación sanguínea, en un nivel dado de insulina circulante². Existen muchos estudios que reportan la incidencia de RI en pacientes con infección por VHC y su efecto en el progreso de la enfermedad y la respuesta a tratamiento, principalmente realizados en pacientes adultos^{2,19}.

El tratamiento estándar para la infección por VHC consiste en la combinación de interferón más ribavirina (RBV). Muchos factores virales y de huésped han sido asociados a la ausencia de respuesta al tratamiento, como la línea base de carga viral, esteatosis, obesidad, RI, diabetes mellitus (DM) tipo 2, edad, sexo, etnicidad y genotipo. La enfermedad de hígado graso no alcohólico y la RI son los determinantes principales de la progresión de fibrosis y respuesta a la terapia antiviral².

En el presente estudio se determinó la RI y su asociación con la respuesta al tratamiento con IFN-alfa y ribavirina en niños con hepatitis C crónica (HCC).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluó prospectivamente a 26 niños

diagnosticados con VHC y se les dio seguimiento entre 1998 y 2014 en la División de Gastroenterología Pediátrica. Los pacientes con descompensación hepática, infección de hepatitis B concurrente, hepatitis autoinmune y enfermedades metabólicas, como la hemocromatosis y la deficiencia 1-antitripsina, fueron excluidos del estudio. Ninguno de los pacientes tenía DM o historia de DM en parientes de primer grado, o estaban recibiendo tratamiento que interactuara con la glucosa metabólica.

A todos los pacientes se les realizó de manera basal biometría hemática completa, pruebas bioquímicas de alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa, fosfatasa alcalina, niveles de glucosa, péptido C e insulina en ayuno, y se les hicieron pruebas de anti-VHC y ARN VHC. La anti-VHC fue evaluada mediante la técnica de ELISA (acrónimo del inglés *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* [ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas]) (Cobas 8000 analizador modular, Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania). La insulina y péptido C séricos fueron determinados mediante electroinmunoensayo (Cobas 8000 analizador modular, Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania). El modelo homeostático para evaluar la RI (HOMA-IR por sus siglas en inglés) y el índice de sensibilidad a la insulina de verificación cuantitativa (QUICKI por sus siglas en inglés) fueron calculados dentro de 6 meses de la detección de infección crónica, antes de comenzar tratamiento.

El diagnóstico de HCC estuvo basado en niveles elevados de ALT y la detección de anticuerpos anti-VHC y ARN VHC, por medio de ELISA y RT-PCR respectivamente. Se realizó biopsia hepática de acuerdo con la técnica Menghini y se clasificó el grado de daño hepático de acuerdo con el índice de actividad histológica Knodell (HAI por sus siglas en inglés), en todos los casos. Todos los pacientes recibieron el tratamiento con IFN-alfa y RBV. La respuesta al tratamiento fue definida como pérdida de ARN VHC 6 meses posteriores a la finalización de la terapia.

La RI fue calculada utilizando el método HOMA, con la siguiente ecuación: resistencia a la insulina (HOMA-IR) = insulina en ayuno (U/ml) × glucosa en ayuno (mmol/l) / 22.5²⁰. Los pacientes con niveles de HOMA-IR > 2.5 fueron considerados resistentes a la insulina.

La estimación de la función de célula como un porcentaje (HOMA %) fue calculada como 20 veces la

insulina en ayuno (U/ml) / (glucosa en ayuno [mmol]/l-3.5), asumiendo que adultos jóvenes normales tienen el 100% de la función de célula ²⁰.

El QUICKI fue calculado a partir de los niveles de glucosa en ayuno en plasma (FPG por sus siglas en inglés) e insulina inmunorreactiva en ayuno (FIRI por sus siglas en inglés), de acuerdo con lo reportado por Katz et al. ²¹, con la fórmula: $QUICKI = 1 / (\log [FIRI \text{ mU/l}] + \log [FPG \text{ mg/dl}])$.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico fue realizado utilizando el software SPSS 11.0 (SPSS Inc, Chicago, IL, EE. UU.). Los resultados fueron expresados como promedios \pm desviación estándar y porcentaje. El análisis fue realizado utilizando pruebas «t» de Student no pareadas, la prueba exacta de Fisher, la prueba de Chi cuadrado y ANOVA. La significación estadística fue determinada con un valor de $p < 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvieron los consentimientos informados por escrito de los padres de todos los pacientes, previo a realizar la biopsia y los demás procedimientos. Los experimentos solo fueron realizados en humanos. Los autores siguieron los protocolos de su centro de trabajo para la publicación de datos de los pacientes, manteniendo la anonimidad de los mismos. Los autores declaran que la investigación fue realizada de acuerdo con los principios de la Declaración de Helsinki (principios éticos para la investigación médica que involucra sujetos humanos, enmendada en octubre de 2013). El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital (17-09-2019/1349).

>>> RESULTADOS

La edad de los pacientes tuvo un rango de entre 8.5 y 16 años (promedio 12.5 ± 1.96), y la razón de M:F fue de 3.33. Cinco (19.2%) de los 26 pacientes en el estudio presentaron RI: 2 de los 13 pacientes con respuesta al

Análisis multidisciplinarios de alta complejidad.

Clinico humano
Bromatológico
Veterinario
Agronómico
Bioanalítica
Industrial y Medio Ambiente

De Bahía Blanca para todo el país.

IACA
LABORATORIOS
www.iaca.com.ar

tratamiento y 3 de los 13 pacientes sin respuesta al tratamiento ($p = 1.00$). Las características clínicas y demográficas de los pacientes se muestran en la tabla 1.

>>> Tabla 1 Características y hallazgos de laboratorio en niños con hepatitis C

Pacientes con HCC (n = 26)
Edad (años; promedio) 12.5 ± 1.96
Sexo (niño/niña) 3.33 (20/6)
IMC (kg/m^2) 19.89 ± 3.05
ALT (U/l) 48.4 ± 54.3
AST (U/l) 55.4 ± 80.8
ALP (U/l) 214 ± 76.4
Colesterol (mg/dl) 146 ± 27.4
Triglicéridos (mg/dl) 95.2 ± 52.4
Ferritina (ng/ml) $465.5 \pm 1,222.1$
Hierro en suero ($\mu\text{g}/\text{dl}$) 73.9 ± 50.4
Hemoglobina (g/dl) 11.67 ± 2.03
Recuento de plaquetas ($\times 10^3$ células/ mm^3) 258 ± 858
ARN VHC (copias/ml) $948,960.7 \pm 1,363,915.5$
Glucosa en ayuno (mg/dl) 93.23 ± 9.58
Insulina (mg/dl) 6.88 ± 3.5
Glucosa/insulina 19.69 ± 12.5
HOMA-IR 1.55 ± 0.87
HOMA-B 78.3 ± 21.7
Péptido C ($\mu\text{U}/\text{ml}$) 2.3 ± 1.82
QUICKI 0.36 ± 0.04
Puntuación HAI (promedio, rango) 5 (2-10)
Fibrosis (promedio, rango) 1 (1-4)
Respuesta al tratamiento ^a 13/26 (50%)

ALP: fosfatasa alcalina; ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; HAI: índice de actividad hepática; HCC: hepatitis C crónica; HOMA-B: modelo homeostático para evaluar la función de la célula beta; HOMA-IR: modelo homeostático para evaluar la resistencia a la insulina; QUICKI: índice de sensibilidad a la insulina de verificación cuantitativa.
^a Pérdida de ARN VHC tras finalizar el tratamiento.

No existieron diferencias significativas en los valores HOMA-IR, HOMA-B, QUICKI, o en los niveles de glucosa, insulina o péptido C, de acuerdo con la etapa y grado de enfermedad hepática ($p > 0.05$).

Los pacientes con y sin respuesta al tratamiento no presentaron diferencias significativas respecto a la edad, el sexo, el IMC, la carga viral de VHC, los niveles de ALT o el grado y etapa de enfermedad hepática ($p > 0.05$). No existieron diferencias significativas entre los grupos con y sin respuesta al tratamiento, en términos de niveles de glucosa, insulina, péptido C, los valores de RI, HOMA-IR, HOMA-B, o QUICKI, ni hubo diferencias significativas en los pacientes con RI en los 2 grupos con relación a la edad, sexo, IMC, carga viral de VHC, niveles de ALT, grado y etapa de enfermedad hepática, niveles de glucosa, insulina o péptido C, o con respecto a valores de HOMA-IR, HOMA-B o QUICKI ($p > 0.05$). La comparación de

pacientes, de acuerdo con la RI, se muestra en la tabla 2.

>>> Tabla 2 Comparación de los pacientes con hepatitis C, según la resistencia a la insulina

Resistencia a la insulina	Positiva (n = 5)	Negativa (n = 21)	
Edad (años; promedio)	12.1 ± 2.1	12.4 ± 1.73	0.51
Sexo (masculino/femenino)	0.6 (3/5)	0.9 (10/11)	1.00
IMC (kg/m^2)	18.32 ± 2.42	20.18 ± 2.12	0.15
Glucosa en ayuno (mg/dl)	90.3 ± 7.51	93.7 ± 9.5	0.49
Insulina (mg/dl)	7.62 ± 3.51	6.32 ± 4.25	0.39
Glucosa/insulina	19.22 ± 12.9	20.21 ± 10.6	0.72
HOMA-IR	1.61 ± 0.81	1.53 ± 0.89	0.95
HOMA-B	63.5 ± 35.2	62.8 ± 36.3	0.94
Péptido C ($\mu\text{U}/\text{ml}$)	2.65 ± 2.61	2.52 ± 1.6	0.46
QUICKI	0.35 ± 0.04	0.36 ± 0.03	1.00

Valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

>>> DISCUSIÓN

Los pacientes con hepatitis crónica presentan un metabolismo de la glucosa disminuido, con hiperinsulinemia, que se ha mostrado que es debida a un catabolismo disminuido de insulina, y no a la hipersecreción pancreática^{22,23} o RI¹⁶. Entre un 60% y un 80% de los pacientes con cirrosis tienen intolerancia a la glucosa, y un 20% de ellos desarrolla DM²⁴. Se ha reportado un incremento en la incidencia y prevalencia de DM en las infecciones por VHC^{10,12}. Los mecanismos precisos de RI asociada con VHC no son claros.

El VHC induce RI por medio de varios mecanismos patogénicos, incluidos factores virales y de huésped. No todos los pacientes con HCC desarrollan RI, lo que sugiere una interacción compleja entre estos factores, los cuales también están implicados en la resistencia al tratamiento y un incremento en la progresión de fibrosis. El VHC puede inducir la RI directamente^{5,8}, dado que las proteínas virales pueden interferir directamente con las señales intracelulares de insulina⁵. La respuesta inflamatoria crónica puede inducir RI indirectamente debido a los niveles elevados de interleucina (IL)-1, el factor de necrosis tumoral (TNF por sus siglas en inglés)-e IL-6^{2,5,25-27}. También se ha reportado que el estrés oxidativo debido a la infección por VHC^{5,25} y la disfunción de la célula pueden contribuir a la RI en HCC. La expresión hepática elevada de SOCS-3 es predictiva para el desenlace de terapia antiviral en pacientes con infección por el VHC²⁸.

ELITE InGenius

PCR Real Time

Totalmente Automatizado

COVID-19
CORONAVIRUS
-DISPONIBLE-

♥ Patógenos de trasplante

- CMV
- EBV
- BKV
- VZV
- HSV1
- HSV2
- Parvovirus B19
- Adenovirus
- Enterovirus
- JCV
- HHV6
- HHV7
- HHV8
- Toxoplasma gondii
- Hepatitis E (RUO)
- WNV
- Aspergillus

🏠 Infecciones Resistencia a Antibióticos

- MRSA/SA
 - S. aureus
 - mecA/mecC
- C. difficile
 - Toxin A
 - Toxin B
- CRE 21
 - KPC
 - IMP, VIM, NDM
 - OXA
- ESBL
 - CTX-M-1,15
 - CTX-M-9,14
- Colistin Resistance
 - mcr1
 - mcr2

💬 Meningitis

- Viral panel 1
 - HSV1
 - HSV2
 - VZV
- Viral panel 2
 - Enterovirus
 - Parechovirus
 - Adenovirus
- Bacterial panel
 - N. meningitidis
 - S. pneumoniae
 - H. influenzae

👃 Infecciones Respiratorias

- Viral panel
 - Flu A
 - Flu B
 - RSV
- Bacterial panel
 - C. pneumoniae
 - M. pneumoniae
 - Legionella pn.
- MTB + Resistance
 - MTB complex
 - Rifampicin resistance
 - Isoniazid resistance
- COVID-19

💧 Onco-Hematológicas

- Coagulation factors panel
 - Factor V
 - Factor II
 - MTHFR

👤 Enfermedades de transmisión sexual

- MG + Resistance
 - M. genitalium
- Macrolide resistance
- STI PLUS Panel
 - C. trachomatis
 - N. gonorrhoeae
 - M. genitalium
 - T. vaginalis
- C. trachomatis

🌀 Gastro-Intestinal Infection

- Norovirus
 - Genotypes I & II
- Viral Panel
 - Rotavirus
 - Adenovirus
 - Astrovirus
- Bacterial panel
 - Campylobacter spp.
 - Salmonella spp.
 - Y. enterocolitica
- Parasitic panel
 - G. lamblia
 - C. parvum
 - E. histolytica


BIODIAGNOSTICO

+54 11 4300 9090 | info@biodiagnostico.com.ar | www.biodiagnostico.com.ar

La RI disminuye la tasa de respuesta sostenida al IFN más RBV en pacientes con HCC^{4,6,7,18}. El efecto de respuesta virológica sostenida (SVR por sus siglas en inglés) sobre la RI fue demostrada por primera vez en pacientes tratados con IFN y RBV4. En los pacientes que respondieron sostenidamente, la HOMA-IR disminuyó significativamente para el final del seguimiento, en comparación con los valores pretratamiento, pero los pacientes que no respondieron al tratamiento no experimentaron cambio significativo en RI.

Se ha descrito una reducción en HOMA-IR en pacientes con VHC y RI que respondieron al tratamiento y lograron SVR^{3,4,11,13,14}. Aghemo et al.²⁹, reportaron que el logro de SVR con IFN y RBV evitó el nuevo desarrollo de RI. La falla del tratamiento y un incremento del 10% del IMC estuvieron asociados significativamente con el nuevo desarrollo de RI en pacientes no diabéticos con HCC. También existe evidencia de que una RI relacionada con VHC mejorada resulta en un riesgo reducido de DM subsiguiente, y en una reducción en complicaciones relacionadas con el hígado y mortalidad^{3,13,14}. Al contrario, Fattovich et al.³⁰, reportaron que la HOMA-IR no es predictor de la SRV, independiente-mente de la presencia del genotipo de VHC en pacientes con HCC. En nuestro estudio no se estableció relación alguna entre la RI y la respuesta al tratamiento.

Las interacciones entre VHC, RI, esteatosis y fibrosis hepática son complejas y específicas al genotipo. La RI está más fuertemente asociada con el genotipo 1 de VHC²⁵. La presencia de RI en HCC predice la no respuesta a la terapia antiviral, además de una predisposición a DM en infecciones por genotipo 1^{4,6}, genotipo 2 y genotipo 3^{5,18,19}. Al contrario, Bartoletto et al.³¹, demostraron que la SRV fue reducida en pacientes con una HOMA-IR > 3, pero esa diferencia no fue sostenida cuando se analizó por genotipos 1, 2 y 3 de VHC. Eslam et al.¹⁵, reportaron que una HOMA-IR elevada estuvo asociada con una tasa de cura más baja en pacientes de VHC tratados con PEG-interferón y RBV, independientemente del genotipo viral. Una limitación de nuestro estudio fue el hecho de que no pudimos hacer comparación entre genotipos debido a que todos nuestros pacientes tuvieron VHC genotipo 1. Otras limitaciones fueron que realizamos una sola medición de HOMA-IR y QUICKI, en lugar de múltiples mediciones para evaluar los cambios a lo largo del tiempo, y el hecho de que nuestro estudio fue realizado en un solo hospital en un número reducido de pacientes.

No hay consenso respecto al punto de corte para HOMA-IR que defina la RI, dado que en la literatura se

utilizan diferentes valores (p. ej. 2, 2.5, 2.7 y 3). Los pacientes en nuestro estudio que tuvieron niveles de HOMA-IR > 2.5 fueron considerados resistentes a la insulina. Varios factores asociados a las tasas bajas de respuesta al tratamiento no pueden ser modificados, tales como el sexo, la etnicidad, la edad y el genotipo, pero existen otros factores de riesgo prevenibles, tales como la esteatosis, la RI y la obesidad, que pueden ser controlados para lograr la SRV.

En conclusión, no encontramos una asociación significativa entre la respuesta al tratamiento y la RI en niños con VHC. Son necesarios más estudios con grupos de estudio más grandes y con periodos de seguimiento más largos para aclarar si la RI desempeña un papel importante en la respuesta al tratamiento en pacientes pediátricos con VHC, similar a lo que sucede en pacientes adultos.

>>> FINANCIACIÓN

No recibimos financiación alguna con relación al presente estudio/artículo.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

>>> REFERENCIAS

1. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, et al. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol.* 2006;45:529-38. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2006.05.013>.
2. Abenavoli L, Masarone M, Peta V, et al. Insulin resistance and liver steatosis in chronic hepatitis C infection genotype 3. *World J Gastroenterol.* 2014;20:15233-40,10.3748/wjg.v20.i41.15233.
3. Romero-Gomez M, Fernandez-Rodriguez CM, Andrade RJ, et al. Effect of sustained virological response to treatment on the incidence of abnormal glucose values in chronic hepatitis C. *J Hepatol.* 2008;48:721-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2007.11.022>.
4. Romero-Gómez M, Del Mar Viloria M, Andrade RJ, et al. Insulin resistance impairs sustained response rate to peginterferon plus ribavirin in chronic hepatitis C patients. *Gastroenterology.* 2005;128:636-41. <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2004.12.049>.
5. Abenavoli L, Almasio PL. Chronic hepatitis C infection and insulin resistance: Two best friends. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2011;9:555-8, 10.1586/eri.11.72.
6. D'Souza R, Sabin CA, Foster GR. Insulin resistance plays a significant role in liver fibrosis in chronic hepatitis C and in the response to antiviral therapy. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1509-15, 10.1111/j.1572-0241.2005.41403x.
7. Dai CY, Huang JF, Hsieh MY, et al. Insulin resistance predicts response to peginterferon-alpha/ribavirin combination therapy in chronic hepatitis C patients. *J Hepatol.* 2009;50:712-8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2008.12.017>.
8. Shintani Y, Fujie H, Miyoshi H, et al. Hepatitis C virus infection and diabetes: direct involvement of the virus in the development of insulin resistance. *Gastroenterology.* 2004;126:840-8, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2003.11.056>.
9. Cua IH, Hui JM, Kench JG, et al. Genotype-specific interactions of insulin resistance, steatosis, and fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology.* 2008;48:723-31, 10.1002/hep.22392.
10. Mehta SH, Brancati FL, Strathdee SA, et al. Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes. *Hepatology.* 2003;38:50-6, <http://dx.doi.org/10.1053/jhep.2003.50291>.
11. Conjeevaram HS, Wahed AS, Afdhal N, et al. Changes in insulin sensitivity and body weight during and after peginterferon and ribavirin therapy for hepatitis C.

Gastroenterology. 2011;140:469-77, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2010.11.002>.

12. White DL, Ratzliff V, El-Serag HB. Hepatitis C infection and risk of diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2008;49:831-44, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2008.08.006>.

13. Simo R, Lecube A, Genesca J, et al. Sustained virological response correlates with reduction in the incidence of glucose abnormalities in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Diabetes Care.* 2006;29:2462-6, [10.2337/dc06-0456](https://doi.org/10.2337/dc06-0456).

14. Arase Y, Suzuki F, Suzuki Y, et al. Sustained virological response reduces incidence of on seto type 2 diabetes in chronic hepatitis C. *Hepatology.* 2009;49:739-44, [10.1002/hep.22703](https://doi.org/10.1002/hep.22703).

15. Eslam M, Aparcero R, Kawaguchi T, et al. Metaanalysis: Insulinresistance and sustained virological response in hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34:297-305, [10.1111/j.1365-2036.2011.04716.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04716.x).

16. Mohammad Alizadeh AH, Fallahian F, Alavian SM, et al. Insulinresistance in chronic hepatitis B and C. *Indian J Gastroenterol.* 2006;25:286-9.

17. Hui JM, Sud A, Farrell GC, et al. Insulinresistance is associated with chronic hepatitis C virus infection and fibrosis progression [corrected]. *Gastroenterology.* 2003;125:1695-704, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2003.08.032>.

18. Poustchi H, Negro F, Hui J, et al. Insulinresistance and response to therapy in patients infected with chronic hepatitis C virus genotypes 2 and 3. *J Hepatol.* 2008;48:28-34, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2007.07.026>.

19. Sanyal AJ. Role of insulinresistance and hepatic steatosis in the progression of fibrosis and response to treatment in hepatitis C. *Liver Int.* 2011;1:23-8, [10.1111/j.1478-3231.2010.02397.x](https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2010.02397.x).

20. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: Insulinresistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28:412-9, <http://dx.doi.org/10.1007/bf00280883>.

21. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulinsensitivity check index: A simple, accurate method for assessing insulinsensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2402-10, [10.1210/jcem.85.7.6661](https://doi.org/10.1210/jcem.85.7.6661).

22. Bonora E, Coscelli C, Orioli S, et al. Hyperinsulinemia of chronic active hepatitis:

Impaired insulin removal rather than pancreatic hypersecretion. *Horm Metab Res.* 1984;16:111-4, [10.1055/s-2007-1014714](https://doi.org/10.1055/s-2007-1014714).

23. Greco AV, Mingrone G, Mari A, et al. Mechanisms of hyperinsulinaemia in Child's disease grade B liver cirrhosis investigated in free living conditions. *Gut.* 2002;51:870-5, [10.1136/gut.51.6.870](https://doi.org/10.1136/gut.51.6.870).

24. Petrides AS, Vogt C, Schulze-Berge D, et al. Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis. *Hepatology.* 1994;19:616-27, [10.1002/hep.1840190312](https://doi.org/10.1002/hep.1840190312).

25. Douglas MW, George J. Molecular mechanisms of insulinresistance in chronic hepatitis C. *World J Gastroenterol.* 2009;15:4356-64, [10.3748/wjg.15.4356](https://doi.org/10.3748/wjg.15.4356).

26. Knobler H, Zhornicky T, Sandler A, et al. Tumor necrosis factor-induced insulinresistance may mediate the hepatitis C virus diabetes association. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2751-6, [10.1111/j.1572-0241.2003.08728.x](https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.08728.x).

27. Masini M, Campani D, Boggi U, et al. Hepatitis C virus infection and human pancreatic Beta-cell dysfunction. *Diabetes Care.* 2005;28:940-1, [10.2337/diacare.28.4.940](https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.940).

28. Persico M, Capasso M, Persico E, et al. Suppressor of cytokine signaling 3 (SOCS3) expression and hepatitis C virus-related chronic hepatitis: Insulinresistance and response to antiviral therapy. *Hepatology.* 2007;46:1009-15, [10.1002/hep.21782](https://doi.org/10.1002/hep.21782).

29. Aghemo A, Prati GM, Rumi MG, et al. Sustained virological response prevents the development of insulinresistance in patients with chronic hepatitis C. *Hepatology.* 2012;56:1681-7, [10.1002/hep.25867](https://doi.org/10.1002/hep.25867).

30. Fattovich G, Covolo L, Pasino M, et al. The homeostasis model assessment of the insulinresistance score is not predictive of a sustained virological response in chronic hepatitis C patients. *Liver Int.* 2011;31:66-74, [10.1111/j.1478-3231.2010.02343.x](https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2010.02343.x).

31. Bortoletto G, Scribano L, Realdon S, et al. Hyperinsulinaemia reduces the 24-h virological response to PEG-interferon therapy in patients with chronic hepatitis C and insulinresistance. *J Viral Hepat.* 2010;17:475-80, [10.1111/j.1365-2893.2009.01204.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2893.2009.01204.x).

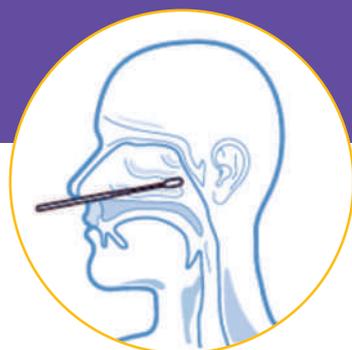
BIO TECHNOLOGY
boditech

iCHROMA™ II



Resultados del antígeno viral de SARS-CoV-2 en solo 12 minutos

Sistema portátil de inmunoensayo por fluorescencia (FIA)



Muestra:
hisopado nasofaríngeo



Kits de
25 determinaciones.



Lectura automatizada
de la reacción.



Rendimiento:
30 test/hora.

GEMATEC
equipamiento para medicina

Int. Ávalos 3651 | (1605) | Munro, Buenos Aires, República Argentina
Tel./Fax: (54 11) 4512 5666 | ventas@gematec.com.ar | www.gematec.com.ar





Leucemia promielocítica aguda y trombosis. Presentación de un caso

>>> Existen reportes sobre la relación de eventos trombóticos en pacientes con linfomas, mieloma múltiple y leucemias agudas. El siguiente caso clínico nos presenta un evento trombótico entre los primeros tres meses del diagnóstico de una leucemia promielocítica aguda.

>>> AUTORES

Ivis Macia Pérez, Carlos Hernández Padrón, Yamilé Quintero Sierra, Yusleidy Concepción Fernández, Adrián Romero González, Loreta Maxímina Rodríguez Pérez

Instituto de Hematología e Inmunología. La Habana, Cuba

>>> CORRESPONDENCIA:

rhematologia@infomed.sld.cu

Fuente: Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2021;37(3):e1442. Esta obra está bajo una licencia https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

>>> RESUMEN

Introducción: En los últimos años se ha comprobado que el riesgo de trombosis en pacientes con enfermedades oncohematológicas es elevado.

Presentación del caso: Paciente masculino de 51 años de edad, con diagnóstico de leucemia promielocítica, recibió tratamiento de inducción con trióxido de arsénico y ya alcanzada la remisión morfológica de la leucemia, y sin antecedentes personales ni familiares de eventos trombóticos, presentó una trombosis venosa profunda del miembro inferior izquierdo, se trató con heparina de bajo peso molecular y warfarina.

Conclusiones: El paciente evolutivamente tuvo una evolución favorable del evento trombótico y se alcanzó la remisión completa hematológica,



PORQUE UN DIAGNÓSTICO PRECISO NECESITA RESULTADOS CONFIABLES.

Nuestro laboratorio integral está al servicio del profesional, brindando resultados confiables y asesoramiento en su interpretación, facilitando información precisa para colaborar en el diagnóstico, seguimiento y prevención de las enfermedades.

Nuestro compromiso: brindar un servicio personalizado a través de un equipo de especialistas, cumplir con los más exigentes estándares de calidad, y garantizar confiabilidad y exactitud en los resultados.

/ Biología Molecular / Hematología y Hemostasia / Microbiología / Endocrinología
/ Citometría de Flujo / Inmunoserología / Química Clínica / Virología



Consultar alcance en
www.oaa.org.ar



RIQAS



PLANTA DE LABORATORIO
Av. Scalabrini Ortiz 676

DPTO. COMERCIAL
4858-7061 al 63
laboratorio@stamboulian.com.ar

2206-6000

WWW.STAMBOULIAN.COM.AR

STAMBOULIAN
SERVICIOS DE SALUD

citogenética y molecular con una adecuada calidad de vida que permitió su reinserción a su vida personal, familiar y social.

Palabras clave: Leucemia promielocítica aguda; hipercoagulabilidad; trombosis venosa profunda.

>>> INTRODUCCIÓN

La primera comunicación acerca de la asociación de cáncer y trombosis fue realizada por Trousseau en 1865¹. Desde entonces este hallazgo ha sido observado reiteradamente. En la actualidad se considera al cáncer como parte de las llamadas trombofilias o síndromes de hipercoagulabilidad adquiridos. La tendencia trombótica es particularmente frecuente en pacientes con cáncer que son sometidos a intervenciones quirúrgicas, quimioterapia, radioterapia o encamamiento prolongado^{2,3}.

Las complicaciones tromboembólicas (CT) son frecuentes en las enfermedades oncológicas. Los pacientes con cáncer tienen 4 a 6 veces más riesgo de CT que la población general y la incidencia global de la trombosis asociada a cáncer son de 15 %, y puede aumentar hasta en 50% en los carcinomas metastásicos. El riesgo de trombosis en pacientes con enfermedades oncohematológicas históricamente ha sido considerado más bajo que para los tumores sólidos, pero en los últimos años algunos estudios sugieren que la incidencia puede ser similar y aún más alta^{1,4,5}.

En la participación del mecanismo de la coagulación en el cáncer, las células tumorales interactúan con todos los componentes principales del sistema hemostático: la pared vascular, el mecanismo de la coagulación, las plaquetas y el sistema fibrinolítico.

La patogénesis de la enfermedad tromboembólica es compleja y multifactorial, las células tumorales producen varios factores que alteran los sistemas de la coagulación y fibrinolíticos, cuyo resultado final sería un estado de hipercoagulabilidad. Entre estos elementos se incluyen al factor tisular (FT), al factor procoagulante, el receptor del factor V e inhibidores del activador del plasminógeno (PAI).

El factor tisular es un receptor glicoproteico de transmembrana que al unirse al factor VII, forma un complejo proteolítico que inicia la cascada de coagulación y conduce a la generación de trombina. Las células tumorales sintetizan una cisteína proteinasa denominada factor procoagulante del cáncer, que activa directamente al factor X en ausencia de factor VII y también produce activación plaquetaria. Otros trastornos descritos en el sistema fibrinolítico, como aumento del PAI-1, podrían resultar en un estado protrombótico con incremento del riesgo de trombosis venosa. Las citoquinas proinflamatorias, producidas por las células del huésped y las células tumorales incluyendo la IL-1, la IL-6 y el factor de necrosis tumoral beta (TNF-β), estimulan la expresión de FT en los monocitos y favorecen la unión de las plaquetas vía la P-selectina y trombospondina⁶.

Los cambios en los componentes celulares como la hiperleucocitosis, eritrocitosis y trombocitosis, observados en leucemias y síndromes mieloproliferativos, así como el aumento del fibrinógeno y la presencia de para-proteínas, producen un aumento en la viscosidad de la sangre, esto modifica las condiciones reológicas de la misma facilitando la agregación de los eritrocitos, disminuyendo su deformabilidad y alterando la microcirculación, siendo responsables de los eventos trombóticos, principalmente en el cerebro, el miocardio, los pulmones y los riñones⁷.

Seguidamente se reporta el caso clínico de un paciente con Leucemia Promielocítica (LPM), que presentó una trombosis venosa profunda (TVP) en el miembro inferior izquierdo al inicio del tratamiento de consolidación de la remisión.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se presenta el caso de paciente del sexo masculino, 51 años de edad, sin antecedentes personales ni historia familiar de enfermedad oncológica ni de trombofilia conocida, en febrero del 2010 acude a consulta por presentar una lesión purpúrica en el labio inferior y en la rodilla derecha.

Al examen físico general se destacaba la presencia de taquicardia, las lesiones purpúricas

descritas, discreta palidez cutáneo-mucosa y en los miembros inferiores se constató la presencia de hematomas y petequias.

Se le realizó el hemograma donde se constató una hemoglobina en 91 g/L, hematocrito 0,27 %, plaquetas $158 \times 10^9/L$, leucocitos $2,1 \times 10^9/L$; coagulograma con un tiempo de protrombina (TP) 12,4 s, tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTA) en 32,3 s; fibrinógeno en 3,80 g/L, dímeros D negativo; transaminasa glutámico pirúvica en 60,0 UI/L (elevada), transaminasa glutámico-oxalacético en 31,0 UI/L; colesterol 5,56 mmol/L; creatinina 73,0 mmol/L; lactato deshidrogenasa en 364,6 UI/L.

Aspirado de médula ósea: médula hiper celular, con presencia de promielocitos anormales con bastones de Auer, mayor del 30 %; biopsia de médula ósea con celularidad del 98 %, presencia de las tres series, hiperplasia trilineal e infiltración por promielocitos; retículo ligero en focos; hemosi-

derina nula.

Cariotipo: En tres metafases se observa la presencia de: Fc: 46XY translocación: 15/17.

Estudio molecular: positivo al gen PML-RAR α con el punto de ruptura bcr1.

Se inició el tratamiento farmacológico con trióxido arsénico (TOA) según el protocolo LPM – TOA confeccionado en el Instituto de Hematología e Inmunología para el manejo de esta variedad de leucemia. El día 30 de tratamiento se realizó un medulograma que mostró remisión morfológica de la LPM y se comenzó la fase de consolidación según el protocolo antes señalado. Durante esta fase el paciente refirió dolor y se detectó un aumento de volumen en el miembro inferior izquierdo por lo que se procede a realizar un ultrasonido *doppler* del miembro afectado en el que se encontró una trombosis venosa poplítea que se extendía hacia la arteria tibial posterior y pedia.



¡NUEVO!

Anti-SARS-CoV-2 QuantiVac ELISA (IgG)

CARACTERÍSTICAS

- ✓ Excelente correlación con el material de referencia de la OMS "Primer estándar internacional de la OMS para inmunoglobulina anti-SARS-CoV-2" (código NIBSC: 20/136). Permite la emisión de resultados en unidades estandarizadas.
- ✓ Muy buena concordancia de resultados en comparación con diferentes pruebas de neutralización
- ✓ Validado para suero, plasma y sangre capilar seca como material de muestra
- ✓ Formato: 96 pocillos de ruptura; el kit incluye todos los reactivos necesarios

ELISA cuantitativo para la determinación de la concentración de anticuerpos IgG contra el antígeno S1 (incluido RBD) del SARS-CoV-2 en un amplio rango lineal (utilizando una curva de calibración de 6 puntos).

ESTABILIDAD: 12 MESES
SENSIBILIDAD: 99.8%
CATÁLOGO: EI 2606-9601-10 G

(54-11) 4857.5005 @ VENTAS@BIOCIENFICA.COM.AR
WWW.BIOCIENFICA.COM.AR ¡SEGUINOS EN LAS REDES!

Biocientífica
Calidad en Reactivos. Excelencia en Biotecnología.

¿Querés saber más?

CLICK
ACÁ



En los estudios de la coagulación realizados solo se evidenció coágulo retráctil y el tiempo parcial de tromboplastina activado prolongado, dosificación FIX disminuido, el resto de los parámetros normales, se inició el tratamiento con fraxiparina 0,6 mL diarios de forma subcutánea durante 22 días, fue reevaluado en la consulta de coagulación, se indicó un coagulograma evolutivo que mostraron un tiempo de sangramiento 1,30 s, tiempo de coagulación 9,00s, retracción del coágulo (retráctil), conteo de plaquetas $170 \times 10^9/L$, TP 28,7 s, tiempo parcial de tromboplastina activado 43,0 s, dosificación factor VIII 62,7 %, dosificación factor IX 12,4 %, dosificación factor XI 86,5 %, dosificación factor XII 55,2 %, y un índice internacional normalizado (INR) en 2,47.

Se suspendió el tratamiento con fraxiparina y se continuó con warfarina a dosis inicial de 6mg/día, luego se realizó seguimiento con INR que se mantuvo por debajo hasta aumentar dosis en 10mg/por 6 meses mostrando una evolución favorable.

Se continuó la terapia de consolidación junto con el tratamiento anticoagulante, al terminar esta fase se realizaron los estudios correspondientes de medula ósea, cariotipo y reordenamiento del gen PLM/RAR α , que al estar todos con resultados normales se concluyó que la enfermedad estaba en remisión hematológica completa y se pasó a la fase de mantenimiento según el protocolo.

>>> DISCUSIÓN

En las leucemias agudas el diagnóstico estándar se rige por la clasificación Franco-Américo-Británica (FAB) de las leucemias agudas y ha sido utilizado de manera universal, en este caso particular por los estudios realizados al paciente tanto clínicos, de laboratorio como medulares se concluyó que el paciente presentaba una LPM, variedad M3 de las leucemias mieloide aguda (LMA) según la clasificación antes señalada⁸.

La leucemia mieloide aguda se caracteriza por un comportamiento clínico agresivo cuyo curso, en ausencia de tratamiento es fatal^{9,10,11}, no obstante, gracias a los adelantos científicos en el

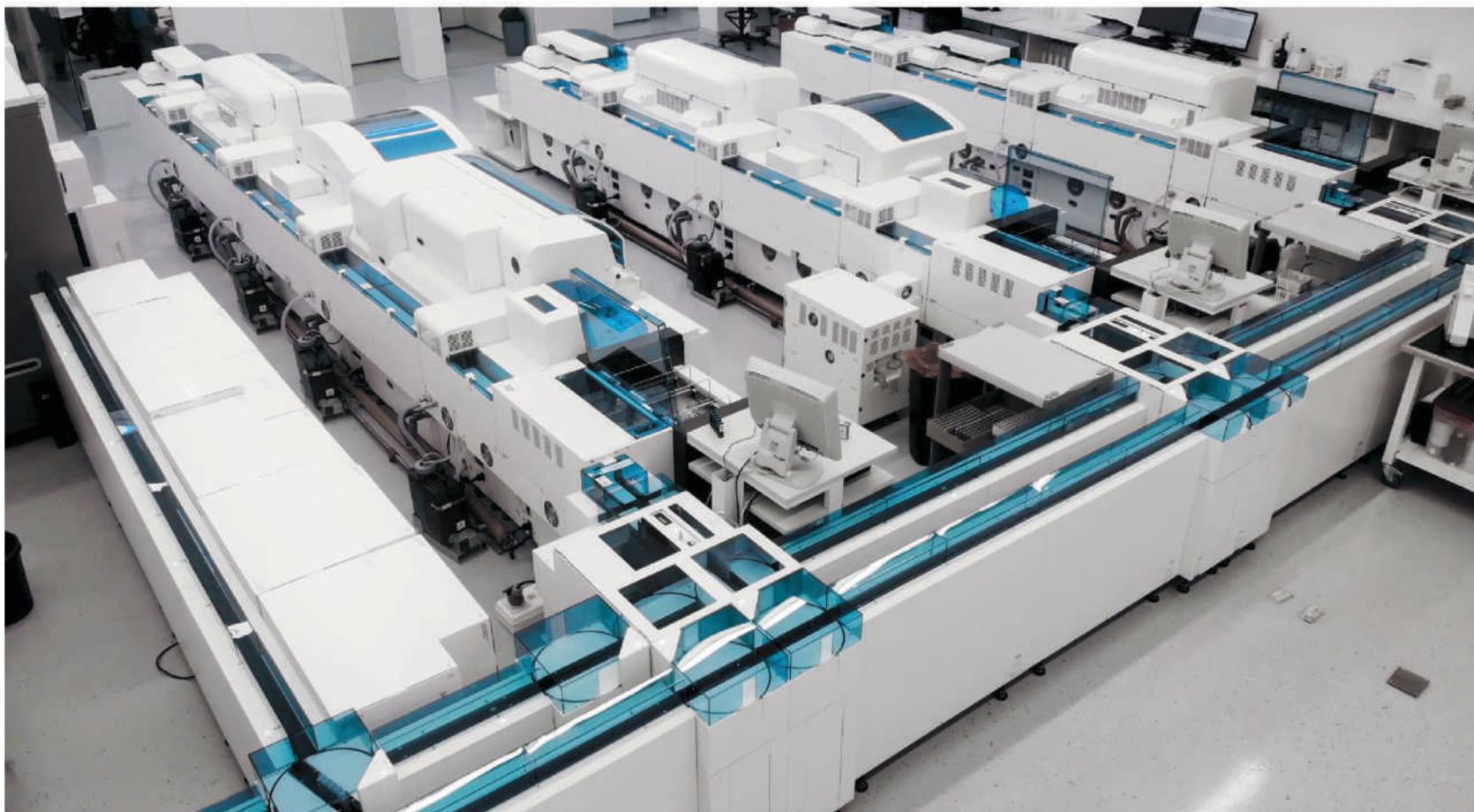
campo de la biología molecular y la citogenética, al desarrollo de las diferentes modalidades terapéuticas con la introducción de medicamentos diferenciadores de la maduración celular como el ATRA y más recientemente el TOA, el pronóstico de la enfermedad ha mejorado de forma sustancial y hoy se considera una enfermedad curable con tasas de supervivencia superiores al 90 % a los cinco años y posible curación de la enfermedad¹⁰. De acuerdo con la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud del 2016, la LPM forma parte del subgrupo de LMA con anormalidades genéticas recurrentes, específicamente, la LPM con t(15;17);PML-RAR α ¹¹.

Asou N y otros, constataron que en la LPA la mayoría de los casos presentan pancitopenia periférica y entre el 10 y 30 % pueden presentar leucocitosis. En todos los casos en el extendido de sangre periférica se deben identificar la presencia de promielocitos anormales, lo cual debe promover el inicio inmediato del tratamiento pre-vio a la confirmación de la enfermedad¹².

En el caso que se presenta el paciente mostró de inicio una bicitopenia periférica dada por anemia y leucopenia, posteriormente apareció trombocitopenia y la presencia de más del 30 % de promielocitos anormales en la médula ósea, con este cuadro hematológico se concluyó que el paciente presentaba una LPM y se comenzó de inmediato el tratamiento con TOA según el protocolo LPM – TOA y se logró la remisión hematológica a los 30 días, durante este período el paciente no presentó ninguna complicación secundaria a la enfermedad ni al tratamiento, lograda la remisión hematológica se continuó el tratamiento y se pasó a la fase de consolidación.

Respecto a la relación de la enfermedad con eventos tromboticos, investigadores como Ferreira y Colombo destacaron que los pacientes con linfoma, mieloma múltiple y leucemia aguda tienen un riesgo trombotico aumentado, particularmente en el momento del diagnóstico y durante la etapa de quimioterapia. Además, plantean que la LPM tiene una mayor incidencia de trombosis por el trastorno severo de la coagulación que acompaña a este tipo de leucemia. Las manifestaciones tromboticas ocurren en los primeros 3

MÁS DE 40 AÑOS DE TRAYECTORIA
EXCELENCIA DIAGNÓSTICA AL SERVICIO DE LA SALUD



Un laboratorio de vanguardia internacional en la Argentina.

Tecnología y profesionales con los más altos valores humanos abocados a ofrecer la máxima precisión y calidad diagnóstica para el bienestar de nuestros pacientes.

Labmedicina
ANÁLISIS CLÍNICOS

Acreditado: NORMA - ISO 15189*

Alcances de acreditación en: www.oaa.org.ar

 (+011) 154 092 2001  (+011) 5263 9911  info@labmedicina.com labmedicina.com

meses siguientes al diagnóstico de leucemia aguda que es cuando los pacientes reciben un tratamiento más intensivo^{12,13,14}. El caso que nos ocupa presentó el evento trombotico entre los primeros 3 meses del diagnóstico, al inicio de la consolidación. Fue tratado inicialmente con anticoagulante, particularmente heparina de bajo peso molecular y posteriormente se continuó con warfarina, el tratamiento antileucémico se continuó según el protocolo al unísono de las drogas anticoagulantes con los que se logró la anticoagulación deseada y remisión hematológica y molecular de la enfermedad.

Las complicaciones tromboembólicas son frecuentes en las hemopatías malignas. En el caso estudiado las manifestaciones clínicas observadas resultaron similares a la bibliografía consultada. El diagnóstico y tratamiento oportunos conllevaron a la remisión completa de la enfermedad con una adecuada calidad de vida y su reinserción a su vida personal, familiar y social.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no declaran conflicto de intereses.

>>> CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Ivis Macia Pérez: Realizó aportaciones importantes a la concepción del artículo, redacción del borrador, revisión crítica del contenido intelectual y la aprobación final de la versión que va a publicarse. Confeccionó el proyecto de investigación y participó en el análisis y discusión de los resultados.

Carlos Hernández Padrón: Realizó aportaciones importantes a la idea de concebir el artículo, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión que va a publicarse.

Yamilé Quintero Sierra: Realizó aportaciones importantes a la idea de concebir el artículo, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión que va a publicarse.

Yusleidy Concepción Fernández: Realizó aportaciones importantes a la idea de concebir el artículo, revisión crítica de su contenido intelectual y

aprobación final de la versión que va a publicarse.

Adrián Romero González: Realizó aportaciones importantes a la idea de concebir el artículo, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión que va a publicarse.

Loreta Maximina Rodríguez Pérez: Realizó aportaciones importantes a la idea de concebir el artículo, revisión crítica de su contenido intelectual y aprobación final de la versión que va a publicarse.

>>> REFERENCIAS

1. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. En: Bailliere J.B., ed. Clinique Medicale de l'HotelDieu de Paris. 2 ed. Paris: JB Bailliere et fills; 1865. p. 654-712.
2. García Fajardo JD, Martín Rodríguez A, Flores Ramírez I, Musle Acosta M, Pereira Moya C. Características clínicas epidemiológicas de los pacientes con trombosis venosa profunda en los miembros inferiores. MEDISAN [Internet]. 2020 Jun [acceso: 21/02/2021]; 24(3): 443-454. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029.30192020000300443&lng=es.
3. Ferreira Bacciarini, J. Trombosis venosa profunda como debut de leucemia aguda. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 2018. DOI: <https://http://dx.doi.org/10.29193/rmu.34.1.5>
4. Ryan M. Acute Promyelocytic Leukemia: A summary. J Adv Pract Oncol 2018; 9(2):178-87. DOI: <https://10.6004/jadpro.2018,9.2.4>
5. Lo-Coco F, Avvisati G, Vignetti M, Thiede C, Orlando SM, Iacobelli S, et al. Retinoic acid and arsenic trioxide for Acute Promyelocytic Leukemia. N Engl J Med. 2013; 369(2):2.111-21. DOI: <https://10.1056/NEJMoa1300874>
6. Fotiou D, Gerotziafas G, Kastritis E y col. A review of the venous thrombotic issues associated with multiple

myeloma. Expert Review of Hematolog. 2016; 9:695-706.

7.Wu YY, Tang, L. I Wang, MH. Leucemia y riesgo de tromboembolismo venoso: un metaanálisis y revisión sistemática de 144 estudios que incluyeron 162, 126 pacientes. Sci Rep. 7, 1167 (2017). DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-01307-0>.

8.Lassaletta A. Leucemias: Leucemia linfoblástica aguda. PediatrInteg (Internet). 2016 (citado: 14 Dic 2018); 20(6):380-9. Disponible en: <https://www.pediatrintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-07/leucemias-leucemias-linfoblastica-aguda/>.

9.Leyto F. Leucemia Mieloide Aguda. RevHematol Mex (Internet). 2018;19(1):24-40.

10.Dorantes E, Medina A, Dávila K, López B. Clasificación inmunológica de las leucemias agudas linfoblásticas del Hospital Infantil de México Federico Gómez, de acuerdo al EGIL. Gac Mex Oncol (Internet). 2013 [acceso: 17/12/2018]; 12(3):133-210.

Disponible en: <https://www.elcevier.es/es-revista-gaceta-mejicana-oncología-305-articulo-clasificacion-inmunologica-las-leucemias-agudas-X1665920113270088>.

11.Albert DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 Revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2016;127(20):2391-405. DOI: <https://doi.org/10.1182/blood-2016-03-643544>

12.Asou N, Adachi K, Tamura J, Kanamura A, Kageyama S, Hiraoka A, et al. Analysis of prognostic factors in newly diagnosed acute promyelocytic leukemia treated with all-trans retinoic acid and chemotherapy. Japan Adult Leukemia Study Group. J Clin Oncol. 1998; 16(1):78-85. DOI: <https://doi.org/10.1200/JCO.1998.16.1.78>

13.Ferreira Bacciarini, J. Trombosis venosa profunda como debut de leukemia aguda. Rev. Méd. Urug. (Internet). 2018 (acceso: 04/10/2020); 34(1), 113-123. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci-arttrxt&pid=S168803902018000100113&ING=es>. <https://doi.org/10.29193/rmu.34.1.5>.

14.Falanga A, Marchetti M, Russo L. Venous Thromboembolism in the hematologic malignancies. Curr Opin Oncol 2012; 24(6):702-10.



μGASES

Analizador de pH y Gases en Sangre

pH pCO₂ pO₂

BAJO CONSUMO DE REACTIVOS

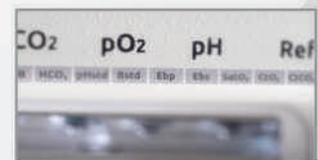
INGRESO DE MUESTRA POR ASPIRACIÓN DE TUBO O JERINGA, INYECCIÓN Y MICROMÉTODO.

ELECTRODOS Y REACTIVOS INDIVIDUALES

FÁCIL MANTENIMIENTO

DATOS DE ALMACENAMIENTO ILIMITADOS

DISPLAY INTERACTIVO DE 10 "



SERVICIO TÉCNICO ESPECIALIZADO



www.aadee.ar info@aadee.com.ar [company/aadee-s.a](https://company.aadee-s.a)

Av. Triunvirato 4135 5° piso - C1431FBD - Buenos Aires - Argentina [\(54-11\) 4523-4848 \(Rot.\)](tel:+541145234848) [\(54-11\) 4523-2291](tel:+541145232291)





SIEMENS
Healthineers

Las enfermedades cardiovasculares continúan liderando el ranking de causas de muertes en adultos. Un diagnóstico preciso es la mejor herramienta para evitar casos graves

>>> Siemens Healthineers, invita a todos los profesionales de la salud a participar de la “Semana Cardio Time” en el marco del Día Mundial del Corazón. Siemens siempre comprometidos con la salud.

>>> AUTORES

Siemens Healthineers

>>>

- En Argentina, la enfermedad cardiovascular lidera el ranking de muertes en adultos con 280 muertes por día, y aunque en las últimas décadas se ha reducido su mortalidad entre 20 y 30% mediante diversas intervenciones basadas en la evidencia.
- Se calcula que para el año 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedades cardiovasculares y se pronostica que seguirán siendo la principal causa de muerte a nivel global.
- Para aumentar la esperanza de vida de los

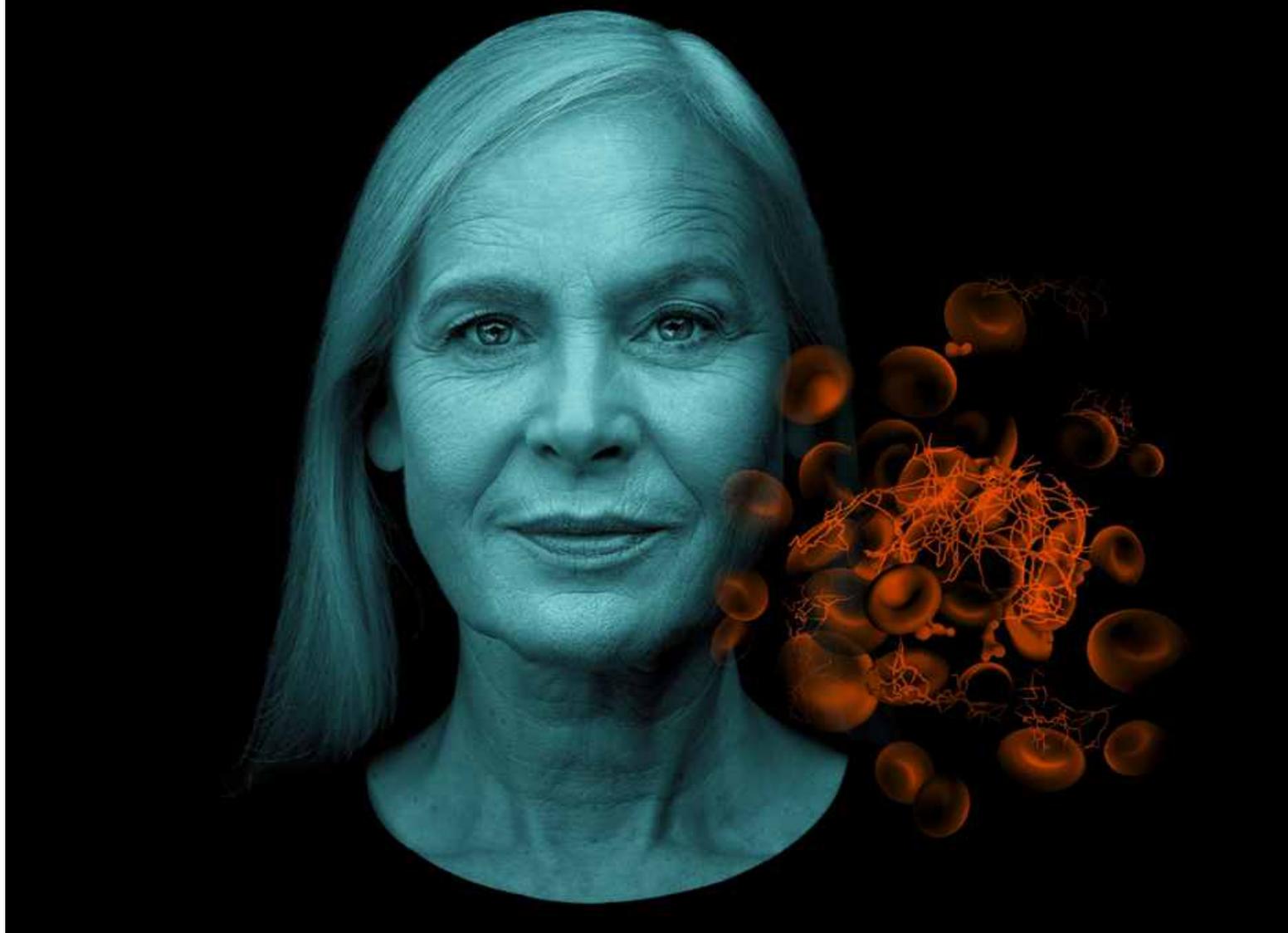
pacientes de estas enfermedades, es esencial proporcionarles un diagnóstico preciso, una terapia adaptada y un seguimiento continuo.

>>> **Septiembre, 2021. Buenos Aires, Argentina.** Las enfermedades cardiovasculares son responsables de la gran mayoría de las muertes a nivel mundial, según la OMS el 32%¹ de las muertes en 2019 estuvieron relacionadas con este tipo de enfermedades. En Argentina, la enfermedad cardiovascular lidera el ranking de muertes en adultos con 280 muertes por día. En las últimas décadas, se ha reducido su mortalidad entre 20 y 30% mediante diversas intervenciones basadas en la evidencia. Se estima que un menor control de los factores de riesgo cardiovascular de abril a octubre de 2020 podría causar hasta 10.500

Transforme su laboratorio de hemostasia

Apoyando el diagnóstico clínico de las coagulopatías en pacientes

Conozca más aquí



SIEMENS
Healthineers 

nuevos casos prevenibles de enfermedad cardiovascular. En términos de infarto de miocardio, una caída del 40% al 60% del tratamiento de reperfusión podría incrementar la mortalidad del 3% al 5%. Un incremento marginal de riesgo relativo de 10% a 15% de muerte cardiovascular equivaldría a un exceso de 6.000 a 9.000 muertes evitables².

En 2017 fallecieron más de 97.000 personas por afecciones cardiovasculares, liderando el ranking del total de las muertes con 28.5%³. De hecho, la enfermedad cardiovascular justifica la mayor cantidad de muertes prematuras (35% en hombres y el 28% en mujeres, primera causa en ambos sexos).

Bajo este contexto, se calcula que para el año 2030 morirán cerca de 23,6 millones de personas por enfermedades cardiovasculares y se pronostica que seguirán siendo la principal causa de muerte a nivel global.

“Hay varias explicaciones fundamentales para la gran cantidad de muertes por enfermedades cardíacas, entre ellas: fallas en los sistemas de salud, deficiencias en los tratamientos, aumento en los factores de riesgo que van muy de la mano con fallas o inexistencias de programas de protección y prevención que podrían ayudar a disminuir el riesgo de contraer este tipo de enfermedades o el agravamiento de las mismas. Por eso, desde Siemens Healthineers tratamos las enfermedades del corazón con seriedad y sabemos que el primer paso para disminuir la cantidad de muertes debido a las enfermedades cardíacas es la prevención” – Afirmó Claudio Campos, Director de Enfermedad Arterial Coronaria para Siemens Healthineers Latinoamérica.

Las soluciones digitales en salud han sido clave hoy en día para obtener información de las causas y el estado actual de la población con padecimientos cardíacos – sin duda, esto ha servido para que los profesionales de la salud tengan un panorama más amplio y así poder

determinar los tipos de pruebas que sean necesarias según el caso y con base en los resultados de los exámenes, prevenir que las enfermedades se agraven mediante tratamientos adecuados y un seguimiento completo de las condiciones de salud.

“Para aumentar la esperanza de vida de los pacientes de estas enfermedades, es esencial proporcionarles un diagnóstico preciso, una terapia adaptada y un seguimiento continuo. Disponer de la información adecuada en el momento oportuno salvará millones de vidas que padecen enfermedades del corazón”, agregó Campos.

Las dietas poco saludables, la inactividad física, el consumo de tabaco y de alcohol se caracterizan por ser los factores de riesgo conductuales más importantes en enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares. Este tipo de factores se pueden manifestar en las personas en la presión arterial elevada, glucosa en sangre elevada, lípidos en sangre elevados, sobrepeso y obesidad. Estos se pueden medir en los centros de atención primaria a través de exámenes de colesterol total, presión sanguínea y ensayo de proteína C-reactiva de alta sensibilidad (hs-CRP), glucosa en sangre, que pueden indicar un mayor riesgo de ataque cardíaco, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones.

Se ha demostrado que dejar de consumir tabaco, reducir la sal en la dieta, comer más frutas y verduras, realizar una actividad física regular y evitar el consumo nocivo de alcohol reduce el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares. También hay una serie de otros factores como el cambio social, económico y cultural: la globalización, el envejecimiento, la pobreza, el estrés y los factores hereditarios tienden a ser otros determinantes de este tipo de enfermedades. Además, el tratamiento farmacológico de la hipertensión, la diabetes y los niveles elevados de lípidos en sangre son necesarios para reducir el riesgo cardiovascular y

prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares entre las personas con estas afecciones.

El número de muertes se debe a menudo a la dificultad para identificar los síntomas más comunes de las enfermedades cardiovasculares, especialmente las enfermedades de obstrucción de los vasos sanguíneos cuando no hay un seguimiento temprano. Por lo general, cuando la enfermedad alcanza una fase aguda se puede presentar un ataque cardíaco o un derrame cerebral – siendo el primer signo de una enfermedad subyacente. Los síntomas de un ataque cardíaco incluyen dolor en el centro del pecho, en los brazos, el hombro izquierdo, en los codos, en la mandíbula o en la espalda y asimismo, se puede experimentar dificultad para respirar, tener náuseas, vómito y desmayo.

Las personas que experimentan estos síntomas deben buscar atención médica de inmediato, múltiples exámenes pueden ayudar a identificar un infarto agudo - como un electrocardiograma, pruebas de laboratorio como Troponina de Alta Sensibilidad y Péptidos Natriuréticos de tipo B, y las pruebas de imágenes diagnósticas cardíacas que también pueden apoyar para brindar un tratamiento adecuado y

oportuno, evitando así el riesgo de muerte.

Debido a lo anterior, Siemens Healthineers, en su compromiso con la disminución de la mortalidad por enfermedades cardíacas y en el marco del Día Mundial del Corazón que se celebra el 29 de septiembre, invita a todos los profesionales de la salud a participar de la “Semana Cardio Time”, que se realizará a lo largo de la última semana del mes y tendrá 4 módulos en donde se abordarán temas como el diagnóstico diferencial de las arterias coronarias, la gestión de cardiopatías estructurales complejas y difíciles, el manejo de arritmias e insuficiencia cardíaca y las terapias adecuadas para las enfermedades cardíacas.

>>> REFERENCIAS

1-<https://www.who.int/>

2-<https://www.medicinabuenosaires.com/indices-de-2020/volumen-80-ano-2020-no-3-indice/enfermedad/>

3-Estadísticas de mortalidad, Ministerio de Salud Argentina.

<https://www.argentina.gob.ar/salud/instituto-nacional-del-cancer/estadisticas/mortalidad>

Mayor información

www.siemens-healthineers.com/co

DIAGNOS MED S.R.L. 

Kit Euroimmun para Síndromes Neurológicos Paraneoplásicos (SNP)

Presentación 16 tiras recubiertas con antígenos Clase IgG
Producto registrado ante ANMAT

Ralizamos pedidos mensuales.

Para mayor información comunicarse al:
info@diagnosmed.com - promocion2@diagnosmed.com
O bien al (011)4552-2929 Líneas rotativas

www.diagnosmed.com

EUROIMMUN
a PerkinElmer company





Relación neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos y su correlación con los reactantes de fase aguda y la actividad de la enfermedad en pacientes con artritis reumatoide

>>> ¿Es posible establecer un vínculo entre la relación de neutrófilos/linfocitos y plaquetas/linfocitos en la artritis reumatoidea y utilizarse como equivalentes de otros reactantes de fase aguda? El siguiente trabajo es un estudio retrospectivo de este interrogante, en el que se evaluaron pacientes adultos con diagnóstico de AR

>>> AUTORES

Mercedes Cecilia Córdoba, Ana Maria Bertoli, María José López Perez, José Pablo Sironi, María Teresa Apaz, Luis Eduardo Marcelo Sánchez Freytes

Universidad Católica de Córdoba, Facultad de Ciencias de la Salud, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Servicio de Reumatología.

>>> CORRESPONDENCIA

cecordoba26@gmail.com

Fuente: Rev. Methodo 2021;6(3):115-120 - [https://doi.org/10.22529/me.2021.6\(3\)03](https://doi.org/10.22529/me.2021.6(3)03)

>>> RESUMEN

Introducción: La relación neutrófilos/linfocitos (RNL) y plaquetas/linfocitos son medidas sensibles de inflamación.

El objetivo de este estudio fue correlacionar la RNL y RPL con VSG, PCR (Proteína C Reactiva) y el índice de actividad de la enfermedad DAS28-PCR (Medida de la actividad de la enfermedad DAS28-PCR), así como determinar los puntos de corte de la RNL y RPL indicativos de remisión de la enfermedad, actividad leve, moderada y grave determinada por DAS28-PCR, en pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo en el que se evaluaron pacientes adultos con

Dengue - Zika Chikungunya

Dengue

BIO-RAD

- **Platelia Dengue NS1Ag**
Elisa x 96 tests
- **Dengue NS1Ag strip**
Inmunicromatografía
Test Rápido x 25 tests

MP
MP Biomedicals

- **MultiSure Dengue IgG, IgA, IgM y NS1Ag**
Inmunicromatografía
Test Rápido x 20 tests

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

- **Dengue IgG**
Elisa x 96 tests
- **Dengue IgM**
Elisa x 96 tests
- **Dengue IgM captura**
Elisa x 96 tests

Zika

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

- **Zika IgM Captura**
Elisa x 96 tests

CHEMBIO
DIAGNOSTIC SYSTEMS, INC.

- **DPP Zika IgM/IgG**
Inmunicromatografía
Test Rápido x 25 tests

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

- **Chikungunya IgG**
Elisa x 96 tests
- **Chikungunya IgM Captura**
Elisa x 96 tests



BIODIAGNOSTICO

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" | C1107APB | CABA | Argentina | Tel./Fax: +5411 4300-9090
info@biodiagnostico.com.ar | www.biodiagnostico.com.ar

diagnóstico de AR. La correlación de la RNL y RPL con VSG, PCR y el índice de actividad de la enfermedad DAS28-PCR se evaluó con test de Pearson. Los valores de corte de la RNL y RPL para discriminar actividad de la enfermedad (remisión, actividad baja, moderada y alta) se analizó con curvas ROC.

Resultados: Evaluamos 151 mediciones correspondientes a 55 pacientes. La RNL tuvo una correlación débil con VSG ($r=0.065$), PCR ($r=0.23$) y DAS-28 PCR ($r=0.18$). La RPL tuvo una correlación débil con VSG ($r=0.22$), moderada con PCR ($r=0.38$) y débil con DAS-28 PCR ($r=0.20$). El área bajo la curva de la RNL para discriminar remisión, actividad baja, moderada y grave fue de 0.61, 0.61, 0.58 y 0.35, respectivamente y para la RPL de 0.55, 0.55, 0.45 y 0.24, respectivamente.

Conclusión: En este estudio, la correlación entre RNL y RPL con reactantes de fase aguda y actividad de la enfermedad fue débil y la capacidad discriminativa para establecer el estado de actividad de la enfermedad fue baja. De acuerdo a estos resultados, estos indicadores no serían útiles para discriminar actividad de la enfermedad en pacientes con AR.

Palabras claves: Relación neutrófilos/linfocitos, relación plaquetas/linfocitos, artritis reumatoide, DAS28-PCR.

>>> INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, crónica, asociada con inflamación sistémica que afecta principalmente las articulaciones. La actividad de la enfermedad no controlada adecuadamente, inexorablemente conlleva a daño estructural articular, discapacidad y aumento de mortalidad¹⁻³.

Actualmente, el objetivo del tratamiento es alcanzar la remisión clínica y con ello, reducir los síntomas y la progresión radiográfica. Para acompañar este paradigma, en las últimas dos décadas asistimos no solo al advenimiento de

nuevas intervenciones terapéuticas, sino también a un monitoreo de la actividad de la enfermedad más estricto, apoyado por el desarrollo tecnológico (tal es el caso de las imágenes aplicadas a la evaluación diagnóstica y de la actividad de la enfermedad) y por la utilización de indicadores de actividad clínicos y de laboratorio^{4,5}.

Los cambios en la relación de neutrófilos/linfocitos (RNL) y la relación de plaquetas/linfocitos (RPL) obtenidos por la proporción de estas células entre sí, se han discutido en diferentes situaciones clínicas, incluyendo AR temprana y AR establecida en tratamiento con agentes biológicos^{6,9}. Se ha hipotetizado que estas relaciones podrían utilizarse como equivalentes de otros reactantes de fase aguda, con un uso potencial como indicador de actividad y recaída de la enfermedad^{10,11}. Por ende, estas relaciones podrían sustituir a los reactantes de fase aguda en caso de no estar disponibles, además de poseer una ventaja económica en comparación con la proteína C reactiva (PCR).

>>> OBJETIVO

Correlacionar la relación de neutrófilos/linfocitos (RNL) y la relación de plaquetas/linfocitos (RPL) con la velocidad de sedimentación globular, PCR y el índice de actividad de la enfermedad DAS-28 PCR.

Determinar los puntos de corte de la RNL y RPL indicativos de remisión de la enfermedad, actividad leve, moderada y grave establecida por DAS28-PCR.

>>> MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico, en el que se incluyeron pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de artritis reumatoide de acuerdo a los criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología / Liga Europea Contra el Reumatismo (ACR/EULAR) 2010¹² que fueron atendidos en la Clínica Universitaria Reina Fabiola entre los años 2018-

2020. Mediante la revisión de los registros de historias clínicas se recolectaron los siguientes datos:

a-VARIABLES demográficas: edad y sexo al nacimiento.

b-VARIABLES clínicas: tiempo de evolución de la enfermedad y actividad de la enfermedad evaluada mediante el DAS28-PCR13, clasificándose como: remisión (≤ 2.6), actividad baja ($> 2.6 - 3.2$), moderada ($> 3.2 - 5.1$) y grave (> 5.1)¹⁴.

c-VARIABLES de laboratorio: seropositividad para factor reumatoideo y anticuerpos anti péptidocitrulinado, recuento de leucocitos ($\times 10^9/l$), neutrófilos ($\times 10^9/l$), linfocitos ($\times 10^9/l$), plaquetas ($\times 10^9/l$), valor de PCR (mg/l), VSG (mm/1^o hora), RNL y RPL (obtenida del cociente entre ambos valores).

d-VARIABLES terapéuticas: uso al momento de la

evaluación de antiinflamatorios no esteroides (AINES), glucocorticoides, drogas modificadoras de la enfermedad sintéticas convencionales (DMARDsc), sintéticas dirigidas (DMARDsd) y biológicas (DMARDb).

Se excluyeron los datos de los pacientes que al momento de la evaluación presentaran una situación clínica que pudiera modificar la RNL, RPL o los reactantes de fase aguda (VSG y PCR): infección activa en las últimas dos semanas, insuficiencia renal crónica y presencia de neoplasias.

>>> ANÁLISIS ESTADÍSTICO

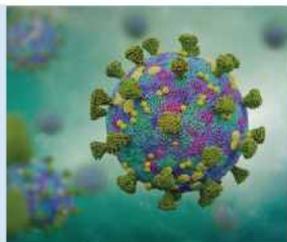
Las características de la muestra de pacientes se reportaron con estadística descriptiva. La correlación de la RNL y RPL con VSG, PCR y el índice de actividad de la enfermedad



Ensayo de PCR en tiempo real con marca CE-IVD destinado a la detección de COVID-19. Proporciona resultados confiables y de alta calidad, a partir de muestras de hisopado orofaríngeo y nasofaríngeo.

PerkinElmer® SARS-CoV-2 RT-qPCR Reagent Kit se encuentra autorizado por ANMAT como reactivo de diagnóstico de uso in vitro para detección de COVID-19, en el marco de la emergencia sanitaria.

PerkinElmer® SARS-CoV-2 RT-qPCR Reagent Kit



Específico: detección de genes SARS-CoV-2 ORF1ab y N.

Sensible: límite de detección de 1 copia/uL o 20 copias/volumen de reacción para cada diana viral (ORF 1ab y N)

Flexible: compatible con muestras obtenidas mediante hisopado orofaríngeo y nasofaríngeo.

Fiable: rendimiento verificado con estudios de casos del punto de origen del brote.

No muestra reactividad cruzada con patógenos comunes del tracto respiratorio y patógenos del torrente sanguíneo. Incluye controles internos positivo y negativo para evitar el reporte de resultado incorrectos. *Origen y procedencia: Finlandia.*



+54 11 4639 3488
ventas.etc@etcint.com.ar
etcventa@etcint.com.ar

Allende 3274
(C1417BMV) Ciudad Autónoma de Buenos Aires
República Argentina

Contáctenos por mayor información

www.etcint.com.ar

DAS28-PCR se realizó con test de correlación de Pearson. Los valores de corte de la RNL y RPL para discriminar actividad de la enfermedad: remisión, baja, moderada y alta se analizó con curvas ROC utilizando el DAS28- PCR como prueba estándar de oro.

El estudio se realizó bajo las normas de la declaración de Helsinki, la ley nacional 25.326/00 de protección de los datos personales (Ley Hábeas Data) y la ley provincial 9694/09 del sistema de evaluación, registro y fiscalización de las investigaciones en salud. El estudio fue evaluado y aprobado por el área de investigación del Departamento de Docencia, Investigación y Compromiso Social de la Clínica Universitaria Reina Fabiola y por la Secretaría de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Córdoba.

>>> RESULTADOS

El estudio incluyó 151 mediciones de reactantes de fase aguda (VSG y PCR), RNL y RPL así como también de DAS28-PCR correspondientes a 55 pacientes.

Los pacientes tenían una edad media (desviación estándar - DE) de 52.4 (14.35) años, siendo la mayoría de sexo femenino 45 (82 %). La mediana (rango intercuartil-RIC) del tiempo de evolución de la enfermedad fue de 72 (120) meses. La mayoría de los pacientes eran seropositivos, tanto como para péptido cíclico citrulinado (62%), como para factor reumatoide (84%). La media (DE) del DAS28-PCR fue de 0.70 (0.98); 92 (61%) pacientes estaban en remisión, 28 (18.5%) con actividad moderada, 21 (14%) actividad leve y 10 (6.62%) presentaban actividad grave.

Las características de laboratorio de los pacientes se muestran en la (Tabla 1). La mayoría de las pacientes estaban en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (58 %), glucocorticoides (47 %) y DMARD convencionales (91%). Estos datos se muestran en la (Tabla 2).

>> Tabla 1. Características de laboratorio de pacientes con artritis reumatoide.

Laboratorio	TOTAL=151	
	N(%) o Media (DE)	
Hemoglobina (gr/dl)	13.01 (1.29)	
Leucocitos (mm ³)	7128 (2006)	
Neutrófilos Absolutos (x 10 ⁹ /L)	4299 (1667)	
Linfocitos absolutos (x 10 ⁹ /L)	2094 (704)	
Plaquetas (mm ³)	272.636 (79.636)	
VSG (mm/h)	17.46 (16.45)	
PCR (gr/l)	8.12 (19.17)	
RNL (%)	2.20 (1.02)	
RPL (%)	140.02 (51.72)	
CCP*	45 (82)	
FR†	48 (87.2)	

*Péptido cíclico citrulinado, factor reumatoide.

>> Tabla 2. Intervenciones terapéuticas de pacientes con artritis reumatoide

Tratamiento	TOTAL= 55	
	N	(%)
AINEs*	32	58
Glucocorticoides	26	47.2
DMARD† sintético convencional:	50	91
Metotrexate	42	76.3
Leflunomida	5	9
Hidroxicloroquina	3	5.4
DMARD sintético dirigido:		
Baricitinib	6	11
DMARD biológico:	18	33
Anti TNF	12	22
Inhibidores IL-6	3	5.4
Agonista CTLA-4	3	5.4

*antiinflamatorio no esteroideos. † droga modificadora de la enfermedad.

aguda (VSG y PCR) y DAS28- PCR.

La correlación de la RNL con la VSG ($r=0.065$; $p=0.430$), PCR ($r=0.23$; $p=0.004$) y con el DAS-28 PCR ($r=0.18$; $p=0.027$) fueron débiles. Estos datos se muestran en las (Figura 1).



Analizador Multiparamétrico

Totalmente Automatizado

- Dispositivo individual de un solo uso que contiene todos los reactivos necesarios para realizar el ensayo.
- Capacidad multiparamétrica: Procesa hasta 30 diferentes pruebas por corrida.
- La velocidad permite obtener resultados simultáneos de diferentes paneles.
- El primer resultado se obtiene antes de 90 minutos.
- Volumen de muestra:
La muestra se dispensa manualmente. ELISA:
Mínimo de muestra 60 uL.
Fijación de complemento:
Mínimo de muestra 120 uL.



Enfermedades Infecciosas

ADENOVIRUS IgA
ADENOVIRUS IgG
BORDETELLA PERTUSSIS IgA
BORRELIA IgG
BORRELIA IgM
CHIKUNGUNYA IgG
CHIKUNGUNYA IgM
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgA
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgG
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgM
CLOSTRIDIUM DIFFICILE A/B TOXINS
CLOSTRIDIUM DIFFICILE GDH
CYTOMEGALOVIRUS IgG
CYTOMEGALOVIRUS IgG AVIDITY
CYTOMEGALOVIRUS IgM
DENGUE IgG
DENGUE IgM
DIPHTERIA IgG
ECHINOCOCCUS IgG
EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgG
EPSTEIN-BARR EARLY ANTIGEN IgM
EPSTEIN-BARR EBNA IgG
EPSTEIN-BARR VCA IgG
EPSTEIN-BARR VCA IgM II
HELICOBACTER PYLORI IgA

HELICOBACTER PYLORI IgG
HSV1 SCREEN
HSV2 SCREEN
HERPES SIMPLEX 1 IgG Recombinant
HERPES SIMPLEX 1+2 IgM
HERPES SIMPLEX 2 IgG Recombinant
INFLUENZA A IgA
INFLUENZA A IgG
INFLUENZA B IgA
INFLUENZA B IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA
LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1 IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA 1-6 IgG
LEGIONELLA PNEUMOPHILA IgM
LEGIONELLA URINARY ANTIGEN
MEASLES IgG
MEASLES IgM
MUMPS IgG
MUMPS IgM
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgA
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgG
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgM
Parvovirus B19 IgG
Parvovirus B19 IgM
POLIOVIRUS IgG

RESPIRATORY SYNCYTIAL IgA
RESPIRATORY SYNCYTIAL IgG
RUBELLA IgG AVIDITY
RUBELLA IgG
RUBELLA IgM
SYPHILIS SCREEN RECOMBINANT
TETANUS IgG
TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS
TICK-BORNE ENCEPHALITIS VIRUS IgM
TIROGLOBULIN HIGH SENSITIVITY
TOSCANA VIRUS IgG
TOSCANA VIRUS IgM
TOXOCARA IgG
TOXOPLASMA IgA
TOXOPLASMA IgG AVIDITY
TOXOPLASMA IgG
TOXOPLASMA IgM
TRACHOMATIS IgA
TRACHOMATIS IgG
TREPONEMA IgG
TREPONEMA IgM
VARICELLA IgG
VARICELLA IgM
25 OH VITAMIN D TOTAL

Autoinmunidad

ANA-8
ANA-SCREEN
ENA-6 S
SM
SS-A
SS-B
Scl-70
Cenp-B
Jo-1
ds-DNA-G
ds-DNA-M
snRNP-C
U1-70 RNP
anti-CCP
RF-G
RF-M
CALPROTECTIN
CALPROTECTIN K
CARDIOLIPIN-G
CARDIOLIPIN-M
BETA 2-GLYCOPROTEIN-G
BETA 2-GLYCOPROTEIN-M
DEAMIDATED GLIADIN-A
DEAMIDATED GLIADIN-G
GLIADIN-A

GLIADIN-G

tTG-A
tTG-G
ASCA-A
ASCA-G
GBM
MPO
PR3
TG
a-TG
a-TPO
AMA-M2
LKM-1
INSULIN
INTRINSIC FACTOR
FSH
LH
PRL
TSH
ft4
ft3
TOTAL IgE

Fijación del Complemento

BORRELIA IgG
BRUCELLA
COXACKIE VIRUS A MIX
COXACKIE VIRUS B MIX
ECHO VIRUS N MIX
ECHO VIRUS P MIX
LEPTOSPIRA MIX
LISTERIA MONOCYTOGENES
PARAINFLUENZA MIX
Q FEVER

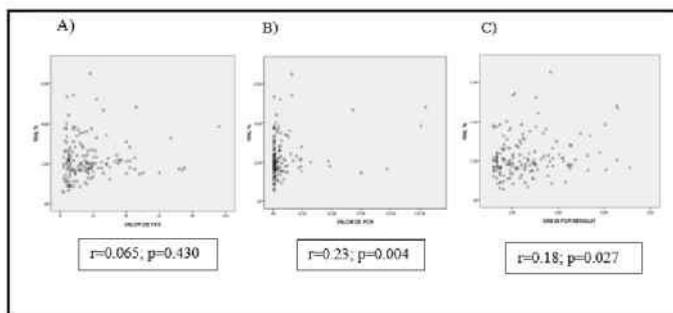


BIODIAGNOSTICO

Av. Ing. Huergo 1437 P.B. "I" | C1107APB | CABA | Argentina | Tel./Fax: +5411 4300-9090

info@biodiagnostico.com.ar | www.biodiagnostico.com.ar

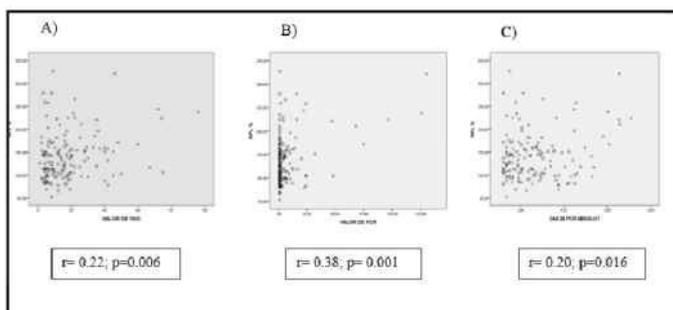
>> Figura 1. Correlación de Pearson entre relación neutrófilos/linfocitos y A) Eritrosedimentación, B) Proteína C reactiva, DAS28-VSG.



Correlación entre RPL con reactantes de fase aguda (VSG y PCR) y DAS28-PCR.

La correlación de la RPL con la VSG ($r=0.22$; $p=0.006$) fue débil, con la PCR ($r=0.38$; $p=0.001$) moderada y con el DAS28-PCR ($r=0.20$; $p=0.016$) débil. Esos datos se muestran en (la Figura 2).

>> Figura 2. Correlación de Pearson entre la relación plaquetas/linfocitos y A) Eritrosedimentación, B) Proteína C reactiva, C) DAS28-PCR.

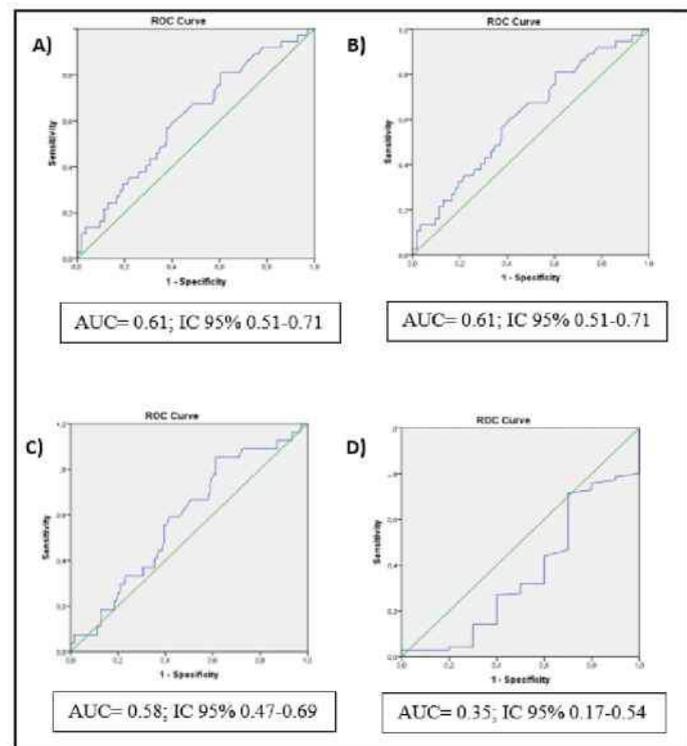


Áreas bajo la curva de la RNL y RPL indicativos de remisión, actividad leve, moderada y grave de la enfermedad determinada por DAS28-PCR.

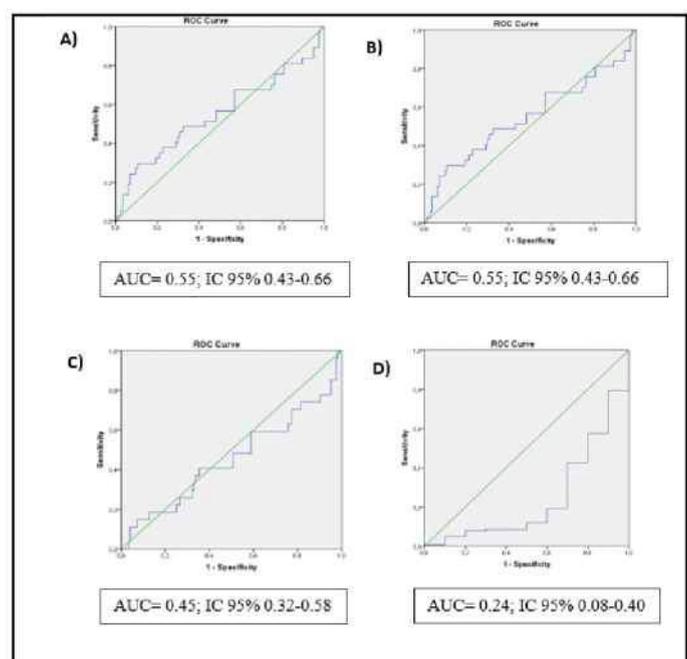
El desempeño de la RNL para discriminar remisión y actividad baja de la enfermedad muestra un área bajo la curva similar (AUC) de 0.61 (EE=0.052; IC 95% 0.51-0.71), mientras que para actividad moderada presentó un AUC de 0.58 (EE=0.058; IC 95% 0.47-0.69) y para actividad grave una AUC de 0.35 (EE= 0.096; IC 95% 0.17-0.54) tomando al DAS28-PCR como prueba de referencia. Estos resultados se muestran en la

(Figura 3).

>> Figura 3. Curvas ROC para demostrar la capacidad discriminatoria de la relación neutrófilos/linfocitos y DAS28-PCR en: A)- remisión, B)- actividad leve, C)- moderada y D)- grave de la enfermedad.



>> Figura 4. Curvas ROC para demostrar la capacidad discriminatoria de la relación plaquetas/linfocitos y DAS28-PCR en: A)- remisión, B)- actividad leve, C)- moderada y D)- grave de la enfermedad.



Por su parte, la RPL presentó una AUC para discriminar remisión y baja actividad de la enfermedad de 0.55 (EE=0.61; IC 95% 0.43-0.66), para actividad moderada de la enfermedad presentó un AUC 0.45 (EE=0.067; IC 95% 0.32-0.58), mientras que para actividad grave el AUC fue de 0.24 (EE=0.082; IC 95% 0.08-0.40) tomando como prueba de referencia al DAS28-PCR. Estos datos se muestran en la (Figura 4).

Dado que los intervalos de confianza de las áreas bajo la curva fueron cercanos o cruzaron el 0.5, no se justificó obtener valores de corte para discriminar los diferentes niveles de actividad de la enfermedad.

>>> DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio muestran que tanto la RNL como la RPL tuvieron una correlación positiva, aunque débil a moderada con los reactantes de fase aguda y actividad de la enfermedad. Estos hallazgos son consistentes con lo publicado en otras cohortes de pacientes con artritis en los que, si bien se encontró una correlación positiva de ambos parámetros con indicadores de actividad de la enfermedad y reactantes de fase aguda, la misma fue, nuevamente, débil a moderada^{7,11,15-17}.

La capacidad discriminativa de la RNL para diferenciar remisión y baja actividad de la enfermedad fue pobre en nuestro estudio; esto es

consistente con lo publicado por Chandrashekara S. et al¹⁷. Estos autores estimaron un AUC de 0.65 (CI 95% 0.55-0.74) para discriminar remisión de la enfermedad por DAS28-PCR y un punto de corte de 1.4 para clasificar pacientes en remisión profunda con una alta especificidad (90%) pero con una baja sensibilidad (24%). Por su parte, la capacidad discriminativa entre RNL y RPL para valorar actividad moderada y grave de la enfermedad fueron bajos en nuestro estudio por lo que no determinamos valores de corte para clasificar a los pacientes en los diferentes niveles de actividad de la enfermedad¹⁸.

El presente estudio tiene algunas limitaciones. Es un estudio retrospectivo en el que la mayoría de los pacientes se encontraba en remisión clínica de la enfermedad. En los pacientes con AR en remisión es esperable encontrar niveles inconsistentes de reactantes de fase aguda^{18,19}, especialmente de PCR, por lo que las correlaciones de ésta y del DAS28-PCR con la RNL y RPL podrían no ser óptimas. De hecho, este hallazgo, también fue reportado por Uslu y col; en este estudio se observó una correlación menor entre el DAS28-PCR y RNL y RPL en pacientes en remisión en comparación con los pacientes con enfermedad activa. También es posible, que algunos de los pacientes en remisión presentaran sinovitis subclínica no detectada por los reactantes de fase aguda ni por el DAS28-PCR, de modo que las correlaciones no fueran lo suficientemente fuertes. Por último, los valores estudiados

MEG@NALIZAR
Tecnología y Calidad al servicio de la Salud

- Endocrinología ● Química Clínica ● Marcadores Tumorales ● Marcadores Virales
- Hematología ● Inmunología ● Drogas Anticonvulsionantes ● Inmunosupresores

● Serología

El Megalaboratorio de los Bioquímicos de Cuyo ●
Rigurosos Controles Internos y Externos de Calidad ●

Más de 220 laboratorios de toda la Provincia de Mendoza, ●
confían en Meganalizar por Tecnología, Calidad y resultados en el día

Sede Laboratorio | Montecaseros 2478 Mendoza | Tel. 0261 4373241/42 | mega@analizar-lab.com.ar
Administración | Belgrano 925 Mendoza | Tel. 0261 4412355/65 | gerencia@analizar-lab.com.ar



corresponden a pacientes en tratamiento y como sabemos, algunas intervenciones terapéuticas tienen diferentes efectos sobre los parámetros hematológicos y reactantes de fase aguda.

>>> CONCLUSIÓN

En el presente estudio encontramos una correlación positiva pero débil entre RNL y RPL con reactantes de fase aguda y actividad de la enfermedad. Igualmente, la capacidad discriminativa de la RNL y RPL fue baja para establecer el estado de actividad de la enfermedad en este grupo de pacientes. A pesar que esos índices han sido propuestos como subrogados de inflamación adecuados para monitorear actividad de la enfermedad en AR, nuestro estudio, en base a los resultados obtenidos, no da soporte a la utilidad de la RNL y RPL en la evaluación de pacientes con AR, esto podría corresponderse con estudio retrospectivo con un número escaso de pacientes.

>>> REFERENCIAS

- 1-Smolen JS, Aletaha D, McInnes IB. Rheumatoid arthritis. *Lancet*. 2016; 388:2023-2038.
- 2-Tobón GJ, Youinou P, Saraux A. The environment, geoepidemiology, and autoimmune disease: rheumatoid arthritis. *J Autoimmun*. 2010; 35:10-14.
- 3-Wolfe F, Cathey MA. The assessment and prediction of functional disability in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1991; 18:1774.
- 4-Singh JA, Saag KG, Bridges SL Jr, et al. 2015. American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2016; 68:1-25.
- 5-Singh JA, Furst DE, Bharat A, et al. 2012 update of the 2008 American College of Rheumatology recommendations for the use of disease-modifying antirheumatic drugs and biologic agents in the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012; 64:625-639.
- 6-Koiwa M, Goto S, Takahashi K, Kamada T, Takai S, Nakamura H. Neutrophil/lymphocyte ratio in patients with rheumatoid arthritis treated with biological agents. *J Nippon Med Sch*. 2016; 83:118-124.
- 7-Peng YF, Cao L, Zeng YH, et al. Platelet to lymphocyte ratio and neutrophil to lymphocyte ratio in patients with rheumatoid arthritis. *Open Med (Wars)*. 2015; 10:249-253.
- 8-Ghang B, Kwon O, Hong S, Lee CK, Yoo B, Kim YG. Neutrophil/lymphocyte ratio is a reliable marker of treatment response in rheumatoid arthritis patients during tocilizumab therapy. *Mod Rheumatol*. 2017; 27:405-410.
- 9-Zengin O, Onder ME, Kalem A, et al. New inflammatory markers in early rheumatoid arthritis. *Z Rheumatol*. 2018; 77:144-150.
- 10-Chandrashekar S, Rajendran A, Jaganath AB, Krishnamurthy R. Neutrophil/lymphocyte ratio, pain perception, and disease activity score may serve as important predictive markers for sustained remission in rheumatoid arthritis. *Reumatismo* 2015; 67:109-15.
- 11-Uslu AU, Kucuk A, Sahin A et al. Two new inflammatory markers associated with Disease Activity Score-28 in patients with rheumatoid arthritis: neutrophil-lymphocyte ratio and platelet-lymphocyte ratio. *Int J Rheum Dis* 2015; 18: 731-5.
- 12-Aletaha D, Neogi T, Silman AJ et al. Rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*, 2010; 69(9):1580-88.
- 13-Prevoe ML, van't Hof MA, Kuper HH, et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995; 38(1):44-48.
- 14-Van Tuyl LH, Lems WF, Boers M: Measurement of stiffness in patients with rheumatoid arthritis in low disease activity or remission: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15, 28.
- 15-Tekeoglu I, Gurol G, Harman H, Karakece E, Ciftci I. Overlooked hematological markers of disease activity in rheumatoid arthritis. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2015.
- 16-Ridvan M, Berivan B, Abdurrahman T, Utku B, Nuh A, Mehmet A, Seminur H, Berna G. The Association between Neutrophil/Lymphocyte Ratio and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis. *Journal of Clinical Laboratory Analysis* 30:(2016).
- 17-Chandrashekar S, Mukhtar Ahmad M, Renuka P, Anupama K. Characterization of neutrophil-to-lymphocyte ratio as a measure of inflammation in rheumatoid arthritis. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2017; 20: 1457-1467.
- 18-Cerda J, Cifuentes L. Uso de curvas ROC en investigación clínica: Aspectos teóricos/prácticos. *Rev. chil. infectol.* 2012; 29(2):138-141.
- 19-Asmussen R, Antonsen S, J. Hansen IMAB0190 The influence of variation in C-reactive protein values on the DAS28 score *Annals of the Rheumatic Diseases* 2013; 72: A844.
- 20-Chandrashekar S, and Priyanka, B.U. (2013), Remission in rheumatoid arthritis by different criteria does not converge over the inflammatory markers. *Int J Rheum Dis*, 16: 291-296

El futuro de su laboratorio comienza hoy



CREATING A
BETTER FUTURE
Diestro



ahora

12



ahora

18



O entregue su analizador actual en parte de pago y lleve una nueva versión



Solicite su presupuesto

VISA



www.diestroweb.com

Oferta válida para la adquisición de Analizadores de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración o para la entrega de Analizadores de Electrolitos Diestro con número de serie menor o igual a 1180 y Analizadores de Electrolitos Diestro analógicos con número de serie mayor a 1181, como parte de pago por un Analizador de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración.

Oferta válida hasta el 31/10/2021 o hasta agotar stock de 30 unidades. Consultar disponibilidad antes de confirmar su orden de compra.
Nueva forma de pago: 12 o 18 cuotas con tarjeta de crédito de todos los bancos. Solicite información sobre otras formas de pago.



Recomendaciones de uso de pruebas diagnósticas para COVID-19

>>> Un panel de expertos elaboró con el apoyo de Roche un documento que clarifica el uso de las pruebas diagnósticas para la detección de SARS-CoV-2 para los diferentes escenarios.

>>> AUTORES

Productos Roche S.A.Q. e I.

>>> A partir de una necesidad de clarificar el uso de las pruebas diagnósticas para la detección de SARS-CoV-2 manifestada por distintos profesionales, se convocó a un panel de expertos para generar conversaciones y discusiones sobre las distintas estrategias de diagnóstico disponibles actualmente. Como resultado de dicho intercambio se elaboró un documento que tiene por objetivo establecer recomendaciones en relación a la utilidad de las distintas pruebas para el diagnóstico de la infección en la Argentina. El panel de expertos estuvo conformado por el Dr. Andrés

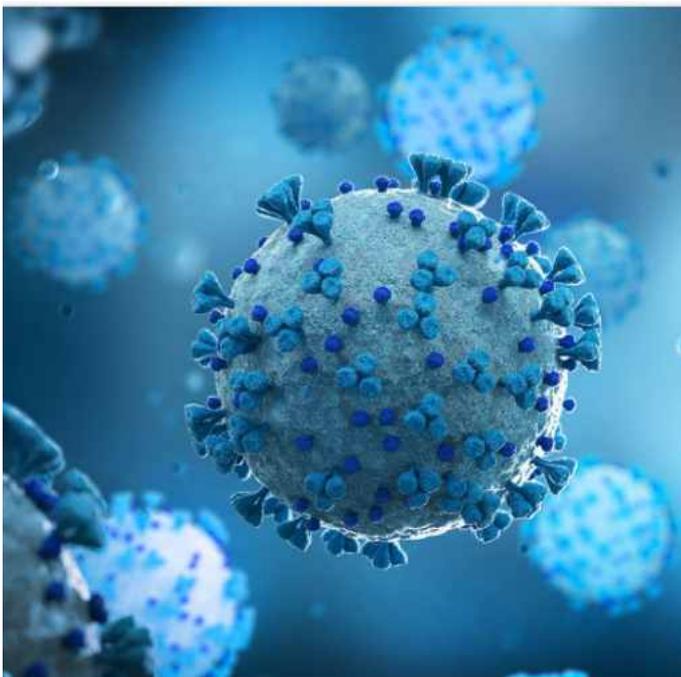
Albrecht, el Dr. Pablo Bonvehí, la Dra. Florencia Cahn, la Dra. Angela Gentile y la Dra. Silvia González Ayala. Adicionalmente participaron Alberto Carena, Gonzalo Guiñazú y Patricia Picardo de Asuntos Médicos y Científicos de Roche.

>>> Situación

Si bien existen numerosas pruebas diagnósticas para su valoración, se observan importantes retos diagnósticos. Se dispone de varias estrategias de diagnóstico para identificar la infección actual, descartar la infección o para comprobar la infección pasada y la respuesta inmunitaria, pero existen numerosas situaciones clínicas donde aún no se ha alcanzado consenso en la implementación.

>>> Panel de expertos

Con el fin de establecer una serie de recomendaciones en relación a la utilidad de las distintas pruebas para el diagnóstico de la infección por SARS-CoV-2 en la Argentina, se convocó a un panel de 5 expertos en el campo de la infectología y diagnóstico médico de la Argentina y se les proporcionó una serie de preguntas relevantes, elaborando 3 escenarios de discusión con preguntas relacionadas a los mismos. Éstos fueron: paciente con síntomas compatibles con COVID-19, paciente asintomático y uso de serologías para el diagnóstico. Después de finalizadas las discusiones en la plataforma disponible, se realizó un encuentro virtual sincrónico con el objetivo de alcanzar un consenso final en las recomendaciones.



>>> Escenarios contemplados

- PACIENTE CON SÍNTOMAS COMPATIBLES CON COVID-19
- PACIENTE ASINTOMÁTICO (Contactos estrechos /Tamizaje periódico en grupos semicerrados/Viajeros)
- ROL DE LAS SEROLOGÍAS EN COVID-19

>>> Conclusiones

Los expertos concordaron en que, para pacientes sintomáticos, la prueba de PCR se sigue

considerando como patrón de oro para realizar el diagnóstico de COVID-19, debiendo realizar la toma de muestra para el testeo ante la detección de los síntomas. El uso de la prueba de antígenos es una alternativa que brinda mayor escalabilidad y rapidez en la obtención de los resultados, sin embargo, ante un resultado negativo, debe ser confirmado con PCR.

Para el caso de pacientes asintomáticos, las pruebas diagnósticas podrían tener utilidad en el tamizaje de poblaciones de alto riesgo no vacunadas, así como también en viajeros, y en el caso de contactos estrechos para poder detectar mayor cantidad de contagiados.

El uso de las pruebas serológicas está principalmente enfocado en diagnóstico retrospectivo y estudios de seroprevalencia y su utilidad en relación al uso pre y post-vacunal está en discusión. Sin embargo, los expertos coinciden en que estas pruebas se están realizando en la actualidad y por lo tanto es fundamental asegurar el uso del test correcto y en la oportunidad adecuada e incrementar las estrategias que generen mayor evidencia acerca del rol de las serologías en pacientes con COVID-19 y vacunados.

En relación al monitoreo de variantes de preocupación todos los expertos coincidieron en que es necesario aumentar la capacidad de la misma para la detección oportuna de las variantes.

El documento completo se encuentra disponible para profundizar o ampliar los distintos puntos.

Producto aprobado por ANMAT

Datos de contacto

Productos Roche S.A.Q. e I.

Rawson 3150 - Ricardo Rojas – Tigre, Buenos Aires - Argentina

www.roche.com.ar

argentina.diagnostics@roche.com

 Roche Argentina  [rocheargentina](https://www.instagram.com/rocheargentina)



La microalbuminuria en el diagnóstico precoz del daño renal en pacientes diabéticos

>>> Las nefropatías constituyen uno de los principales problemas sanitarios de la diabetes mellitus. La microalbuminuria ha sido fuertemente avalada como herramienta de predictora de daño renal. El trabajo de investigación a continuación da cuenta de su relevancia.

>>> AUTORES

Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón¹ Agustín Paramio Rodríguez²

1-Policlínico Docente Comunitario Presidente Salvador Allende, La Habana, La Habana, Cuba

2-Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, La Habana, La Habana, Cuba

>>> CORRESPONDENCIA:

gaighial@gmail.com

Fuente: Revista Finlay -
<http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/artic le/view/910>

>>> RESUMEN

Fundamento: la detección precoz de microalbuminuria en el paciente diabético es considerada como el mejor y más temprano marcador de nefropatía diabética. En la actualidad se le considera como un marcador de disfunción endotelial y enfermedad vascular.

Objetivo: determinar el comportamiento de la microalbuminuria en pacientes diabéticos pertenecientes al consultorio médico número 25 del Policlínico Comunitario Docente Presidente Salvador Allende de La Habana.

Métodos: se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. El universo lo constituyeron 1125 personas pertenecientes al consultorio médico. La

muestra estuvo constituida por los 62 pacientes con diabetes mellitus. El estudio se realizó en el período de enero a diciembre del 2018. El diagnóstico de microalbuminuria se realizó después de comprobada en dos determinaciones de las tres realizadas en un período de 6 meses, quedando constituido dos grupos de pacientes según se determinó la presencia o no de microalbuminuria.

Resultados: el 11,3 % de los pacientes diabéticos presentaron microalbuminuria. La presencia de microalbuminuria fue mayor en el sexo masculino (12,9 %), en los mayores o iguales a 70 años (21,4 %), en los diabéticos con tiempo de evolución de la enfermedad de 20 o más años (18,7 %), en los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (50 %) y en los pacientes con descontrol grave de la enfermedad (55,6%).

Conclusiones: la microalbuminuria predomina en

los pacientes diabéticos de mayor edad, está relacionada con el tiempo de evolución de la diabetes mellitus. La microalbuminuria tiene relación con el control metabólico. Es más frecuente en los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente.

Palabras clave: albuminuria, diagnóstico precoz, fallo renal crónico, diabetes mellitus

>>> INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es la enfermedad endocrina más frecuente. Es una enfermedad crónica no transmisible que debido a la transición demográfica que ocurre en el mundo, cobra cada vez mayor importancia tanto por su morbilidad y mortalidad, como por sus efectos incapacitantes que afectan la calidad de la vida de quienes la sufren, así como la de sus familias^{1,2,3}.



GLYMS®
Información en tiempo real

Software para laboratorios

- Ingreso de Órdenes para Clínica, Veterinaria y Bromatología
- Autorizaciones Automáticas con FABA y Obras Sociales
- Informes en PDF, Email y WEB 100% configurables
- Seroteca, Turnos, Mensajes SMS, Talones QR
- Interfaces con todos los autoanalizadores del mercado
- Gestión de cambios
- Turnero por totem y pantalla
- Página web de resultados

Tel.: (11) 2153-4460

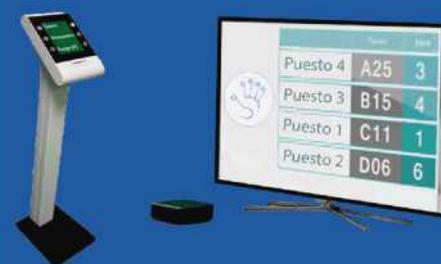
email: administración@glyms.com

@glymssoftware

GLYM Software

www.glyms.com.ar

NUEVO SISTEMA TURNERO PARA LA ORGANIZACIÓN DE LOS PACIENTES DENTRO Y FUERA DEL LABORATORIO



¡Libere a los pacientes de las filas!

www.sistemadefilas.com



CONSÚLTENOS!

Es un importante problema de salud en el país, constituyendo la octava causa de muerte, con una tasa de 20,6 defunciones por cada 100 000 habitantes y se caracteriza por una prevalencia de 66,7 por 1000 habitantes en la población atendida por médicos de la familia en el año 2019⁴. En la actualidad las consecuencias más importantes de la DM son las complicaciones vasculares y la glomeruloesclerosis, porque después del descubrimiento de la insulina y el amplio uso de los antibióticos, disminuyó en gran medida la muerte por coma diabético e infecciones^{5,6}.

La nefropatía diabética (ND) es considerada la más grave complicación de la diabetes mellitus, ya que lleva a un aumento en su morbilidad y mortalidad. Se estima que entre el 20 y 50 % de los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), desarrollan nefropatía diabética, con riesgo de llegar a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) con necesidad de diálisis y trasplante renal. Es menos frecuente en la diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID), pero su incidencia se relaciona con el tiempo de evolución de la diabetes y el momento del diagnóstico de la ND, pues detectada y tratada oportunamente se puede evitar la progresión a formas graves de la enfermedad^{7,8,9}.

La aparición de microalbuminuria es la primera señal de lesión renal secundaria a diabetes mellitus^{10,11}. La detección precoz de la nefropatía da la oportunidad de intervenir terapéuticamente para prevenir el fallo renal. Desde el momento en que la proteinuria clínicamente se manifiesta se observa que el estricto control glicémico durante más de dos años no produce cambios en el promedio de disminución de la filtración glomerular. De ahí la importancia del estricto control glicémico y la detección precoz de la complicación renal en sus estadios iniciales^{11,12,13}.

Existen múltiples estudios que aseguran el valor predictivo de la microalbuminuria en la detección precoz de la nefropatía diabética. Considerada como el mejor y más temprano marcador de nefropatía diabética, designando aquellos

pacientes con alto riesgo de desarrollar complicaciones micro y macrovasculares^{3,7,9}.

El valor diagnóstico de la microalbuminuria debe relativizarse en presencia de hiperglicemia o hipertensión arterial no controlada, fiebre, infección del tracto urinario e insuficiencia cardíaca, por esa razón es conveniente repetir la determinación con algunas semanas de diferencia. La microalbuminuria está considerada como un buen predictor de nefropatía diabética clínica, aunque su detección no es específica de la nefropatía diabética y actualmente se la considera un marcador de disfunción endotelial y enfermedad vascular, de manera que no solo es un predictor de nefropatía, sino también de mortalidad cardiovascular y general, tanto en diabéticos como en no diabéticos. La hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular, la obesidad y la diabetes, son las causas más frecuentes de microalbuminuria permanente^{14,15,16,17}.

No se conoce cómo se comporta la microalbuminuria en los pacientes diabéticos del consultorio, por lo que se planteó como objetivo determinar el comportamiento de microalbuminuria en pacientes diabéticos pertenecientes al consultorio médico número 25 del Policlínico Comunitario Docente Presidente Salvador Allende de La Habana.

>>> MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el período de enero a diciembre del 2018. El universo lo constituyeron 1125 personas pertenecientes al consultorio médico número 25 del Policlínico Comunitario Docente Presidente Salvador Allende del municipio Boyeros. La muestra estuvo constituida por los 62 pacientes con diabetes mellitus pertenecientes al consultorio médico.

Con la colaboración del médico de familia, las personas fueron citadas a consulta donde se realizó la investigación. A todas las personas se les explicó el objetivo del estudio y se les solicitó su

bioars



ESTRATEGIAS MODERNAS EN EL DIAGNÓSTICO

Estomba 961 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires
 Argentina - Tel: +5411 4555 4601
 Mail: pl@bioars.com.ar
 Web: www.bioars.com.ar



consentimiento para aplicarle el modelo de recolección del dato primario. Este modelo recogió datos generales de identidad: edad, fecha de nacimiento, sexo, tipo de diabetes mellitus, tiempo de evolución, tratamiento y control de la diabetes. Los criterios de control seguidos se basaron en los criterios emitidos por la Comisión Nacional de Diabetes Mellitus y el Instituto de Endocrinología. Se excluyeron del estudio personas con alguna enfermedad mental invalidante, pacientes en estado terminal y aquellas que no estuvieron de acuerdo en participar en el estudio.

Se revisaron las historias clínicas familiares e individuales de los pacientes, se les realizó interrogatorio y examen físico. A cada uno de los pacientes encuestados se les tomó una muestra de orina en un frasco estéril y se les realizó la técnica de determinación de microalbuminuria cualitativa y semicuantitativa por aglutinación con el reactivo de Látex-anti albumina en el laboratorio clínico del policlínico, a los pacientes que les dio positivo este examen se les repitió a los tres y seis meses respectivamente. El diagnóstico de microalbuminuria se determinó por la presencia de cifras de 30 a 300 mg/l, después de comprobada en dos determinaciones de las tres ejecutadas en un período de 6 meses. De esta forma quedaron constituidos dos grupos de pacientes, según se determinó la presencia o no de microalbuminuria.

A los pacientes en los que se detectó microalbuminuria se les realizaron investigaciones adicionales tales como cultivo de orina y citoria con el objetivo de descartar una infección urinaria. A todos se les realizó una extracción de sangre mediante una punción venosa cubital, para la determinación de glicemia (mmol/L) y colesterol total (mmol/L); estos se realizaron por el método enzimático y colorimétrico. Todos los exámenes complementarios, fueron realizados en el laboratorio clínico del policlínico.

Se confeccionó una base de datos en Microsoft Excel donde se introdujeron los datos del modelo de recolección del dato primario. Los resultados se procesaron en Microsoft Excel (Micro-

soft Office XP 2013). Las variables descriptivas se expresaron en porcentos. Los resultados obtenidos se presentaron en tablas donde se resumió la información con el fin de abordar el objetivo planteado, posteriormente se realizó un análisis descriptivo del fenómeno estudiado que permitió, por medio del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

Se solicitó a cada persona su voluntad para la participación en la investigación, así mismo se explicó el objetivo y la importancia de participar en este estudio, se les explicó que de no formar parte de la investigación no incurrirían en perjuicio alguno para su persona. Se cumplieron los aspectos éticos institucionales y se solicitó el consentimiento informado.

>>> RESULTADOS

El 32,3 % de los pacientes con diabetes mellitus se encontraba en el grupo de edad de 50 a 59 años, seguido del grupo de edad ≥ 70 años con un 22,6 %. Se observó un número importante de pacientes con DM con edad superior o igual a los 60 años, representada por un 43,6 %. La prevalencia de diabetes mellitus, se incrementó con la edad hasta el grupo de 50 a 59 años, donde se observó que la prevalencia duplicó la tasa de la población general, siendo de 10 diabéticos por cada 100 personas de ese grupo de edad. De los 60 años en adelante la tasa de prevalencia se mantuvo casi estable con una discreta disminución respecto al grupo de edad precedente. (Tabla 1).

>> **Tabla 1** Prevalencia de diabetes mellitus según edad

Grupo de edades (años)	Población		Diabetes mellitus		
	No.	%	No.	%	Tasa x 100*
< 20	211	18,7	0	0	0
20 - 29	129	11,5	1	1,6	0,8
30 - 39	138	12,3	5	8	3,6
40 - 49	135	12	9	14,5	6,7
50 - 59	196	17,4	20	32,3	10,2
60 - 69	173	15,4	13	21	7,5
≥ 70	143	12,7	14	22,6	9,8
Total	1125	100	62	100	5,5

*Tasa calculada por 100 habitantes de cada grupo de edad

El 51,6 % pertenecía al sexo femenino y el 48,4 % al sexo masculino. El 5,5 % de la población

total presentaron diagnóstico de diabetes mellitus. Se puede apreciar que hubo la misma cantidad de pacientes diabéticos según sexos. La tasa de prevalencia de DM fue discretamente superior en el sexo masculino con respecto al femenino, mostrando una tasa de prevalencia de 5,7 por cada 100 personas del sexo masculino. (Tabla 2).

>> **Tabla 2** Prevalencia de diabetes mellitus según sexo

Sexo	Población		Diabetes mellitus	
	No.	%	No.	Tasa x 100 *
Femenino	580	51,6	31	5,3
Masculino	545	48,4	31	5,7
Total	1125	100	62	5,5

* Tasas calculadas por 100 habitantes de cada sexo

Independientemente del tipo de diabetes mellitus, más de la mitad de los pacientes diabéticos presentaron un tiempo de evolución entre 10

y 19 años, lo que representa un tiempo promedio de la enfermedad de 14,5 años. Solamente un 4,8 % de los pacientes diabéticos tenían un tiempo de evolución menor de 5 años. El 25,8 % de los pacientes diabéticos tenían 20 o más años de evolución de la enfermedad. (Tabla 3).

>> **Tabla 3** Pacientes diabéticos según tipo de diabetes y tiempo de evolución

Tiempo de evolución	DMID		DMNID		Total	
	No.	%	No.	%	No	%
< 5 años	0	0	3	5,4	3	4,8
5 a 9 años	1	16,7	10	17,8	11	17,8
10 – 19 años	3	50	29	51,8	32	51,6
≥ 20 años	2	33,3	14	25	16	25,8
Total	6	100	56	100	62	100

Al describir el comportamiento de la microalbuminuria, se puede decir que ningún paciente presentó cifras superiores a los 300 mg/dL, cuatro pacientes mostraron resultados positivos en solo una muestra y siete pacientes, el 11,3 %,

El seguimiento de tus pacientes en una única plataforma

Resultados de calidad en tu laboratorio

Nuevo reactivo para **cuantificar anticuerpos IgG anti-RBD**



No reemplaza a los otros reactivos anti-SARS-COV-2 IgG/IgM, forman en conjunto una **solución integral**



Listo para usar con calibradores y QC incluidos



Presentación de 100 test



Sólo 10 µl de muestra suero/plasma



Alta sensibilidad y especificidad



Desempeño comprobado por instituciones de referencia en el mundo



mostró cifras de microalbuminuria entre 30 y 300 mg/dL de manera persistente. Se observa que la prevalencia de microalbuminuria persistente varió según las variables estudiadas. Se puede apreciar que el porcentaje fue mayor en el sexo masculino (12,9%), en los mayores o iguales a 70 años (21,4%), en los diabéticos con tiempo de evolución de la enfermedad de 20 o más años (18,7%), en los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente (50%) y en los pacientes con descontrol grave de la enfermedad (55,6%). (Tabla 4).

>> Tabla 4 Presencia de microalbuminuria en relación con variables clínicas y demográficas

Variables	Microalbuminuria	
	Presente	%
Sexo		
Masculino 31 (50)	4	12,9
Femenino 31 (50)	3	9,7
Edad en años		
< 50 - 15 (24,2)	0	0
50 - 59 20 (32,2)	2	10
60 - 69 13 (21)	2	15,4
≥ 70 14 (22,6)	3	21,4
Tipo de diabetes mellitus		
DMID 6 (9,7)	3	50
DMNID 56 (90,3)	4	7,1
Tiempo de evolución		
< 10 años 14 (22,6)	0	0
10 - 19 años 32 (51,6)	4	12,5
≥ 20 años 16 (25,8)	3	18,7
Criterios de control de la diabetes mellitus		
Bien controlado 51 (82,3)	2	3,9
Descontrol ligero 2 (3,2)	0	0
Descontrol grave 9 (14,5)	5	55,6
Total 62 (100)	7	11,3

Los datos de las variables expresan n (%)

La prevalencia de diabetes mellitus en el consultorio 25 es baja. Según el Anuario Estadístico de Salud de Cuba en el año 2019 existía una prevalencia de diabetes mellitus en la población general de un 6,67% y tomando en cuenta todos los grupos de edades. La Habana constituye la segunda provincia de mayor prevalencia con un 8,56% de la población, solo superada por la provincia Sancti Spíritus con un 8,9%. La prevalencia de diabetes según sexo mostró una tasa discretamente superior en el masculino en este estudio, al contrario de lo que sucede en la pobla-

ción cubana, que muestra una tasa de 77,7 en el sexo femenino y de 55,6 en el sexo masculino por 1000 habitantes en el año 2019⁴.

La Federación Internacional de Diabetes estimó en el año 2015 que la prevalencia de diabetes mellitus en la población mundial de 20 a 79 años era de un 8,8%. En España en la población atendida por el Sistema Nacional de Salud en la atención primaria, la prevalencia de diabetes mellitus es de 6,66% de ella un 7,27% está representada por el sexo masculino y el 6,06% por el sexo femenino¹ resultados que no coinciden con los de este estudio donde la prevalencia de DM es inferior.

La encuesta Europea de Salud mostró una tendencia progresiva en la prevalencia de diabetes mellitus en la población española, aumentando del 4,1% en el año 1993 hasta casi el 7% en las encuestas del año 2011 y 2014. El estudio SIMETAP-DM, incluyó a 6,631 personas mayores de 18 años. La prevalencia ajustada por edad de DM fue del 12,4% de ellos el 14,9% fueron de sexo masculino y 10,4% del sexo femenino¹ resultados que no coinciden con los de este estudio donde la prevalencia de DM es inferior.

En una investigación realizada en 83 personas con diagnóstico de diabetes mellitus no insulino-dependiente, integrantes del Club de Diabéticos del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de Riobamba, provincia de Chimborazo, Ecuador¹⁸ la presencia de microalbuminuria fue del 56,4%, lo cual no se corresponden con este estudio (11,3%).

Según el estudio realizado en el Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto en 401 pacientes, seleccionados por el método aleatorio simple, del total de pacientes atendidos en consulta externa, la prevalencia de microalbuminuria fue de 22,94%¹⁹. No coincidiendo con este estudio donde es inferior la prevalencia de microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus.

En un estudio realizado en tres consul-

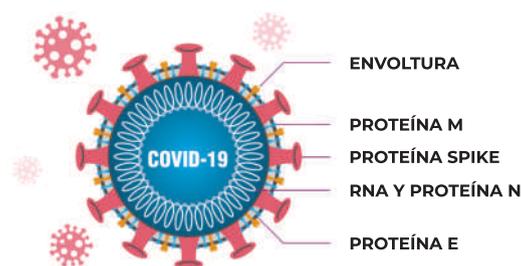


- ✓ **Test más rápido y menos doloroso para el paciente**
- ✓ **Muestra:** Saliva
- ✓ **Altamente sensible:** 100 % para CTs<30
- ✓ **Tiempo de ensayo:** 15-30 minutos
- ✓ **Proceso de testeo fácil y conveniente para el profesional**
- ✓ **No requiere equipamiento extra**

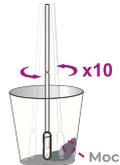
STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) es un rápido inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa de antígenos específicos de SARS-CoV-2 presentes en el fluido salival de humanos. Este test detecta fragmentos de proteínas del virus SARS CoV-2 a partir de una muestra de saliva de pacientes. STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) puede proporcionar un test mas conveniente tanto para el profesional como para el paciente.

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva) detecta nuevas variantes (mutadas en gen Spike)

La proteína objetivo del Test Saliva STANDARD Q COVID-19 Ag es la proteína N.



PROCEDIMIENTO DEL TEST

- 
1 Toma de muestra
 El paciente debe drenar moco, toser y escupir saliva en la copa de recolección.
- 
2 Mezcla de las 3 muestras con un hisopo.
- 
3 Mezcla de muestra con el buffer de extracción
- 
4 Aplicación de la muestra
 Resultado en 15-30 minutos

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS



CARACTERÍSTICAS DE RENDIMIENTO

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva).

Tipo de muestra		PCR		
		Positivo	Negativo	Total
STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva)	Positivo	18	0	18
	Negativo	1	73	74
	Total	19	73	92
Sensibilidad (N, 95% CI)		94,74% (18/19, 73,97% - 99,87%)		
Especificidad (N, 95% CI)		100% (73/73, 95,07% - 100%)		

INFORMACIÓN PARA PEDIDOS

STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Nasal)

Cat. No.	Producto	Temperatura de almacenamiento	Test / Kit
09COV90D	STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva)	2-30°C	25

torios del Policlínico Comunitario José J. Milanés, en 85 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus no insulino-dependiente se encontró microalbuminuria positiva en el 74,12 % de los pacientes estudiados, de ellos el 100 % con más de 11 años de evolución de la DM presentaron microalbuminuria positiva²⁰. No se corresponde con este estudio donde el comportamiento de la microalbuminuria positiva fue inferior.

En un estudio titulado: La microalbuminuria en el diagnóstico precoz del daño renal en el paciente diabético realizado en tres consultorios perteneciente al policlínico Presidente Salvador Allende se estudiaron 63 personas con diagnóstico de diabetes mellitus y se encontró microalbuminuria en el 68,25 %. No coincidiendo con este estudio donde la presencia de microalbuminuria en las personas diabéticas estudiadas fue inferior. Esto puede deberse al nivel de control de la DM, en este estudio el 82,3 % de las personas se encontraban bien controladas y en el estudio realizado en el 2004, solamente el 34,88 % presentaron buen control de la diabetes mellitus.

La literatura revisada^{18,20} no se corresponde con los resultados de esta investigación, donde se observa una prevalencia de microalbuminuria solamente en casi la novena parte de los pacientes diabéticos, a pesar de que el promedio de tiempo de evolución fue mayor de 10 años para la mayoría de ellos.

La explicación a estos resultados puede deberse a un mejor control metabólico de estos pacientes, pues son seguidos periódicamente por el equipo básico de salud del consultorio y se realiza énfasis en la educación diabetológica, en la adherencia al tratamiento y la dieta, en cada consulta o visita al hogar de los pacientes.

Otro elemento a considerar es la baja prevalencia de diabetes insulino-dependiente en esta población, pues estos representan la décima parte de los pacientes diabéticos diagnosticados en el área de salud y por consiguiente con una menor probabilidad de desarrollar microalbuminuria aso-

ciada a la diabetes mellitus no insulino-dependiente.

La prevalencia de microalbuminuria en este estudio mostró una tendencia a aumentar con la edad de los pacientes, siendo nula la tasa entre los menores de 50 años y más del 20 % entre los mayores de 70 años. Esta tendencia está en relación con el tiempo de evolución de la diabetes y no con la edad del paciente. No se encontraron evidencias en la literatura que vincularan directamente la edad de los pacientes con la tendencia a desarrollar microalbuminuria.

En este estudio quedó demostrada una frecuencia mayor de microalbuminuria entre los pacientes que presentaban una DMID, donde la mitad de ellos mostraron microalbuminuria positiva y la prevalencia fue siete veces mayor en estos pacientes respecto a los que presentaban una DMNID. De la misma forma quedó evidenciada la asociación de la microalbuminuria con el tiempo de evolución de la enfermedad, donde más de la quinta parte de los pacientes con tiempo de evolución superior a los 20 años presentaron microalbuminuria positiva con el consecuente daño renal.

La microalbuminuria constituye un buen predictor de daño renal en pacientes diabéticos. La determinación de microalbuminuria como factor de riesgo permitirá desarrollar acciones de intervención orientadas a disminuir la incidencia de las nefropatías o retardar su progresión a la insuficiencia renal crónica terminal. Además, contribuirá a aumentar la calidad de vida del paciente al permitir en un futuro que lleguen menos pacientes a diálisis o trasplante renal. Esto permitirá que -los costos por concepto de tratamientos, medicamentos y estancias hospitalarias.

La microalbuminuria predomina en los pacientes diabéticos de mayor edad, está relacionada con el tiempo de evolución de la diabetes mellitus. La microalbuminuria tiene relación directa con el control metabólico del paciente diabético. Es más frecuente en los pacientes con diabetes

mellitus insulino-dependiente.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

>>> CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Conceptualización: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Curación de datos: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Análisis formal: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con la adquisición de fondos.

Investigación: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón,

Agustín Paramio Rodríguez.

Metodología: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Administración del proyecto: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón.

Recursos: Agustín Paramio Rodríguez.

Software: Agustín Paramio Rodríguez.

Supervisión: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón.

Validación: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Visualización: Agustín Paramio Rodríguez.

Redacción del borrador original: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

Redacción revisión y edición: Gabriel Ignacio Hinojoza Alarcón, Agustín Paramio Rodríguez.

¿Infección de COVID-19? TEST RÁPIDOS

Resultados confiables en sólo minutos

Test de Antígeno MP / Origen: Alemania

- Diagnóstico de pacientes con sospecha de infección actual
- Testeos de gran escala mediante hisopado naso u orofaríngeo
- Excelente Performance:
Sensibilidad 96,5%
Especificidad 99,1%



Test Combo IgG/IgM MP / Origen: Alemania

- Detección de anticuerpos presentes en sangre, suero o plasma.
- Seguimiento durante y post infección
- Excelente Performance:
Sensibilidad 94,7%
Especificidad 97,1%

LABORATORIOS BACON

Tel +54(11) 4709-0171 | Fax +54(11) 4709-2636 | www.bacon.com.ar | ventas@bacon.com.ar

Laboratorios Bacon

@laboratoriosbacon

Laboratorios Bacon



>>> REFERENCIAS

- 1-Ruíz A, Arranz E, García JC, García ME, Palacios D, Montero A, et al. Prevalencia de diabetes mellitus en el ámbito de la atención primaria española y su asociación con factores de riesgo cardiovascular y enfermedades cardiovasculares. Estudio SIMETAP-DM. *Clin Invest Arterioscl* [revista en Internet]. 2020 [citado 7 Ene 2021];32(1): [aprox. 11p]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021491681930049X>
2. Mostaza JM, Nieto J. Nuevas poblaciones con riesgo cardiovascular aumentado. *Clin Invest Arterioscl* [revista en Internet]. 2015 [citado 7 Abr 2016];27(5): [aprox. 2p]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-nuevas-poblaciones-con-riesgo-cardiovascular-90438982>
- 3-Pavón AJ, Escalona SO, Cisnero L, González ZC. Microalbuminuria: Método de detección precoz de enfermedad renal crónica en diabéticos. *SPIMED* [revista en Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];1(2): [aprox. 15p]. Disponible en: <https://www.revspimed.sld.cu/index.php/spimed/article/view/15>
- 4-Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2020 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2021 [citado 15 Abr 2021]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/AnuarioElectrónico-Español-2019-ed-2020.pdf>
- 5-Moreno F, Castillo C, Peña JK. Afectación renal en la diabetes mellitus. *Medicine* [revista en Internet]. 2019 [citado 10 Nov 2020];12(80): [aprox. 9p]. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-afectacion-renal-diabetes-mellitus-articulo-50304541219301453>
- 6-Naranjo N, Casamor G, Casamor EJ, Abreu MT, Román JC. Incidencia de enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos en el Policlínico Vedado en el año 2016. *Rev Méd Electrón* [revista en Internet]. 2018 [citado 10 Nov 2019];40(3): [aprox. 10p]. Disponible en: <https://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2627/3878>
- 7-Besse R, Martínez L, Ríos L. Aspectos clínicos y epidemiológicos relacionados con la microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2. *MEDISAN* [revista en Internet]. 2018 [citado 20 Dic 2019];22(1): [aprox. 11p]. Disponible en: <https://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/1764>
- 8-Calvo I, Sánchez O, Yáñez AL. Prevalencia de enfermedad renal crónica no diagnosticada en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en atención primaria a la salud. *Med Int Méx* [revista en Internet]. 2015 [citado 9 Feb 2019];31(1): [aprox. 8p]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=56631>
- 9-López SM, López JA, Montenegro LP, Cerecero P, Vázquez GF. Análisis de laboratorio para el diagnóstico temprano de insuficiencia renal crónica. *Rev Mex Urol* [revista en Internet]. 2018 [citado 28 Jun 2019];78(1): [aprox. 7p]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/uro/ur-2018/ur181n.pdf>
- 10-Boted JP, Millán J. La importancia del riesgo vascular en la diabetes mellitus tipo 2. *Clin Invest Arterioscl* [revista en Internet]. 2014 [citado 16 Ago 2018];26(3): [aprox. 2p]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-la-importancia-del-riesgo-vascular-90331604>
- 11-Arrieta F, Iglesias P, Boted JP, Tébar FJ, Ortega E, Nubiola A, et al. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: recomendaciones del Grupo de Trabajo Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2015). *Clin Invest Arterioscl* [revista en Internet]. 2015 [citado 4 May 2019];27(4): [aprox. 12p]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-diabetes-mellitus-riesgo-cardiovascular-recomendaciones-90434415>
- 12-Díaz YM, León CC, López S, Alarcón Y, Quesada L. Microalbuminuria como marcador de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos. *AMC* [revista en Internet]. 2016 [citado 7 Sep 2019];20(6): [aprox. 5p]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552016000600005
- 13-Trujillo PM. Microalbuminuria, marcador predictor del daño renal en pacientes atendidos en el primer nivel de asistencia médica. *Rev Cubana Salud Pública* [revista en Internet]. 2017 [citado 4 Jul 2019];43(4): [aprox. 3p]. Disponible en: <https://www.revsaludpublica.sld.cu/index.php/spu/article/view/913/947>
- 14-Terazón O, Vinent MA, Pouyou J. Determinación del grado de enfermedad renal crónica en pacientes hipertensos. *MEDISAN* [revista en Internet]. 2017 [citado 17 Mar 2019];21(1): [aprox. 10p]. Disponible en: <https://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/900>
- 15-Lorenzo CMB, Ortega GEA, Ortega HA, Ferreiro GLR, Carballea BM. Desarrollo de la enfermedad renal crónica en pacientes con hipertensión arterial y/o diabetes mellitus. *Universidad Médica Pinareña* [revista en Internet]. 2019 [citado 23 Oct 2020];15(1): [aprox. 10p]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen>

en.cgi?IDARTICULO=86376

16-González ZC, Díaz MJ, Escalona SO. Albuminuria como factor predictor de nefropatía hipertensiva. Rev Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [revista en Internet]. 2019 [citado 2 May 2020];44(5): [aprox. 6p]. Disponible en:

<https://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1923>

17-Miranda JJ, Alemán B, Vega J, García D, Arocha Y, Rivero L. Factores de progresión de disfunción renal en diabéticos ingresados en Medicina Interna. Rev Méd Electrón [revista en Internet]. 2016 [citado 19 Oct 2020];38(6): [aprox. 5p]. Disponible en

: <https://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1610/3207>

18-Escobar K, Oviedo S, Villalón P, Cando V, Guillén M. Microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus Tipo 2. Rev Perspectiva [revista en Internet]. 2016 [citado 11 Ene 2019];17(3): [aprox. 7p]. Disponible en: <https://www.revistas.upagu.edu.pe/index.php/PE/article/view/427>

19-Martínez SM, Del Río S, Castañer J, Casamayor Z.

Valor de la microalbuminuria en la detección precoz de la enfermedad renal crónica. Rev Cub Med Mil [revista en Internet]. 2013 [citado 6 Abr 2019];42(1): [aprox. 8p]. Disponible en:

https://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572013000100003&script=sci_arttext&lng=en

20-González A, Estrada A, Izada LT, Hernández R, Achiong M, Quiñones D. Marcadores de [citado 2 Abr 2019];39(Suppl. 1): [aprox. 10p]. funcionamiento renal en pacientes diabéticos Disponible en: tipo 2. Policlínico “Milanés”. Municipio Matanzas.

<https://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2231/3523>

AVAN
Tecnologías IVD



H-900 ANALIZADOR DE ELECTROLITOS AUTOMÁTICO

De diseño simple pero confiable. Descarte directo por lo que reduce el riesgo de las obstrucciones y la contaminación cruzada. Procesa grandes volúmenes de trabajo en forma automatizada.

GASTAT 700SERIES SISTEMAS DE GASES EN SANGRE MULTIPARÁMETROS

Fácil de usar, fácil de mantener. La evolución en el análisis de gases en sangre con una nueva propuesta innovadora de Techno Medica Co. Ltd.



Analizadores de GASES EN SANGRE

Padre M. Ashkar N°688 - (CP1672) Gral. San Martín, Bs. As. Argentina
(54 11) 4754-2168 rot. - Whatsapp +54 9 11 6228-4796
info@avan.com.ar - www.avan.com.ar



Caracterización de la evolución clínica del trasplante renal en pacientes con virus de la hepatitis C positivo

>>> La siguiente investigación reporta el impacto de la infección por hepatitis por virus C en pacientes renales trasplantados, evaluando su evolución clínica.

>>> AUTORES

Gerardo Borroto Díaz
Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.
Fuente: Revista Cubana de Medicina. 2020(Oct-Dic);59(4):e35

>>> CORRESPONDENCIA.

gborroto@infomed.sld.cu

>>> RESUMEN

Introducción: La infección por el virus de la hepatitis C es un evento común en los receptores de trasplante renal que la arrastran desde su estancia en los tratamientos de hemodiálisis previos al implante. La positividad al virus C se ha asociado a

una evolución desfavorable después del trasplante, dado por una mayor frecuencia de complicaciones clínicas, metabólicas e inmunológicas que repercuten de forma negativa tanto en la supervivencia del injerto como del paciente.

Objetivos: Caracterizar la evolución clínica de los pacientes trasplantados de riñón con virus de la hepatitis C positivo y determinar la evolución de este grupo de enfermo de acuerdo a variables demográficas, clínicas y de supervivencia.

Método: Estudio analítico, transversal, retrospectivo en pacientes trasplantados renales del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, desde el año 2005 al 2017. Se excluyeron los menores de 15 años, los retrasplantes, los trasplantes dobles y los combinados o cuando no se pudo obtener la información. Se comparan las variables

escogidas entre enfermos que llegan al trasplante con serología positiva al virus C, (HVC positivos), con los HVC negativos.

Resultados: Del total de 156 enfermos, 65 % (102) fueron HVC positivos, no se encontraron diferencias entre grupo en cuanto a edad y sexo de receptores y donantes, así como tampoco en el tratamiento inmunosupresor utilizado. El donante vivo se empleó menos en los HVC positivos donde se encontraron más enfermos con poliquistosis renal. La necrosis tubular aguda (NTA) y el rechazo fueron más frecuentes en los HVC positivos, siendo la primera estadísticamente significativa, $p=0,0421$, también resultaron significativamente más frecuente en el grupo HVC positivo, la proteinuria, $p=0,041$, la elevación de enzimas hepáticas, $p=0,047$ y la diabetes postrasplante, $p=0,047$. La supervivencia del injerto y los pacientes fue menor en los HVC positivos.

Conclusiones: En este estudio la hepatitis por virus C impacta negativamente en la evolución del injerto y propicia la aparición de algunas complicaciones clínicas, lo que sin dudas pudiera influir en una menor expectativa de vida tanto para el injerto como para el enfermo.

Palabras clave: hepatitis por virus C; trasplante renal; supervivencia del injerto; supervivencia del paciente.

>>> INTRODUCCIÓN

La asociación entre insuficiencia renal crónica y enfermedades hepáticas es un problema común en los pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT), y en aquellos bajo tratamientos de sustitución de la función renal como la hemodiálisis (HD) y el trasplante renal (TR).

La prevalencia de anticuerpos contra el

DENGUE

Dengue Ag NS1

OnSite® Dengue Ag Rapid Test kit x 30 det.

Controles Ag NS1

Positiva Dengue Ag External Control Negativo y Positivo x 5 ml

Dengue IgG

OnSite® Dengue IgG Rapid Test kit x 10/30 det.

Dengue IgG/IgM

OnSite® Dengue IgG/IgM Combo Rapid Test kit x 10/30 det.

Dengue Ag NS1-IgG/IgM

OnSite® Dengue Duo Ag-IgG/IgM Rapid Test kit x 10/30 det.



CROMOION
ABASTECIMIENTO INTEGRAL HOSPITALARIO
División Diagnóstico - Biología Molecular

Central: Oporto 6125 - Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Planta Elaboradora Punta Alta, Prov. de Buenos Aires
mail: reporte@cromoion.com
www.cromoion.com

virus de la hepatitis C (anti VHC) detectados en pacientes en diálisis, estimada por ELISA, varía entre 3-10 % en países desarrollados y entre 15-75 % en países en vías de desarrollo¹. La variación de esta prevalencia depende de muchos factores los cuales incluyen el medio donde el paciente es tratado, la etnia, el área geográfica, el tipo y la duración de la diálisis, el número de trasplante (retrasplante), el número de transfusiones, la frecuencia de abuso de drogas por vía endovenosa y la reactividad ante el antígeno del core de la hepatitis B².

La mayoría de los receptores de trasplante adquieren la infección por el virus de la hepatitis C (VHC) como resultado de su tratamiento de hemodiálisis. La infección por VHC es menos frecuentemente adquirida a través de transfusiones de sangre o el órgano trasplantado³. La infección por el VHC es la causa más frecuente de enfermedad hepática después del trasplante renal y resulta en un incremento del riesgo de cirrosis, hepatocarcinoma y muerte^{1,2,3}. Es, además, un factor de riesgo independiente para la pérdida del injerto y se asocia con proteinuria, rechazo crónico, glomerulopatía del trasplante, diabetes postrasplante y glomerulonefritis asociada al VHC².

El TR en los enfermos VHC positivo se ha planteado que progresa sin las complicaciones inmediatas, y que las alteraciones clínicas y patológicas pueden manifestarse a largo plazo. Así no se ha relacionado la infección viral con la aparición de función renal retardada por necrosis tubular aguda (NTA), ni tampoco un impacto negativo en la mayor frecuencia de complicaciones quirúrgicas. No obstante, existe la creencia que el estado inflamatorio sistémico generado por la infección viral puede predisponer al daño isquémico del injerto^{3,4}.

El efecto del VHC en el riesgo de rechazo agudo es controversial². La infección por VHC induce un estado de inmunodeficiencia, dado por una reducción en el número de linfocitos T auxiliares y una alteración en las respuestas proliferativas de linfocitos T auxiliares a mitógenos⁵. Estas alteraciones deben correlacionarse con una disminución de la incidencia de rechazo agudo. Otro estudio que compara a pacientes que recibieron un tras-

plante del órgano entre 1990 y 1994 con una cohorte de pacientes que recibieron el trasplante entre 1998 y 2002, la incidencia de rechazo agudo era significativamente más alta ($p=0,01$) en los pacientes positivo para anti-VHC que recibieron el trasplante en el primer período (25 %) comparado con la cohorte en el segundo período (20,6 %). Esta diferencia podría explicarse por el número más alto de retrasplante y pacientes hiperinmunizados en el grupo VHC-infectado en el primer estudio⁶.

Un meta-análisis identificó un riesgo aumentado de diabetes de nuevo-inicio después del trasplante (DMPT) en los receptores con la infección por VHC⁷. La asociación entre VHC y DMPT también está influenciada por la presencia de factores de riesgo tradicionales, como la obesidad, vejez, etnicidad, y síndrome metabólico⁸.

Las lesiones glomerulares se han descrito en riñones nativos y trasplantados, en pacientes con infección por VHC⁹. La crioglobulinemia *de novo* o recurrente, la glomerulonefritis membranoproliferativa no crioglobulinémica, la glomerulopatía membranosa, la glomerulopatía del trasplante y la microangiopatía trombótica asociada al síndrome anti cardiolipinas, se han descrito en pacientes trasplantados con VHC positivo^{10,11}.

Un estudio retrospectivo ha demostrado que los pacientes con infección por VHC experimentan más baja supervivencia del injerto que los pacientes que no tienen VHC¹².

Las complicaciones asociadas al VHC que contribuyen a la disminuida supervivencia del injerto después del trasplante renal, y al desarrollo de proteinuria son la nefropatía crónica, la glomerulopatía asociada al VHC y glomerulopatía del trasplante^{13,14,15}.

La enfermedad cardiovascular es la causa de muerte más prevalente en pacientes positivos para los anticuerpos anti VHC y la infección crónica por VHC se ha identificado adicionalmente como un factor de riesgo para la aterosclerosis¹⁶.

Los receptores de trasplantes de órganos con una infección por VHC activa tienen una



COYALAB

Su LIS en la nube.

TU LABORATORIO,
DONDE VOS ESTÁS.



COYALAB.NET

- 01** En un sistema web, que permite realizar todos los procesos informáticos de un laboratorio.
- 02** Funciona desde tu navegador web, en tu PC, tablet o celular.
- 03** Si ya usás COYA, no perdés ningún dato, se migra la información.



**OBTÉN ACCESO SEGURO EN
DÓNDE SEA, CUANDO SEA Y
EN CUALQUIER DISPOSITIVO.**

- Ágil ingreso de pacientes y prestaciones.
- Informes y planillas parametrizables.
- Interfaces con equipos analizadores.
- Validación de resultados.
- Integración con otros laboratorios.
- Envío por correo electrónico de informes.
- Documentación y soporte online.



COYA
sistemas

Creado por

Iturraspe 2246 (S3002BJF)
Santa Fe, Argentina
Tel: (54) 0342-455-1286 / Líneas Rotativas
info@coyasistemas.com.ar

frecuencia aumentada de sepsis con peligro para la vida, del sistema nervioso central, pulmones, y el torrente sanguíneo después de la cirugía, comparado a los receptores sin infección por VHC¹⁷. Las infecciones secundarias son la segunda causa de muerte después de la enfermedad cardiovascular en pacientes infectados con VHC que reciben un trasplante renal¹⁸.

La infección por el VHC es frecuente en los servicios de HD, por lo que muchos de estos enfermos esperan y reciben un trasplante renal cuando su hepatopatía está controlada, el uso de la imprescindible inmunosupresión en ocasiones desencadena una reactivación del proceso viral y esto se convierte en un factor de riesgo importante para la aparición de complicaciones. Además, puede deteriorar la supervivencia del paciente y los injertos, por lo que conocer cómo es la evolución de los enfermos con estas condicionales facilitará la identificación de factores e individuos de riesgo, lo cual permitirá establecer medidas de pesquizaje, control y tratamiento en esta población de enfermos.

El objetivo de este trabajo fue caracterizar la evolución clínica de los pacientes trasplantados de riñón con virus de la hepatitis C positivo y determinar la evolución de este grupo de enfermo de acuerdo a variables demográficas, clínicas y de supervivencia.

>>> MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico, transversal, retrospectivo, que abarcó todos los trasplantes renales realizados, durante el período de tiempo del 1 de enero de 2005 hasta el 31 de junio de 2017.

La muestra se conformó con todos los trasplantes renales que cumplieron con los criterios de elegibilidad.

Los criterios de inclusión fueron edad superior a los 15 años. Y los de exclusión: trasplantes renales realizados en otros centros y seguidos en el hospital, trasplantes combinados (páncreas-riñón e hígado-riñón), trasplantes dobles (imp-

lante de dos riñones a un solo receptor), trasplantes (realización de un segundo trasplante al haberse ya perdido la función de un primer injerto), cuando no sea posible obtener en las fuentes de información por pérdida o deterioro, todos los datos establecidos en la investigación.

La positividad al virus de la hepatitis C estuvo determinada por los antecedentes del enfermo de anticuerpo para virus C positivo desde su época de métodos dialíticos.

La muestra quedó dividida en dos grupos:

Grupo I: pacientes trasplantados renales con virus de la hepatitis C positivo.

Grupo II: pacientes trasplantados renales con virus de la hepatitis C negativo.

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables:

-Edad del receptor y donante, en valores de media y desviación estándar.

-Sexo del receptor y del donante.

-Tratamiento inmunosupresor utilizado: Es el protocolo de drogas inmunosupresoras empleado en el postrasplante inmediato para prevenir el rechazo, diferenciándose en:

Dos drogas: esteroides + antimetabólitos (azatioprina o micofenolato mofetil)

Tres drogas: esteroides + antimetabólitos + anticalcineurínicos (ciclosporina A o tacrolimus)

Cuatro drogas: esteroides + antimetabólitos + anticalcineurínicos + globulinas antilinfocíticas [monoclonales (IORT3, basiliximab o daclizumab) o policlonales (linfoglobulina y timoglobulina)]

-Presencia de necrosis tubular aguda: Es la ausencia de función del injerto con necesidad de diálisis en el postrasplante inmediato. Sí o No.

-Presencia de rechazo: Es la aparición de disfunción del injerto por una reacción inmunológica aguda, confirmada con estudio histológico (biopsia del injerto). Sí o No

-Función del injerto: dado por las cifras de creati-

nina sérica al año de realización del trasplante renal, expresados en valores de media +/- desviación estándar de cada grupo y en unidades de $\mu\text{mol/L}$.

-Presencia de proteinuria: dado por cifras de proteínas en orina superiores a:

Conteo de addis de 2H: 300 mg/min

Proteinuria de 24H: 0,3 g/24H

Elevación de transaminasas séricas: TGO (Transaminasa Glutámico Oxalacética) y TGP (Transaminasa Glutámico Pirúvica): Sí o No. Valores de transaminasas superiores a dos veces los valores de referencia (VR) VR= 40 u/L para ambas

-Presencia de diabetes mellitus postrasplante: Sí o No. El diagnóstico de la DMPT se hizo siguiendo los criterios de la ADA (Asociación de Diabetes Americana)¹⁹.

-Supervivencia del injerto: Tiempo que va desde la

realización del trasplante (día/mes/año) hasta la pérdida del mismo ya sea volviendo a la diálisis o falleciendo el enfermo (día/mes/año).

-Supervivencia del paciente: Tiempo que va desde que se realiza el TR (día/mes/año) hasta el fallecimiento del enfermo (día/mes/año).

-Causa de pérdida del injerto: Se categorizó debida a:

Nefropatía crónica

Muerte del paciente

Rechazo

Urológicas

Vasculares

Recidiva de la enfermedad de base

Otras

-Causa de muerte del paciente. Diferenciada según sea por:

Enfermedad cardiovascular

CENTRO DE DERIVACIÓN

- Asesoramiento y consulta permanente.
- Trazabilidad de las muestras.
- Política de seguridad de envíos.
- Adecuado abastecimiento de materiales de apoyo necesarios para la correcta derivación.
- Confiabilidad en los resultados.
- Directorio de Análisis.

CLIENTES: Aseguradoras de Riesgo de Trabajo - Centros de Diálisis
Clínicas Veterinarias - Hospitales Públicos - Hospitales Privados
Laboratorios Clínicos Humanos - Laboratorios Clínico Veterinarios
Policlínicos - Sanatorios - Logística

LABORATORIO CENTRAL

San Lorenzo 164 - Tel/Fax: 54 - 2983 - 420867 (central rotativo)
Urgencia: (02983) 15 406395 - (B7500IGD) Tres Arroyos - Bs As.
E-mail: cismalab@cismalab.com.ar - www.cismalab.com.ar



Infecciones
Hepatopatías crónicas
Neoplasias
Shock hipovolémico
Otras

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes, las pancartas y la base de datos de trasplante, ubicada en la jefatura del servicio de nefrología del hospital.

La información se recopiló en una base de datos utilizando el sistema Excel para Windows 10. El análisis estadístico se realizó a través del programa SPSS versión 17.

Las variables siguientes: categorización de edad de los receptores y donantes, sexo del receptor y donante, tipo de donante, tratamiento inmunosupresor utilizado, presencia de necrosis tubular aguda, rechazo, proteinuria, elevación de transaminasas y DMPT, se resumieron en números absolutos y porcentajes. Utilizando para establecer diferencias entre grupos la prueba de Ji cuadrado.

Para buscar asociación entre los grupos respecto a: edad de los donantes y receptores, valores de creatinina al año, expresadas en valores de media +/- desviación estándar, se realizó a través de la prueba T Student para muestras independientes.

Para determinar la supervivencia del injerto y del paciente, al ser ambas censuradas por culminar el estudio antes de que todos los pacientes perdieran el injerto o fallecieran y no tener todos los mismos tiempos de seguimiento, se utilizaron las curvas de probabilidad de conservar el injerto o fallecer. El tiempo mediante el método de Kaplan y Meier y el análisis estadístico de las estas utilizando un test de rango logarítmico.

Las causas de pérdida de los injertos y pacientes se plasmaron de forma descriptiva por lo disperso de la muestra.

En todos los casos se consideró resultados significativos cuando el valor de la p sea $\leq 0,05$.

>>> RESULTADOS

La muestra quedó constituida por 156 pacientes, de estos 102 (65%) con VHC positivo y 54 (35%) con VHC negativo.

La tabla 1 presenta las variables generales en correspondencia con la presencia o no de virus positivo a la hepatitis C en los pacientes trasplantados (receptor) y de sus donantes. La edad media del receptor con VHC positivo fue de 41,9 años y con VHC negativo fue de 40,4 años. La edad media del donante con VHC positivo fue de 41,9 años y con VHC negativo de 38,4 años. Se observó un predominio del género masculino, tanto en los receptores con VHC positivo (62,8 %) como con VHC negativo (63,0 %) y también en los donantes con VHC positivo (65,7 %) y con VHC negativo (63,0 %). En ninguna de las comparaciones se alcanzó significación estadística.

>> **Tabla 1** Variables generales en correspondencia con la presencia o no de virus positivo a la hepatitis C

Variables	VHC Positivo (N=102)		VHC Negativo (N=54)		SE
	Nº	%	Nº	%	
Edad del Receptor					
X +/- DE	41,9	+/-10,7	40,4	+/-11,1	0,781
Edad del donante					
X +/- DE	41,9	+/-13,4	38,4	+/-11,4	0,123
Sexo del receptor					
Femenino	38	37,2	20	37,0	0,8829
Masculino	64	62,8	34	63,0	
Sexo del donante					
Femenino	35	34,3	20	37,0	0,0155*
Masculino	67	65,7	34	63,0	
Tratamiento inmunosupresor					
Tres drogas	52	43,3	25	46,2	0,697
Cuatro drogas	50	56,7	29	53,8	
Tipo de donante					
Vivo	9	8,8	8	17,7	0,383
Cadáver	93	91,2	46	82,3	

SE: significación estadística, X+/- DE: valores de media y desviación estándar

En el grupo VHC positivo, 56,7 % de los pacientes utilizaron terapias con cuatro drogas; muy similar a lo encontrado en el grupo con VHC negativo (53,8%).

En relación al tipo de donante utilizado

con el estatus al VHC del receptor, esta mostró que la mayoría de las donaciones procedieron de cadáveres (en 91,2 % de los receptores VHC positivo y en 82,3 % de los receptores VHC negativo). No obstante, cabe destacar que el empleo de un dador vivo fue superior en los enfermos con serología negativa al VHC 17,7 % vs 8,8 %. No significación estadística, $p=0,383$.

El grupo de los VHC positivo presentó una mayor incidencia de NTA, 43,1 % y de rechazo agudo, 13,7 %, al compararlos con el grupo de los VHC negativo que fue de 25,9 % para la NTA y 9,2 % de rechazo agudo. Estas diferencias resultaron significativas desde el punto de vista estadístico para la NTA $p=0,0421$ y no lo llegó a ser para el rechazo (tabla 2). El 19,6 % de los receptores VHC positivo presentó proteinuria, significativamente superior al del otro grupo de estudio, $p=0,041$, 30,4 % tuvo elevación de transaminasas, 21,5 %, $p=0,047$ presentó diabetes postrasplante. En el grupo de

los VHC negativo estas complicaciones representaron 7,4%; 9,2% y 9,2 %, respectivamente.

La media de creatinina al año para los receptores VHC positivo fue de 162,8 $\mu\text{mol/L}$ y para los VHC negativo fue de 128 $\mu\text{mol/L}$. A pesar de lo elocuente de estas diferencias, la comparación de los valores medios no llegó a tener significación estadística (tabla 2).

>> Tabla 2 Variables clínicas en la evolución postrasplante

Complicaciones	VHC Positivo (N=102)		VHC Negativo (N=54)		SE	
	N	%	N	%		
Necrosis tubular aguda	Sí	44	43,1	14	25,9	0,0421
	No	58	56,9	40	74,1	
Rechazo agudo	Sí	14	13,7	5	9,2	0,057
	No	88	86,3	49	91,8	
Proteinuria	Sí	20	19,6	4	7,4	0,041
	No	82	80,4	50	92,6	
Elevación de transaminasas	Sí	31	30,4	5	9,2	0,047
	No	71	69,6	49	90,8	
Valor de creatinina al año ($\mu\text{mol/L}$) X \pm DE	162,8 \pm 60,8		128 \pm 62,2		0,061	
Diabetes postrasplante	Sí	22	21,5	5	9,2	0,047
	No	80	78,5	49	90,8	

 **BD Vacutainer®**

Líder en Soluciones Preanalíticas

Calidad y Bioseguridad:
Su interés y nuestro compromiso



Para contactarse, llámenos al: 0800-444-55BD (23)
o escribanos a: vacutainer@bd.com

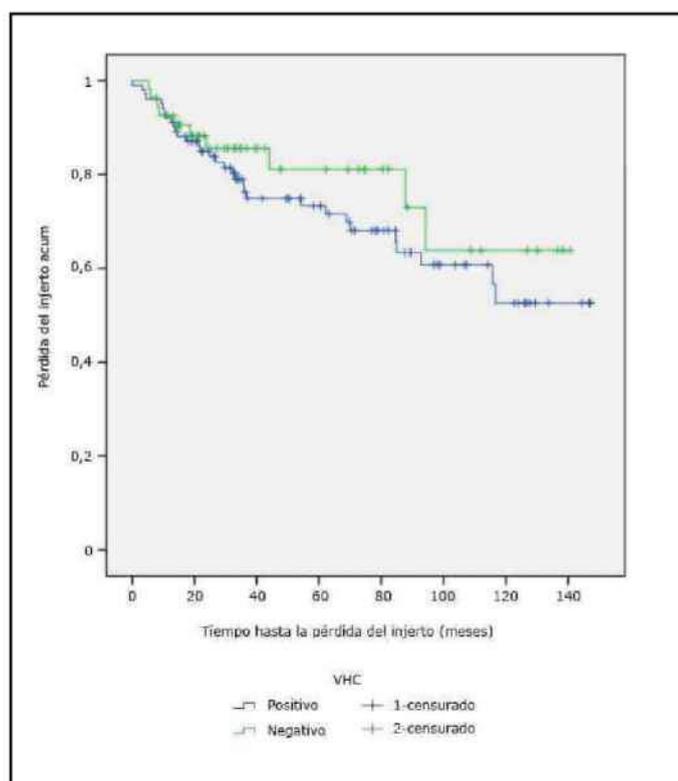


La tabla 3 muestra pérdida del injerto en 43 pacientes (27,6 % del total de la muestra). De los 102 receptores VHC positivo la pérdida ocurrió en 33 pacientes (32,3 %); de los 54 VHC negativo la pérdida se presentó en 10 (18,5 %). La media del tiempo de supervivencia del injerto (figura 1) fue de 102,5 meses (8,5 años) y 139,3 meses (11,6 años) para los receptores VHC positivo y negativo respectivamente; sin diferencia significativa ($p=0,328$). Las tasas de supervivencia a los 5 y 8 años fueron de 81,1 % y 63,8 % (subgrupo VHC negativo) vs 73,3 % y 60,7 % (subgrupo VHC positivo). La tasa de supervivencia a los 10 años bajó a 52,6 % en receptores VHC positivos, pero se mantuvo igual en los positivos (63,8 %).

>> **Tabla 3** Pérdida de los injertos

VHC	Pérdida del injerto				Tiempo de supervivencia del injerto (meses)		Tasa de SV %
	Sí		No		Media \pm DE (IC 95 %)	p (Log Rank)	5/8/10 años
	Nº	%	Nº	%			
Positivo n=102	33	32,3	69	67,7	102,5 \pm 6,2 (90,3-114,7)	0,328	73,3/60,7/52,6
Negativo n=54	10	18,5	44	81,5	139,3 \pm 8,7 (92,2-126,4)		
Total n=156	43	27,6	113	72,4	105,8 \pm 5,1 (95,6-115,9)	-	75,6/62,0/55,8

>> **Figura 1** Curvas de supervivencia de los injertos



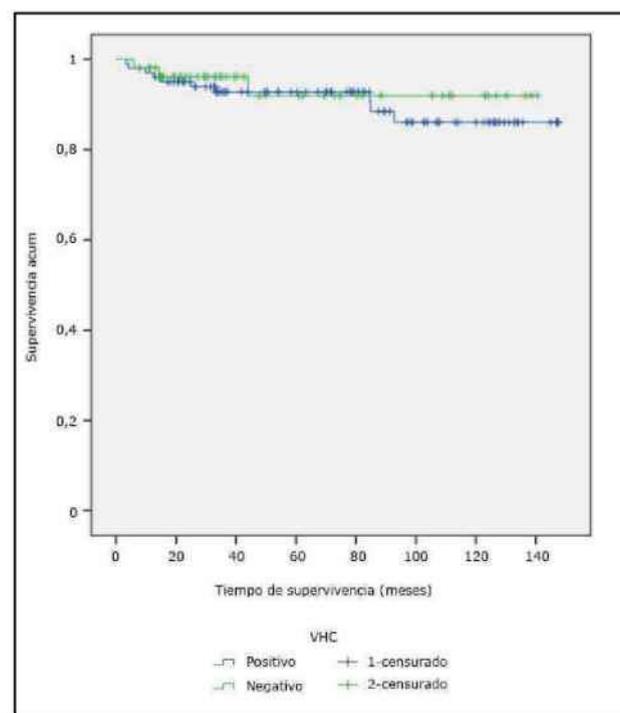
La tabla 4 muestra que en el grupo de receptores VHC positivo, 90,2% de los pacientes sobrevivieron; al igual que 94,5 % de los VHC

negativo. De forma global, solamente fallecieron 13 pacientes para un 8,3 % del total de pacientes trasplantados. La media del tiempo de supervivencia del paciente (figura 2) después de recibir el trasplante, no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p=0,586$) con 133,8 meses (11,1 años) y 141,5 meses (11,7 años) para los portadores y no portadores de VHC, respectivamente. La tasa de supervivencia a los 5 años fue similar para ambos subgrupos (92,8 % y 92,0 %); la tasa a los 8 años fue de 86,1 % y 92,0 % (VHC positivo vs negativo) y estas se mantuvieron iguales hasta los 10 años.

>> **Tabla 4** Pérdida de los pacientes

VHC	Pérdida del Paciente				Tiempo de supervivencia del paciente (meses)		Tasa de SV %
	Sí		No		Media \pm DE (IC 95 %)	p (Log Rank)	5 años/8 años
	Nº	%	Nº	%			
Positivo n=102	10	9,8	92	90,2	133,8 \pm 4,0 (125,9-141,7)	0,586	92,8/86,1
Negativo n=54	3	5,5	51	94,5	141,5 \pm 5,2 (121,3-141,7)		
Total n=156	13	8,3	143	91,6	134,9 \pm 3,3 (128,5-141,4)	-	87,5/87,5

>> **Figura 2** Curvas de supervivencia de los pacientes



En 48,4 % de los trasplantados con VHC positivo la pérdida del injerto se debió a nefropatía crónica, 30,3 % a la muerte del receptor; 9,0 % fue a causa de rechazo; en 3,0 % fue por TAI y en otro 9,0 % fue debido a otras causas. En el caso de los VHC negativo 50,0 % perdió los injertos a causa de

**AHORA
IgG CUANTITATIVO**

**LABORATORIO
LE MOS**

COVIDAR
Test de ELISA IgG



COVIDAR IgG

Enzimoinmunoensayo (ELISA) para la detección cualitativa, semicuantitativa y cuantitativa de anticuerpos IgG específicos contra el virus SARS-CoV-2 en suero, plasma o sangre entera humana conservada en Serokit.

- * *Cuantificación de anticuerpos específicos.*
- * *Identificación de potenciales dadores de plasma para transfusión terapéutica.*
- * *Monitoreo post vacunación.*
- * *Excelente concordancia de resultados con pruebas de neutralización*
- * *Calibrado con el Primer Estándar Internacional de la OMS para Ig humana anti SARS-CoV-2*

**Desarrollado por científicos del Conicet y del Instituto Leloir,
producido en Argentina por Laboratorio Lemos**

Uso profesional. Venta exclusiva a laboratorios de análisis clínicos e instituciones sanitarias
La detección de anticuerpos no debe utilizarse como único criterio para el diagnóstico de COVID-19



CROMOION
ABASTECIMIENTO INTEGRAL HOSPITALARIO
División Diagnóstico - Biología Molecular

Central: Oporto 6125 - Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Planta Elaboradora Punta Alta, Prov. de Buenos Aires
mail: reporte@cromoion.com
www.cromoion.com
Tel: +54 11 4644-3205/06

nefropatía crónica; 20,0 % a causa de la muerte del receptor y 30,0 % de las pérdidas se debió a otras causas (tabla 5).

>>> Tabla 5 Causas de pérdidas de los injertos y pacientes de acuerdo a la positividad o no al VHC

Causa de pérdida de los injertos	VHC Positivo		VHC Negativo	
	N	%	N	%
Nefropatía Crónica	16	48,4	5	50,0
Muerte del receptor	10	30,3	2	20,0
Rechazo agudo	3	9,0	-	-
Trombosis arterial del injerto	1	3,3	-	-
Otras	3	9,0	3	30,0
Total	33	100,0	10	100,0
Causas de muerte de los pacientes				
Infecciosa	7	70,0	3	100,0
Cardiovascular	1	10,0	-	-
Hepatopatía crónica	1	10,0	-	-
Neoplasia	1	10,0	-	-
Total	10	100,0	3	100,0

La causa de muerte más frecuente fue la infecciosa en ambos subgrupos. En el grupo de los VHC positivo representó el 70,0% y en el grupo de los VHC negativo el 100,0%. El resto de las causas ocurrió en un paciente cada una. Debido al escaso número de la muestra fue imposible aplicar análisis estadístico.

>>> DISCUSIÓN

Durante un período de trece años se recogió la información correspondiente a 156 pacientes con trasplantes renales. Al analizar la prevalencia del VHC en ellos se encontró que esta fue alta, dato que se corresponde con otros estudios tanto nacionales como internacionales^{1,3,4,20}.

En el contexto cubano, un estudio realizado en la provincia de Camagüey por Millet y otros²⁰ en 137 receptores informó una prevalencia similar (63%) a la encontrada en la presente investigación.

Yu y otros²¹ en un estudio de nueve años realizado en Taiwán, encontraron una prevalencia notablemente alta de infección crónica por el VHC que alcanzó 46,3%; pero inferior a la encontrada en la presente serie de pacientes.

Respecto a las características sociodemográficas de los pacientes trasplantados predominó

el sexo masculino con similar frecuencia en ambos subgrupos de pacientes (VHC positivo o negativo). Este resultado está en correspondencia con lo notificado por Millet y otros²⁰. Marcador no definido. en el que 64,2 % de los pacientes correspondieron al género masculino. Pero fue mayor que lo informado por Yu y otros²¹ en el cual el predominio del género masculino representó 53,8 % de la muestra.

La media de edad del presente estudio fue menor que la comunicada por Lin y otros²³ Estos investigadores encontraron una media de 60 años con un rango entre 34 y 70 años.

El tratamiento inmunosupresor utilizado en los inicios del trasplante para la prevención del rechazo agudo fue otra de las variables diferenciadas en el estudio de acuerdo a la presencia o no de infección por el VHC. En ambos grupos predominó la inducción con drogas antilinfocíticas en un protocolo con 4 medicamentos, esto obedece a la tendencia universal actual de utilizar las terapias cuádruples, secuenciales o concomitantes, con el empleo de los inhibidores de los receptores de interleuquina 2 (basiliximab o daclizumab), así como las globulinas policlonales anti timocíticas, que sin dudas han impactado satisfactoriamente en la evolución posterior del trasplante, disminuyendo la frecuencia de rechazo agudo^{24,25}. No obstante, esto pudiera ser expresión de falta de individualización del tratamiento inmunosupresor de inducción de acuerdo a la positividad o no del VHC y las circunstancias que circundan a estos pacientes.

La frecuencia de utilización del donante cadáver fue superior en ambos grupos de estudio, con valores que se comportan dentro de los estándares que reporta la literatura²⁶ para países donde no existen creencias religiosas, socioculturales o de tipo organizativas que entorpecen la práctica de la donación de cadáver. Es de señalar que la realización del trasplante con un dador vivo fue inferior en los enfermos con VHC quizás debido a factores como: la creencia de una evolución inferior posterior al trasplante de los enfermos con VHC, el menor grado de actitud para trasplante de los portadores de VHC que están en métodos de diálisis y el hecho de que los enfermos con VHC que

se trasplantan han transitado un mayor tiempo en diálisis para recibir un injerto, lo que se sabe incrementa el riesgo de contraer la infección por el virus y como es de conocimiento en la comunidad nefrológica, la donación por una persona en vida a su familiar ocurre en los inicios del receptor a la diálisis donde se dan las condiciones sentimentales y psicológicas para que esta se realice²⁷.

El presente estudio analizó las complicaciones clínicas que aparecieron en la evolución de estos enfermos. La NTA fue más frecuente y con confirmación estadística en el grupo portador del VHC, lo cual coincide con la literatura revisada. La mayor frecuencia de NTA en el grupo con VHC, pudiera explicarse por el estado inflamatorio sistémico que propicia la infección viral, lo cual facilita la producción y liberación de citocinas, así como de mediadores vasoconstrictores. Además, el virus puede activar las células sanguíneas y los factores procoagulantes, lo que facilita y perpetúa el daño isquémico del injerto en condiciones propicias para esto²⁸.

Similar influencia puede tener en la aparición de rechazo agudo el estado inflamatorio crónico presente en los pacientes VHC positivos, la activación previa del sistema inmunitario por la infección viral y el mayor daño isquémico demostrado en estos enfermos por la frecuencia más alta de NTA, incrementan la expresión de los antígenos HLA clase II, activan la proliferación de linfocitos T y la producción de anticuerpos, todo lo cual influye en la aparición de rechazo²⁹. Otro elemento no menos importante favorecedor a la reacción inmunológica es la disminución de la inmunosupresión que se realiza en ocasiones en estos enfermos por el miedo a los efectos tóxicos hepáticos de estas drogas.

Scornik JC³⁰ encontró una frecuencia estadísticamente significativa mayor de rechazo en pacientes con VHC positivo, otros no comparten estos hallazgos y explican que aquellos pacientes infectados por el VHC tienen menos rechazo debido a que la disminución del funcionamiento hepático como resultado de la afectación viral, incrementa los niveles de las drogas inmunosupresoras que se metabolizan a nivel del hígado, sobre todo anticalcineurínicos y antimetabolitos,

lo cual los protege ante el daño inmunológico, pero a su vez los hace más sensible a los efectos secundarios de estos medicamentos³¹.

Este estudio expuso una frecuencia superior de proteinuria en trasplantados renales con VHC al compararlos con aquellos con serología negativa a este virus. La proteinuria relacionada con la infección por el VHC puede obedecer a disímiles causas etiológicas como: La aparición de una afección glomerular ya sea una glomerulonefritis membranoproliferativa (más frecuentemente), glomerulopatía membranosa, crioglobulinemia o de otro tipo. Otra causa de elevación de proteínas en estos enfermos es el desarrollo de un rechazo crónico o agudo por mecanismos ya comentados³².

Una investigación muy similar Suárez M, reportó la asociación del VHC con proteinuria y glomerulonefritis membranoproliferativa³³.

Otros han demostrado una prevalencia mayor de proteinuria en este grupo de enfermos, incluso como un factor de progresión al daño terminal del injerto, en el contexto de una nefropatía crónica³⁴.

Como indicador de función hepática en la investigación se tomó la elevación de transaminasas, así como el tiempo en que se produjo el incremento de las enzimas glutámico oxalacética y glutámico pirúvica. Como era de esperar los pacientes que parten con serología positiva para el virus C presentaron una frecuencia muy superior y estadísticamente significativa de elevación de estas enzimas.

La elevación enzimática en los enfermos VHC positivos, debe corresponder a un incremento de la replicación viral facilitada por el uso de la inmunosupresión de inducción, a lo que pudiera sumarse también el ya mencionado efecto tóxico hepático medicamentoso.

Mención especial merece la diabetes mellitus que aparece después del trasplante renal, diversos estudios proveen fuertes evidencias de que la infección con VHC estimula la resistencia a la insulina como resultado de la interferencia con la cascada de señalización intracelular de la insulina

(lo cual disminuye la captación hepática de glucosa y la génesis de glucógeno), incrementa las citoquinas proinflamatorias o regula negativamente el transportador de glucosa 4 y 2 en el músculo esquelético y en el hígado.⁽³⁵⁾ Además, el virus induce fibrosis hepática, lo cual por sí mismo facilita la resistencia a la insulina, y tiene un efecto citopático directo sobre las células beta del páncreas disminuyendo la secreción insulínica³⁶.

La diabetes postrasplante fue el doble en pacientes con VHC, respecto a los pacientes no portadores del VHC. Estos resultados coinciden con lo descrito por múltiples investigaciones de Borroto y otros que sitúan a la HVC como un factor de riesgo para el desarrollo de la DMPT y los trastornos metabólicos visto en esta población de enfermos, aseveraciones confirmadas en la literatura internacional^{34,38}.

Como marcador de función renal se escogió en el estudio los valores de creatinina sérica al año de vida del injerto, los enfermos con VHC positivo mostraron una función inferior dada por cifras mayores de creatinina al año. Esto coincide con los reportes internacionales de Yu²¹ y de estudios anteriores realizados por el grupo de trasplante del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"³⁹.

En el estudio de Lin y otros²³ los pacientes con VHC tuvieron una creatinina media al año de 1,2 mg/dL (105,6 mmol/L), lo que está por debajo de la media de la investigación que detallamos. Se encontró una supervivencia menor del injerto en enfermos VHC positivos, no obstante, estos resultados no tuvieron significación estadística.

La causa fundamental de la pérdida de los injertos, tanto para pacientes portadores de VHC como los no portadores, fue la nefropatía crónica con frecuencias relativas similares. Pero la muerte del receptor, el rechazo del injerto y la trombosis arterial del injerto fueron más frecuentes en los pacientes con VHC. Contrario a estos resultados, la muerte del paciente con injerto funcionando se ha planteado que es la primera causa de pérdida del trasplante en etapa tardía.

Al analizar la supervivencia de los pacien-

tes fue ligeramente inferior y no estadísticamente significativa en los enfermos con VHC, pero por lo escaso de la muestra no es conveniente establecer conclusiones.

La principal causa de fallecimiento de los receptores, con VHC positivo o no, se debió a las infecciones adquiridas. Pero el fallecimiento por causas cardiovasculares, hepatopatía crónica y neoplasia, aunque en muy baja frecuencia solo ocurrió en los pacientes portadores de VHC. En casi todos los estudios consultados, el fallecimiento por afecciones hepáticas se sitúa entre la cuarta y quinta causa de defunción en esta población con una frecuencia relativa de 8-28 %^{20,40}. Específicamente, en el meta-análisis de estudios observacionales realizado por Fabrizi¹² se encontró una correlación significativa entre el efecto del VHC con el riesgo de mortalidad asociada a enfermedad hepática y cardiovascular con una razón de odds de 11,6 y 2,15; respectivamente. Debe considerarse en esta investigación como posible limitación el hecho que se trata de un estudio retrospectivo.

>>> CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara que no existe conflicto de intereses.

>>> REFERENCIAS

- 1-Morales JM, Fabrizi F. Hepatitis C and its impact on renal transplantation. *Nature Rev Nephrol.* 2015;11:172-182
- 2-Zeuzem S, Ghalib R, Reddy KR, Pockros PJ, Ben Ari Z, Zhao Y, et al. Grazoprevir-elbasvir combination therapy for treatment-naïve cirrhotic and noncirrhotic patients with chronic hepatitis C virus genotype 1, 4, or 6 infection: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2015;163:1-13. <https://doi.org/10.7326/M15-0785>
- 3-S. Lens, M. Gambato, M.C. Londono, X. Forns. Interferon-free regimens in the liver-transplant setting. *Semin Liver Dis.* 2014;34:58-71.
- 4-Fabrizi F, Messa P, Martin P. Update to hepatitis C review. *Kidney Int.* 2014;85:1236-39.
- 5-Corell A. Immunosuppression induced by hepatitis C virus infection reduces acute renal transplant rejection. *Lancet.* 2015;346:497-98.
- 6-Goodkin DA, Bieber B, Jadoul M, Martin P, Kanda E,



Conferencias Inaugurales

- El futuro del Laboratorio Bioquímico: Avances e Innovaciones.
- Edición Genética y Medicina Personalizada.
- Metabolómica y Terapia Génica.

Conferencias Generales

- Estrategias de Tratamiento Basadas en la Terapia Génica
- Genómica.
- Covid:
 - Vacunas
 - Diagnóstico de Laboratorio Complementario.
 - Complicaciones Post-Covid.
- Biobancos – Etica en Biobancos.
- Nuevas Tecnologías.
- Enfermedad Celíaca y Enfermedad Intestinal Inflamatoria Crónica.
- Hematología y Hemostasia.
- Microbiología – Microbiología y Bioinformática.
- El Laboratorio en la Enfermedad Cardiovascular.
- Función Renal.
- Intervalos de Referencia.
- Point of Care (POCT) – POCT y Emergentología.
- Enfermedades Desatendidas.
- Atención del Paciente y Evaluación de Riesgo del Paciente.
- Adecuación de la Demanda.

FECHA LÍMITE PARA EL ENVÍO DE COMUNICACIONES LIBRES: 4 DE OCTUBRE

Más información e inscripción en:
www.virtualab.org.ar



- Pisoni RL. Mortality, hospitalization, and quality of life among patients with hepatitis C infection on hemodialysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:287-97. <https://doi.org/10.2215/CJN.07940716>
- 7-Goldberg DS, Blumberg E, McCauley M, Abt P, Levine M. Improving organ utilization to help overcome the tragedies of the opioid epidemic. *Am J Transplant*. 2016;16:2836-41. <https://doi.org/10.1111/ajt.13971>
- 8-Cruzado JM, Bestard O, Grinyo JM. Impact of extrahepatic complications (diabetes and glomerulonephritis) associated with hepatitis C virus infection after renal transplantation. *Contrib Nephrol*. 2012;176:108-16.
- 9-Eckman MH, Woodle ES, Thakar CV, Paterno F, Sherman KE. Transplanting hepatitis C virus-infected versus uninfected kidneys into hepatitis C virus-infected recipients. A cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med*. 2018;169:214-23. <https://doi.org/10.7326/M17-3088>
- 10-Baid Agrawal S. Renal thrombotic microangiopathy associated with anticardiolipin antibodies in hepatitis C-positive renal allograft recipients. *J. Am. Soc. Nephrol*. 2013;10:146-53.
- 11-Baid Agrawal S. Hepatitis C virus infection and kidney transplantation in 2014. What's new? *Am. J. Transplant*. 2014;14:2206-20.
- 12-Fabrizi F. Hepatitis C virus antibody status and survival after renal transplantation: metaanalysis of observational studies. *Am. J. Transplant*. 2015;5:1452-61.
- 13-Xia Y. Effect of HCV, HIV and coinfection in kidney transplant recipients: meta kidney analyses. *Am. J. Transplant*. 2014;14:2037-47.
- 14-Gallegos Orozco JF, Kim R, Thiesset HF, Hatch J, Lynch K, Chaly T, et al. Early results of pilot study using hepatitis C Virus (HCV) Positive Kidneys to Transplant HCV Infected Patients with EndStage Renal Disease Allowing for Successful Interferon-Free Direct Acting Antiviral Therapy after Transplantation. *Cureus* 2016;8(11):e890. <https://doi.org/10.7759/cureus.890>
- 15-Gentil MA. Impaired kidney transplant survival in patients with antibodies to hepatitis C virus. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2017;94:2455-60.
- 16-Adinolfi L. Chronic hepatitis C virus infection and atherosclerosis: clinical impact and mechanisms. *World J. Gastroenterol*. 2014;20:3410-17.
- 17-Kiberd BA, Doucette K, Vinson AJ, Tennankore KK. Hepatitis C virus-infected kidney waitlist patients: treat now or treat later? *Am J Transplant*. 2018. <https://doi.org/10.1111/ajt.14891>
- 18-Goldberg DS, Abt PL, Blumberg EA, Van Deerlin VM, Levine M, Reddy KR, et al. Trial of transplantation of HCV-infected kidneys into uninfected recipients [Letter]. *N Engl J Med*. 2017;376:2394-5. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1705221>
- 20-Millet Torres D, Curbelo Rodríguez L, Ávila Riopedre F, Benítez Méndez M, Prieto García F. Evolución general de receptores de trasplante renal con hepatitis C en el hospital provincial de Camagüey, Cuba. *Nefrología*. 2015;35(5):509-16.
- 21-Yu TM, Lin CC, Shu KH, Chuang YW, Huang ST, Chen CH, et al. Increased risk of hepatic complications in kidney transplantation with chronic virus hepatitis infection: A nationwide population-based cohort study. *Sci Rep. Transplant*. 2010;10:2453-62. <https://doi.org/10.1038/srep21312.2>
- 23-Lin MV, Sise ME, Pavlakis M, Amundsen BM, Chute D, Rutherford AE, et al. Efficacy and safety of direct acting antivirals in kidney transplant recipients with chronic hepatitis C Virus Infection. *PLoS ONE*. 2016;11(7):e0158431. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158431>
- 24-Diekman F, Campistol JM. Practical considerations for the use of immunosuppression. *Transplant research*. 2015;4(S1):5.
- 25-Lee M, Langone AJ. Drugs in development for the prophylaxis of rejection in kidney transplant recipient. 2015;7:59-69.
- 26-Niavdet P. Living donor kidney transplantation in patients with nephropathies. *Nature Rev Nephrol*. 2010;6:736-40.
- 27-Andrés A. Indicaciones y contraindicaciones del trasplante renal de donante vivo en Recomendaciones de la SEN para el trasplante renal de donante vivo. *Nefrología*. 2010;30(S-2):30-37.
- 28-Durand CM, Bowring MG, Brown DM, Chattergoon MA, Massaccesi G, Bair N, et al. Direct-acting antiviral prophylaxis in kidney transplantation from hepatitis C virus-infected donors to non infected recipients: an open-label nonrandomized trial. *Ann Intern Med*. 2018;168:533-40. <https://doi.org/10.7326/M17-2871>
- 29-Farakash E, Colvin R. Diagnostic challenges in chronic antibody mediated rejection. *Nat Rev Nephrol*. 2012;8:255-57.
- 30-Scornik JC, Guerra G, Schold JD, Srinivas TR, Dragun D, Meier-Kriesche HU. Value of posttransplant antibody tests in the evaluation of patients with renal graft dysfunction. *Am J Transplant*. 2007;7:1808-14.
- 31-Kowalski RJ, Post DR, Mannon R Bal. Assessing

relative risks of infection and rejection: a meta-analysis using an immune function assay. *Transplantation*. 2006;82:663-8.

32-Sánchez A, Guirado L, Ramos D. Prognostic, significance and diagnosis of proteinuria in renal transplant. *Transplant Rev*. 2012;26:30-35.

33-Suárez M, Cosio FG. Causas y consecuencias de la proteinuria después del trasplante renal. *Nefrología*. 2011;31(4):404-14.

34-Melilli E, Cruzado MJ, Bestard O, Hernández D. Mechanism and risk factor for development of proteinuria after kidney transplantation. *Transplant Rev*. 2012;26:14-19.

35-Hernández D, Torres A. Alteraciones del metabolismo de la glucosa tras el trasplante renal: análisis de la evidencia. *Nefrología Sup Ext*. 2010;1(2):3-10.

36-Sharif A, Baboolal K. Complications associated with new-onset diabetes after kidney transplantation. *Nat. Rev. Nephrol*. 2014;8:34-42.

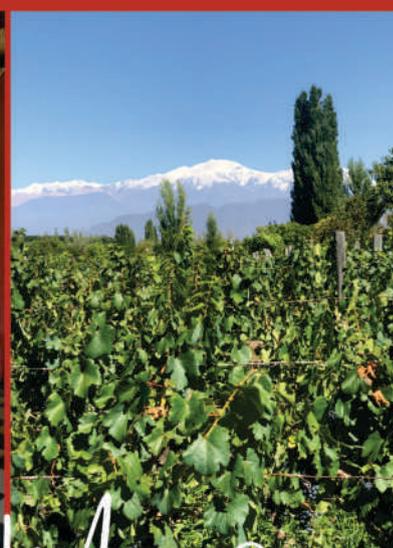
37-Borroto Díaz G, Barceló Acosta M. Complicaciones metabólicas tras el trasplante renal. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2014;24(2):280-303.

38-Borroto Díaz G. Exceso de peso, resistencia a la insulina, y función renal en el paciente con un injerto renal. *Rev Cubana de Aliment y Nutr*. 2014;24(2):112-22.

39-Borroto Díaz G; Guerra BG; Guerrero DC; Infante SA; González ÁM. Impacto del virus de la hepatitis C en las complicaciones inmediatas y los trastornos metabólicos glucémicos del trasplante renal. *Rev Cubana de Medicina*. 2009;34:124-27.

40-Singh N, Neidlinger N, Djamali A, Levenson G, Voss B, Sollinger HW, Pirsch JD. The impact of hepatitis C virus donor and recipient status on long-term kidney transplant outcomes: University of Wisconsin experience. *Clin Transplant*. 2012;26:684-69.

fincarossa
CASA DE VINOS



Instagram icon fincarossa

Descubri Mendoza

FORMACIÓN DE POSGRADO

>>> EDUCACIÓN A DISTANCIA

Actualización en Hemostasia y Coagulación

Inscripción: permanente

Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)

E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar

Web: www.fbc.unl.edu.ar

Bioquímica Clínica de los Líquidos y Electrolitos

Inscripción Permanente

Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)

E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar

Web: www.fbc.unl.edu.ar/app/cursos

Especialización en Bioquímica Clínica en área de Microbiología

Modalidad: online

Organiza: Universidad Nacional de La Rioja

Email: posgrado.dacefyn@unlar.edu.ar

Curso Online – El Laboratorio en el Servicio de Urgencias.

Fecha: Mayo a Diciembre 2021

Modalidad: ONLINE

Organiza: Colegio Profesional de Ciencias Bioquímicas de la Provincia de Córdoba

Info:

<https://cobico.com.ar/curso-online-el-laboratorio-en-el-servicio-de-urgencias/>

Curso: Toxicología Legal y Forense

Fecha: Mayo a Octubre 2021

Organiza: ABA

Modalidad: Online

Web: aba-online.org.ar

Curso: Infecciones Bacterianas, de la Clínica al Laboratorio

Fecha: Mayo a Octubre 2021

Organiza: ABA

Modalidad: Online

Curso Online – Diagnóstico Bacteriológico y su aplicación a casos clínicos 2021: resistencia antimicrobiana, infecciones en pacientes inmunocomprometidos y errores del laboratorio.

Fecha: Abril a Noviembre 2021

Modalidad: Online

Organiza: Colegio Profesional de Ciencias Bioquímicas de la Provincia de Córdoba

Info:

<https://cobico.com.ar/curso-online-diagnostico-bacteriologico-y-su-aplicacion-a-casos-clinicos-2021-resistencia-antimicrobiana-infecciones-en-pacientes-inmunocomprometidos-y-errores-del-laboratorio/>

INVITACIÓN: XVII CONGRESO ARGENTINO DE FARMACIA Y BIOQUÍMICA INDUSTRIAL (SAFYBI)

Fecha: 19 de Junio al 22 de Octubre

Modalidad: Online

Info: info@safybi.org.

VIRTUAL LAB 2021: 4TO CONGRESO VIRTUAL DE BIOQUÍMICA CLINICA

Fecha: del 1 al 13 de Noviembre

Info: virtualab.org.ar

Mail: virtualab@fba.org.ar

II Jornadas de Microbiología Celular y Molecular

Fecha: Octubre 2021
 Modalidad: Online
 Organiza: AAM (Asociación Argentina de Microbiología)
 Info: registro@aam.org.ar

Síndromes Hereditarios que predisponen al Cáncer de Colon, Poliposis A

Fecha: Octubre 2021
 Modalidad: Online
 Organiza: COFyBCF (Colegio Oficial de Farmacéutico)
 bioquimicos.cofybcf@gmail.com

PRESENCIALES NACIONALES

ExpoMedical 2020

Fecha: 2022
 Lugar: El predio de exposiciones Centro Costa Salguero está ubicado en el barrio de Palermo de la Ciudad de Buenos Aires
 Modalidad: **REPROGRAMADO 2022**
 Email: info@expomedical.com.ar
 Tel: 4791-8001
 Web: expomedical.com.ar

XXIV JORNADAS BIOQUÍMICAS del NOA

Fecha: 2022
 Lugar: La Rioja
 Modalidad: **REPROGRAMADO 2022**
 Web: www.jornadasbioquimicasnoa.org
 E-mail: jornadasbioqNOA2020@gmail.com

CALILAB 2020

Fecha: 2022
 Lugar: Mar del Plata - Bs As
 Modalidad: **REPROGRAMADA 2022**
 www.calilab.fba.org.ar

INTERNACIONALES

XII Congreso Internacional de Salud Pública: Sindemias y retos de la Salud Pública

Fecha: 11 y 12 de noviembre de 2021
 Lugar: Medellín, Colombia
 E-mail: congreso.saludpublica@udea.edu.co
 Web: <http://saludpublica.udea.edu.co>

XXIV IFCC - EFLM Euromedlab Munich 2021

Fecha: 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2021
 Lugar: Munich Alemania
 Email: info@rwgroup.com.ar
 AACB 58TH ANNUAL SCIENTIFIC CONFERENCE
 Lugar: Brisbane Australia
 Email: conference@aacb.asn.au
 Web: <http://www.euromedlab2021munich.org/>

XXV CONGRESO COLABIOCLI

Fecha: Marzo 30 al 2 de abril 2022
 Lugar: León México
 Mail: colabiocli2019.2021Bol@gmail.com
 web: <https://colabiocli.com/xxv-congreso-latinoamericano-de-bioquimica-clinica/>

XXV IFCC-EFLM WorldLab-Euro Medlab Rome

Fecha: 21 al 25 de mayo 2023
 Lugar: Rome, Italia
 Web: <https://www.emedevents.com/c/medical-conferences-2023/xxv-ifcc-eflm-worldlab-euromedlab-rome-2023>

BIOAGENDA // EMPRESAS

>>> AADEE S.A.

Av. Triunvirato 4135 5° Piso (1431)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Te: 54-11-4523-4848
Fax: 54-11-4523-2291
www.aadee.com.ar

>>> Avan

Padre M. Ashkar N°688 - (CP 1672) Gral San
Martin, Bs As - Argentina
Tel: (54 11) 47542168 rot - Wpp: +54 911 6228
4796
Web: www.avan.com.ar - info@avan.com.ar

>>> Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Av. Libertador 110 P.2 (1638)
Vicente Lopez, Buenos Aires
Tel: (54 11) 4718 7900 - 0800 444 55 BD (23)
crc_argentina@bd.com
www.bd.com

>>> BIOARS S.A.

Estomba 961 (1427)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel./Fax (54 11) 4771-7676/ 3783
pl@bioars.com.ar
www.bioars.com.ar

>>> Biocientífica S.A.

Iturri 232 (1427)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54-11) 4857-5005
Fax: (54-11) 4857-1004
www.biocientifica.com.ar

>>> Biodiagnostico S.A.

Av. Ing. Huergo 1437, PB (1107)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel/fax: (54 11) 4300 9090
info@biodiagnostico.com.ar
www.biodiagnostico.com.ar

>>> Cromoion SRL

Central: Oporto 6125 - Ciudad de Buenos Aires -
Argentina

Planta Elaboradora Punta Alta, Prov. de Buenos
Aires

mail: reporte@cromoion.com
website: www.cromoion.com
Tel: +54 11 4644-3205/06
WhatsApp +54 9 11 4141-4365
Instagram @cromoion

>>> Cisma Laboratorios S.A

San Lorenzo 158, Tres Arroyos, Buenos Aires
Arg.
Tel: (+54) 2893 15406395 (+54) 2893 420867
Web: cismalab.com.ar
Email: cismalab@cismalab.com.ar

>>> Coya Sistemas SRL

Tel: (+54 0342) 455-1286 / 456-4842 / 417-2692
Iturraspe 2246, Santa Fe
Email: info@coyasistemas.com.ar

>>> Diagnos Med S.R.L.

Conesa 859 (1426)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4552 2929
info@diagnosmed.com
www.diagnosmed.com

>>> ETC Internacional S.A.

Allende 3274 (1417)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4639 3488 (líneas rotativas)
Fax: (54 11) 4639 6771
etcventa@etcint.com.ar
www.etcint.com.ar

>>> Gematec S.R.L.

Avalos 3651 (1605)
Munro - Buenos Aires
Tel: (54 11) 4794 7575 / 7676
Fax: (54 11) 4794 3184
info@gematec.com.ar
ventas@gematec.com.ar

>>> Genetrics S.A. - NextLAB

Av. del Libertador 8630 6to piso Of. 1 y 2 (1429 entrar así a baja cdad) - Ciudad de Buenos Aires
Tel. (54 11) 5263 0275 rotativo
E-mail: info@nextlab.com.ar
web: www.nextlab.com.ar

>>> GLYM SOFTWARE S.R.L

Piedras 519 - 8- A, Capital Federal, República Argentina
Tel: Capital : +54 (011) 43314512 -- Mendoza + 54 (261) 4762331 - Córdoba +54 (351) 5685715 - Bahía Blanca + 54 (291) 4851101
administracion@glyms.com

>>> JS Medicina Electrónica SRL

Bolivia 460 (1603)
Villa Martelli, Buenos Aires
Tel : 4709-7707 4709-7677 4709-1131
Fax: 4709-7707
info@jsweb.com.ar
www.jsweb.com.ar

>>> IACA LABORATORIOS

- San Martín 68, Galería Plaza (8000)
Bahía Blanca - Buenos Aires
Tel: (54 291) 459 9999
Fax: (54 291) 459 9996 / 8
- Suipacha 1322 PB "B"
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel/Fax: (54 11) 4327 2602 / 4326 1806
laboratorios@iaca.com.ar
www.iaca.com.ar

>>> Laboratorio de Medicina

Olaya 1644 (1414)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4514 9370 al 76
info@labmedicina.com
www.labmedicina.com

>>> Laboratorio Bacon

Uruguay 136 (1603)
Villa Martelli, Buenos Aires
Tel: (54 11) 4709 0171
bacon@bacon.com.ar
www.bacon.com.ar

>>> MANLAB

Marcelo T. de Alvear 2263 (1122)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 6842 1200
derivaciones@manlab.com.ar
www.manlab.com.ar

>>> Meganalizar

Cede Laboratorio:
Montecaseros 2478 (5500) Mendoza
Tel. (54 261) 4373241/42
mega@analizar-lab.com.ar
Administración:
Belgrano 925 (5500) Mendoza
Tel. (54 261) 4236647/9125/9333
gerencia@abm.org.ar

>>> Montebio S.R.L.

Vera 575, Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel/fax: (54 11) 4858 0636
info@montebio.com.ar
www.montebio.com.ar

>>> Productos Roche S.A.Q.e I.

Rawson 3150
B1610BAL Ricardo Rojas
Buenos Aires, Argentina
argentina.diagnostics@roche.com
www.roche.com.ar

>>> Siemens Healthineers

Julián Segundo Agüero N° 2830 (1605)
Munro, Buenos Aires
Tel.: +54 11 5432 6000
siemenshealthineers.ar.team@siemens-healthineers.com
Web: siemens-healthineers.com/ar/
Twitter: @SiemensHealthES

>>> Stamboulían Laboratorio

Av. Scalabrini Ortiz 676 (1414)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4858-7000
laboratorio@stamboulían.com.ar
www.stamboulían.com.ar

>>> Proveedores generales por especialidades bioquímicas

Autoinmunidad

Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
ETC Internacional S.A.

Bacteriología

Abbott Rapid Diagnostics
Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Biodiagnostico S.A.
Britania S.A.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL

Biología Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.

Biología Molecular

Abbott Rapid Diagnostics
Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
ETC Internacional S.A.
Laboratorios Bacon S.A.I.C.
Montebio S.R.L.
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.
Cromoion SRL

Birología

B.G Analizadores S.A

Bromatología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

Biocientífica S.A

Clínica General

AADEE S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
Biodiagnostico S.A.
JS Medicina Electrónica SRL
Montebio S.R.L.
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Cromoion SRL
Biocientífica S.A

Cultivo Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.
ETC Internacional S.A.

Endocrinología

AADEE S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biodiagnóstico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
Laboratorios Bacon S.A.I.C.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Cromoion SRL

Genética

Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.

Gas en sangre y electrolitos

B.G Analizadores S.A

Hematología

AADEE S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Gematec S.R.L.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Histocompatibilidad

Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
B.G Analizadores S.A
Cromoion SRL

Inmunología

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.
Cromoion SRL

Marcadores Neoplásicos

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.
Cromoion SRL
Micológia
Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
Biodiagnostico S.A.

Parasitología

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.

Pediatría y Neonatología

AADEE S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
ETC Internacional S.A.
Laboratorios Bacon S.A.I.C.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL
Cromoion SRL

Toxicología y Forense

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Biocientífica S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.
Cromoion SRL

Virología

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

>>> Equipamiento e Insumos para Laboratorios

Accreditación de Laboratorios

Biodiagnostico S.A.

Agitadores

BIOARS S.A.
ETC Internacional S.A.
Instrumental Bioquímico S.A.

Aparatos de Medición

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Laboratorios Bacon
Roche Diagnostics Argentina

Autoanalizadores

Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
B.G Analizadores S.A
JS Medicina Electrónica SRL
Montebio S.R.L.
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare

Balanzas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
ETC Internacional S.A.

Centrífugas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
ETC Internacional S.A.

Citómetros

Abbott Rapid Diagnostics
Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Cromatógrafos

Tecnolab s.a.

Coagulómetro

AADEE S.A.
BIOARS S.A.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL

ECLIA

Roche Diagnostics Argentina
Espectrofotómetros
BIOARS S.A.
Biodiagnostico S.A.
Montebio S.R.L.
Tecnolab s.a.

Gases en sangre y electrolitos

AADEE S.A.
Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
B.G Analizadores S.A
Gematec S.R.L.
JS Medicina Electrónica SRL
Montebio S.R.L.
Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Insumos para Laboratorios

AADEE S.A.
Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biodiagnostico S.A.
Diagnos Med S.R.L.
ETC Internacional S.A.
Gematec S.R.L.
Montebio S.R.L.
Avan Tecnologías IVD

Laboratorio receptor de derivaciones

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

Stambouljian Laboratorio
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Meganalizar

Laboratorio receptor de derivaciones en Biología Molecular

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

(Acreditado en Biología Molecular en Fundación Bioquímica Argentina)

Stamboulia Laborator
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Laboratorio receptor de derivaciones en Inmunología

MANLAB

Meganalizar

Stamboulia Laborator
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Laboratorio receptor de derivaciones en Inmunoserología

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

Meganalizar

Stamboulia Laborator
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Laboratorio receptor de derivaciones en Histocompatibilidad e Inmunogenética

MANLAB

(Laboratorio habilitado según Resolución N° 252-253/12 del INCUCAI, para la Tipificación de Receptores y Donantes para Trasplantes de Órganos)

Stamboulia Laborator
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Laboratorio receptor de derivaciones en Medicina Genómica

MANLAB

(Acreditado en Biología Molecular en Fundación Bioquímica Argentina)

Stamboulia Laborator
(Laboratorio acreditado bajo la norma IRAM-NM-ISO 15189:2010 y el estándar MA2 de la Fundación Bioquímica)

Luminiscencia

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Material Descartable

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Material de Vidrio

Montebio S.R.L.

Material para Electroforesis

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Tecnolab s.a.

Biocientífica S.A

MEIA

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Micropipetas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Genómica - Microarrays

Biocientífica S.A.

ETC Internacional S.A.

Quimioluminiscencia

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Reactivos

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

RIA - IRMA

Diagnos Med S.R.L.

Montebio S.R.L.

Servicio Técnico

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Software

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Genetrics S.A. - NextLAB

Termocicladores

Biodiagnostico S.A.

Roche Diagnostics Argentina

GLYM SOFTWARE S.R.L

Avan Tecnologias IVD

Coya Sistemas S.R.L

Test Rápidos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G. Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

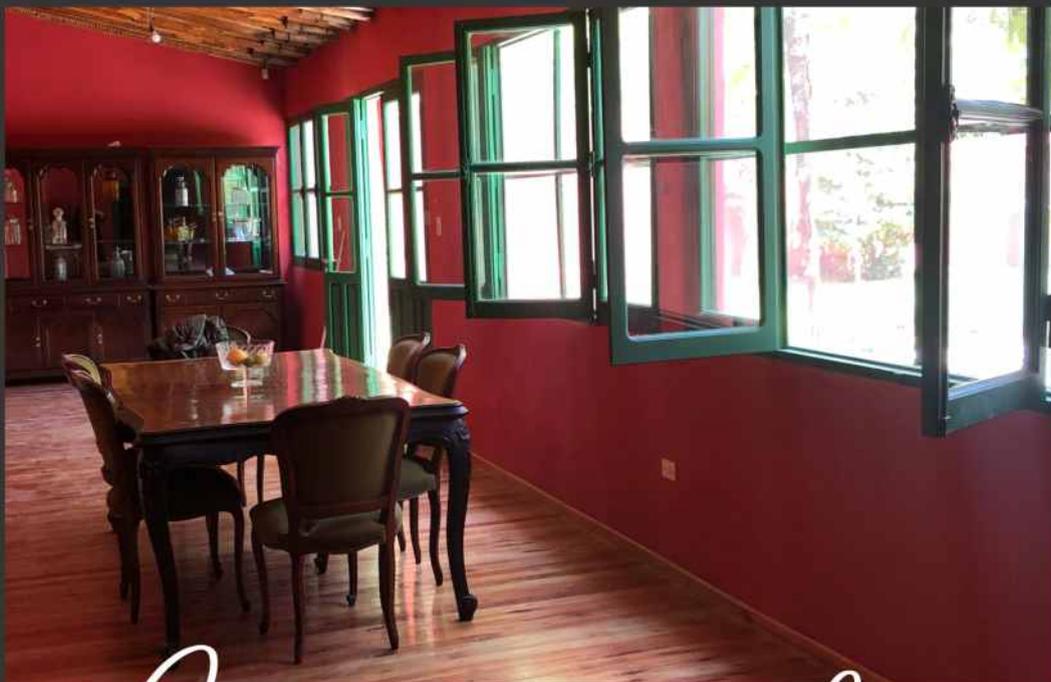
Biocientífica S.A

fincarossa

CASA DE VINOS



@fincarossa www.fincarossa.com.ar



Conocé nuestra finca

BUSCA NUEVOS CLIENTES POSICIONÁ TU MARCA

PUBLICÁ CON NOSOTROS

PARA MÁS INFO



261 681-6777



ventas@revistabioanalysis.com



www.revistabioanalysis.com

Revista

bioanálisis

www.revistabioanalysis.com