



Utilidad del PSA en el cribado del cáncer de próstata en la perspectiva de la medicina personalizada

Relación del potasio y el fósforo séricos con el conocimiento nutricional y la ingesta dietética en pacientes en diálisis peritoneal

Enfermedad de Crohn e infección por VIH. A propósito de un caso

Características clínicas de pacientes con sepsis en una unidad de cuidados intensivos pediátricos de un hospital de segundo nivel

Portafolio *Salud de la Mujer*



Las soluciones diagnósticas del Portafolio de Salud de la Mujer integradas a la práctica clínica, acompañan a la mujer en cada etapa de su vida.



Fertilidad



**Cuidado
del embarazo**



**Cáncer
cervical**



**Marcadores
óseos**

cobas®

harmony®

cobas®
HPV TEST

CINtec® PLUS
CLARITY AND CONFIDENCE

CINtec®
HISTOLOGY

Productos aprobados por A.N.M.A.T.
COBAS y CINtec son marcas registradas de Roche.
El test Harmony no se realiza en Argentina.
Uso profesional exclusivo

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

argentina.diagnostics@roche.com

roche.com.ar

Linked  Roche Argentina



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

¿Qué nos trae la última edición de 2022?...

Extendemos en esta edición la prevención del cáncer de próstata con un estudio donde se discute el impacto del cribado del cáncer de próstata basado en el ensayo de antígeno prostático.

La nutrición y la salud van de la mano, no hay discusión. Por eso es importante conocer el contenido de minerales esenciales que repercuten en patologías como la enfermedad renal crónica.

En toda terapia intensiva siempre está presente la lucha contra la sepsis. Aquí presentamos una investigación sobre una de las principales causas de muerte tanto en niños como adultos.

Diciembre no puede pasar sin hablar de HIV/SIDA. Por lo tanto, les brindamos un caso clínico sobre inmunosupresión y terapéutica.

Y cerrando la edición, una revisión sobre diagnóstico diferencial en patologías exfoliativas.

Nos despedimos por este año deseando un buen balance y que en el 2023 sigamos trabajando juntos por las ciencias de la salud.

"En lo tocante a la ciencia, la autoridad de un millar no es superior al humilde razonamiento de una sola persona".
(Galileo Galilei)

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

Utilidad del PSA en el cribado
del cáncer de próstata en la perspectiva
de la medicina personalizada

Pág. 8.



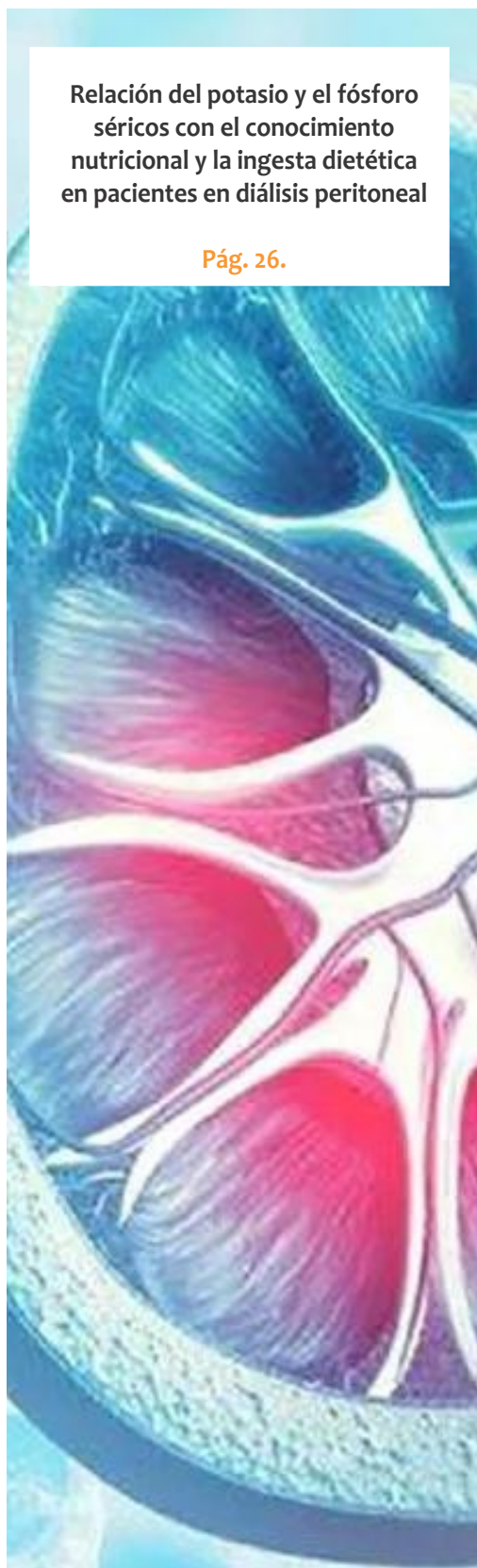
>> **Pág 58.** Descripción fisiopatológica de la descamación cutánea por toxinas exfoliarías estafilocócicas, nuevo enfoque de diagnóstico diferencial

Formación de Posgrado. **Pág 68 <<**

BioAgenda // Empresas. **Pág 70 <<**

Relación del potasio y el fósforo séricos con el conocimiento nutricional y la ingesta dietética en pacientes en diálisis peritoneal

Pág. 26.



Características clínicas de pacientes con sepsis en una unidad de cuidados intensivos pediátricos de un hospital de segundo nivel

Pág 40.

Enfermedad de Crohn e infección por VIH. A propósito de un caso

Pág. 54.



EN MANLAB® CADA PACIENTE ES ÚNICO.



CERTIFICACIONES AUDITORÍAS INTERNAS Y EXTERNAS

Certificación **IRAM - ISO 9001:2015 RI: 9000-1609**, con alcance: "Análisis bioquímicos, en sus etapas pre analítica, analítica y pos analítica, de muestras recibidas por derivación en las áreas de: Hematología, Hemostasia, Química clínica, Endocrinología, Proteínas, Autoinmunidad, Screening neonatal, Medicina genómica, Andrología, Infectología molecular, Filiaciones, Microbiología, Toxicología-Monitoreo de Drogas, Histocompatibilidad y Citología."

Controles de calidad internos centralizados por **Unity Biorad-RT**.

Controles de calidad externos: **RIQAS-PEEC-PCCNB-EMQN-NSCLC-ISFG-SLAF**.



GESTION
DE LA CALIDAD

RI-9000-1609

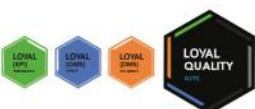




SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE CALIDAD

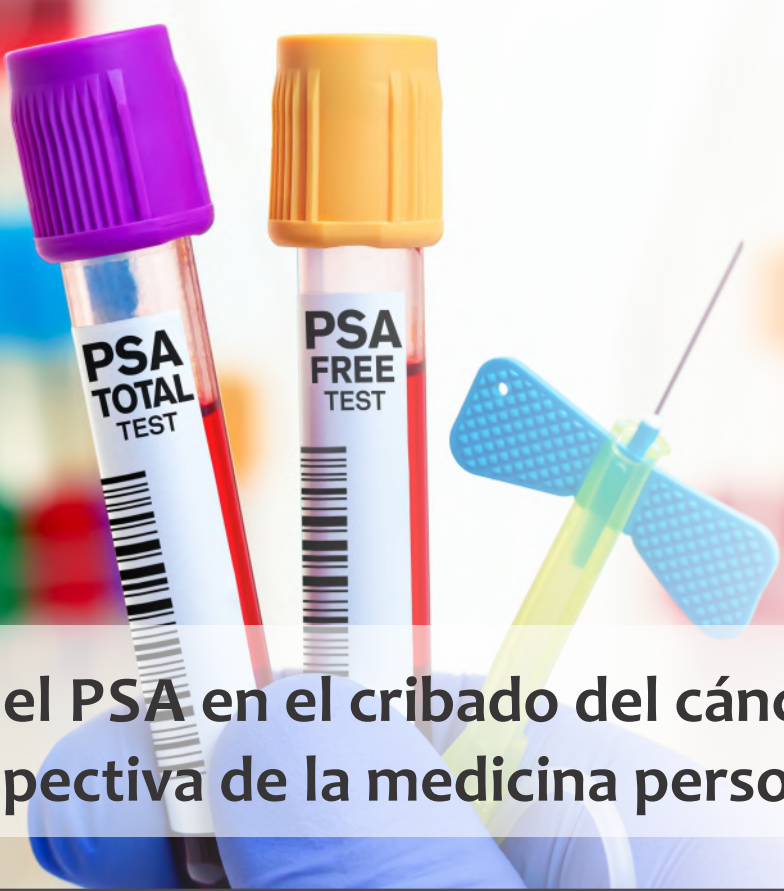


Contamos con un sólido **Departamento de Calidad** que trabaja activamente en buscar oportunidades de mejora, brindando apoyo a todos los sectores e involucrándose en los procesos, capacitando y brindando herramientas para la mejora continua.



Todos nuestros procesos se gestionan por medio de nuestro **sistema documental digital LOYAL**. Esto nos permite mantener actualizado los documentos en una única e inequívoca fuente de consulta, estandarizando su gestión.

www.manlab.com.ar



Utilidad del PSA en el cribado del cáncer de próstata en la perspectiva de la medicina personalizada

>>> Un análisis de sangre para medir el Antígeno Prostático Específico (PSA) y en un examen digital a través del recto son los exámenes para detectar el cáncer de próstata en estadios tempranos. ¿Son significativos en la práctica médica para llegar al diagnóstico?

>>> AUTORES

Xavier Filella

Servicio de Bioquímica y Genética Molecular (CDB). IDIBAPS. Hospital Clínic. Barcelona. Comisión de Medicina de Laboratorio Basada en la Evidencia de la SEQCML. Comisión de Marcadores Biológicos del Cáncer de la SEQCML. Barcelona

>>> CORRESPONDENCIA

xfilella@clinic.cat

Fuente: *Rev Med Lab* 2022;3(2):63-73 DOI: 10.20960/revmedlab.00129

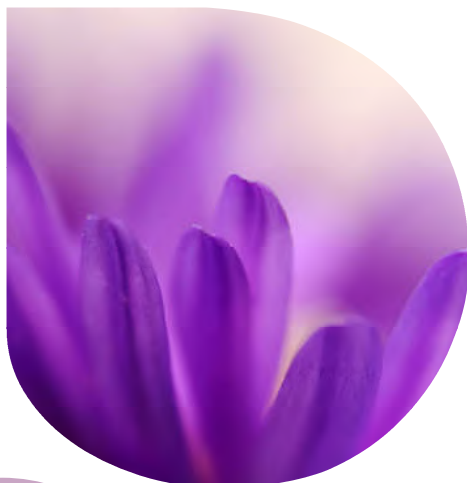
>>> RESUMEN

En 2012, el *US Preventive Services Task Force* recomendó no realizar el cribado del cáncer

de próstata basado en PSA debido a la escasa o a la nula reducción en la mortalidad específica por cáncer de próstata y a los daños relacionados con la evaluación y los posibles tratamientos, que podrían ser innecesarios. Sin embargo, los abordajes restrictivos pueden retrasar el diagnóstico, con la consiguiente migración de la enfermedad a estadios más avanzados. Asimismo, recientemente ha habido cambios que han llevado a repensar la estrategia del cribado del cáncer de próstata más allá de la dicotomía entre cribar a todos los sujetos o a nadie. De hecho, actualmente existen nuevas herramientas para definir una estrategia más eficiente. En primer lugar, debemos mencionar la vigilancia activa, encaminada a reducir el sobretratamiento de la enfermedad. En segundo lugar, debemos señalar las herramientas de estratificación de riesgo y los nuevos biomarcadores relacionados con la agresividad del tumor. En tercer lugar, cabe destacar la aportación de la

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.



NextLAB®

SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB BY Genetrix 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

resonancia magnética multiparamétrica, ya que permite realizar la biopsia solo en aquellos individuos con una alta probabilidad de presentar un tumor. Finalmente, varios estudios subrayan la utilidad de un PSA basal para predecir el futuro diagnóstico del cáncer de próstata. Con base en todos estos cambios, la *European Association of Urology* recomienda actualmente una estrategia personalizada de cribado del cáncer de próstata.

Palabras clave: PSA. Cribado. Cáncer de próstata. Medicina personalizada.

>>> INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata (CaP) es el segundo cáncer más frecuente en el mundo en el sexo masculino, según datos de Globocan para el año 2020⁽¹⁾. El CaP es además el tumor más frecuente en varones en los países occidentales (1), donde se ha observado un progresivo aumento de su incidencia, que llegó a un pico máximo durante el año 2007, probablemente relacionado con el empleo generalizado de la determinación del antígeno específico de la próstata (PSA) en su detección, así como al progresivo envejecimiento de la población⁽²⁾.

Por otro lado, el CaP sigue siendo una causa frecuente de muerte por cáncer. Se calcula que en 2020 fue la causa de 78 800 muertes en Europa⁽³⁾ y de 375 000 en el mundo⁽¹⁾. El diagnóstico precoz aparece, pues, como una oportunidad para reducir los efectos perniciosos del CaP dada la disponibilidad de un tratamiento curativo si se aplica cuando el tumor está localizado en la próstata.

Sin embargo, pese a que el cribado oportunista es una práctica usual que cada año genera numerosas determinaciones de PSA en individuos asintomáticos, la medida de PSA como herramienta en la detección del CaP ha sido y sigue siendo motivo de discusión. La detección de muchos tumores indolentes sin significación clínica, que podría suponer hasta el 50-60 % de los nuevos diagnósticos, se traduce en un importante sobre-diagnóstico y sobretratamiento⁽⁴⁾. Los datos del *European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer* (ERSPC), según la actualización publicada en 2011 tras 13 años de seguimiento,

muestran que la práctica del cribado se relaciona con una mayor incidencia de tumores con un bajo riesgo de progresión, de manera que, si estos tumores son el 56,4 % de los casos diagnosticados en el grupo en que se practica el cribado, descienden al 39,1 % en el grupo control⁽⁵⁾. La diferenciación de tumores con un bajo y un alto riesgo de progresión es, por tanto, el primer desafío que debe afrontar y resolver un programa efectivo de cribado del CaP.

CRIBADO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA CON PSA: LA CONTROVERSIA QUE REHÚSA MORIR

La utilidad del cribado del CaP con PSA se ha valorado a través de dos estudios aleatorizados que se han llevado a cabo en Europa y Estados Unidos, denominados *ERSPC* y *Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian screening trial* (PLCO), respectivamente. Los primeros resultados de ambos estudios se publicaron en 2009 y llegaron a conclusiones opuestas. En el estudio europeo, que incluyó a 162 387 varones de 8 países, se observó, tras un seguimiento medio de 9 años, una disminución del 20 % en la mortalidad específica por CaP en el grupo en el que se realizó el cribado⁽⁶⁾. En cambio, en el estudio americano, que incluyó a 76 693 varones, no se observaron diferencias en la mortalidad se realizara o no el cribado tras un seguimiento de 7-10 años⁽⁷⁾. La publicación en 2009 de estos resultados en *New England Journal of Medicine* venía acompañada de un significativo editorial titulado “La controversia que rehúsa morir”⁽⁸⁾. Pasados los años, el debate sobre la conveniencia de realizar el cribado del CaP con medidas de PSA sigue vigente⁽⁹⁾.

De hecho, los resultados que han ido obteniéndose en las sucesivas actualizaciones de los estudios europeo y americano, cada vez con mayor tiempo de seguimiento, han sido contrapuestos en cada una de sus sucesivas actualizaciones. Así, según los datos obtenidos en el *ERSPC*, ha seguido observándose una disminución de la mortalidad debida al CaP en el grupo de cribado de alrededor del 20 %^(5,6,10,11). En cambio, no se han observado diferencias entre el grupo de cribado y el grupo control en los datos que ha ofrecido el estudio americano, ni siquiera cuando ha ido aumentando considerablemente el tiempo de

seguimiento ^(7,12-14). Adicionalmente, en un estudio más reciente realizado en el Reino Unido y denominado *Cluster Randomized Trial of PSA Testing for Prostate Cancer*, tampoco se han encontrado diferencias en la mortalidad debida a CaP en el grupo de cribado con respecto al grupo control, si bien el estudio prevé una única determinación de PSA en el grupo intervención y tiene un tiempo medio de seguimiento de únicamente 10 años, con tan solo un 40 % de cumplimiento de la biopsia cuando está indicada ⁽¹⁵⁾.

SOCIEDADES QUE SE MANIFIESTAN EN CONTRA DEL CRIBADO

En 2011, el *US Preventive Services Task Force* (USPSTF) publicaba una revisión de la evidencia existente en aquel momento sobre la utilidad del cribado del CaP ⁽¹⁶⁾. El documento valoraba los beneficios y los riesgos del cribado del CaP tras analizar seis ensayos aleatorizados que se sele-

ccionaban por su calidad metodológica. Los autores concluían que la disminución de la mortalidad por CaP que resultaba del cribado con PSA era escasa o nula. A la vez, indicaban que el cribado se asociaba con diversos riesgos asociados tanto a la evaluación de los pacientes con PSA elevado como al tratamiento aplicado cuando se diagnosticaba un CaP. Los autores subrayaban que, en algunos casos, este tratamiento podía ser innecesario; obviamente, se referían a los tumores con un bajo riesgo de progresión.

Aquel mismo año se publicó una revisión sistemática Cochrane en la que se concluía que el cribado no reduce la mortalidad por CaP ⁽¹⁷⁾. La revisión subrayaba posibles perjuicios de la práctica del cribado relacionados tanto con el sobre-diagnóstico como con el elevado número de falsos positivos del PSA, a la vez que hacía referencia a los efectos adversos que se asocian a la biopsia, como la infección, la hemorragia y el dolor.

Análisis multidisciplinarios de alta complejidad.

Clínico humano
Bromatológico
Veterinario
Agronómico
Bioanalítica
Industrial y Medio Ambiente

De Bahía Blanca para todo el país.

IACA
LABORATORIOS
www.iaca.com.ar

Ambos documentos han tenido una gran influencia en las recomendaciones sobre la práctica del cribado del CaP y la mayoría de las sociedades científicas han sido, a partir de aquel momento, mucho más restrictivas, de manera que el número de determinaciones de PSA empezó a disminuir⁽¹⁸⁾. Hasta ese momento, la posición del USPSTF frente al cribado con PSA del CaP era bastante restrictiva, puesto que era contraria al empleo de PSA en varones de más de 75 años, a la vez que subrayaba que la evidencia existente era insuficiente para evaluar correctamente el balance entre beneficios y riesgos en varones más jóvenes. En 2012, el USPSTF dio un paso más e hizo pública una recomendación rotundamente contraria al cribado del CaP en todas las edades⁽¹⁹⁾.

En esta misma línea, en 2013, la guía clínica del *American College of Physicians* explicaba que debe informarse al paciente del limitado potencial del cribado, así como de sus riesgos, a la vez que subrayaba que el PSA no es tan solo un simple test que se mide en sangre, sino que abre la puerta a la realización de más pruebas y a un posible tratamiento para pacientes que pueden no necesitarlo⁽²⁰⁾. Esta misma sociedad publicó en 2016 un documento titulado *Choosing Wisely in Preventive Medicine*, que presentaba cinco recomendaciones para una práctica sabia de la medicina, entre las cuales figuraba no realizar un cribado del CaP basado en determinaciones de PSA⁽²¹⁾. Esta es también la posición del *National Screening Committee* del Reino Unido, que en la revisión de sus recomendaciones de octubre de 2020 se declaró contrario a la práctica del cribado del CaP basado en PSA⁽²²⁾.

LAS RECOMENDACIONES EN ESPAÑA SOBRE EL CRIBADO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Actualmente, en España, según GuíaSalud (2013), organismo del Sistema Nacional de Salud, se recomienda no realizar de forma sistemática la determinación de PSA a individuos asintomáticos sin antecedentes familiares de primer grado de CaP⁽²³⁾. Igualmente, la ponencia de Cribado Poblacional de la Comisión de Salud Pública, fechada en 2019, indicaba que el balance entre beneficios y riesgos del cribado es negativo⁽²⁴⁾.

Por su parte, la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (Semergen) se muestra reacia al cribado en población asintomática, puesto que, según se indica, no hay una evidencia científica suficiente que lo avale. Además, los riesgos que resultan de dicha práctica son numerosos⁽²⁵⁾. En este mismo sentido, dentro del proyecto “Compromiso por la Calidad de las Sociedades Científicas en España”, de 2018, que se puso en marcha por el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad para acordar recomendaciones de “no hacer” basadas en la evidencia científica, la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, en una de sus recomendaciones, indicaba “no realizar de forma sistemática la determinación de PSA a individuos asintomáticos sin antecedentes familiares de primer grado de cáncer de próstata”⁽²⁶⁾.

También, la Asociación Española de Biopatología Médica–Medicina de Laboratorio, en el documento *Decisiones inteligentes desde el laboratorio: de elegir sabiamente a no hacer* (20-21), señala que no se ha conseguido demostrar de manera fehaciente que el cribado reduzca la mortalidad y recomienda que la decisión ha de tomarla el paciente tras ser convenientemente informado⁽²⁷⁾.

IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES DEL USPSTF EN LA INCIDENCIA DE PACIENTES CON METÁSTASIS AL DIAGNÓSTICO

Tras la implementación del PSA en la detección del CaP se ha observado, según datos del Walter Reed Army Medical Center de Washington correspondientes al periodo 1988-1998, un aumento de la supervivencia a los 5 años junto con una drástica reducción en la mortalidad causada por este tumor, que probablemente se relacionaba, al menos en parte, con el menor número de pacientes que se diagnosticaban con metástasis, de manera que el porcentaje de pacientes que presentaba enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico disminuyó del 14,1 % al 3,3 % entre 1988 y 1998⁽²⁸⁾.

Una revisión de los resultados correspondientes a 12.939 pacientes diagnosticados de novo de CaP metastásico entre los años 2004 y

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.



CHORUS TRIO

Enfermedades Infecciosas

ADENOVIRUS IgA
ADENOVIRUS IgG
BORDETELLA PERTUSSIS IgA
BORRELIA IgG
BORRELIA IgM
BRUCELLA IgG
BRUCELLA IgM
CHIKUNGUNYA IgG
CHIKUNGUNYA IgM
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgA
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgG
CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE IgM
CLOSTRIDIUM DIFFICILE A/B TOXINS
CLOSTRIDIUM DIFFICILE GDH
COXACKIE VIRUS A MIX
COXACKIE VIRUS B MIX
CYTOMEGALOVIRUS IgG
CYTOMEGALOVIRUS IgG AVIDITY
CYTOMEGALOVIRUS IgM
DENGUE IgG
DENGUE IgM
DIPHTHERIA IgG
ECHINOCOCCUS IgG
ECHO VIRUS N MIX
ECHO VIRUS P MIX

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
LEPTOSPIRA MIX
LISTERIA MONOCYTOGENES
MEASLES IgG
MEASLES IgM

MUMPS IgG
MUMPS IgM
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgA
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgG
MYCOPLASMA PNEUMONIAE IgM
PARAINFLUENZA MIX
Parvovirus B19 IgG
Parvovirus B19 IgM
POLIOVIRUS IgG
Q FEVER
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



BIODIAGNOSTICO

Tel./Fax: +54 11 4300-9090

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

2014, e incluidos en la base de datos americana SEER (*Surveillance, Epidemiology and End Results*), indica que el número de casos que debuta con metástasis aumentó entre 2004 y 2014 del 1,9 a 2,4 por 100 000 habitantes, a la vez que disminuyó la edad de presentación de CaP diseminado⁽²⁹⁾.

Por ello, la recomendación americana del USPSTF fechada en 2012, en la que se pronunciaba en contra de la práctica del cribado del CaP, ha generado dudas en relación a un posible aumento del número de pacientes que, en ausencia de cribado, debutan con metástasis⁽³⁰⁾.

El estudio europeo ECRSPC apunta en este mismo sentido. Los datos publicados en 2012, y con una mediana de seguimiento de 11 años, indican que el porcentaje de pacientes con metástasis o PSA superior a 100 µg/L era del 2,6 % en el grupo de cribado, mientras que ascendía al 7,9 % en el grupo control⁽¹⁰⁾. En este mismo estudio, y con una mediana de seguimiento de 12 años, se muestra que había 256 pacientes con CaP metastásico en el grupo de cribado y 410 en el grupo control. De ello resulta una incidencia acumulada del 0,67 % y del 0,86 % por cada 1000 varones, respectivamente ($p < 0,001$)⁽³¹⁾. Estas diferencias se confirmaron en una actualización posterior publicada en 2019, en la que los porcentajes de pacientes con CaP metastásico fueron del 4 % en el grupo de cribado y del 9,6 % en el grupo control⁽⁵⁾.

Observamos en todos estos estudios que la decisión de no hacer el cribado del CaP con PSA permite ciertamente reducir el sobrediagnóstico de esta enfermedad y evita los muchos efectos adversos relacionados tanto con la biopsia como con el posible tratamiento en caso de que se diagnostique un CaP. Sin embargo, no hacer el cribado tiene como contrapartida un retraso en el diagnóstico en un número apreciable de casos, con el consiguiente empeoramiento del pronóstico.

La valoración de la idoneidad del cribado del CaP con PSA debe, pues, evaluarse junto a los riesgos derivados de hacer medidas de PSA, los posibles riesgos derivados de no hacerlas, en el sentido de que ello puede favorecer una migración de la enfermedad hacia estadios más avanzados.

En este sentido, la recomendación americana del USPSTF correspondiente a 2018 sobre el cribado del CaP era menos restrictiva que en 2012. Así, si bien subrayaba que el cribado tiene un beneficio pequeño, también indicaba que para varones de edades comprendidas entre los 55 y los 69 años se debería alcanzar una decisión compartida entre médico y paciente sobre la oportunidad del cribado valorando sus riesgos y sus beneficios y teniendo en cuenta las preferencias del paciente⁽³²⁾.

VIGILANCIA ACTIVA

La vigilancia activa se ha propuesto como una manera de soslayar los inconvenientes asociados al sobretratamiento del CaP, de manera que un tratamiento radical solo se aplique en aquellos pacientes que lo precisen. El CaP es un tumor con una alta prevalencia, como lo muestra la elevada presencia de tumores no diagnosticados en las autopsias, especialmente a partir de los 70 años (33). Su pronóstico es, por tanto, muy heterogéneo, puesto que incluye desde tumores indolentes con una muy baja probabilidad de progresión, que incluso pueden no haber sido diagnosticados en vida del paciente, hasta tumores agresivos que requieren un tratamiento precoz.

La disponibilidad de indicadores que permitan clasificar el CaP en función de su riesgo de progresión ha permitido individualizar el tratamiento para cada situación. Existen distintas clasificaciones para estratificar el riesgo de progresión del CaP. Entre ellas destaca la de D'Amico, que reconoce un mejor pronóstico en pacientes con grados de Gleason inferiores a 7 (grado 1 según la modificación de la ISUP) y una concentración de PSA ≤ 10 µg/L⁽³⁴⁾. Incluso algunos autores han sugerido que los tumores con un grado de Gleason 6 o inferior (grado 1 de la ISUP) no deberían etiquetarse como cáncer, puesto que tienen un potencial extremadamente bajo de causar metástasis⁽³⁵⁾, aunque es un tema polémico.

En todo caso existen trabajos que afirman que aquellos pacientes con un tumor indolente pueden beneficiarse de la vigilancia activa como alternativa a un tratamiento radical, bien sea este una prostatectomía o un tratamiento con radioterapia, que deberían reservarse para tumores clíni-

camente significativos ⁽³⁶⁾. La vigilancia activa consiste en diferir el tratamiento hasta aquel momento en el que se observa la progresión del tumor. Para ello el paciente es cuidadosamente seguido mediante medidas seriadas de PSA, así como con la realización periódica de un tacto rectal, de una resonancia magnética y de una biopsia prostática, con objeto de valorar un posible aumento en el grado de Gleason del tumor.

Los programas de vigilancia activa van dirigidos preferentemente a varones jóvenes con el objeto de evitar los efectos adversos que puede comportar todo tratamiento radical. En general, se incluyen pacientes con un tumor con grado de Gleason inferior a 7 (grado 1 de la ISUP) y un PSA inferior a 10 µg/L, si bien, cuando se trata de pacientes con una próstata voluminosa, pueden incluirse pacientes con PSA superior, pero con una densidad de PSA (correspondiente al índice entre la concentración de PSA y el volumen de la

próstata) menor a 0,15 ⁽³⁷⁾.

DATOS RECIENTES SOBRE LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS ERSPEC EUROPEO Y PLCO AMERICANO

Las diferencias en los resultados obtenidos en los estudios ERSPEC ⁽⁶⁾ y PLCO ⁽⁷⁾ han marcado en buena parte la evolución de la controversia en torno a la conveniencia de practicar o no el cribado del CaP mediante determinaciones de PSA. Hay tres datos adicionales que debemos considerar para valorar adecuadamente los resultados disponibles de estos estudios.

En primer lugar, el estudio americano PLCO presenta una importante contaminación con medidas de PSA en la rama control, que ha sido cifrada entre el 42 y el 50 % ⁽³⁸⁾, mientras que en el estudio europeo ERSPEC ha sido estimada como inferior al 15 % ⁽³⁹⁾. De hecho, los propios autores del



iCHROMA II

BIO TECHNOLOGY

boditech

RESULTADOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA EN 12 MINUTOS

Sistema portátil de inmunoensayo por fluorescencia (FIA).

- Equipamiento tan pequeño que no ocupa espacio •**
- Kits de 25 determinaciones a un PRECIO ESPECIAL •**
- Velocidad 30 test/hora •**
- 5 µl de muestra •**

ensayo americano reconocen que el estudio debe considerarse como una comparación entre un programa organizado de cribado frente a un programa de cribado oportunista ⁽¹³⁾, a la vez que concluyen que el ensayo americano PLCO no responde finalmente a la cuestión de la eficacia del cribado del CaP ⁽³⁸⁾.

En segundo lugar, debemos considerar que las conclusiones opuestas de ambos estudios pueden estar relacionadas con las distintas particularidades que los caracterizan. Además del citado impacto desigual de la contaminación con medidas de PSA en el grupo control, afecta, por ejemplo, la diferente intensidad del cribado en ambos estudios o el porcentaje de biopsias realizadas cuando el cribado es positivo, de manera que, si en el ensayo europeo fue del 86 %, en el americano fue de tan solo el 35 %. Un estudio de microsimulación elaborado por De Koning y cols. ⁽⁴⁰⁾ minimiza estas diferencias y, por tanto, sus conclusiones mejoran las que se sostienen en la simple agregación de resultados que ofrecen los metaanálisis. Los autores de este estudio concluyen que, soslayando estos inconvenientes, los resultados de ambos estudios serían mucho más similares. De forma semejante, también mediante un estudio de microsimulación, se ha observado que las diferencias presentes en los resultados de los ocho centros participantes en el estudio europeo serían menores si se obviara la variabilidad existente en su diseño y realización ⁽⁴¹⁾.

En realidad, los estudios de cribado se alejan de lo que sería un programa ideal. Los estudios de simulación sugieren que, en circunstancias de cribado ideales (sin contaminación con medidas de PSA en la rama control, riguroso seguimiento del protocolo y cumplimiento de las recomendaciones de realización de una biopsia), la disminución de la mortalidad debida a CaP en el grupo de cribado con PSA con respecto al grupo de no intervención llegaría a ser de alrededor del 40 % ⁽⁴⁰⁾.

Finalmente, y, en tercer lugar, hay que subrayar que los resultados del estudio europeo no solo han ido confirmándose en las sucesivas actualizaciones que se han publicado, sino que se han visto reforzados conforme ha ido aumen-

tando el tiempo de seguimiento. Así, con 13 años de seguimiento se observaba una reducción en la mortalidad por CaP del 21 %, que aumentaba hasta el 27 % cuando se consideraban los incumplimientos del protocolo ⁽¹¹⁾. La última actualización de datos, publicada en 2019, confirma estos resultados. Se observaba que la diferencia absoluta en mortalidad entre los grupos de cribado y de control se incrementa desde 0,14 % a los 13 años de seguimiento hasta el 0,18 % a los 16 años de seguimiento ⁽⁵⁾. Igualmente, el número de casos que es necesario cribar para evitar una muerte por CaP descende desde 48 en el primer informe publicado con 9 años de seguimiento hasta 18 en la actualización correspondiente a los 16 años de seguimiento ⁽⁵⁾.

NUEVOS MARCADORES TUMORALES EN LA DETECCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Es conocida la falta de especificidad del PSA como herramienta para la detección de CaP, de manera que se calcula que únicamente el 25 % de las biopsias son positivas en pacientes con PSA elevado. Por ello, se han diseñado diversas estrategias encaminadas a disminuir el elevado número de biopsias negativas, que incluyen desde la densidad de PSA hasta el porcentaje de PSA libre, así como nuevos biomarcadores, entre los que cabe citar el *4kscore*, el *Prostate Health Index* (PHI) y el test Estocolmo 3 (S3M). Estos nuevos biomarcadores no solo deberían mejorar la especificidad obtenida con el PSA, sino que, además, deberían relacionarse con la agresividad del tumor con el objeto de reducir el sobrediagnóstico de esta enfermedad.

El test *4kscore* ha sido diseñado como un test cuyo objetivo no es la detección del CaP, sino la detección de CaP de alto riesgo. Este test incluye la determinación de PSA, PSA libre, PSA intacto y la calicreína humana de tipo 2 (hk2), que se combinan con la edad del paciente, el resultado del tacto rectal y la posible existencia de una biopsia negativa previa. Los primeros resultados disponibles para este test, que mostraban áreas bajo la curva superiores a 0,80 ⁽⁴²⁾, han sido posteriormente confirmados a través de un estudio prospectivo multicéntrico que muestra su eficacia para ahorrar biopsias con una mínima pérdida de



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@stambouliau.com.ar

011 2206-6000

WWW.STAMBOULIAN.COM.AR

STAMBOULIAN
SERVICIOS DE SALUD

tumores de alto grado⁽⁴³⁾. No muy distintos son los resultados de PHI, que incluye la medida de PSA total y libre y de la fracción -2 de proPSA. Se ha indicado su relación con la agresividad del tumor, así como su mayor área bajo la curva con respecto a PSA o al porcentaje de PSA libre, con una utilidad elevada en pacientes con una próstata de tamaño pequeño o mediano^(42,44,45).

El test S3M incluye la determinación de cinco biomarcadores plasmáticos (PSA, PSA libre, hK2, citocina inhibidora de los macrófagos 1 (MIC1) y β -microseminoproteína [MSMB]), junto a un panel de 254 polimorfismos de nucleótido único (SNP) relacionados con CaP y diversos datos demográficos y clínicos (edad, historia familiar de CaP y la posible existencia de una biopsia negativa previa). Este test supera la eficacia diagnóstica del PSA en la detección de CaP de alto riesgo, con un área bajo la curva superior a 0,80⁽⁴⁶⁾. En un estudio piloto realizado en Stavanger (Noruega), con la participación de 4784 individuos, se ha valorado la sustitución de la medida de PSA por el test S3M e indica que este permite aumentar la detección de CaP clínicamente significativo a la vez que disminuye el número de tumores indolentes diagnosticados⁽⁴⁷⁾.

PSA EN LA PREDICCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓS-TATA

Los marcadores tumorales pueden estar elevados en pacientes con diversas enfermedades benignas, principalmente en relación a un déficit en su metabolización y eliminación o bien a causa de un componente inflamatorio o hiperplásico importante⁽⁴⁸⁾. La hiperplasia benigna de próstata es la principal causa de falsos positivos en el caso del PSA. Esto plantea un problema de diagnóstico diferencial con el CaP, puesto que ambas enfermedades son particularmente frecuentes a partir de los 60 años. Sin embargo, la especificidad del PSA es mucho mayor en pacientes jóvenes, cuando la próstata aún no ha empezado a agrandarse. Ello ha suscitado que algunos autores propugnen el uso de un valor discriminante ajustado a la edad del paciente y, de hecho, en el estudio europeo ERSPC se decide la realización de biopsia a partir de una concentración de PSA de 3 $\mu\text{g/L}$ o incluso inferior.

La elevada especificidad del PSA en la mayoría de sujetos jóvenes es el dato que explica su capacidad para predecir el desarrollo de un CaP años o incluso décadas antes de ser diagnosticado, como han mostrado diversos estudios. Esta observación sugiere que la liberación del PSA a la sangre sería un hecho temprano en el proceso de desarrollo del tumor o incluso, como también se ha propuesto, la posible implicación del PSA en el desarrollo inicial de la carcinogénesis⁽⁴⁹⁾.

Los primeros datos que describen la capacidad del PSA para predecir el futuro diagnóstico de un CaP se publicaron en 1994 por Stenmann y cols.⁽⁵⁰⁾ tras evaluar una cohorte de 21.172 sujetos de edades comprendidas entre los 45 y los 84 años que habían tomado parte en un programa de cribado realizado en Finlandia entre 1968 y 1973. Los autores concluían que una elevación de PSA superior a 2,5 $\mu\text{g/L}$ permitía predecir la aparición de un CaP a lo largo de la década si guiente a la medición del PSA, si bien el número de CaP diagnosticados era solo de 44 y únicamente 24 de estos pacientes eran menores de 65 años. El estudio plantea la duda de la calidad de los resultados debido a una posible falta de conservación de la muestra, tanto a causa del largo período de tiempo transcurrido desde su obtención como a que las muestras fueron descongeladas y vueltas a congelar 10 años antes de la realización del estudio. Por otro lado, sin embargo, este estudio no tiene un sesgo de verificación causado por la realización de más pruebas encaminadas a detectar un CaP en los pacientes con PSA elevado, dado que las muestras fueron obtenidas previamente a la era del PSA.

Las subsiguientes aportaciones de otros autores han subrayado la capacidad del PSA medido a una edad temprana para predecir el diagnóstico de un CaP e incluso la aparición de metástasis y la muerte a causa de este tumor. La tabla I muestra un resumen de estas aportaciones⁽⁵⁰⁻⁵⁶⁾. Recientemente, Kovac y cols.⁽⁵⁶⁾ han documentado, en una serie muy amplia, la asociación entre el PSA basal y el posterior diagnóstico de un CaP clínicamente significativo. El estudio incluye 10 968 individuos correspondientes al ensayo americano PLCO, con edades comprendidas entre los 55 y los 60 años y un tiempo de seguimiento de 13

años. La incidencia de CaP clínicamente significativo reportada por los autores del estudio fue del 0,4 % cuando el PSA era menor a 0,49 µg/L, mientras que ascendía paulatinamente conforme lo hacía la concentración de PSA, tal como se muestra a continuación: 1,5 % para PSA 0,5-0,99 µg/L; 5,4 % para PSA 1-1,99 µg/L; 10,6 para PSA 2-2,99 µg/L; 15,3 % para PSA 3-3,99 µg/L y 29,5 % para PSA superior a 3,99 µg/L.

Estos resultados sugieren que una determinación basal de PSA es útil para estratificar el riesgo de padecer un CaP y diferenciar aquellos individuos que deberían incluirse en un programa de cribado del CaP de los que podrían ahórraselo, sin que por ello aumente en un futuro la morbilidad o la mortalidad causadas por CaP.

El estudio alemán PROBASE, actualmente en curso, tiene como objetivo valorar el impacto en el desarrollo de metástasis causadas por

CaP tras 15 años de seguimiento. El intervalo entre las medidas de PSA se establece en función del riesgo individual según el valor de PSA basal realizado a los 45 o a los 50 años⁽⁵⁷⁾.

UN CRIBADO PERSONALIZADO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

En los últimos años, diversos autores⁽⁵⁸⁻⁶⁴⁾ (Tabla II) han sugerido la necesidad de introducir un cambio en la perspectiva desde la que abordar el cribado del cáncer de próstata a la vista de la evidencia disponible. Se trataría de superar la dicotomía entre cribar a todo el mundo o no cribar a nadie para basar el cribado en una estratificación del riesgo para desarrollar un CaP.

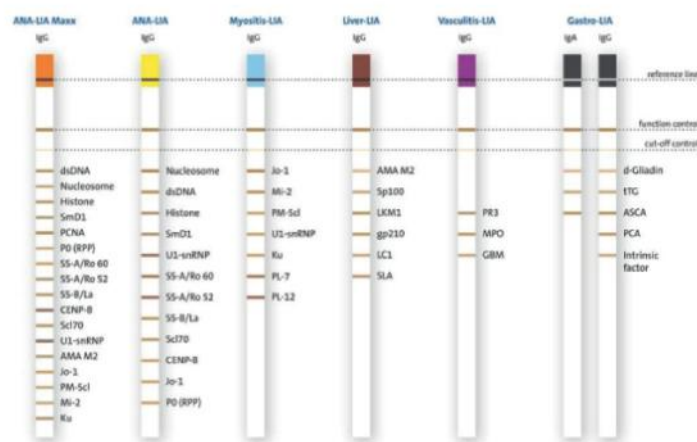
INMUNOENSAYO LINEAL LIA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COMPLETO EN AUTOINMUNIDAD

Son recursos ideales para los estudios de autoinmunidad, sirviendo para el screening de muestras, diagnóstico diferencial de enfermedades autoinmunes y el monitoreo del tratamiento mediante la identificación de diversos autoanticuerpos en un mismo ensayo.

Productos destacados

- ✚ ANA-LIA MAXX - 17 anticuerpos (ITC92005)
- ✚ ANA-LIA - 12 anticuerpos (ITC92000)
- ✚ VASCULITIS-LIA - 3 anticuerpos (ITC82040)
- ✚ GASTRO-LIA - 5 anticuerpos (ITC30701)
- ✚ LIVER-LIA - 6 anticuerpos (ITC66205)
- ✚ MYOSITIS-LIA - 7 anticuerpos (ITC60201)



CARACTERÍSTICAS

- ✚ Detección de hasta 17 anticuerpos por paciente en una misma tira.
- ✚ Rápido y fácil.
- ✚ Lectura visual, no requiere equipamiento.
- ✚ Ensayo cualitativo.
- ✚ Presentación del kit: 24 determinaciones.

>> **Tabla 1.** Sumario de resultados referentes a la capacidad de un PSA basal para predecir el desarrollo de cáncer de próstata

Autor	Diseño del estudio	Número de individuos	Núm. de CaP	Edad PSA basal	Resultados
Stenmann y cols. (50)	Estudio de casos y controles anidado (Finnish Cancer Registry)	21 172	44	45-84	La elevación de PSA superior a 2,5 µg/L predice la aparición de un CaP en la década siguiente a la medición del PSA
Gann y cols. (51)	Estudio de casos y controles anidado (Physicians' Health Study)	22 071	366	40-84	El riesgo relativo de que se diagnostique un CaP aumenta a medida que aumenta el PSA
Loeb y cols. (52)	Estudio prospectivo de cribado de CaP (Washington PSA Study)	13 943	661	40-59	La detección de un CaP es mayor en varones de entre 40 y 59 años con PSA superior a la mediana de su grupo poblacional
Lilja y cols. (53)	Estudio de casos y controles anidado (Malmö Preventive Project)	21 277	462	44-50	El PSA medido entre los 44 y los 50 años permite estratificar el riesgo de que se diagnostique un CaP de manera que un aumento en 1 µg/L de PSA se asocia con una oportunidad relativa de CaP de 3,69
Vickers y cols. (54)	Estudio de casos y controles anidado (Malmö Preventive Project)	1167	126	60	La medida de PSA a los 60 años se relaciona con el desarrollo de CaP metastásico y la muerte por CaP
Preston y cols. (55)	Estudio de casos y controles anidado (Physicians' Health Study)	22 071	234	45-59	La concentración de PSA permite predecir la futura aparición de un CaP letal
Kovac y cols. (56)	Estudio prospectivo de cribado de CaP (PLCO)	10 968	970	55-60	Asociación entre el PSA y el diagnóstico de un CaP clínicamente significativo

>> **Tabla 2.** Propuestas para redefinir la estrategia de cribado del cáncer de próstata

Autor	Año	Propuesta
Randazzo y cols. (58)	2015	Cribado individualizado
Sjoberg (59)	2015	Cribado inteligente
Conran y cols. (60)	2016	Atención personalizada del cáncer de próstata
Eapen y cols. (61)	2017	Una estrategia inteligente que supere la dicotomía entre cribar a todos o no cribar a nadie
Carlsson y Roobol (62)	2017	Cribado inteligente y optimización del balance entre beneficios y perjuicios
Vickers (63)	2019	No realizar el cribado en varones que no se beneficiaran
Remmers y Roobol (64)	2020	Una estrategia personalizada del cribado

Se trata de iniciativas designadas con nombres tales como cribado inteligente, cribado individualizado o estrategia personalizada y basadas en una estratificación del riesgo.

La decisión de incluir o no a un individuo en un programa de cribado con PSA o la intensidad de dicho cribado, según las evidencias mencionadas en el apartado anterior, podría personalizarse en función de la medida de PSA a una edad temprana. Los resultados de esta estrategia, que pretende disminuir el número de biopsias negativas y reducir el sobrediagnóstico, podrían verse reforzados con la disponibilidad de nuevos marcadores encaminados a detectar únicamente tumores agresivos o con calculadoras de riesgo,

como el *Rotterdam Prostate Cancer Risk Calculator*, que integran diversas variables para establecer cuál es la probabilidad de tener un CaP⁽⁶⁵⁾. Debe mencionarse especialmente la aportación de la resonancia magnética (RM) multiparamétrica, puesto que permite obtener, mediante la clasificación Pi-Rads (siglas que corresponden a *Prostate Imaging-Reporting and Data System*), información sobre el riesgo de tener un CaP y en definitiva decidir o no la realización de una biopsia.

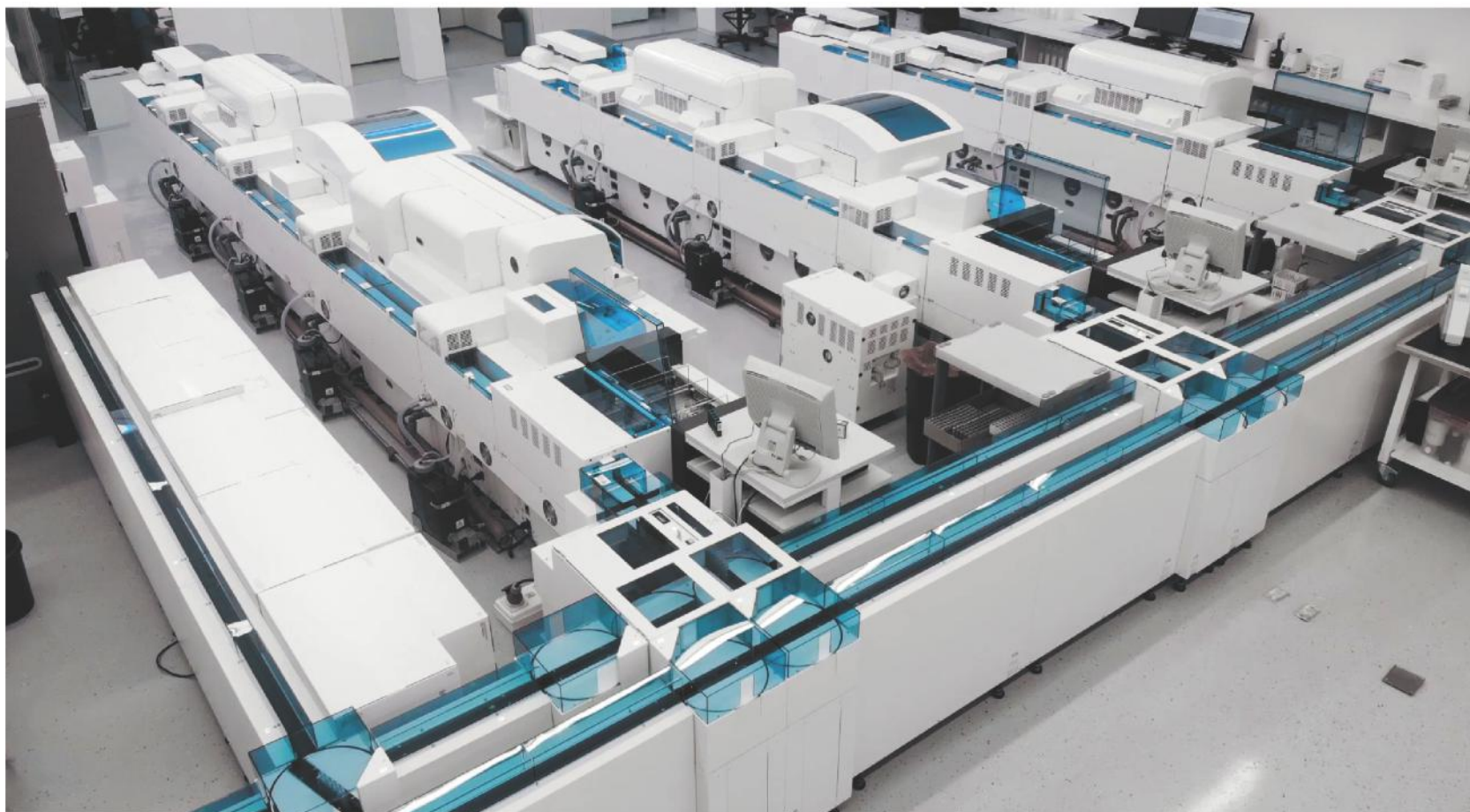
La iniciativa más destacada a este respecto corresponde a la *European Association of Urology* (EAU). Esta sociedad viene sugiriendo desde hace unos años, y cada vez con mayor énfasis (66,67), la utilidad de una medida basal de PSA obtenida a los 40-45 años que permitiría determinar cada cuánto es necesario medir el PSA en cada paciente. Se define así una estrategia personalizada según el riesgo de cada individuo que vendría a sustituir el cribado generalizado a toda la población.

En su recomendación, fechada en 2013⁽⁶⁸⁾, la EAU indicaba que un PSA superior a 1 µg/L a los 45 años o superior a 2 µg/L a los 60 años se asocia con una probabilidad significativamente elevada de mortalidad causada por CaP. Igualmente, en esta recomendación se indica que los intervalos del cribado deberían ser de 2-4 años para varones con PSA superior a 1 µg/L a los 45-59 años, mientras que podría espaciarse a los 8 años cuando el PSA es inferior a esta concentración. Unos criterios semejantes se indican en la actualización de la guía clínica correspondiente a 2022 (Tabla III)⁽⁶⁹⁾.

>> **Tabla 3.** Recomendaciones de la *European Association of Urology*⁽⁶⁹⁾ en relación al cribado del cáncer de próstata

Recomendaciones	Grado de fortaleza
No realizar cribado con PSA sin discutir previamente los posibles riesgos y los beneficios asociados al cribado	Fuerte
Ofrecer una estrategia individualizada al riesgo a varones bien informados con una expectativa de vida superior a 10-15 años	Débil
Ofrecer una determinación precoz de PSA a individuos bien informados y con riesgo elevado de cáncer de próstata: mayores de 50 años, mayores de 45 años con historia familiar de cáncer de próstata, descendientes de africanos mayores de 45 años y mayores de 40 años portadores de mutaciones en BRCA2	Fuerte
Ofrecer una estrategia adaptada al riesgo (según el PSA basal) con un intervalo de seguimiento de 2 años en varones con PSA > 1 µg/L a los 40 años o con PSA > 2 µg/L a los 60 años	Débil
Posponer el seguimiento a los 8 años en aquellos varones que no son de riesgo	Fuerte
Detener el cribado en relación a la esperanza de vida o al mal estado funcional, puesto que es poco probable que beneficie a hombres que tienen una expectativa de vida inferior a 15 años	Fuerte

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 acreditacion en: www.oaa.org.ar

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

El 22 de enero de 2019 se reunieron en el Parlamento europeo responsables políticos, científicos y representantes de grupos de pacientes para debatir el estado de la cuestión sobre el cribado del CaP. En dicha reunión se consideró que el cribado del CaP debería replantearse teniendo en cuenta las evidencias recientes, tal como se indicaba en el documento *Policy paper on PSA screening for Prostate Cancer*⁽⁷⁰⁾, que cuenta con el decidido apoyo de la EAU. Un segundo documento de la EAU, fechado en abril de 2020 y titulado *White Paper on Prostate Cancer*⁽⁷¹⁾, consistía en unas recomendaciones a la Unión Europea para hacer frente al CaP en las que se subrayaban las ventajas de un empleo más inteligente del PSA, que debería incluir la RM multiparamétrica y otras herramientas de estratificación del riesgo con el objetivo de disminuir el número de biopsias practicadas y el sobrediagnóstico de este tumor.

El contenido de estos documentos se ha visto reflejado en tres artículos publicados entre 2019 y 2021 que establecen la posición de la EAU frente al cribado del CaP⁽⁷²⁻⁷⁴⁾. La propuesta de la EAU consiste en decidir el intervalo de medidas de PSA en función de un PSA basal. Así, para individuos de entre 50 y 70 años, el PSA debe medirse cada 2-4 años si está entre 1 y 3 µg/L. En cambio, si el PSA es menor a 1 µg/L, deberá repetirse cada 5 años para edades comprendidas entre 50 y 59 años y, si se trata de individuos de entre 60 y 70 años, debe detenerse el cribado.

Cuando el PSA sea superior a 3 µg/L deberá valorarse la probabilidad de que exista un CaP de alto riesgo mediante un nomograma de estratificación que incluya edad, historia familiar de CaP, densidad de PSA y tacto rectal. En aquellos casos con elevada probabilidad de un CaP de alto riesgo se realizará una RM multiparamétrica que, a su vez, determinará en qué casos es necesario hacer una biopsia de la próstata y en qué casos basta con un seguimiento del paciente.

Todo ello debería revertir en una disminución de costes (puesto que se harían menos determinaciones de PSA, y en consecuencia, menos biopsias), una disminución de falsos positivos (puesto que se evitaría hacer determinaciones de

PSA en sujetos mayores en los que el PSA basal era bajo), una disminución del sobrediagnóstico (muchos CaP indolentes se detectan porque el PSA está elevado de forma inespecífica, sin relación alguna con la presencia de un tumor) y una disminución de efectos adversos relacionados con la biopsia o el tratamiento, que no siempre es necesario.

En esta estrategia se concentran los recursos en estratificar el riesgo de padecer un CaP clínicamente significativo, y en definitiva, en detectar los tumores que sí precisan un tratamiento radical. Tras el diagnóstico, si el tumor tiene una baja probabilidad de progresión, el sobretratamiento puede evitarse valorando la inclusión del paciente en un protocolo de vigilancia activa.

>>> CONCLUSIONES

La implementación del PSA en el cribado del CaP ha sido motivo de una larga y de una profunda polémica que ha puesto en duda su utilidad. Una lectura crítica de los resultados obtenidos en los estudios europeo ECRPC y americano PLCO cuestiona muchos de los argumentos contrarios al cribado a causa de las deficiencias metodológicas del estudio americano. Por otro lado, se ha observado que los planteamientos restrictivos sobre el uso de PSA en el cribado del CaP pueden ser causa de un retraso en el diagnóstico en un número apreciable de casos, con la consiguiente migración de la enfermedad hacia estadios más avanzados.

En el curso de los últimos años se han producido diversas novedades que también suscitan un replanteamiento en la estrategia del cribado del CaP más allá de la disyuntiva entre cribar a todo el mundo o no cribar a nadie. De hecho, en la actualidad disponemos de nuevas herramientas que podrían suponer estrategias de cribado más eficientes, ya que seleccionan grupos de riesgo para CaP y podrían reducir el sobrediagnóstico de la enfermedad.

En primer lugar, debemos mencionar la vigilancia activa como una manera de reducir el sobretratamiento de la enfermedad. En segundo lugar, hay que subrayar la notoria aportación de la

RM multiparamétrica, que ha supuesto un cambio radical en el diagnóstico del CaP, puesto que permite realizar la biopsia tan solo en aquellos individuos que con una elevada probabilidad presentan un tumor. En tercer lugar, hay que destacar las calculadoras de estratificación del riesgo y los nuevos marcadores que se relacionan con la agresividad del CaP y cuya implementación debería contribuir a detectar selectivamente estos tumores. Finalmente, y de manera destacada, hay que citar los estudios que valoran positivamente la capacidad de un PSA basal para predecir el futuro diagnóstico de un CaP y, en definitiva, para definir grupos de riesgo. Las recientes recomendaciones de la EAU vienen a superar la polémica disputa entre cribar a todos los hombres o no realizar el cribado del CaP, optando por una estrategia personalizada del cribado de este tumor.

>>> BIBLIOGRAFÍA

1.Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and

Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries. CA Cancer J Clin 2021;71:209-49.

2.Giona S. The Epidemiology of Prostate Cancer. En: Bott SRJ, Ng KL, editores. Prostate Cancer. Brisbane: Exon Publications; 2021. p. 1-15.

3.Carioli G, Bertuccio P, Boffetta P, Levi F, La Vecchia C, Negri E, et al. European cancer mortality predictions for the year 2020 with a focus on prostate cancer. Ann Oncol 2020;31:650-8.

4.Klotz L. Overdiagnosis in urologic cancer: For World Journal of Urology Symposium on active surveillance in prostate and renal cancer. World J Urol 2022;40:1-8.

5.Hugosson J, Roobol MJ, Månsson M, Tammela TLJ, Zappa M, Nelen V, et al. A 16-yr Follow-up of the European Randomized study of Screening for Prostate Cancer. Eur Urol 2019;76:43-51.

6.Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. N Engl J Med 2009;360:1320-8.

7.Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL 3rd, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. N Engl J Med 2009;360:1310-9.

8.Barry MJ. Screening for prostate cancer-the controversy that refuses to die. N Engl J Med 2009;360:1351-4.

9.Filella X. Hacia un cribado personalizado del cáncer de próstata. Adv Lab Med 2020;20190012.

10.Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. N Engl J Med 2012;366:981-90.

11.Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M, Nelen V, et al. Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. Lancet 2014;384:2027-35.

12.Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL 3rd, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Prostate cancer screening in the randomized Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial: mortality results after 13 years of follow-



μGASES

Analizador de pH y Gases en Sangre

pH pCO₂ pO₂

BAJO CONSUMO DE REACTIVOS

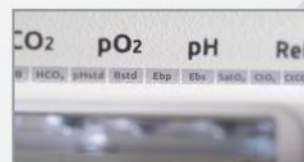
INGRESO DE MUESTRA POR
ASPIRACIÓN DE TUBO O JERINGA,
INYECCIÓN Y MICROMÉTODO.

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.

Av. Triunvirato 4135 5º piso - C1431FBD - Buenos Aires - Argentina (54-11) 4523-4848 (Rot.) (54-11) 4523-2291



up. *J Natl Cancer Inst* 2012;104:125-32.

13. Pinsky PF, Prorok PC, Yu K, Kramer BS, Black A, Gohagan JK, et al. Extended mortality results for prostate cancer screening in the PLCO trial with median follow-up of 15 years. *Cancer* 2017;123:592-9.

14. Pinsky PF, Miller E, Prorok P, Grubb R, Crawford ED, Andriole G. Extended follow-up for prostate cancer incidence and mortality among participants in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian randomized cancer screening trial. *BJU Int* 2019;123:854-60.

15. Martin RM, Donovan JL, Turner EL, Metcalfe C, Young GJ, Walsh EI, et al. Effect of a Low-Intensity PSA-Based Screening Intervention on Prostate Cancer Mortality: The CAP Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018;319:883-95.

16. Chou R, Croswell JM, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Fu R, et al. Screening for prostate cancer: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011;155:762-71.

17. Ilic D, O'Connor D, Green S, Wilt TJ. Screening for prostate cancer: an updated Cochrane systematic review. *BJU Int* 2011;107:882-91.

18. Li J, Berkowitz Z, Hall IJ. Decrease in Prostate Cancer Testing Following the US Preventive Services Task Force (USPSTF) Recommendations. *J Am Board Fam Med* 2015;28:491-3.

19. Moyer VA; USPSTF. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2012;157:120-34.

20. Qaseem A, Barry MJ, Denberg TD, Owens DK, Shekelle P. Screening for prostate cancer: a guidance statement from the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013;158:761-9.

21. Livingston CJ, Freeman RJ, Mohammad A, Costales VC, Titus TM, Harvey BJ, et al. Choosing Wisely® in preventive medicine: the American College of Preventive Medicine's Top 5 List of Recommendations. *Am J Prev Med* 2016;51:141-9.

22. Screening for Prostate Cancer. UK NSC screening recommendation [citado el 26 abril de 2022]. Disponible en: <https://view-health-screening-recommendations.service.gov.uk/prostate-cancer/>

23. GuíaSalud. Recomendaciones de no hacer [citado el 26 abril de 2022]. Disponible en: <https://portal.guiasalud.es/no-hacer/no-realizar-de-forma-sistemática-la-determinación-de-psa-a-individuos-asintomáticos-sin-antecedentes-familiares-de-primer-grado-de-cáncer-de-próstata/>

24. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Estado de la evidencia y recomendaciones sobre actividades de cribado en el SNS. Ponencia de cribado poblacional de la Comisión de Salud Pública. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; abril 2019.

25. Brenes Bermúdez FJ, Alcántara Montero A. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata? *Semergen* 2017;43:100-8.

26. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Compromiso por la Calidad de las Sociedades Científicas en España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2018. [citado el 17 de junio 2022]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/SOCIEDAD_ESP_M_FAMC_AP_MGF_OK.pdf

27. Asociación Española de Biopatología Médica-Medicina del Laboratorio. Decisiones inteligentes desde el laboratorio: de elegir sabiamente a no hacer. Madrid: Asociación Española de Biopatología Médica-Medicina del Laboratorio; 2021.

28. Paquette EL, Sun L, Paquette LR, Connelly R, McLeod DG, Moul JW. Improved prostate cancer-specific survival and other disease parameters: impact of prostate-specific antigen testing. *Urology* 2002;60:756-9.

29. Bandini M, Mazzone E, Preisser F, Nazzani S, Zaffuto E, Marchioni M, et al. Increase in the Annual Rate of Newly Diagnosed Metastatic Prostate Cancer: A Contemporary Analysis of the Surveillance, Epidemiology and End Results Database. *Eur Urol Oncol* 2018;1:314-20.

30. Gulati R, Tsodikov A, Etzioni R, Hunter-Merrill RA, Gore JL, et al. Expected population impacts of discontinued prostate-specific antigen screening. *Cancer* 2014;120:3519-26.

31. Schröder FH, Hugosson J, Carlsson S, Tammela T, Mänttinen L, Auvinen A, et al. Screening for prostate cancer decreases the risk of developing metastatic disease: findings from the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC). *Eur Urol* 2012;62:745-52.

32. Grossman DC, Curry SJ, Owens DK, Bibbins-Domingo K, Caughey AB, Davidson KW, et al. Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA* 2018;319:1901-13.

33. Jahn JL, Giovannucci EL, Stampfer MJ. The high prevalence of undiagnosed prostate cancer at autopsy: implications for epidemiology and treatment of prostate cancer in the Prostate-specific Antigen-era. *Int J Cancer* 2015;137:2795-802.

34. Campbell JM, Raymond E, O'Callaghan ME, Vincent AD, Beckmann KR,

Roder D, et al. Optimum Tools for Predicting Clinical Outcomes in Prostate Cancer Patients Undergoing Radical Prostatectomy: A Systematic Review of Prognostic Accuracy and Validity. *Clin Genitourin Cancer* 2017;15:e827-e34.

35. Lepor H, Donin NM. Gleason 6 prostate cancer: serious malignancy or toothless lion? *Oncology (Williston Park)* 2014;28:16-22.

36. Perlis N, Klotz L. Contemporary Active Surveillance: Candidate Selection, Follow-up Tools, and Expected Outcomes. *Urol Clin North Am* 2017;44:565-74.

37. Huguet J, Alcover J, Fernández PL, Valduvicio I, Casas F, Izquierdo L, et al. Protocolo de cáncer de próstata. En: Huguet J. (ed). *Urología oncológica práctica y multidisciplinar*. Madrid: Springer Healthcare Ibérica. p. 3-24.

38. Grubb RL, Pinsky P, Prorok PC, Andriole GL. Screening for cancer: lessons learned from the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *Eur Urol* 2015;68:545-6.

39. Schröder FH, Roobol MJ. ERSPC and PLCO prostate cancer screening studies: what are the differences? *Eur Urol* 2010;58:46-52.

40. De Koning HJ, Gulati R, Moss SM, Hugosson J, Pinsky PF, Berg CD, et al. The efficacy of prostate-specific antigen screening: Impact of key components in the ERSPC and PLCO trials. *Cancer* 2018;124:1197-206.

41. Heijnsdijk EAM, Adolfsson J, Auvinen A, Roobol MJ, Hugosson J, de Koning HJ. The Impact of Design and Performance in Prostate-Specific Antigen Screening: Differences Between ERSPC Centers. *Eur Urol* 2019;76:276-9.

42. Filella X, Foj L. Prostate cancer detection and prognosis: from Prostate Specific Antigen (PSA) to exosomal biomarkers. *Int J Mol Sci* 2016;17:1784.

43. Parekh DJ, Punnen S, Sjöberg DD, Asroff SW, Bailen JL, Cochran JS, et al. A multi-institutional prospective trial in the USA confirms that the 4Kscore accurately identifies men with high-grade prostate cancer. *Eur Urol* 2015;68:464-70.

44. Filella X, Foj L, Alcover J, Augé JM, Molina R, Jiménez W. The influence of prostate volume in prostate health index performance in patients with total PSA lower than 10 µg/L. *Clin Chim Acta* 2014;436:303-7.

45. Filella X, Foj L, Wijngaard R, Luque P. Value of PHI and PHID in the detection of intermediate- and high-risk prostate cancer. *Clin Chim Acta* 2022;531:277-82.

46. Ström P, Nordström T, Aly M, Egevad L, Grönberg H, Eklund M. The Stockholm-3 Model for Prostate Cancer Detection: Algorithm Update, Biomarker Contribution, and Reflex Test Potential. *Eur Urol* 2018;74:204-10.

47. Viste E, Vinje CA, Lid TG, Skeie S, Evjen-Olsen Ø, Nordström T, et al. Effects of replacing PSA with Stockholm3 for diagnosis of clinically significant prostate cancer in a healthcare system - the Stavanger experience. *Scand J Prim Health Care* 2020;38:315-22. I, et al. A randomized trial of risk-adapted screening for prostate cancer in young men-Results of the first screening round of the PROBASE trial. *Int J Cancer* 2022;150:1861-9.

48. Randazzo M, Beatrice J, Huber A, Grobholz R, Manka L, Chun FK, et al. A "PSA pyramid" for men with initial prostate-specific antigen ≤3 ng/ml: a plea for individualized prostate cancer screening. *Eur Urol* 2015;68:591-7.

49. Sjöberg DD. Toward a smarter prostate cancer screening program. *Eur Urol* 2015;68:598-9. epad.uroweb.org/wp-content/uploads/EAU_policy-briefing_PSA.pdf

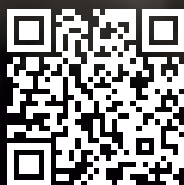
50. White paper on Prostate Cancer. Recommendations for the EU Cancer Plan to tackle Prostate Cancer [citado el 26 abril de 2022]. Disponible en: https://d56bochlqxzn.cloudfront.net/media/EAU_PCa-WhitePaper.pdf

51. Gandaglia G, Albers P, Abrahamsson PA, Briganti A, Catto JWF, Chapple CR, et al. Structured Population-based Prostate-specific Antigen Screening for Prostate Cancer: The European Association of Urology Position in 2019. *Eur Urol* 2019;76:142-50.

52. Van Poppel H, Hogenhout R, Albers P, Van den Bergh RCN, Barentsz JO, Roobol MJ. Early Detection of Prostate Cancer in 2020 and Beyond: Facts and Recommendations for the European Union and the European Commission. *Eur Urol* 2021;79:327-9.

53. Van Poppel H, Roobol MJ, Chapple CR, Catto JWF, N'Dow J, Sønksen J, et al. Prostate-specific Antigen Testing as Part of a Risk-Adapted Early Detection Strategy for Prostate Cancer: European Association of Urology Position and Recommendations for 2021. *Eur Urol* 2021;80:703-11.

Diestro

Na⁺K⁺Cl⁻Ca⁺⁺Li⁺

Adquiera
su nuevo
analizador
**en cuotas
sin interés**



Posibilidad de entregar su analizador actual en parte de pago y acceder a una nueva versión.

  @diestro.ar | info@diestroweb.com

Promoción CALILAB para todo el país. Oferta válida para la adquisición de Analizadores de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración o para la entrega de Analizadores de Electrolitos Diestro analógicos como parte de pago por un Analizador de Electrolitos Diestro en cualquier modelo y configuración. Oferta válida hasta el 30/11/2022 o hasta agotar stock de 30 unidades. Consultar disponibilidad antes de confirmar su orden de compra. Solicite información sobre formas de pago.



Relación del potasio y el fósforo séricos con el conocimiento nutricional y la ingesta dietética en pacientes en diálisis peritoneal

>>> En la enfermedad renal crónica es frecuente encontrar alteración sérica de minerales esenciales, por lo que es relevante por su impacto fisiopatológico reforzar el conocimiento de su contenido en los alimentos

>>> AUTORES

Mónica Cortés-Ortiz¹, Viviana Esquivel-Solís¹, Anne Chinnock¹, Ricardo Alvarado-Barrantes², Laura Maroto-Meneses³

¹ Escuela de Nutrición, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

² Escuela de Estadística, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

³ Departamento de Nefrología, Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica.

>>> CORRESPONDENCIA

monica.cortesortiz@ucr.ac.cr

Fuente: Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. 2022;5(3):18-29

>>> RESUMEN

Introducción: las alteraciones séricas de potasio y

fósforo son comunes en la enfermedad renal crónica. Este estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre los niveles séricos de potasio y fósforo con el conocimiento nutricional específico para la terapia dialítica y la ingesta dietética en pacientes en diálisis peritoneal.

Métodos: estudio transversal analítico realizado con 40 pacientes en diálisis peritoneal en Costa Rica. El conocimiento nutricional se evaluó con un cuestionario de 36 ítems (modificación del *Chronic Kidney Disease Knowledge Assessment Tool for Nutrition*). La ingesta dietética se determinó con dos recordatorios de 24 horas y los parámetros bioquímicos se tomaron del expediente clínico. Las relaciones entre las variables se examinaron mediante un modelo de mínimos cuadrados ponderados y regresiones lineales múltiples.

Resultados: la media del puntaje total del cono-

cimiento nutricional fue $5,54 \pm 1,01$ y el puntaje de fósforo fue significativamente menor del resto de los nutrientes evaluados ($p < 0,05$). La ingesta media de potasio fue $1927 \pm 568,7$ mg/día y la de fósforo $829 \pm 244,0$ mg/día. El potasio sérico presentó una correlación positiva con el nitrógeno ureico en sangre ($\beta = 0,49$; $p = 0,039$). El fósforo sérico se correlacionó positivamente con el conocimiento nutricional de fósforo ($\beta = 0,39$; $p = 0,023$) y la ingesta dietética de fósforo ($\beta = 0,41$; $p = 0,008$).

Conclusiones: este estudio atrae la atención sobre el papel del conocimiento nutricional y de la ingesta de fósforo por su asociación con el fósforo sérico. La alteración de los valores séricos es producto de variables diversas y superpuestas que ameritan más estudios.

Palabras clave: conocimiento nutricional, ingesta dietética, potasio sérico, fósforo sérico, diálisis peritoneal.

>>> INTRODUCCIÓN

La diálisis peritoneal (DP) es una de las principales terapias de reemplazo renal (TRR) para personas con enfermedad renal crónica (ERC) en estado terminal⁽¹⁾. Si bien su uso se ha caracterizado por ser menor que la hemodiálisis (HD), actualmente es una modalidad que está siendo

cada vez más utilizada⁽²⁾. En la región centroamericana representa 33,7 % de las TRR aplicadas, cifra notablemente superior a la media latinoamericana, de un 13 %. Específicamente en Costa Rica, el 74,2 % de la TRR brindada corresponde a DP, por lo que destaca a nivel regional como el país que más realiza esta modalidad de diálisis⁽³⁾.

La hiperpotasemia e hiperfosfatemia son alteraciones electrolíticas frecuentes en personas que viven con ERC, lo que aumenta el riesgo de complicaciones asociadas y mortalidad⁽⁴⁻⁷⁾. En este sentido, la hiperpotasemia sostenida aumenta el riesgo de paro cardíaco al reducir el potencial de la membrana cardíaca en reposo y al aumentar la velocidad de conducción⁽⁸⁾. Por su parte, la hiperfosfatemia se ha asociado con una apoptosis elevada, una respuesta inmune deficiente y con el desarrollo del trastorno mineral óseo^(9,10).

Se han propuesto varios factores como determinantes de estas alteraciones, incluido el escaso conocimiento nutricional sobre el control óptimo del fósforo sérico, en lo referente a fuentes dietéticas con alto contenido de fósforo o al momento de tomar quelantes de fósforo⁽¹¹⁾ y, en el caso del potasio, la presencia de diabetes mellitus, el uso de bloqueadores del sistema renina angiotensina y la acidosis metabólica⁽¹²⁾. Frente a esta problemática, el asesoramiento dietético se ha utilizado como herramienta para educar en nutri-

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



ción y reforzar la adherencia al tratamiento para disminuir las complicaciones electrolíticas en DP⁽¹³⁾. Sin embargo, se han reportado inconsistencias frente al impacto del conocimiento nutricional e ingesta dietética de potasio y fósforo en personas con ERC⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

En Costa Rica, la información sobre la población en DP es limitada y no existen estudios de índole nutricional que analicen las alteraciones séricas de potasio y fósforo, así como sus factores asociados. Con ello, el propósito de este estudio fue analizar la relación entre los valores séricos de potasio y fósforo con el conocimiento nutricional específico para la terapia dialítica y la ingesta dietética en pacientes en DP.

>>> MÉTODOS

Diseño y participantes del estudio

Este fue un estudio transversal analítico realizado en la Unidad de Diálisis Peritoneal del Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia (HCG), en San José, Costa Rica, durante el 2021. Se estudió una muestra conformada por 40 sujetos seleccionados a través de un muestreo probabilístico aleatorio. El tamaño muestral se definió en función de los recursos de la investigación. Se incluyeron pacientes ambulatorios del HCG con ERC en estadio 5 en tratamiento de DP continua ambulatoria que fueran mayores de 18 años. Se asumieron los siguientes criterios de exclusión: diagnóstico actual de peritonitis, < 3 meses en terapia de DP, limitaciones físicas o enfermedades neurodegenerativas y sin apoyo familiar, e inaccesibilidad a dispositivos electrónicos.

El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki. Se contó con la aprobación del Comité Ético Científico del HCG (CEC-HCG-CCSS-0053-08-2021) y de la Universidad de Costa Rica (CEC-431-2021). El consentimiento informado se presentó previo al inicio de la investigación y todos los participantes proporcionaron su aprobación en una videollamada que fue grabada.

Evaluación del conocimiento nutricional

Se aplicó una versión modificada del cuestionario *Chronic Kidney Disease Knowledge Assess-*

ment Tool for Nutrition (CKDKAT-N)⁽¹⁸⁾. Inicialmente, se realizó una traducción y adaptación cultural del CKDKAT-N. Luego, se agregaron 11 ítems sobre potasio, siguiendo la estructura del cuestionario original y haciendo uso de las guías de práctica clínica publicadas por la *Kidney Disease Quality Outcomes Initiative (KDOQI)*⁽¹³⁾ y la base de los datos de composición de los alimentos del *United States Department of Agriculture (USDA)*⁽¹⁹⁾. El cuestionario final constó de 36 ítems, que incluían preguntas sobre el potasio, el fósforo, el sodio y la proteína (13, 15, 6 y 2 ítems, respectivamente). Finalmente, se realizó una prueba piloto del instrumento y se agregó la categoría “no sé” en las respuestas para evitar el sesgo atribuible a suposiciones. En adelante, se hará referencia al cuestionario utilizado en este estudio como CKDKAT-N+K.

El cuestionario se aplicó mediante una entrevista en la plataforma virtual Zoom por una nutricionista calificada. Para determinar el nivel de conocimiento nutricional de cada participante, se asignó una puntuación a los ítems del CKDKAT-N+K. Cada acierto en las interrogantes representó la sumatoria de 1 punto, para un total de 36 puntos. A cada participante se le otorgó una calificación de 0 a 10 para determinar el conocimiento nutricional total según el puntaje obtenido, luego se establecieron los índices de conocimiento nutricional para los diferentes nutrientes evaluados.

Determinación de la ingesta dietética

Se utilizó la herramienta de recordatorio de 24 horas para determinar la ingesta dietética de energía, macro y micronutrientes de los participantes y para evaluar la variabilidad intraindividual en la ingesta de nutrientes. Este método de evaluación dietética proporciona una descripción detallada de los alimentos, bebidas y suplementos consumidos durante el día previo a la entrevista⁽²⁰⁾. Se solicitó a los participantes la información referente a 2 días de consumo no consecutivos. Los días de consumo analizados reflejaron la relación de días entre semana y fin de semana. El método se aplicó virtualmente con la plataforma Zoom por una nutricionista calificada, siguiendo un protocolo basado en el método de pasos múltiples⁽²¹⁾.

Los datos de ingesta dietética se recolectaron mediante el programa “Nutrición”



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.



CHORUSTRIO

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

(desarrollado por Chinnock, investigadora de la Universidad de Costa Rica). Este es un programa especializado en el análisis de la composición nutricional, cuya base de datos está constituida principalmente con información del USDA⁽¹⁹⁾. Para determinar la ingesta usual se aplicó el estimador de ingesta usual individual ajustado propuesto por el National Research Council⁽²²⁾. Este método se utilizó para ajustar las distribuciones de la ingesta diaria y así reducir la variación de las ingestas medias individuales y, por ende, de las ingestas medias grupales.

La ingesta total de energía y carbohidratos se calculó en función de la ingesta dietética y la exposición a la glucosa del dializado. La cantidad de glucosa absorbida por día se calculó con la fórmula Grodstein⁽²³⁾. Se utilizó el factor de conversión 3,75 kcal/g⁽²⁴⁾ para obtener el resultado en kcal/día.

Parámetros bioquímicos y sociodemográficos

Los parámetros bioquímicos y la información sociodemográfica se recolectaron del sistema automatizado de Red LabCore® y del expediente digital único en salud. Ambas herramientas conforman el expediente clínico en el centro médico. El registro de los datos bioquímicos se efectuó tomando el valor ingresado en la fecha más reciente y cercana al estudio. Para el volumen de ultrafiltración y la diuresis se determinó la media de los valores registrados en el último mes a partir del inicio del estudio.

Análisis de datos

Para las variables continuas se presenta la media y la desviación estándar, y para las variables categóricas se presentan porcentajes. Se usó un modelo lineal para comparar los puntajes medios de conocimiento nutricional de los diferentes nutrientes, tomando la persona como un bloque. Se usó la prueba Tukey para comparaciones simultáneas de los puntajes medios y se obtuvieron los intervalos de confianza 95 % (IC 95 %) simultáneos. Se evaluó la normalidad de los datos de la ingesta dietética diaria con la prueba Shapiro-Wilk, en los casos en que no se cumplía la normalidad se realizó una transformación logarítmica. Las ingestas usuales estimadas se transformaron a la escala original aplicando la transformación inversa a las ingestas

individuales ajustadas. Se aplicó la prueba t de muestras pareadas para comparar la ingesta de potasio y fósforo con la presencia de hiperpotasemia e hiperfosfatemia, respectivamente. Se realizaron modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la relación entre el conocimiento nutricional, la ingesta dietética y los parámetros bioquímicos. Se evaluó la normalidad de los residuales de estos modelos mediante un gráfico cuantil-cuantil y la homogeneidad de las varianzas mediante la prueba Bartlett. En los casos en que no se cumplía la homogeneidad de varianzas se aplicó el método mínimos cuadrados ponderados. Para las pruebas de hipótesis se estableció un nivel de significancia de 0,05. El análisis estadístico se realizó con el lenguaje estadístico R v4.1.1.

>>> RESULTADOS

La información descriptiva de los pacientes en DP se presenta en la Tabla 1. La muestra estuvo compuesta por 40 pacientes, de los cuales 72,5 % fue hombre y la media de edad fue de 52,5 ± 10,9 años. La media de tiempo desde el diagnóstico de la ERC fue de 6,8 ± 6,4 años, con un rango de 1 a 29 años, y la media de tiempo en terapia de DP fue 3,0 ± 1,9 años, con un rango de 0,3 a 9 años.

>> **Tabla 1.** Información descriptiva de los pacientes en DP (n = 40)

Características	Total
Sociodemográficas	
Sexo, hombres (%)	72,5
Edad (%)	
- 30-44 años	27,5
- 45-59 años	45,0
- 60-74 años	27,5
Zona de procedencia, urbana (%)	90,0
Nivel educativo, primaria completa (%)	40,0
Historia clínica	
Tiempo desde el diagnóstico de ERC (%)	
- < 5 años	42,5
- ≥ 5 años	57,5
Tiempo de aplicación de DP (%)	
- < 3 años	47,5
- ≥ 3 años	52,5
Comorbilidades (%)	
- Hipertensión arterial	57,5
- Diabetes mellitus	35,0
- Enfermedad cardiovascular	12,5

Valores séricos, media $\pm$ DE	
- Potasio (mEq/L)	4,7 $\pm$ 0,8
- Hipopotasemia (< 3,5 mEq/L) (%) ⁽²⁵⁾	2,5
- Normopotasemia (3,5 - 5 mEq/L) (%) ⁽²⁵⁾	65,0
- Hiperpotasemia ($\geq$ 5 mEq/L) (%) ⁽²⁵⁾	32,5
- Fósforo (mmol/L)	5,9 $\pm$ 1,6
- Hipofosfatemia (< 2,5 mmol/L) (%) ⁽²⁶⁾	2,5
- Normofosfatemia (2,5 - 5,5 mmol/L) (%) ⁽²⁶⁾	40,0
- Hiperfosfatemia ($\geq$ 5,5 mmol/L) (%) ⁽²⁶⁾	57,5
- Calcio (mg/dL)	9,0 $\pm$ 0,9
- Hipocalcemia (< 8,6 mg/dL) (%) ⁽²⁶⁾	35
- Normocalcemia (8,6 - 10,3 mg/dL) (%) ⁽²⁶⁾	65
- Albúmina (mg/L)	3,5 $\pm$ 0,5
- Hipoalbuminemia (< 3,8 g/dL) (%) ⁽²⁷⁾	77,5
- Albúmina normal (3,8 - 5,5 g/dL) (%) ⁽²⁷⁾	22,5
- Nitrógeno ureico (mg/dL)	62,2 $\pm$ 19,0
- Creatinina (mg/dL)	11,9 $\pm$ 4,1
Otras características clínicas, media $\pm$ DE	
- IMC (kg/m ²)	27,1 $\pm$ 4,0
- Normal ^a (%)	27,5
- Sobrepeso ^a (%)	57,5
- Obesidad ^a (%)	15,0
- Diuresis (mL/día)	426,9 $\pm$ 382,4
- Volumen de ultrafiltración (mL/día)	830,0 $\pm$ 341,3

Los puntajes medios y porcentajes de respuestas del CKDKAT-N+K se muestran en la Tabla

2. El puntaje varió de 3 (n = 1) a 7 (n = 2) de un total de 10 puntos para 36 ítems, con una media de puntaje total de 5,54 $\pm$ 1,01. Al evaluar el conocimiento nutricional, se encontró que el 68 % de los participantes respondió correctamente más de la mitad de todas las preguntas.

>> **Tabla 2.** Puntajes medios y porcentajes de la respuesta del CKDKAT-N+K

Características del CKDKAT-N+K	Total
Puntajes, media $\pm$ DE	
Puntaje total	5,5 $\pm$ 1,0
Puntaje del potasio	5,8 $\pm$ 1,4
Puntaje del fósforo	4,6 $\pm$ 1,3
Puntaje del sodio	6,5 $\pm$ 1,8
Puntaje de la proteína	8,1 $\pm$ 3,1
Respuestas correctas (%)	
Relacionadas con los alimentos fuente de potasio	65
Relacionadas con los alimentos fuente de fósforo	44
En el ítem del nivel de potasio sérico deseado	50
En el ítem del nivel de fósforo sérico deseado	63
En el ítem del efecto del nivel adecuado de potasio sérico	55
En el ítem del efecto del nivel adecuado de fósforo sérico	30
Relacionadas con el riesgo de una ingesta excesiva de sodio	81

Micropipetas Axypet[®] mono y multicanal

- Amplia variedad de rangos de volumen.
- Diseño ergonómico y durable.
- Construidas con materiales de primera calidad.
- Completamente autoclavables y resistentes a radiación UV.

Se proveen con certificado de calibración.
3 años de garantía. Cumplen con normas CE.
Producidas bajo normas de calidad ISO 9001.

AXYGEN CORNING



Hubo un mayor porcentaje de respuestas correctas en los ítems relacionados con los alimentos fuente de potasio que de fósforo (65 % y 44 %, respectivamente). Además, la mitad de los participantes respondió correctamente la pregunta del nivel de potasio sérico deseado e identificó apropiadamente el efecto de un nivel adecuado de potasio en la sangre. En cuanto al fósforo, se obtuvo 63 % de respuestas correctas en la pregunta del nivel de fósforo sérico deseado, sin embargo, menos de un tercio de los participantes fue consciente del efecto de un nivel adecuado de fósforo en la sangre (Tabla 2).

La mayoría (81 %) de los participantes identificó correctamente los riesgos asociados con una ingesta excesiva de sodio (Tabla 2). En concreto, se evaluó la identificación del riesgo de retención de líquido y del aumento en la presión arterial.

La comparación entre los puntajes de los componentes del CKDKAT-N+K se determinó con el método mínimo cuadrados ponderados y la prueba Tukey, la diferencia de medias, los intervalos de confianza y las probabilidades se presentan en la Tabla 3. Los participantes obtuvieron puntuaciones medias significativamente mayores en las preguntas relacionadas con la proteína, el sodio y el potasio que las referidas al fósforo ($p < 0,05$ para la comparación de cada nutriente con el fósforo). Se detectaron diferencias significativas entre todos los pares de los nutrientes evaluados, excepto entre el sodio y el potasio (diferencia de medias: 0,612; IC 95%: -0,536; 1,761; $p = 0,509$).

>> Tabla 3. Comparación entre los puntajes de los componentes del CKDKAT-N+K

Nutrientes comparados	Diferencia de medias (IC 95 %)	IC	Valor de p
Potasio frente a fósforo	1,279 (0,131; 2,428)		0,023*
Proteína frente a fósforo	3,558 (2,410; 4,707)		< 0,001*
Sodio frente a fósforo	1,892 (0,743; 3,040)		< 0,001*
Proteína frente a potasio	2,279 (1,130; 3,428)		< 0,001*
Sodio frente a potasio	0,612 (-0,536; 1,761)		0,509
Sodio frente a proteína	-1,667 (-2,815; -0,518)		0,001*

* $p < 0,05$.

La ingesta media diaria de los participantes se muestra en la Tabla 4. La media de la ingesta energética fue $1780 \pm 415,7$ kcal/día, de la cual $220 \pm 155,3$ kcal corresponde a la media de

energía absorbida del dializado. La ingesta media de potasio y fósforo fue $1927 \pm 568,7$ mg/día (rango: 923-3186 mg/día) y $829 \pm 244,0$ mg/día (rango: 436-1545 mg/día), respectivamente.

>> Tabla 4. Ingesta media diaria de los pacientes en DP

Componente nutricional	Recomendación dietética diaria	Total Media $\pm$ DE
Energía total (kcal)	25-35 kcal/kg PI/día ⁽¹³⁾	1780 $\pm$ 415,7
- Energía de ingesta (kcal)	-	1559 $\pm$ 418,7
- Energía de absorción del dializado (kcal)	-	220 $\pm$ 155,3
Proteína total (g)	1-1,2 g/kg PI/ día ⁽¹³⁾	60,6 $\pm$ 19,2
Carbohidratos totales (g)	-	268,1 $\pm$ 66,6
- Carbohidratos totales de ingesta (g)	-	209,3 $\pm$ 63,3
- Glucosa absorbida del dializado (g)	-	58,8 $\pm$ 41,4
- Azúcares totales (g)	-	47,4 $\pm$ 23,1
- Fibra dietética total (g)	25-38 ⁽²⁸⁾	14,5 $\pm$ 5,9
Grasa total (g)	-	52,3 $\pm$ 16,5
- Ácidos grasos saturados (g)	-	13,6 $\pm$ 4,4
- Ácidos grasos poliinsaturados (g)	-	13,9 $\pm$ 5,9
- Ácidos grasos monoinsaturados (g)	-	18,8 $\pm$ 6,5
Colesterol (mg)	< 300 ⁽²⁹⁾	272 $\pm$ 107,8
Vitaminas		
Tiamina [B ₁] (mg)	1,1-1,2 ⁽³⁰⁾	1,5 $\pm$ 0,5
Riboflavina [B ₂] (mg)	1,1-1,3 ⁽³⁰⁾	1,3 $\pm$ 0,3
Niacina [B ₃] (mg)	14-16 ⁽³⁰⁾	17,3 $\pm$ 5,4
Equivalentes de folato (μg)	400 ⁽³⁰⁾	669,0 $\pm$ 273,0
Cobalamina [B ₁₂] (μg)	2,4 ⁽³⁰⁾	3,1 $\pm$ 1,1
Vitamina E (mg)	15 ⁽³⁰⁾	7,7 $\pm$ 2,8
Minerales		
Potasio (mg)	< 2400 ^a	1927 $\pm$ 568,7
Fósforo (mg)	800-1000 ^a	829 $\pm$ 244,0
Calcio (mg)	1000-1200 ⁽³⁰⁾	321 $\pm$ 153,6
Hierro (mg)	8-18 ⁽³⁰⁾	11,5 $\pm$ 3,8
Magnesio (mg)	320-420 ⁽³⁰⁾	218 $\pm$ 74,6
Zinc (mg)	8-11 ⁽³⁰⁾	8,4 $\pm$ 3,5

DE: desviación estándar.

La recomendación previa de las guías KDOQI se toma a modo descriptivo ante la ausencia de un valor específico en su actualización⁽³¹⁾.

Al estratificar a los participantes según el potasio sérico en ≥ 5 mEq/L y < 5 mEq/L no se obtuvo una diferencia significativa en la ingesta media de potasio ($1902 \pm 546,2$ mg/día frente a $1939 \pm 589,1$ mg/día [$p = 0,903$]). De manera similar, las personas con $\geq 5,5$ mmol/L y $< 5,5$ mmol/L de fósforo sérico no presentaron diferencias significativas en la ingesta media de fósforo ($849 \pm 265,7$ mg/día frente a $802 \pm 216,1$ mg/día [$p = 0,506$]).

El análisis de regresión lineal múltiple con las ingestas de potasio y fósforo como variables de respuesta se presenta en la Tabla 5. No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el conocimiento nutricional de potasio y fósforo con sus respectivas ingestas. La ingesta de fósforo presentó una asociación positiva estadísticamente significativa con el nivel educativo ($\beta = 0,43$; $p = 0,016$).



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.**



COYA
sistemas

Creado por

Iturraspe 2246 (S3002BJF)
Santa Fe, Argentina

Tel: (54) 0342-455-1286 / Lineas Rotativas
info@coyasistemas.com.ar

- 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.

>> **Tabla 5.** Relación entre la ingesta de potasio y fósforo con el conocimiento nutricional y las variables asociadas de los pacientes en DP

Variables	Error estándar	Coefficiente estandarizado β	Valor p
Ingesta de potasio			
Conocimiento nutricional de potasio	66,34	0,23	0,190
Edad	8,82	0,04	0,827
Nivel educativo	39,28	0,12	0,219
Tiempo de aplicación de DP	54,10	0,05	0,793
Tiempo desde el diagnóstico de la ERC	16,12	-0,80	0,660
Ingesta de fósforo			
Conocimiento nutricional de fósforo	33,16	-0,19	0,315
Edad	3,82	-0,11	0,540
Nivel educativo	16,94	0,43	0,016*
Tiempo de aplicación de DP	21,62	-0,00	0,991
Tiempo desde el diagnóstico de la ERC	6,69	-0,07	0,707

DP: diálisis peritoneal; ERC: enfermedad renal crónica.

* $p < 0,05$.

El análisis de regresión lineal múltiple con los valores séricos de potasio y fósforo como variables de respuesta se presenta en la Tabla 6. El potasio sérico mostró una correlación positiva estadísticamente significativa con el nitrógeno ureico en sangre ($\beta = 0,49$; $p = 0,039$). El fósforo sérico presentó una correlación fuerte y positiva estadísticamente significativa con la ingesta media de fósforo ($\beta = 0,41$; $p = 0,008$); además, se evidenció una correlación positiva estadística, pero débil, con el conocimiento nutricional de fósforo ($\beta = 0,39$; $p = 0,023$).

>> **Tabla 6.** Relación entre los valores séricos de potasio y fósforo, el conocimiento nutricional y la ingesta dietética de los pacientes en DP

Variables	Error estándar	Coefficiente estandarizado β	Valor p
Potasio sérico			
Conocimiento nutricional de potasio	0,10	0,02	0,926
Ingesta de potasio	0,00	0,01	0,941
Edad	0,01	0,03	0,844
Nitrógeno ureico en sangre	0,01	0,49	0,039*
Creatinina sérica	0,04	-0,11	0,637
Albúmina sérica	0,30	-0,26	0,183
Diuresis	0,00	-0,16	0,389
Volumen de ultrafiltración	0,00	-0,08	0,649
Tiempo en terapia de DP	0,08	0,10	0,608
Fósforo sérico			
Conocimiento nutricional del fósforo	0,20	0,39	0,023*
Ingesta de fósforo	0,00	0,41	0,008*
Edad	0,02	0,12	0,461
Albúmina sérica	0,51	0,16	0,315
Diuresis	0,00	-0,15	0,358
Volumen de ultrafiltración	0,00	0,08	0,590
Tiempo en terapia de DP	0,13	-0,15	0,353

DP: diálisis peritoneal.

* $p < 0,05$.

>>> DISCUSIÓN

Los hallazgos de este estudio revelaron una prevalencia de 32,5 % y 57,5 % de hiperpotasemia e hiperfosfatemia, respectivamente. El nivel de conocimiento nutricional de fósforo fue significativamente más bajo en comparación con el conocimiento nutricional del potasio, el sodio y la proteína. Las ingestas medias de potasio y fósforo se ubicaron dentro de los rangos de consumo aceptables, incluso en aquellos participantes que presentaron hiperpotasemia o hiperfosfatemia, sin embargo, estas ingestas no se asociaron con el conocimiento nutricional de los micronutrientes respectivos. El fósforo sérico se relacionó positivamente con la ingesta media de fósforo y el conocimiento nutricional de fósforo.

Para la muestra de participantes, los resultados de este estudio indicaron que el nivel de conocimiento nutricional específico para la terapia dialítica es bajo, simultáneamente, el conocimiento nutricional de fósforo fue significativamente más bajo en comparación con el conocimiento nutricional del potasio, el sodio y la proteína. Estos resultados concuerdan con lo reportado en los tres estudios previos que utilizaron el CKDKAT-N^(18,32,33). Otras investigaciones con diferentes cuestionarios para evaluar el conocimiento nutricional en personas en TRR, también han confirmado puntuaciones bajas en el conocimiento nutricional del potasio y el fósforo^(16,34).

Una mirada más cercana a las respuestas del CKDKAT-N+K reveló que el punto más débil en el conocimiento nutricional de los participantes fue el contenido de fósforo en los alimentos. Solo el 44% respondió correctamente 5 de los 9 ítems afines. Paralelamente, otras investigaciones también han confirmado que las personas en TRR no reconocen fácilmente los alimentos con alto o bajo contenido de fósforo^(16,35). Esta baja puntuación puede deberse a que el fósforo está ampliamente distribuido en los alimentos como componente natural o aditivo alimentario^(36,37). Ello podría dificultar el reconocimiento de opciones dietéticas según el contenido del mineral, aunado a las dificultades para identificar alimentos ricos en fósforo, consecuencia de la falta de propiedades físicas evidentes que puedan ser asociadas y reconocidas fácilmente.

En cuanto a la ingesta dietética, se evidenció un aporte cercano a las 1600 kcal provenientes de la dieta y 60 g de proteína al día. Los valores de la ingesta energética fueron superiores a los reportados en estudios con personas en DP que presentaban desnutrición (1200-1350 kcal/día)^(38,39) y más cercanos a los de un estado nutricional normal (1750 kcal/día)⁽³⁹⁾. La ingesta proteica fue similar, ya que en los estudios se reportaron ingestas de 50-70 g/día⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. A grandes rasgos, la ingesta energética y proteica de los participantes de este estudio no señalan hacia un escenario desfavorable claro; sin embargo, no debe obviarse la alta prevalencia de hipoalbuminemia reportada.

Previamente, se han reportado ingestas de fibra de 5,0 g/día^(41,42) y 12,0 g/día⁽⁴⁰⁾ en personas en DP. Este estudio encontró una ingesta media de 14,5 g/día. Una posible explicación del consumo de fibra inferior a la recomendación general⁽²⁸⁾ son las tradicionales restricciones de ingesta de frutas, vegetales, leguminosas y cereales integrales debido a su alto contenido de potasio y fósforo^(43,44), alimentos que son, a su vez, fuente de fibra dietética.

Las ingestas medias de potasio y fósforo determinadas en este estudio se ubicaron dentro de los rangos de consumo aceptables⁽¹³⁾, incluso en aquellos participantes que presentaron hiperpotasemia o hiperfosfatemia. Sin embargo, estas ingestas no se asociaron con el conocimiento nutricional de los micronutrientes respectivos. Los resultados concuerdan con los hallazgos de ensayos controlados aleatorios^(45,46), donde luego de las intervenciones nutricionales se obtuvo una mejora

significativa en el conocimiento nutricional, mas no así en la ingesta dietética de personas en HD. No obstante, los resultados son contradictorios en cuanto a si un mayor conocimiento nutricional conduce a una mejor adherencia a la dieta en personas en TRR^(47,48). Ello podría adjudicarse a que, incluso ante conocimientos dietéticos adecuados, las personas pueden enfrentar otras barreras, como la preferencia alimentaria, las opciones limitadas de alimentos^(49,50) o una mayor dificultad para acceder, comprender y procesar la información nutricional (ligado con aspectos psicosociales, socioeconómicos o clínicos)⁽⁵¹⁾.

Por otra parte, no se observaron asociaciones con el conocimiento nutricional de potasio o la ingesta media de este mineral. Este hallazgo concuerda con estudios transversales previos en personas en TRR⁽⁵²⁻⁵⁴⁾; en ellos se señala cómo el potasio de la dieta explicó menos del 2% de la variación del potasio sérico. En conjunto, esta evidencia sugiere que más allá de la ingesta dietética, otros factores pueden tener un impacto mayor en el potasio sérico de los participantes de este estudio, como lo fue el nitrógeno ureico en sangre.

Respecto al fósforo sérico, este estudio, al igual que el de Pafli y colaboradores⁽³³⁾, evidenció una correlación positiva con el conocimiento nutricional de fósforo. Tal resultado puede sumarse al argumento de que el conocimiento nutricional podría ayudar a modificar los niveles de fósforo sérico solo cuando las personas estén anuentes a adherirse al tratamiento nutricional⁽⁵⁵⁾. Paralelo a este estudio, otras investigaciones también han repor-

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
Ríguerosos 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



tado que un conocimiento nutricional de fósforo más alto no es sinónimo de una mejor adherencia terapéutica y normofosfatemia^(25,56).

Una mayor ingesta de fósforo en la dieta se correlacionó con niveles más altos de fósforo sérico en este estudio. Estos hallazgos hacen eco de las investigaciones previas con personas en HD^(57,58). Pese a que la ingesta de fósforo es imperativa en el manejo de la hiperfosfatemia, Noori y colaboradores encontraron una correlación débil⁽⁵⁸⁾. Por ello, no deben obviarse otros pilares del tratamiento, como el cumplimiento de la diálisis prescrita y los quelantes de fósforo. Además, el intercambio de fosfato con el hueso y la excreción por los riñones en personas con función renal residual pueden ser determinantes clave del fósforo sérico⁽¹³⁾.

En este estudio no hubo correlaciones significativas entre el nivel de fósforo sérico y la edad, parámetros relacionados con la DP o albúmina. Sin embargo, en algunos estudios con personas en HD se han reportado correlaciones negativas estadísticamente significativas para la edad y positivas para el tiempo en diálisis con el fósforo sérico^(56,57). Las discrepancias pueden atribuirse a las diferencias de la TRR y la determinación de las variables clínicas.

Se reconoce que esta investigación tiene algunas limitaciones. Una de ellas es el tamaño de la muestra, que limitó la capacidad de generalizar los hallazgos. Otra corresponde al corto período de observación y, finalmente, a un posible sesgo de información, evidenciado por la dependencia de la memoria reciente de los sujetos al reportar su ingesta dietética. Como fortalezas, este estudio proporciona información sobre asociaciones de los niveles séricos de potasio y fósforo con el conocimiento nutricional y la ingesta dietética de potasio y fósforo en personas en tratamiento de DP, aspectos que se han informado poco para esta modalidad de diálisis.

>>> CONCLUSIONES

Los hallazgos de este estudio revelan que el nivel sérico de potasio no presentó asociaciones significativas con el conocimiento nutricional o la ingesta de potasio; asimismo, atraen la atención al papel del conocimiento nutricional y la ingesta de

fósforo en el manejo clínico nutricional debido a su asociación con el nivel de fósforo sérico. En este sentido, es importante reforzar el conocimiento sobre el contenido de fósforo en los alimentos mediante planes educativos basados, por ejemplo, en la metodología de la educación grupal interactiva. Además, dada la relación multifactorial en las alteraciones séricas del potasio y fósforo, se deben analizar otros factores para confirmar y explorar algunas barreras adicionales y desembocar en un modelo de atención articulado y transdisciplinar que permita el cumplimiento de objetivos y el bienestar de las personas en DP en el contexto hospitalario.

PUNTOS CLAVE

- El conocimiento nutricional específico para la terapia dialítica de los pacientes en diálisis peritoneal de este estudio es insuficiente y es significativamente más bajo para el fósforo con respecto a otros nutrientes, como el potasio, el sodio y la proteína.
- La ingesta media de potasio y fósforo reportada en este estudio se encuentra dentro del rango recomendado tradicionalmente, aún en presencia de hiperpotasemia e hiperfosfatemia.
- Aumentar el conocimiento nutricional por sí solo no es suficiente para impactar en la ingesta de potasio y fósforo de los participantes de este estudio.
- El nivel sérico de potasio no presentó asociaciones estadísticamente significativas con el conocimiento nutricional de potasio. Por el contrario, el nivel de fósforo sérico presentó una correlación positiva, pero estadísticamente débil con el conocimiento nutricional de fósforo.
- No se evidenció una asociación estadística entre los niveles séricos de potasio y su ingesta. En contraste, el fósforo sérico se correlacionó fuerte, positiva y significativamente con la ingesta de fósforo.

DECLARACIÓN DE RELEVANCIA CLÍNICA

Los hallazgos de este estudio contribuyen a llenar los vacíos de investigaciones existentes en el contexto nacional y en relación con la diálisis

ba bioars



ORGENTEC



viracell
MICROBIOLOGISTS



QUIDEL



Magnus



HELENA
LABORATORIES



mindray



HELENA
LABORATORIES



QUIDEL



BIOCARTIS



RANDOX



RBC Bioscience



LEPU
MEDICAL



YHLO



ALLSHENG



SENTINEL
DIAGNOSTICS



FUJIFILM
Value from innovation

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



peritoneal. Asimismo, dichos hallazgos son útiles para ayudar a diseñar y desarrollar planes educativos y modelos de atención transdisciplinarios que aborden las necesidades de información y atención de personas en terapia de diálisis peritoneal, que pueden repercutir en su estado de salud.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todos los participantes del estudio por su tiempo y contribuciones importantes.

FINANCIACIÓN

El presente estudio no tuvo financiación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

M Cortés-Ortiz realizó la concepción y diseño de la investigación; V Esquivel-Solís, A Chinnock y L Maroto-Meneses contribuyeron al diseño de la investigación; M Cortés-Ortiz realizó la adquisición y análisis de los datos; R Alvarado-Barrantes contribuyó con el análisis de los datos; M Cortés-Ortiz, V Esquivel-Solís, A Chinnock y R Alvarado-Barrantes contribuyeron a la interpretación de los datos y M Cortés-Ortiz redactó el manuscrito. Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trinh E, Chan CT, Perl J. Dialysis modality and survival: Done to death. *Semin Dialysis*. 2018;31(4):315-24. doi: 10.1111/sdi.12692.
2. Himmelfarb J, Vanholder R, Mehrotra R, Tonelli M. The current and future landscape of dialysis. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(10):573-85. doi: 10.1038/s41581-020-0315-4.
3. García-Trabanino R, Arroyo L, Courville K, Chica CI, Bohorques R, Rodríguez G, et al. La diálisis peritoneal en Centroamérica y el Caribe: estado actual, necesidades y propuestas. *Nefrol Latinoam*. 2018;15(2):52-64. doi: 10.24875/nefro.18000041.
4. Kovesdy CP, Matsushita K, Sang Y, Brunskill NJ, Carrero JJ, Chodick G, et al. Serum potassium and adverse outcomes across the range of kidney function: A CKD Prognosis Consortium meta-analysis. *Eur Heart J*. 2018;39(17):1535-42. doi: 10.1093/eurheartj/ehy100.
5. Gonçalves FA, de Jesus JS, Cordeiro L, Piraciaba MCT, de Araujo LKRP, Steller Wagner Martins C, et al. Hypokalemia and hyperkalemia in patients on peritoneal dialysis: Incidence and associated factors. *Inter Urol Nephrol*. 2020;52(2):393-8. doi: 10.1007/s11255-020-02385-2.
6. Hou Y, Li X, Sun L, Qu Z, Jiang L, Du Y. Phosphorus and mortality risk in end-stage

renal disease: A meta-analysis. *Clin Chim Acta*. 2017;474(71):108-13. doi: 10.1016/j.cca.2017.09.005.

7. Huang N, Li H, Fan L, Zhou Q, Fu D, Guo L, et al. Serum phosphorus and albumin in patients undergoing peritoneal dialysis: Interaction and association with mortality. *Front Med (Lausanne)*. 2021;8:760394. doi: 10.3389/fmed.2021.760394.
8. Kovesdy CP. Management of hyperkalemia: An update for the internist. *American J Med*. 2015;128(12):1281-7. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.05.040.
9. Yoon JW, Gollapudi S, Pahl M, Vaziri ND. Naïve and central memory T-cell lymphopenia in end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2006;70(2):371-6. doi: 10.1038/sj.ki.5001550.
10. Hruska KA, Sugatani T, Agapova O, Fang Y. The chronic kidney disease - Mineral bone disorder (CKD-MBD): Advances in pathophysiology. *Bone*. 2017;100:80-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bone.2017.01.023>.
11. Reddy V, Symes F, Sethi N, Scally AJ, Scott J, Mumtaz R, et al. Dietitian-led education program to improve phosphate control in a single-center hemodialysis population. *J Ren Nutr*. 2009;19(4):314-20. doi: 10.1053/j.jrn.2008.11.001.
12. Gilligan S, Raphael KL. Hyperkalemia and hypokalemia in CKD: Prevalence, risk factors, and clinical outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017;24(5):315-8. doi: 10.1053/j.ackd.2017.06.004.
13. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative [KDOQI], American Academy of Nutrition and Dietetics [AND]. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(3):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006.
14. Khedr E, Abdelwhab S, El-Sharkay M, Ali M, el Said K. Prevalence of hyperkalemia among hemodialysis patients in Egypt. *Ren Fail*. 2009;31(10):891-8. doi: 10.3109/08860220903216097.
15. Gritter M, Vogt L, Yeung SMH, Wouda RD, Ramakers CRB, de Borst MH, et al. Rationale and design of a randomized placebo-controlled clinical trial assessing the renoprotective effects of potassium supplementation in chronic kidney disease. *Nephron*. 2018;140(1):48-57. doi: 10.1159/000490261.
16. Durose CL, Holdsworth M, Watson V, Przygodzka F. Knowledge of dietary restrictions and the medical consequences of noncompliance by patients on hemodialysis are not predictive of dietary compliance. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(1):35-41. doi: 10.1016/j.jada.2003.10.016.
17. Newsome B, Ix JH, Tighiouart H, Sarnak MJ, Levey AS, Beck GJ, et al. Effect of protein restriction on serum and urine phosphate in the modification of diet in renal disease (MDRD) study. *Am J Kidney Dis*. 2013;61(6):1045-6. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.01.007.
18. Pollock JB, Jaffery JB. Knowledge of phosphorus compared with other nutrients in maintenance dialysis patients. *J Ren Nutr*. 2007;17(5):323-8. doi: 10.1053/j.jrn.2007.05.009.
19. United States Department of Agriculture. FoodData Central. Consultado el 04 de enero de 2021. Disponible en: <https://fdc.nal.usda.gov>
20. Dao MC, Subar A, Warthon-Medina M, Cade J, Burrows T, Golley R, et al. Dietary assessment toolkits: an overview. *Public Health Nutr*. 2019;22(3):404-18. doi: 10.1017/S13688980018002951.
21. Moshfegh AJ, Rhodes DG, Baer DJ, Murayi T, Clemens JC, Rumpler W, et al. The US Department of Agriculture Automated Multiple-Pass Method reduces bias in the collection of energy intakes. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(2):324-32. doi: 10.1093/ajcn/88.2.324.
22. Carriquiry A. Estimation of usual intake distributions of nutrients and foods. *J Nutr*. 2003;133(2):601S-8S. doi: 10.1093/jn/133.2.601S.
23. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int*. 1981;19(4):564-7. doi: 10.1038/ki.1981.53.
24. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food energy - methods of analysis and conversion factors. Rome: Food and Agriculture Organization. 2003.
25. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, Grams ME, Hemmelgarn BR, Jardine MJ, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*. 2020;97(1):42-61. doi: 10.1016/j.kint.2019.09.018.
26. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl*. 2017;7(1):1-59. doi: 10.1016/j.kisu.2017.04.001.
27. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008;73(4):391-8. doi: 10.1038/sj.ki.5002585.
28. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc*. 2008;108(10):1716-31. doi: 10.1016/j.jada.2008.08.007.
29. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), Fundación Iberoamericana de Nutrición (FINUT). Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. Consulta de expertos. Granada, España: FAO/FINUT. 2012. p. 1-175.
30. Otten J, Pitz J, Meyers L (editores). Dietary reference intakes: The essential guide to nutrient requirements. Washington DC: The National Academies Press. 2006.
31. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, American Academy of Nutrition

and Dietetics. Nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis. 2000;35(6).

32. Cupisti A, Ferretti V, D'Alessandro C, Petrone I, di Giorgio A, Meola M, et al. Nutritional knowledge in hemodialysis patients and nurses: Focus on phosphorus. J Ren Nutr. 2012;22(6):541-6. doi: 10.1053/j.jrn.2011.11.003.

33. Pafili Z, Maridaki M, Giannaki CD, Karatzaferi C, Liakopoulos V, Eleftheriadis T, et al. Phosphorus nutritional knowledge among dialysis health care providers and patients: A multicenter observational study. Clin Nutr ESPEN. 2019;31:33-7. doi: 10.1016/j.clnesp.2019.03.005.

34. Park KA, Choi-Kwon S, Sim YM, Kim SB. Comparison of dietary compliance and dietary knowledge between older and younger Korean hemodialysis patients. J Ren Nutr. 2008;18(5):415-23. doi: 10.1053/j.jrn.2008.04.004.

35. Poduval RD, Wolgemuth C, Ferrell J, Hammes MS. Hyperphosphatemia in dialysis patients: Is there a role for focused counseling? J Ren Nutr. 2003;13(3):219-23. doi: 10.1016/S1051-2276(03)00070-0.

36. St-Jules DE, Woolf K, Pompeii M, Lou, Kalantar-Zadeh K, Seick MA. Reexamining the Phosphorus-Protein Dilemma: Does Phosphorus Restriction Compromise Protein Status? J Ren Nutr. 2016;26(3):136-40. doi: 10.1053/j.jrn.2015.12.004.

37. Taketani Y, Koiwa F, Yokoyama K. Management of phosphorus load in CKD patients. Clin Exp Nephrol. 2017;21(1):2736. doi: 10.1007/s10157-016-1360-y.

38. As'habi A, Najafi I, Tabibi H, Hedayati M. Dietary intake and its related factors in peritoneal dialysis patients in Tehran, Iran. Iran J Kidney Dis. 2019;13(4):269-76.

39. Martín-del-Campo F, Batis-Ruvalcaba C, González-Espinoza L, Rojas-Campos E, Ángel JR, Ruiz N, et al. Dietary micronutrient intake in peritoneal dialysis patients: Relationship with nutrition and inflammation status. Perit Dial Int. 2012;32(2):183-91. doi: 10.3747/pdi.2010.00245.

40. Kim SM, Kang BC, Kim HJ, Kyung MS, Oh HJ, Kim JH, et al. Comparison of hemodialysis and peritoneal dialysis patients' dietary behaviors. BMC Nephrol. 2020;21(1):91. doi: 10.1186/s12882-020-01744-6.

41. Wang AYM, Sea MMM, Ng K, Kwan M, Lui SF, Woo J. Nutrient intake during peritoneal dialysis at the Prince of Wales Hospital in Hong Kong. Am J Kidney Dis. 2007;49(5):682-92. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.02.257.

42. Wang AYM, Sea MMM, Ng K, Wang M, Chan IHS, Lam CWK, et al. Dietary fiber intake, myocardial injury, and major adverse cardiovascular events among end-stage kidney disease patients: A prospective cohort study. Kidney Int Rep.

2019;4(6):814-23. doi: 10.1016/j.ekir.2019.03.007.

43. Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Bakker SJL, Bellizzi V, Chauveau P, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020;16(9):525-542. doi: 10.1038/s41581-0200297-2.

44. Cases A, Cigarrán-Guldrís S, Mas S, González-Parra E. Vegetable-based diets for chronic kidney disease? It is time to reconsider. Nutrients. 2019;11(6):1263. doi: 10.3390/nu11061263.

45. Lim E, Hyun S, Lee JM, Kim S, Lee MJ, Lee SM, et al. Effects of education on low-phosphate diet and phosphate binder intake to control serum phosphate among maintenance hemodialysis patients: A randomized controlled trial. Kidney Res Clin Pract. 2018;37(1):69-76. doi: 10.23876/j.krcp.2018.37.1.69.

46. Nooriani N, Mohammadi V, Feizi A, Shahnaizi H, Askari G, Ramezanzade E. The effect of nutritional education based on health belief model on nutritional knowledge, health belief model constructs, and dietary intake in hemodialysis patients. Iran J Nurs Midwifery Res. 2019;24(5):372-8. doi: 10.4103/ijnmr.IJNMR_124_18.

47. Lambert K, Mullan J, Mansfield K. An integrative review of the methodology and findings regarding dietary adherence in end stage kidney disease. BMC Nephrology. 2017;18(1):120. doi: 10.1186/s12882-017-0734-z.

48. Qobadi M, Besharat MA, Rostami R, Rahiminezhad A. Health literacy and medical adherence in hemodialysis patients: The mediating role of disease-specific knowledge. Thrita. 2015;4(1):1-6. doi: 10.5812/thrita.26195.

49. Chan YM, Zalilah MS, Hii SZ. Determinants of compliance behaviours among patients undergoing hemodialysis in Malaysia. PLoS ONE. 2012;7(8):1-7. doi: 10.1371/journal.pone.0041362.

50. Collinson A, McMullan M, Tse WY, Sadler H. Managing serum phosphate in haemodialysis patients: Time for an innovative approach? Eur J Clin Nutr. 2014;68(3):392-6. doi: 10.1038/ejcn.2013.283.

51. Mohd Isa MDA, Lai FJW, Chong SY, Ismail NAR, Chan KF, Chan YM. Associations between knowledge on optimal control of serum phosphate, perceived social support, dietary phosphorus intake and phosphate compliance among hemodialysis patients. Mal J Med Health Sci. 2020;16(6):140-7. doi: 10.2215/CJN.08601209.



GLYMS®

Información en tiempo real

Nuestro servicio

- **Licencia GLYMS instalada en el laboratorio.**
- **Soporte técnico**
- **Actualizaciones permanentes**

Con un único costo mensual.

SOFTWARE PARA LABORATORIOS

Más de 20 años trabajando en salud

www.glyms.com



Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Bariloche - Tel.: +54 011 2153-4460

administracion@glyms.com



Características clínicas de pacientes con sepsis en una unidad de cuidados intensivos pediátricos de un hospital de segundo nivel

>>> La sepsis representa una de las principales causas de muerte en el mundo, causando cada vez más morbilidad tanto en adultos como en pacientes pediátricos

>>> AUTORES

Daisy Abreu Pérez¹, Lídice Ortega Suárez¹, Lourdes Montero Álvarez¹, Angel Jesús Lacerda Gallardo¹, Irma Guadalupe Morales Suárez², Madelaine Espinoza Domínguez¹

1 Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández, Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

2 Facultad de Ciencias Médicas de Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

>>> CORRESPONDENCIA

dabreup2016@gmail.com

Fuente: Med. clín. soc. 2022;6(2):57-64.
<https://doi.org/10.52379/mcs.v6i2.240>

>>> RESUMEN

Introducción: En los últimos años, tanto la morbilidad como la mortalidad por sepsis se han incrementado paulatinamente.

Objetivo: Caracterizar variables clínicas de los pacientes con sepsis ingresados en una unidad de cuidados intensivos pediátricos del hospital Morón.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de los pacientes pediátricos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos por una Sepsis en el periodo comprendido entre enero de 2015 a diciembre 2018. El universo fue de 298 niños y la muestra de 113, los cuales se distribuyen en diferentes variables.

Resultados: Predominan las edades de entre 2 y 5 años con 36 pacientes (31,9 %) y el sexo femenino en 63 casos (55,7 %). En la distribución de los estadios al diagnóstico predominó fue la sepsis con 53 casos para un 46,9 %, y el tiempo transcurrido entre la infección y la aparición de la sepsis fue de 0 a 3 horas en 43 casos. Existió asociación entre el shock séptico y dosis de volumen administrado a 60ml/Kg de peso. La estadía que predominó en la serie fue entre 3 y 7 días en 41 pacientes.

Conclusiones: Se realizó una caracterización clínica de los pacientes pediátricos con sepsis ingresados en la unidad de cuidados intensivos en el hospital Morón, que se clasifica dentro de los hospitales de segundo nivel de atención, durante 4 años, dentro de las variables principales se encuentra el predominio del estadio sepsis y la relación entre el choque séptico y la dosis de volumen a

60ml/Kg de peso.

Palabras clave: Hospital de segundo nivel; sepsis; unidad de cuidados intensivos pediátricos

>>> INTRODUCCIÓN

En los últimos años, tanto la morbilidad como la mortalidad por sepsis se han incrementado paulatinamente, los equipos médicos encargado de la atención de estos casos logran diagnosticar mayor número de pacientes en estadios más avanzados de la enfermedad. Algunos pacientes muestran importantes alteraciones inmunológicas o estados morbosos por el uso de agentes quimioterápicos e inmunosupresores. A otros casos, se les realiza el diagnóstico tardío de su enfermedad de base, y/o desarrollan infecciones durante su estancia en el hospital, donde se muestra en todos ellos, a la sepsis como causa de

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

muerte⁽¹⁾.

En ocasiones, el desenlace hacia esta enfermedad es debido a la agresividad de los patógenos y al estado inmunológico deficiente de los pacientes, donde la aparición de un foco séptico es posiblemente la principal preocupación del equipo de salud que ejerce la medicina intensiva contemporánea⁽²⁾.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la sepsis representa una de las principales causas de muerte en el mundo⁽³⁾. En el adulto se estima una prevalencia anual de 49 millones de personas, 11 millones de muertes y varios millones de incapacitados⁽⁴⁾. Así, de forma global, se puede estimar cerca de 7,5 millones de muertes al año en pacientes pediátricos⁽³⁾.

La incidencia de sepsis grave varía según los diferentes estudios, la metodología y la población estudiada. En el 2010, el 49,3 % de todas las muertes por sepsis en menores de 5 años ocurren en cinco países: India, Nigeria, República Democrática del Congo, Pakistán y China. Liderado como causa infecciosa principal la neumonía (19 %), seguido por la diarrea (18 %), la malaria con predominio en el continente africano (8 %) y la sepsis neonatal (10 %)⁽⁵⁾.

Se reporta en Estados Unidos, cerca de 750.000 hospitalizaciones al año por sepsis severa, cerca 2 % y se prevé que aumente en 1,5 % anualmente⁽⁶⁾. En Canadá en dos hospitales Pediátricos se recoge 4000 admisiones y 2000 muertes al año por dicha causa, cerca del 22 % desarrolló sepsis grave⁽⁷⁾.

En Cuba, en el año 2019, según informe del Anuario Estadístico de Salud, esta enfermedad ocupó el cuarto lugar entre las causas de muerte en los niños menores de 1 año y la sexta en los de 1 a 4 años, con tasas de 0,1 x 1.000 nacidos vivos y 0,1 x 10.000 habitantes, respectivamente⁽⁸⁾.

La provincia de Las Tunas señala una incidencia por sepsis de 42 % en un período de 3 años (2009-2011)⁽⁹⁾; en el hospital pediátrico de Pinar del Río se encontró un 21 % de casos de sepsis y choque

séptico, en el 2014⁽¹⁰⁾ y en Ciego de Ávila se reporta una tasa de mortalidad de 0,6 % por cada 1000 nacidos vivos en menores de un año en el año 2019⁽⁸⁾. En el año 2018 la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital Morón reportó una morbilidad por Síndrome Séptico de 14,1 %, y una mortalidad para esta enfermedad de 17,6 %, constituyendo la tercera causa de ingreso⁽⁸⁾.

Los ingresos en las etapas iniciales de la sepsis, conllevan a una baja mortalidad y poca repercusión en aspectos relacionados con la calidad de vida de los enfermos afectados. La frecuencia de esta patología en el paciente pediátrico, la progresión de la enfermedad y el desenlace fatal constituyen un motivo para plantearnos como objetivo de este trabajo caracterizar variables clínicas de los pacientes con sepsis hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Morón, durante un período de cuatro años (2015-2018).

>>> METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de todos los pacientes en edad pediátrica ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández, hospital de segundo nivel de atención, de Morón. Los cuales presentaban al ingreso uno de los estadios de la sepsis o la desarrollaban en el centro hospitalario durante su estancia, en el período comprendido entre enero de 2015 y diciembre de 2018. El estudio se realiza por los conceptos de sepsis establecidos antes del 2017.

Se define la sepsis como⁽¹¹⁾: “El síndrome de respuesta inflamatorio sistémico (SRIS) en presencia o como consecuencia de una infección sospechada o probada (sepsis). La presencia de al menos dos de los siguientes cuatro criterios (alteraciones de la temperatura, de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia respiratoria y del recuento leucocitario), uno de los cuales debe ser alteración de la temperatura o recuento leucocitario”.

Sepsis grave: Sepsis y uno de: disfunción cardiovascular o síndrome de distrés respiratorio



STANDARD Q COVID-19 Ag Test (Saliva)

Test más rápido y menos doloroso para el paciente

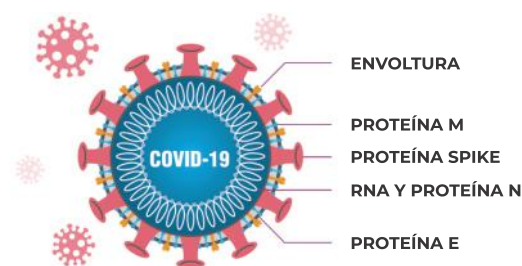


- ✓ **Test más rápido y menos doloroso para el paciente**
- ✓ **Muestra:** Saliva
- ✓ **Altamente sensible:** 100 % para CTs<30
- ✓ **Tiempo de ensayo:** 15-30 minutos
- ✓ **Proceso de testeo fácil y conveniente para el profesional**
- ✓ **No requiere equipamiento extra**

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)

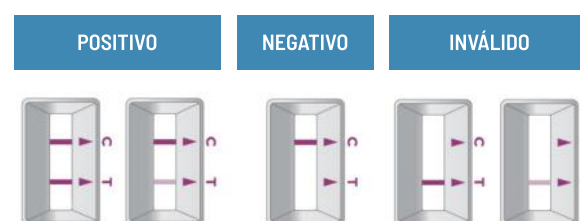
La proteína objetivo del Test Saliva STANDARD Q COVID-19 Ag es la proteína N.



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.**
x10
- 3 Mezcla de muestra con el buffer de extracción**
x5
- 4 Aplicación de la muestra**
Resultado en 15-30 minutos
4 Gotas

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



Oficina y Depósito: Vera 575 (Capital Federal) | **Tel/FAX:** (+54 11) 4858-0636 (Rotativas)
info@montebio.com.ar | www.montebio.com.ar

agudo ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$, infiltrado bilateral agudo, no evidencia de fallo cardíaco izquierdo) o dos o más disfunciones del resto de órganos.

Choque séptico: Sepsis y criterios de disfunción cardiovascular (donde se incluyen la hipotensión arterial luego de la administración de soluciones isotónicas mayor de 40 ml/Kg peso, necesidad de drogas vasoactivas y la presencia de 2 de los siguientes ítems: acidosis metabólica inexplicable, lactato sérico elevado, oliguria, llene capilar mayor a 5 segundos, gradiente térmico central mayor de 3 grados).

El universo estuvo conformado por los pacientes entre 1 mes de nacido y los de 17 años con 11 meses y 29 días que ingresaron por un proceso infeccioso siendo de 298 casos. La muestra, después de seleccionar los casos según criterios de inclusión, fue de 113, aplicando el muestreo no probabilístico intencional.

El paciente pediátrico fue evaluado en cuerpo de guardia e ingresado en la sala de hospitalización abiertas o en la UCIP según decisión del médico de guardia. Si al ingreso presentaba el niño elementos de sepsis se ingresa directamente en la UCIP o cuando se evidencien elementos clínicos de la misma durante su estancia en salas abiertas.

Criterios de inclusión: Paciente en edad pediátrica (1 mes a 17 años, 11 meses y 29 días), ingreso como proceso infeccioso y posterior desarrollo de estadios de la sepsis o estadios de la sepsis desde su admisión: sepsis, sepsis severa y choque séptico, ingreso en la UCIP⁽¹¹⁾. **Criterios de exclusión:** Infecciones sin criterios de algún estadio de la sepsis, pacientes reportados de cuidados, estadía durante la enfermedad en salas abiertas. **Criterios de salida:** Traslado a otra provincia u hospital antes de obtener todos los datos o abandono del estudio por fallecimiento antes de obtener todos los datos.

Variables: Edad: Se distribuye de 1 mes-1 año, de 2-5 años, de 6-12 años, de 13-17 años. **Diagnóstico al ingreso:** Neumonía o bronconeumonía aguda de la comunidad (NAC o BNAC), infecciones sin foco, infecciones de piel y partes

blandas, traumatismo craneo encefálicos, infecciones del sistema nervioso central, infecciones urinarias, politraumatizados, enfermedad diarreica aguda, otras enfermedades respiratorias altas o bajas y otras. **Estadios de la sepsis:** Menciones anteriormente sepsis, sepsis severa, choque séptico. **Factores de riesgo:** Edad menor 3 meses, abandono de la lactancia materna, prematuridad y bajo peso al nacer, evaluación nutricional entre 3-10p y <3p, enfermedades de base, inmunodeficiencias, uso de antimicrobianos en los últimos 7 días, egreso hospitalario < 7 días, riesgo social. **Tiempo transcurrido entre el inicio de la infección y el diagnóstico del estadio de la sepsis:** 0-3h, 4-6h, 7-12h, 13-18h, 19-24h, 25-48h y más de 48h. **Volumen administrado de Solución salina fisiológica:** 20ml/kg, 40ml/kg, 60ml/kg y más de 60ml/kg. **Relacionando la dosis de volumen administrado con el estadio de la sepsis.** **Drogas ionotropas utilizadas:** Dobutamina, Dopamina, Dobutamina y epinefrina, Dobutamina y norepinefrina.

Complicaciones: Infecciones relacionadas con la atención médica (neumonía asociada a la ventilación, infecciones de los abordajes venosos o líneas arteriales, infecciones urinarias post sonda vesical, flebitis, ventriculitis), fracaso renal agudo, síndrome de distrés respiratorio agudo, coagulación intravascular diseminada, laringitis post intubación, parada cardiorespiratoria, otras. **Estadía:** <72 horas, de 3-7 días, 8-14 días, 15-21 días, más de 21 días. **Supervivencia:** Número de fallecidos entre total de casos por años.

Como métodos de obtención de la información se utilizó la hoja de recogida de datos, donde se plasman variables establecidas previamente obtenidas de las historias clínicas y de las hojas de problemas. Se crea una base de datos con el sistema SPSS, versión 21.0 para Windows, lo que permitió la confección de las tablas estadísticas (que incluyeron las frecuencias absolutas y los porcentajes), en las que se presentaron los resultados.

La investigación fue realizada cumplimentando las directrices de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y recibió la

aprobación del Consejo Científico y del Comité de Ética de la institución. A todos los padres, familiares o tutores, previos al ingreso en la UCIP se les explicó las características del estudio, así como los posibles procedimientos, intervenciones, tratamientos y complicaciones que pudieran aparecer en la evolución de los pacientes por la enfermedad. Se llena planilla de consentimiento informado que se adjunta a la historia clínica. Se mantiene la confidencialidad de los casos que participaron en el estudio.

>>> RESULTADOS

Del total de casos con diagnóstico de infecciones, 298 al ingreso solo 113 niños desarrollaron algún estadio de la sepsis y cumplían con los criterios de inclusión. Predominan las edades de entre 2 y 5 años con 36 pacientes (31,9 %), seguido por los niños lactantes y de un año de edad con 29 (25,7 %), los adolescentes de 13-17 años con 27

(23,8 %) y de 6 a 12 años con 21 (18,6 %). La relación del sexo fue femenino/masculino de 63/50 (55,8 %/44,2 %). Entre los diagnósticos principales al ingreso se encuentra en 53 pacientes las neumonías agudas de la comunidad (NAC) o las bronconeumonías agudas de la comunidad (BNAC) (46,9 %), las infecciones sin foco de localización en 15 (13,3 %), los traumatismos craneoencefálicos con 7 (6,2 %), las infecciones de piel y/o partes blandas y del sistema nervioso central, ambas con 6 (5,3 % respectivamente) y otras causas con 26 (23 %).

La distribución de los estadios de la sepsis, muestra el infeccioso con 53 casos para un 46,9 % como el estadio síndrome de respuesta inflamatorio sistémico de causa fundamental (Tabla 1).

EL SEGUIMIENTO DE TUS PACIENTES EN UNA ÚNICA PLATAFORMA

Resultados de calidad en tu laboratorio



Avalos 3651 | (1605) | Munro | Buenos Aires | Argentina.

Tel/Fax (54 11) 4512 5666 | ventas@gematec.com.ar | www.gematec.com.ar



>> **Tabla 1.** Distribución de pacientes pediátricos con sepsis según estadios (n=113).

Estadios de la sepsis	n	%
Sepsis	53	46,9
Sepsis severa	26	23,0
Choque séptico	34	30,1
Total	113	100

En cuanto a la descripción de los factores de riesgo de los pacientes con síndrome de sepsis predomina el riesgo social en 62 niños (54,9 %), el abandono de la lactancia materna en 52 (46 %), el uso de antimicrobianos en los últimos 7 días en 33 (29,2 %), edad menor 3 meses y enfermedad de base en 14 pacientes (12,4 % respectivamente), egreso hospitalario menor de 7 días en 9 (8 %), pretérmino en 8 (7,1 %), evaluación nutricional entre 3-10 percentil en 5 (4,4 %) y menor de 3p en 1 (0,8 %) e inmunodeficiencias en 3 (2,6 %).

El tiempo transcurrido entre la infección y el diagnóstico del estadio de la sepsis se observa en 43 casos (38,1 %) entre 0 y 3 horas (Tabla 2). Al observar la progresión de la sepsis hacia el síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO), esto ocurre en 21 niños, de los cuales 14 fallecieron y sobrevivieron 7. Se recogen 3 fallecidos sin desarrollar SDMO.

En cuanto al tratamiento en la primera hora se administró volumen en toda la serie y predominó la administración de un bolo a 20ml/kg de peso (Tabla 3). El uso de drogas vasoactivas se observó en 60 niños (53,1 %) y la combinación más utilizada fue la dobutamina (DBT) y la norepinefrina (NE) en 29 (48,3 %), seguido de la DBT en 15 (25 %), dopamina (DPM) en 8 (13,3 %), y la DBT y epinefrina (EPI) en 8 (13,3 %). La asociación entre el estadio de la sepsis y la administración de los bolos de líquidos, se observa que en el choque séptico de 34 casos que lo padecen, se administra dosis de 60ml/kg de fluidos en 31 casos (91,2 %) (Tabla 4).

En cuanto a la estadía hospitalaria, la más frecuente fue entre 3 y 7 días en 41 casos (36,2 %), seguido entre 8 y 14 días en 34 (30,1%), menos de 72 horas en 22 (19,5 %), de 15-21 días y más de 21 días en

8 cada uno (7,1 % respectivamente). Al determinar el grado de supervivencia de la serie, de 113 niños, solo 17 fallecieron (supervivencia de 85 %) (Tabla 5).

>> **Tabla 2.** Distribución de pacientes pediátricos según tiempo que transcurre entre la infección y el diagnóstico del estadio de la sepsis (n=113).

Tiempo	n	%
0-3 h	43	38,1
4-6 h	29	25,6
7-12 h	20	17,7
13-18 h	12	10,6
19-24 h	2	1,8
25-48 h	2	1,8
>48 h	5	4,4
Total	113	100

>> **Tabla 3:** Distribución de los pacientes pediátricos con sepsis según dosis de volumen de fluidos administrados (n=113).

Dosis Volumen administrado	n	%
20ml/Kg de peso	53	46,9
40ml/Kg de peso	18	15,9
60ml/Kg de peso	39	34,5
>60ml/Kg de peso	3	2,7
Total	113	100

>> **Tabla 4:** Distribución de pacientes pediátricos con sepsis según asociación entre estadio de la sepsis y dosis de volumen administradas (n=113).

Estadio de la Sepsis	Dosis de volumen administrado									
	20 ml/kg		40 ml/kg		60 ml/kg		>60 ml/kg		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Sepsis	53	100,0	0	0	0	0	0	0	53	46,9
Sepsis grave	0	0	18	100,0	8	20,5	0	0	26	23,0
Choque séptico	0	0	0	0	31	79,5	3	100,0	34	30,1
Total	53	100,0	18	100,0	39	100,0	3	100,0	113	100,0

Tiras Reactivas para Análisis de Orina



URS-10H: Tiras para la medición de glucosa, proteína, pH, sangre, cetonas, bilirrubina, urobilinógeno, nitrito, densidad específica y leucocitos

Los resultados de la prueba son dados por comparación del color de la tira, con el mapa de colores o reconociendo el cambio de color con los analizadores de orina BW-200, BW-300 y BW-500.

Envase x 100 tiras

Conservar en un lugar fresco, seco y al abrigo de la luz, a temperaturas entre 2 - 30 °C.

Venta exclusiva a laboratorios de análisis clínicos. Uso Profesional Exclusivo



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

>> **Tabla 5:** Distribución de pacientes pediátricos con sepsis según grado de supervivencia (n=113).

Estado	2015		2016		Años 2017		2018		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Supervivientes	32	91,4	24	85,7	12	75	28	82,4	96	85,0
No supervivientes	3	8,6	4	14,3	4	25	6	17,6	17	15,0
Total	35	100,0	28	100,0	16	100,0	34	100,0	113	100,0

>>> DISCUSIÓN

La división de los grupos etarios se realizó en dependencia de las características fisiológicas similares en las edades pediátricas. Según Arévalos y otros, en su estudio se afectan los niños menores de 1 año de edad y predomina el sexo masculino, con diferentes resultados en relación a esta serie de casos⁽¹²⁾.

Se conoce que los niños menores de un año tienen un estado de inmunosupresión propia de su edad, por lo cual se afectan con mayor frecuencia que otras edades pediátricas. Desde el embarazo se desarrollan los mecanismos defensivos intraútero, los que se mantienen en los primeros años de la vida del niño. En las edades tempranas se encuentran disminuidas algunas funciones defensivas del organismo como la quimiotaxis neutrófila, la actividad bactericida intracelular y la vía alterna del complemento. También se asocia a inmadurez para la formación de anticuerpos Inmunoglobulina G con propiedades opsonizantes disminuidas y con funciones de las células T insuficientes. En los niños la madurez del sistema inmune se logra a los 5 años aproximadamente⁽¹³⁾, hecho que explica la aparición de infecciones y el desarrollo del síndrome de sepsis antes de dicha edad.

Las particularidades del Programa Materno Infantil, permite establecer un seguimiento personalizado en el nivel primario de atención, que conlleva que los menores de un año se evalúen diariamente y ante cualquier síntoma sean diagnosticados y tratados adecuadamente. Por lo cual la evolución a las diferentes etapas de la sepsis es menor que otras edades a pesar de las características inmunológicas propias del primer año de vida, razón que los autores plantean que justifique

la menor presencia de niños lactantes con sepsis en el estudio.

En otros trabajos sobre la sepsis ha existido una prevalencia del sexo masculino^(14,15), no correspondiéndose con esta serie. Shimeet y otros plantean que el predominio de los varones se debe a diferencias en la respuesta inmune y a las hormonas del sistema endocrino, incluidas las diferentes concentraciones de esteroides sexuales que contribuyen a diferentes respuestas inmunológicas entre los sexos, así como a la protección que induce la presencia del segundo cromosoma X, que ofrece una mayor resistencia para enfrentar los episodios infecciosos⁽¹⁶⁾. Bilbao y otros, observaron a las infecciones respiratorias, con un 31,2% como diagnóstico principal en su serie⁽¹⁷⁾. Igualmente, Shah y otros presentaron como causa principal de ingresos dichas infecciones en 94 %⁽¹⁸⁾, ambas similares a este estudio.

Se conoce que la principal etiología de patologías infecciosas en la edad pediátrica son las infecciones respiratorias agudas y dentro de estas en los últimos años las NAC provocando gran número de defunciones en el menor de 5 años⁽¹⁹⁾. Hernández y otros reportan en un 21,4 % el diagnóstico de sepsis severa provocado por neumonías⁽²⁰⁾. La OMS en el 2005 informó que el 73 % de la mortalidad por sepsis es provocada por 4 enfermedades lideradas por la neumonía (19 %), y en el 2010 la mortalidad fue de 68 %, causada por esta enfermedad (18 %)⁽⁵⁾. Otros autores obtienen iguales resultados⁽²¹⁾.

Un diagnóstico oportuno, en las etapas iniciales de la sepsis con intervención agresiva permitió detener la cascada inflamatoria responsable de la progresión a estadios posteriores en el paciente pediátrico. Las Guías de manejo de la sepsis en su adecuación pediátrica, muestran la distribución por estadio, usada en este estudio⁽²²⁾. Nwankwor y otros, muestran, al igual que este trabajo, predominio de la sepsis, con 553 casos⁽²³⁾, al igual que Hermon y otros, predominando las infecciones y la sepsis⁽²⁴⁾.

A pesar de que el 46,9 % se diagnosticó como sepsis y no progresó a sepsis severa o

choque séptico y de este último a la SDMO, es importante señalar que el 53,1 % sí desarrolló formas graves, con una mortalidad de 15 %. Reportes similares muestra Álvarez y otros, en su serie ⁽¹⁰⁾.

Valverde en Cuba plantea como sus principales factores de riesgo los biológicos como la desnutrición y las enfermedades crónicas, seguido del abandono de la lactancia materna exclusiva, y los factores sociales ⁽²⁾. Igualmente, Torrealba y Carnevale encuentran en su serie, los lactantes menores de 6 meses y la desnutrición crónica en 25% de esta, no correspondiéndose con esta muestra ⁽²⁵⁾.

Según Santos se plantea que mientras más precozmente se diagnostica la sepsis la supervivencia será más elevada. Se incrementa la mortalidad en pacientes diagnosticados antes de la primera hora a más de 3 horas de 8,3 % a 21,2 % de la

serie ⁽²⁶⁾. Varias bibliografías hablan sobre la rápida evolución de la sepsis y la importancia de su diagnóstico temprano ^(16,27). El diagnóstico precoz de la sepsis en esta casuística muestra el manejo y seguimiento adecuado de los casos.

Bloos y otros refieren que un número elevado de pacientes no se diagnosticaron sino pasada las 6 horas y no se manejó adecuadamente con antimicrobianos, lo cual provocó un desenlace fatal en muchos de ellos ⁽²⁸⁾. Los resultados de este estudio no se corresponden con este resultado y el mayor número de casos se recibieron en las primeras 3 horas.

Según Hermon y otros, en su publicación muestran solo un 7 % de progresión hacia el SDMO, con un 40 % de sepsis grave y 6 % de choque séptico ⁽²⁴⁾. La aparición del SDMO en el niño ocurre simultáneamente y a partir de las primeras 24-48

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

horas, evolucionando en 72 horas a varios sistemas en fallo⁽¹⁰⁾. El riesgo de mortalidad se incrementa proporcionalmente al número de sistemas disfuncionales⁽¹⁶⁾.

El choque séptico en el paciente pediátrico, a diferencia del adulto, responde bien a la reanimación agresiva con volumen, mejorando el volumen circulante, mitigando la disfunción circulatoria, cardíaca y la hipoperfusión orgánica. El principal objetivo de este tratamiento es lograr un índice cardíaco de 3.3-6.6 L/min/m², lo cual puede resultar en mejoras de la supervivencia; como lo recomendado en las Guías de prácticas clínicas para el soporte hemodinámico del choque séptico en el niño y neonato publicadas por el Colegio Americano de Medicina Crítica y Apoyo Vital Avanzado Pediátrico⁽²⁹⁾.

Algunos autores relacionan el manejo precoz con menos resultados desfavorables; el diagnóstico precoz favorece una terapia con líquidos agresiva, el uso de antimicrobianos de amplio espectro y el apoyo hemodinámico con drogas vasoactivas, lo cual favorece la disminución de la mortalidad⁽²⁷⁾.

Existen controversias entre la reanimación agresiva con fluidos entre 20 hasta 200ml/Kg de peso, en relación a lo establecidos por las guías⁽²⁹⁾, donde se reporta una disminución de la mortalidad por sepsis luego de su uso, y estudios que muestran los efectos negativos y el incremento de la mortalidad en los pacientes que reciben dosis elevadas de volumen⁽³⁰⁾. Para los autores del presente trabajo debe evaluarse cada caso clínico por separado, con seguimiento estricto hemodinámico, al establecer la reanimación agresiva con volumen.

Otros autores administran fluidos al 50 % de su serie con sepsis⁽³¹⁾. Según Gelbart Ben que revisó estudios donde se muestra la relación existente en los niños con sepsis y la administración de volumen, obteniendo una menor mortalidad en los reanimados con más de 40ml/Kg de peso de volumen⁽³²⁾.

Según Bilbao y otros predominó en su serie el uso de DBT y NE, similar a estos resultados.

Los efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular del uso de los vasopresores, en el manejo del choque séptico son indiscutibles⁽³³⁾. Se plantea que la elección del vasopresor a utilizar en el choque séptico depende de las particularidades de cada caso. La NE se utilizó en el 77,2 % de los casos y en el 80,2 % los ionotropos (DBT, DPM) asociados a la misma⁽³³⁾.

NinVaeza y otros, reportan una estadía para los supervivientes entre 5 y 32 días, y los fallecidos de 3 a 18 días diferente a la de la muestra de esta investigación⁽³⁴⁾. Silversides y colaboradores reportan una revisión de estudios donde existe una reducción de la estadía hospitalaria de los pacientes con sepsis con el uso de estrategias para remover los fluidos a través del uso de diuréticos o terapia de reemplazo renal, reduciendo la misma a 1.82 días, 95 % CI 0.53-3.10, I² = 9 %⁽³⁵⁾. Lima y otros muestran una estadía prolongada en pacientes pediátricos con sepsis severa, de 17 a 39 días⁽³⁶⁾.

La supervivencia en el síndrome séptico viene asociado al tiempo que media entre el inicio de los síntomas, el diagnóstico y la imposición del tratamiento, determinándose un incremento en la mortalidad cuando comienza a tratar después de 3 horas de iniciado los síntomas. La principal causa de muerte en el estudio de NinVaeza⁽³⁴⁾ fue la hipotensión refractaria, seguido de la hipoxemia refractaria.

En el presente estudio se muestran las características clínicas de los pacientes hospitalizados en la UCIP del hospital Morón, durante 4 años. Predominando los varones entre 2 y 5 años, el estadio más frecuente fue el SRIS en 53 niños, el tiempo entre la infección y el desarrollo de la sepsis fue de 0-3 horas en 43 pacientes, se aplicó reanimación con volumen a dosis de 60ml/Kg de peso en los casos con choque séptico, en 31 de los 34 niños que lo sufrían, la estadía predominante fue de 3-7 días y se reporta una supervivencia del 85%. Estos datos permiten profundizar y mejorar el manejo de la enfermedad, así como establecer las bases para estudios posteriores sobre el tema en dicha unidad.

e32



SIMPLE, MODERNO Y CONFIABLE

Analizador para resolver la Velocidad de Eritrosedimentación de forma fácil, segura y confiable.

- » Trabaja directamente a partir del tubo de hemograma (EDTA)
- » Método de Westergren (método de referencia)
- » 32 resultados en sólo 25 minutos
- » Sin consumibles y libre de mantenimiento
- » No genera desechos
- » Pantalla touch screen. Sistema operativo Android
- » Conexión a LIS (Host Query)

Consulte con su Asesor Comercial.

Más información: ventas@wiener-lab.com

 **Wiener lab.**

 Wiener lab.
 @Wiener_lab
 @Wienerlabgroup
 Wiener lab Group

www.wiener-lab.com
marketing@wiener-lab.com

>>> CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores declaran no poseer conflictos de interés.

>>> FUENTE DE FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

>>> CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

DAP, LOS, LMA, AJLG, IGMS, MED: concepción y diseño del estudio, procesamiento y análisis de datos, redacción del artículo, revisión de la literatura, revisión crítica del artículo y aprobación de la versión final.

>>> REFERENCIAS

1. Antonacci CP, Ramos GP, Casado FJ. Sepsis. En: Ruza TF. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 5 ed. Madrid: Norma Capital, 2012:1633-52.
2. Valverde TY. Aspectos epidemiológicos y clínicos de la sepsis en niños ingresados en unidades de cuidados intensivos. *Medisan* 2010;14(5). URL.
3. Baíque-Sánchez Pedro Michel. Sepsis en pediatría: nuevos conceptos. *An Fac med*. 2017; 78(3): 333-342. <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i3.13769>
4. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;395(10219):200-211. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)32989-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32989-7)
5. Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG, et al; Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet*. 2010;375(9730):1969-87. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60549-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60549-1)
6. Cardoso AR, Uriarte MAE. Sepsis en edad pediátrica. *Rev Cuban Med Intens Emerg*. 2021;20(2):e806. URL.
7. De Souza DC, Ribeiro MF. Epidemiology of Pediatric Septic Shock. *J Pediatr Intensive Care*. 2019;8(1):3-10. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1676634>
8. Anuario estadístico 2019. Ministerio de salud pública. Dirección de registros médicos y estadística de salud, La Habana 2020.
9. Santos LB, Cruz RA, Corría SMC, Torres TA, Vargas GD. Community Sepsis Manifestation in Pediatric Age. *Rev Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. 2013;38(12). URL.
10. Álvarez RS, Montero SE, Cabrera HJ, González LE, Rodríguez GY. Factores clínico-epidemiológicos relacionados con sepsis en edades pediátricas. *Rev. Cienc Méd Pinar del Río*. 2016;20(1):68-74. URL.
11. Documento de consenso SECIP-SEUP sobre manejo de sepsis grave y Shock séptico en pediatría. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos y Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Madrid, 2010.
12. Arévalos FH, Ponce HY, Rosales DA, González LN, Sablón PN. Caracterización de pacientes críticos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP). Hospital Pediátrico Docente General Luis Ángel Milanés Tamayo. 2019. *Multimed* 2019;25(1):e2174. URL.
13. Guyatt G, Gutterman D, Baumann M, Addrizzo D, Hylek E, Phillips B, et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines. *Chest*. 2006; 129(1):174-81. <https://doi.org/10.1378/chest.129.1.174>
14. Ochoa MX, Cano EA, Tapia IE, López CF, de los Reyes BG, Sánchez CA, et al. Validación de la nueva definición de sepsis en el servicio de urgencias. *An Med Asoc Med Hosp ABC*. 2018;63(1):6-13. URL.
15. Zhang Y, Cao B, Cao W, Miao H, Wu L. Clinical characteristics and death risk factors of severe sepsis in children. *Hindawi Computational and Mathematical Methods in Medicine*. 2020; 2020:4200605. <https://doi.org/10.1155/2022/4200605>
16. Shime N, Kawasaki T, Saito O, Akamine Y, Toda Y, Takeuchi M, et al. Incidence and risk factors for mortality in paediatric severe sepsis: results from the national paediatric intensive care registry in Japan. *Intensive Care Med* 2012;38(7):1191-7. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2550-z>
17. Bilbao GK, Carmona EL, Lázaro MN, Lima RM. Terapia con líquidos en niños con choque séptico en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Acta Med Centro* 2017;11(1):2-12. URL.
18. Shah S, Deshmukh CT, Tullu MS. The predictors of outcome and progression of pediatric sepsis and septic shock: A prospective observational study from western India. *J Postgrad Med*. 2020;66(2):67-72. https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_171_19
19. Rodríguez OY, Hodelin TA. Caracterización de pacientes con neumonía grave adquirida en la comunidad. *Rev Cuban Pediatr* 2018;90(3):1-11. URL.
20. Hernández DPA, Arias GM, Rodríguez AY, Góngora WT, Díaz TD. Neumonías graves de la comunidad en menores de 5 años. Algunos aspectos clínicos y humorales. *Rev Panorama Cuba Salud*. 2019; 14(1):11-16. URL.
21. Ricarte BJ, Brizuela NY, Urinovsky M, Moreyra E, Paredes SG, Vogliotti I, et al. Valor pronóstico de la función ventricular evaluada mediante ecocardiografía con speckle tracking en pacientes con sepsis. *Insuf Card*. 2017;12(1): 915. URL.
22. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Djillali A, Herwing G, Opal SM Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. *Critical Care medicine*. 2013; 41(2): 580-637. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827e83af>
23. Nwankwor OC, Mckelvie B, Frizzola M, Hunter K, Kabara HS, Oduwole A, et al. A National Survey of Resources to Address Sepsis in Children in Tertiary Care Centers in Nigeria. *Front Pediatr*. 2019;7:234. <https://doi.org/10.3389/fped.2019.00234>
24. Hermon MM, Etmayr T, Golej J. Pediatric infection and sepsis in five age subgroups: single center registry. *Wien Med Wochenschr* 2021;171:29-35. <https://doi.org/10.1007/s10354-020-00787-6>
25. Torrealba G, Carnevale M. Factores de riesgo de pacientes con sepsis ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Servicios Desconcentrados Hospital Pediátrico Dr. Agustín Zubillaga. Boletín Médico de Postgrado* 2020;34(1):44-48. URL.
26. Santos S. Diagnóstico temprano de sepsis. Comité de Emergencias y Cuidados Críticos. Sociedad Argentina de Pediatría (ponencia). 38° Congreso Argentino de Pediatría, Córdoba, Argentina, 2017
27. Menon K, McNally D, Zimmerman J, Agus M, O'Hearn K, Watson S, et al. Primary Outcome Measures in Pediatric Septic Shock Trials: A Systematic Review. *Pediatr Crit Care Med*. 2017; 18(3): e146-e154. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001078>
28. Bloos F, Ruddel DT, Ruddel H, Engel C, Schwarzkopf D, Marshall JC et al. Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: a prospective observational multi-center study. *Critical Care*. 2014;18:R42.

<https://doi.org/10.1186/cc13755>

29. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Critical care medicine*. 2017;45(3):486-552. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002255>

30. Ismail J, Jayashree M. Advances in the Management of Pediatric Septic Shock: Old Questions, New Answers. *Indian Pediatric*. 2018;55:319-325.

31. Odetola FO, Freed G, Shevrin C, Madden B, McCormick J, Dombkowski K. In-Hospital Quality-of-Care Measures for Pediatric Sepsis Syndrome. *Pediatrics*. 2017;140(2):e20170350. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-0350>. PMID:28739652

32. Gelbart B. Fluid Bolus Therapy in Pediatric Sepsis: Current Knowledge and Future Direction. *Front Pediatr*. 2018;6:308. <https://doi.org/10.3389/fped.2018.00308>

33. Bilbao GK, Cartaya IJ, González LW, García PJ, Martell BL, Molina SY. Evolución de niños con choque séptico según la aplicación de tratamiento hemodinámico. *Acta Med Centro* 2012;6(3):24-31. URL.

34. NinVaeza N, Lorente BJA, Ortiz LC, Valenzuela SF, Baigorri GF, López RA et al. Estudio multicéntrico sobre la asociación entre variables relacionadas con la resucitación y la mortalidad en la sepsis grave. *Med Intensiva*. 2005;29(4):212-218. [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(05\)74230-3](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(05)74230-3)

35. Silversides J, Major E, Ferguson A, Mann E, McAuley D, Marshall J, et al. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome

following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Inten Care Medic*. 2017;43(2):155-170. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4573-3>

36. Lima L, McCracken C, Fortenberry J, Hebbar K. Use of plasma exchange in pediatric severe sepsis in children's hospitals. *J Crit Care* 2018;45:114-120. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.01.028>

 **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





Enfermedad de Crohn e infección por VIH. A propósito de un caso

>>> A más de cuatro décadas, la infección por HIV ha pasado a ser una enfermedad crónica gracias a sus actuales tratamientos. Sin embargo, es importante tener en cuenta otras patologías que la inmunosupresión afecta en la terapéutica y requiere de un escrupuloso diagnóstico diferencial

>>> AUTORES

Sebastian Camilo Duque*

*Medicina Interna, Universidad de Caldas, Caldas, Colombia

>>> CORRESPONDENCIA

sebastianduque8@gmail.com

Fuente: Archivos de Medicina 2022, Vol.18.4:1534
www.itmedicalteam.pl/archivos-de-medicina.html

>>> RESUMEN

En este reporte se realiza una caracterización clínica y revisión de la literatura de superposición de Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) e infección por VIH. El Caso clínico que se trae trata sobre una mujer joven sin antecedentes médicos previos, con cuadro diarreico en el que se

descartan causas infecciosas y se documenta EII además de una con infección con VIH de novo. Se considera importante documentar causas no infecciosas en pacientes con diarrea crónica e inmunosupresión secundaria a infección por VIH.

Palabras clave: Medicina; VIH; Enfermedad de Crohn

>>> INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de EC e infección por VIH la literatura describe dos escenarios, el primero de ellos en pacientes que presentaban previamente la EC y con la actividad del VIH presentaron remisión de esta, por otro lado, otros pacientes con VIH que debutan con EII; así las cosas, la relación al día de hoy es incierta, pero no por esto poco importante^(1,2).

En el siguiente caso clínico describimos un caso clínico en el que una paciente joven que se presentó en la ciudad de Cartagena de indias (Colombia) con un síndrome diarreico crónico en el que se documenta sobreposición de infección por VIH y EC.

>>> CASO CLÍNICO

Se presenta un caso de una paciente que no refiere antecedentes médicos, de 20 años de Edad, procedente de Cartagena (Bolívar) que acude al servicio de urgencias por un cuadro clínico de diarrea de 3 meses de evolución asociado a hematoquecia y pérdida involuntaria de peso, es relevante mencionar que previamente había acudido en 2 ocasiones a puestos de salud donde indicaban manejo con metronidazol oral sin ninguna mejoría. Al ingreso con deshidratación grado 1 según la OMS, estable hemodinamicamente, con paraclínicos descritos (ver Tabla 1), se le indica

estudio endoscópico de vías digestivas altas en el que documentan candidiasis esofágica Kodosi IV y en Colonoscopia se documenta con hiperemia y edema de forma parchada (no continua) en sigmoides y recto, además con presencia de erosiones cubiertas con fibrina y presencia de ulcera de 1 cm con base de fibrina en ciego, hallazgos compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn. Posteriormente en su tercer día de estancia hospitalaria se reciben el resultado positivo para infección por VIH (ELISA cuarta generación) confirmado en dos muestras diferentes, un recuento de linfocitos T CD4+ de 42 células/mm³ y una carga viral de 85.770 copias por ml. En biopsia obtenida de lesiones descritas no se encontraron hallazgos que sugieran infección y se describe infiltrado de tipo linfocitario en la lámina propia y plasmocitosis basal que sugiere inflamación crónica activa. Durante la estancia hospitalaria se da alta con mesalazina oral, Profilaxis para infecciones oportunistas y anti-



Screening Neonatal

- Tripsina
- TSH
- Galactosa
- Fenilalanina
- 17α-OH-Progesterona Neonatal
- MSUD **¡NUEVO!**

Marcador del Metabolismo Óseo

- 25 (OH) Vitamina D Elisa **¡NUEVO!**

Tarjetas Toma de Muestra en forma de manchas (sangre o fluidos biológicos) para Screening y Filiación

Ciencia e Investigación

- Biología Molecular
- Corticosterona rata/ratón

Equipamientos e insumos

- Lectores verticales manuales y automáticos
- Lavadores de microplacas manuales y automáticos
- Pipetas punto fijo y multicanal
- Microtiras y microplacas alta densidad para ELISA
- Microplacas filtrantes millipore
- Agitador orbital
- Sacabocados para Tarjeta Toma de Muestra

Asesoramiento General Servicio Técnico



LABORATORIOS BACON

- 5411 2078 - 1050
- 5411 2238 - 4208
- ventas@bacon.com.ar

retrovirales (dolutegravir, tenofovir alafenamida y emtricitabina) y valoración por gastroenterología e infectología prioritaria.

>> Tabla 1. Paraclínicos de ingreso

Paraclínicos de ingreso	
Hemoglobina	6,7 mg/dl
Leucocitos	2560 / mm ³
Neutrófilos	67,2 %
Linfocitos	22,5 %
Eosinófilos	4%
Plaquetas	160.000/ mm ³
Creatinina	0,59 mg/dl
Nitrógeno ureico	7 mg/dl
ALT	18 U/L

>>> DISCUSIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), abarca dos entidades definidas, la CU y la enfermedad de Crohn EC⁽³⁾. Esta última con una incidencia de 286,3 por 100.000 personas. Los síntomas típicos de la enfermedad de Crohn son dolor abdominal crónico, diarrea sanguinolenta y síndrome constitucional⁽⁴⁾. Además, se sabe de la asociación que puede existir entre la infección por el Virus De La Inmunodeficiencia Humana (VIH) y enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, miositis, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, trombocitopenia autoinmune entre otras; entre los mecanismos que se cree favorecen dicha aparición se destaca, la activación policlonal de los linfocitos B, mimetismo molecular y una respuesta exagerada en la activación de los linfocitos T CD4 positivos⁽⁵⁾.

Por otra parte, cuando nos enfrentamos a un paciente con infección por VIH y síndrome diarreico crónico se considera como primera posibilidad que curse con infecciones oportunistas tales como infección por el Citomegalovirus, *Isospora spp.* o *Cryptosporidium spp.*; sin embargo, cuando existe fracaso al tratamiento o hallazgos moleculares e histopatológicos no compatibles con dichas infecciones es que cobran importancia diagnósticos diferenciales como la EII⁽¹⁾.

El otro aspecto a discutir son las implicaciones terapéuticas que plantea esta sobreposición, no se conocen claramente las interacciones entre los fármacos utilizados para tratar la EII como los anti-TNF, anti-IL12/23 y anti- $\alpha 4\beta 7$ ⁽⁶⁾. En cuanto a los anti-TNF, se sabe que inclusive su uso podría tener implicaciones positivas en pa-

cientes infectados por VIH ya que este se ha asociado a rápida progresión de la enfermedad y pobre control de la viremia, pero otros estudios por el contrario muestran efectos deletéreos de su uso, en el contexto de aumento de infección oportunistas⁽⁷⁾. Los anti-IL12/23 se han asociado a rápida progresión del VIH, pero en otros estudios no se documentó incremento de la carga viral o reducción del recuento de CD4 + y finalmente los anti- $\alpha 4\beta 7$ al encontrarse en las mucosas se ha asociado a diseminación del VIH y por tanto mayor infectividad en estos pacientes.

Otros inmunomoduladores como la azatioprina a pesar de que se evidenció disminución en el recuento de leucocitos, no hubo aumento en la incidencia de infecciones oportunistas; en cuanto al uso del metotrexate se ha asociado en pacientes con VIH y psoriasis a la aparición de leucopenia, encefalopatía tóxica, neumonía por *P. carinii* y sepsis por estafilococos. Es poco lo que se conoce sobre efectos de la reconstitución inmune en estos pacientes, por lo que en términos generales faltan más estudios que permitan brindar evidencia sólida en este perfil de pacientes.

>>> CONCLUSIÓN

La importancia de considerar al enfrentarse a un paciente con infección por VIH, en diagnósticos diferenciales que abarquen enfermedades no infecciosas, como neoplasias, seguidas por la EII y tener en cuenta que son diagnósticos diferenciales de suma importancia para los clínicos.

>>> DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

No hubo conflicto de intereses en la realización de este estudio.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo consentimiento informado por parte del paciente para la publicación del caso.

>>> REFERENCIAS

- Adiga A, Panikkath D. A review of inflammatory bowel disease in patients with human immunodeficiency virus infection. *J AIDS Clin Res* 2016; 7:5-8.
- Harsh P, Gupta V, Kedia S, Bopanna S, Pilli S, Surendernath, et al. Prevalence of hepatitis B, hepatitis C and human immunodeficiency viral infections in patients with inflammatory bowel disease in north India. *Intest Res* 2017; 15:97-102.
- Guan Q. A comprehensive review and update on the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *J Immunol Res* 2019.
- Torres J, Mehendru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet* 2017; 389:1741-55.

EXIAS

M E D I C A L

e1

ANALIZADOR DE ELECTROLITOS

El Analizador **EXIAS e1 Analyzer** es un sistema analizador de electrolitos destinado para mediciones in vitro de **Na⁺, K⁺, Cl⁻, Ca²⁺**, así como **pH y Hct** en sangre entera, suero y plasma.

El sistema utiliza **un cartucho todo en uno** que permite un funcionamiento **sin mantenimiento**.

La excelencia técnica y un **sensor de innovadora tecnología** conducen a un rendimiento operativo excepcional.

El diseño robusto e inteligente en un formato compacto hace que el analizador **EXIAS e1 Analyzer** sea adecuado tanto para el **punto de atención al paciente** como para el entorno de **laboratorio**.



- Pantalla táctil de 7"
- Facilidad de uso
- Libre de mantenimiento
- Impresora térmica integrada
- Conectividad completa



adaltis

Importa y distribuye
Adaltis Argentina s.a.
Ministro Brin 897
C1158AAI I CABA
Tel.: 011 4307 6420
info@adaltis.com.ar
www.adaltis.com.ar



Descripción fisiopatológica de la descamación cutánea por toxinas exfoliarías estafilocócicas, nuevo enfoque de diagnóstico diferencial

>>> En nuestras ediciones siempre destacamos la importancia de un correcto diagnóstico diferencial. Con el siguiente artículo reforzamos dicha premisa; donde se describe el mecanismo histofisiopatológico de las toxinas estafilocócicas exfoliativas y el diagnóstico diferencial con otras patologías de características similares

>>> AUTORES

Gilbert Meneses Zurita^{1,a}, Alison Miranda Bustamante^{1,b}

¹Médico Pediatra, Hospital del Niño de San Justo
- Prof. Dr. Ramón Exeni, Universidad de Buenos Aires-Argentina, Universidad Mayor de San Simón - Bolivia.

a <https://orcid.org/0000-0002-1640-286X>

b <https://orcid.org/0000-0003-4115-2484>

>>> CORRESPONDENCIA

menesesgilbertmd333@gmail.com

Fuente: *Gac Med Bol* 2022; 45(1)

<https://doi.org/10.47993/gmb.v45i1.365>

>>> RESUMEN

El síndrome de piel escaldada estafilocócica, la escarlatina estafilocócica y el impétigo ampollar son patologías que tienen en común el mecanismo de lesión de la piel por toxinas exfoliativas producidas por estafilococos, su presentación y manifestaciones clínicas son difíciles de diferenciar de otras patologías sistémicas como la enfermedad de Kawasaki, el síndrome de Steven Johnson y diferentes farmacodermias. En los últimos años se ha podido explicar el mecanismo molecular de lesión cutánea, lo que ayuda de manera importante a interpretar y poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial entre estas patologías. Los pediatras necesitan múltiples herramientas para llegar a un diagnóstico certero de las toxas que producen lesiones en piel y manifesta-

ciones sistémicas. Una buena anamnesis y el conocimiento de un abanico de diagnósticos diferenciales son importantes para el tratamiento médico.

Palabras claves: celulitis, dermatitis exfoliativa, epidermis, escarlatina, impétigo, shock toxico, síndrome estafilocócico de piel escaldada

>>> INTRODUCCIÓN

Las patologías más frecuentes asociadas a las bacterias estafilocócicas se presentan en la piel, como celulitis, impétigo, abscesos, infecciones en tejidos más profundos como miositis u osteomielitis, y en menor medida neumonías asociadas a estafilococos, pero existe un grupo de estafilococos que se caracteriza por liberar una toxina que produce lesiones descamativas en la piel y en algunas ocasiones lesiones ampollares, el cuadro sindrómico mejor descrito es el Síndrome de Piel

Escaldada Estafilocócica (SEPE) que es más frecuente en lactantes y se caracteriza por lesiones ampollares y descamativas que abarcan gran territorio cutáneo, otra patología descrita con menor frecuencia es la Escarlatina Estafilocócica (EE) que es una forma intermedia o abortiva del SEPE, tiene una presentación clínica muy similar, presentándose en pacientes pediátricos de mayor edad y sin el desarrollo de ampollas, por lo que predomina en este cuadro la descamación cutánea o exfoliación. En los últimos 6 años se pudo discriminar la fisiopatología de la lesión epidérmica que producen las toxinas exfoliativas de los estafilococos y por lo tanto en esta revisión se considera como apropiado realizar no solo la descripción fisiopatológica de estas lesiones sino también el diagnóstico diferencial de las patologías que producen exfoliación cutánea como ser: las farmacodermias, la necrólisis epidérmica toxica (NET), el Steven Johnson y la enfermedad de Kawasaki entre otras.



La solución en Hematología



MYTHIC 22 AL

5 Diff · Autosampler · Bioseguridad



MYTHIC 22 OT

5 Diff · 40 Test/hora · 24 Parámetros



REACTIVOS
ORIGINALES
ORPHÉE

MYTHIC 60

5 Diff · 60 Test/hora · 28 Parámetros



Venezuela 3755. Villa Martelli, B1603BTM Bs. As., Argentina Tel.: (+54 11) 4709-7700
@info@instrumental-b.com.ar www.instrumental-b.com.ar

Es de tal forma que los objetivos de esta revisión son describir el mecanismo fisiopatológico y la lesión histológica producida por las toxinas estafilocócicas exfoliativas y también establecer los diagnósticos diferenciales de las patologías que producen lesiones exfoliativas.

>>> METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica en enero de 2022 en bases de datos científicos: PubMed, SciELO, utilizando los descriptores: "Staphylococcal scalded skinsyndrome", "Staphylococcal scarlet fever", "exfoliative toxin", "exfoliative diseases", "pathophysiology" AND "exfoliative diseases", "pathophysiology" AND "staphylococcal exfoliative toxin", "Staphylococcal scalded skin síndrome" AND "treatment", "Staphylococcal scalded skin síndrome" AND "diagnosis", "Staphylococcal scalded skin syndrome" AND "differential diagnosis". Se seleccionaron artículos originales, artículos de revisión, ensayos clínicos y meta análisis con información relevante del tema aplicando un filtro desde el año 2000 hasta el año 2022.

Revisión bibliográfica

Toxinas

Se puede entender a las toxinas como proteínas, que introducidas al organismo producen lesiones moleculares enzimáticas. Los estafilococos tienen múltiples factores de virulencia que facilitan la invasión al organismo, los principales son: La cápsula, las enzimas que producen lisis celular (coagulasas) y las toxinas estafilocócicas que son múltiples y de diversa acción, el *S. aureus* presenta subgrupos por las toxinas que libera y por el tipo de células del organismo que afecta, pudiendo ser³: toxinas citolíticas, enterotoxinas, Toxina-1 del Síndrome de Shock toxico estafilocócico (TSST-1), toxinas exfoliativas⁴.

Toxinas Exfoliativas

Son protein-serinas que se caracterizan por romper las uniones celulares en la epidermis, sobre todo en el estrato granuloso. Originan tres diferentes cuadros clínicos, el SEPE, la EE y el impé-

tigo ampollar. A partir de los estudios de Mariutti y Cols. El año 2017 se pudo identificar los genes y las proteínas que forman estas toxinas, se pudo determinar el mecanismo molecular por el que actúan las mismas y actualmente se conocen 4 isoformas de toxinas exfoliativas producidas por el *S. aureus* del serogrupo II^{1,2,5}:

Toxina exfoliativa A (ETA): proteína termoestable, patógena en humanos, relacionada con el desarrollo de impétigo ampolloso, prevalente en Europa, África y América.

Toxina exfoliativa B (ETB): proteína termolábil, patógena en humanos, causante de SEPE, prevalente en Asia.

Toxina exfoliativa C (ETC): patógena en animales (caballos, ratones y aves).

Toxina exfoliativa D (ETD): patógena en animales (causante de mastitis en ovejas). Se han encontrado toxinas exfoliativas en otros estafilococos como el *S. hyicus*, el *S. cromogenes* y el *S. pseudintermedius*, capaces de producir patologías similares al SEPE en animales.^{6,7} Las enterotoxinas B y M han sido reconocidas como posibles causantes de EE en países Asiáticos. La toxina TSST-1 también se ha hallado relacionada a la EE^{8,9}.

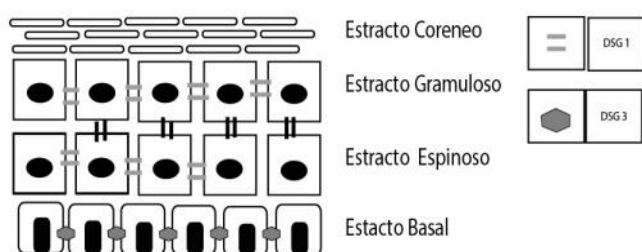
Fisiopatología

Para poder entender el mecanismo fisiopatológico de la lesión cutánea, es necesario reconocer la estructura molecular de las uniones intercelulares. A dicho nivel las uniones se dan por medio de desmogleína (DSG), una estructura proteica que permite la unión intercelular. Existen tres tipos, el tipo 2 (DSG2) se encuentra en todos los tejidos del organismo. Las desmogleínas tipo 1 y 3 (DSG1, DSG3) se encuentran sobre todo en la epidermis.

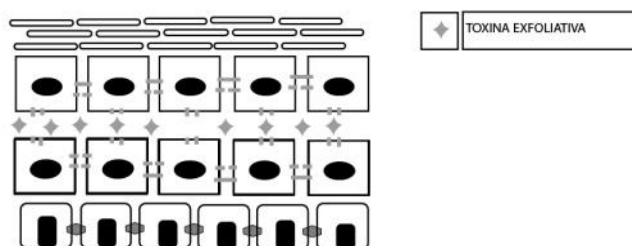
El DSG 1 se encuentra en los estrados superficiales hasta el estrado granuloso y espinoso, mientras que la DSG3 predomina en los estratos basales. La toxina exfoliativa actúa de forma selectiva rompiendo los enlaces peptídicos de la desmogleína 1, desprendiéndolas uniones celulares, debido a que la DSG1 no se encuentra en los estratos

más profundos y solo en los estratos superficiales, la lesión que producen son la descamación, exfoliación y la ampolla. Todas estas lesiones se resuelven sin dejar lesión cicatrizal al no afectar el estrato basal. (Figura 1 y 2).

>> **Figura 1.** Imagen ilustrativa que muestra los distintos estratos cutáneos y las uniones proteicas por la desmogleína 1 (DSG 1) y desmogleína 3 (DSG 3). Autoría propia.



>> **Figura 2.** Imagen ilustrativa que muestra la separación de los enlaces peptídicos de la desmogleína tipo 1 ante la presencia de la toxina exfoliativa A y B.



Las mucosas en general presentan uniones celulares de tipo 2 (DSG2). Entonces las lesiones producidas por estafilococos productoras de toxinas exfoliativas no producen lesiones en mucosa oral ni genital, esta afirmación demostrada experimentalmente es de gran ayuda al momento de encaminar el diagnóstico diferencial de las patologías con descamación cutánea que afectan



Swelab Alfa Plus Sampler
3 Diff · Carrousel · Adaptador MPA



exigo H400
Uso veterinario · 4 Diff · Adaptador MPA

mucosas. Estudios experimentales con la utilización de la toxina exfoliativa inoculada en animales ha logrado replicar la descamación epitelial, pero no así la formación de ampollas. Se ha propuesto que la presencia de las bacterias y la liberación de las toxinas exfoliativas no serían suficientes para producir la formación de la lesión ampollosa. Se ha sugerido que la migración de neutrófilos a la lesión y la liberación de citosinas permitirían la inflamación y en última instancia la formación de la ampolla¹.

Síndromes Asociados a Toxinas Exfoliativas:

Síndrome de piel escaldada estafilocócica

El SEPE es una afección sistémica, más frecuentemente encontrada en lactantes, la vía de infección es por lo general el cordón umbilical o la colonización de dichos estafilococos en nariz, faringe y conjuntivas.^{4,5}

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, astenia, las lesiones cutáneas inician con exantema generalizado que progresan a lesiones descamativas-exfoliativas, dichas lesiones predominan en zonas de flexión, cuello, axilas, región inguinal. La extensión de las lesiones completa incluyendo tórax, abdomen y región proximal de extremidades tanto superiores como inferiores.

El cuadro clínico se acompaña de irritabilidad, hiperestesia cutánea, en los lactantes pequeños llanto y malestar al tocar las lesiones. Posteriormente las lesiones cutáneas evolucionan a ampollas grandes que se rompen en pocas horas, las ampollas son laxas y se rompen espontáneamente dejando al descubierto zonas eritematosas, las que se rompen a la presión digital definen el signo de Nikolski.

Se describen también lesiones descamativas impetiginiformes en zonas periorificiales, alrededor de la boca, nariz, orejas y ojos. La conjuntivitis que puede ser purulenta, acompañada de descamación fina en zonas adyacentes al párpado superior e inferior.

La presencia de ampollas destechadas

deja al descubierto estratos de piel profunda, perdiendo el paciente la principal barrera de protección contra sobreinfecciones, de la misma manera al perder la protección del estrato corneo se pierde mayor cantidad de líquidos por convección y evaporación lo que determina un cuadro de deshidratación asociado.

La evaluación de las manos es importante ya que presentan descamación en guante, es un dato muy frecuentemente informado, no presenta lesiones en mucosas, lo que lo diferencia de la NET y el SSJ.

El cuadro clínico con un tratamiento adecuado evoluciona favorablemente con descamación cutánea sin dejar cicatriz en un periodo de 2 a 3 semanas.¹⁰

Escarlatina estafilocócica

Esta descrita como la forma abortiva o incompleta del SEPE, se presenta en niños y adolescentes, no presenta ampollas, lo que lo diferencia del SEPE, la descamación cutánea es importante, periorificial y en las manos en guante.^{10,11,12,13}

Diagnóstico de las infecciones por estafilococos

El diagnóstico de las infecciones estafilocócicas en general es clínico y se apoya con los resultados de cultivos de secreciones (sangre, exudados, trasudados, secreciones de mucosas nasales, conjuntivales, etc.) y la observación bajo tinción de Gram de las mismas. Se han aprobado por la FDA ensayos moleculares como la hibridación por fluorescencia de ácidos nucleicos pero estas técnicas moleculares solo están disponibles en laboratorios de investigación.⁴

El diagnóstico del SEPE y EE continúan siendo fundamentalmente clínicos, el principal objetivo del pediatra al momento de afrontar esta patología es hacer un detallado diagnóstico diferencial. Debido al escaso rescate del estafilococo en sangre, se recomienda muestra de cultivo de secreción nasal, faríngea, conjuntival, umbilical o de exudado cutáneo, al momento del diagnóstico. Se debe destacar que estas patologías no son

CONTADOR HEMATOLÓGICO DE 3 DIFERENCIALES

*Llegó
Papá Noel
en
Bernardo Lew*

6 Cuotas Iguales de
USD 1200 + iva(10,5%)



Marca: DIRUI - Modelo: BCC 3600
21 Parámetros
Pantalla Táctil

www.bernardolew.com.ar

exclusivas de la edad pediátrica ya que se han descrito casos de SEPE en ancianos y en mujeres de edad fértil^{18,19}.

La biopsia en piel no está indicada para el diagnóstico inicial debido al tiempo que lleva la disponibilidad del resultado.

Diagnostico Diferencial

En esta revisión se han incorporado diferentes enfermedades que producen lesiones cutáneas descamativas y afectación sistémica. En el relato la presencia de hiperalgesia cutánea o llanto del bebe al levantarlo asociado a las lesiones es frecuente y característico de las infecciones por estafilococos^{20, 21, 22, 23}. Debe indagarse la posible asociación con terapéutica farmacológica, existen tres grandes síndromes asociados a lesiones cutáneas: El síndrome de reacción a drogas con eosinofilia (DRESS), El síndrome de Steven Johnson (SSJ) y la Necrólisis epidérmica toxica. (NET), estas tienen en común una reacción aguda idiosincrática un fármaco produciendo lesiones cutáneas epidérmicas y en mucosas²⁴.

El DRESS se presenta tardíamente después del 7mo día de expuesto a un fármaco, es más frecuente la reacción urticariforme y muy poco frecuente la descamación cutánea, se asocia a alteración de enzimas hepáticas, linfocitosis atípica, trombocitopenia y principalmente eosinofilia.^{24,25,26}

La NET al igual que el SSJ son dos formas clínicas de una misma enfermedad relacionada con fármacos, estas producen lesión de las mucosas y presentan gran compromiso del tejido celular subcutáneo (TCS). Si el compromiso del TCS no llega al 30 % hablamos de un SSJ, pero si es cercano al 80% es más probable que estemos ante una NET.²⁴

La enfermedad de Kawasaki presenta descamación cutánea, descamación en manos en guante, adenopatía única mayor a 1.5 cm de diámetro y se debe buscar dilatación de las arterias coronarias al ecocardiograma. La conjuntivitis es serosa en el Kawasaki y purulenta en las estafilocócicas, ambas presentan faringitis y ambas pue-

den presentar lengua aframbuesada.

En el SEPE y EE predomina la afección periorificial en orejas, narinas y boca, en el Kawasaki predomina la lesión fisurada de labios y no se describen lesiones en orejas ni narinas. La lesión cutánea predominante en el Kawasaki es el exantema polimorfo²⁷.

En la tabla 1 se detallan las principales diferencias entre la Enfermedad de Kawasaki, la NET, el SEPE y la EE.

>> Tabla 1. Características clínicas y de laboratorio que diferencia el SEPE, la EE, el NET/SSJ y la enfermedad de Kawasaki. PCR: proteína C reactiva; SC: Subcutaneo; NET: Necrólisis Epidérmica toxica; SSJ: Síndrome de Steven Johnson; TSST-1: Toxina 1 del Síndrome de Shock Tóxico Estafilocócico. *Autoría propia.*

	Escarlatina estafilocócica	Síndrome de piel escaldada estafilocócica	Necrólisis epidérmica toxica/Síndrome Steven Johnson	Enfermedad de Kawasaki
Etiología	Toxinas Exfoliativas ETA, ETB, Enterotoxinas, Toxina TSST-1	Toxinas Exfoliativas ETA, ETB	AINES/Sulfas/Anticomiciales	Desconocida
Inyección conjuntival	Purulenta o ausente	Purulenta	Serosa	Serosa
Adenopatías	Poco frecuentes y simétricas	Poco frecuentes y simétricas	No	Más frecuente única mayor a 1.5cm
Descamación palmo plantar en guante	Presente	Presente	Presente	Presente
Lesión cutánea	Eritema y edema de áreas de flexión Descamación fina Nikolski negativo Afectación periorificial descamativa	Lesión descamativa asociada a lesiones ampollares en zonas de flexión Nikolski positivo Afectación periorificial descamativa	Eritema multiforme vesicular y ampollar Nikolski positivo NET afectación de más del 80% de SC SSJ afectación menor al 30%	Lesión eritema multiforme con descamación fina Nikolski negativo
Afección de mucosas	No	No	Presente Más frecuente 2 o más mucosas	Presente/ predominio mucosa oral, lengua aframbuesada, labios fisurados
Laboratorio	Sin alteración o leucocitosis predominio granulocítico	Leucocitosis con predominio granulocítico PCR aumentada	Leucocitosis o leucopenia, hipalbuminemia, alteración de medio interno y función renal	Anemia y trombocitosis Alteración de transaminasas

Terapéutica

La terapéutica antibiótica con antimicrobianos antiestafilocócicos habituales es adecuada debido a que no se ha reportado resistencia a la meticilina en el grupo II de estos estafilococos en América ni en Europa. La cloxacilina o las cefalosporinas de primera generación son los más utilizados. La vía de administración y los criterios de internación deben ser individualizados, los

lactantes deben ser internados y deben tener un seguimiento cuidadoso y muchas veces multidisciplinario. La hidratación es parte del tratamiento debido a la pérdida de superficie cutánea, al igual que la utilización antibióticos tópicos como mupirocina y emolientes tópicos a base de vitamina A como coadyuvantes en la regeneración celular^{28,29}.

>>> DISCUSIÓN

Si bien las enfermedades sistémicas que cursan con descamación cutánea son poco frecuentes, ante su presencia, el médico debe encontrar como herramienta útil la interpretación fisiopatológica de la enfermedad y su correlación con la clínica del paciente. En los últimos 5 años se han podido detallar mecanismos moleculares que abren la posibilidad de mejorar la interpretación clínica de enfermedades antes descritas como primarias o idiopáticas o cuya explicación de sus manifestaciones es incierta.

Si bien el conocimiento del mecanismo de la producción de la descamación cutánea por las toxinas estafilocócicas es ahora detallado, aún faltan muchas respuestas, entre ellas por qué se produce en algunos pacientes las lesiones ampollares y en otros no, o porque los grupos etarios que más presenta estas patologías son los extremos de la vida.

Se abre un tema de investigación para encontrar la manera de neutralizar estas toxinas limitando así el daño a las uniones celulares epidérmicas. De la misma manera estas mismas toxinas podrían ser útiles como terapéutica en algunas lesiones cutáneas que requieren exfoliación para su recuperación.

Si bien nos falta mucho por conocer, la explicación de por qué se producen lesiones descamativas que no dejan secuelas cicatrízales y por qué algunas enfermedades no producen lesiones



Conocé nuestra Casa y Vinos

**Jueves, Viernes,
sábados y domingos
al medio día**

Degustaciones
con reserva previa

Reservas
+54 9 261 750 2500

www.bermellon.ar
@bermelloncasadevinos



**CASA
BERMELLÓN**

Cobos 4397, Perdriel, Lujan de Cuyo, Mendoza

en mucosas es importante a la hora de interpretar la enfermedad de los pacientes al momento de abordar el tratamiento.

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ricardo B Mariutti, Natayme Rocha Tartaglia, Nubia Seyffert, Thiago Luiz de Paula Castro, Raghuvir K Arni, et al.. Exfoliative Toxins of *Staphylococcus aureus*. The Rise of Virulence and Antibiotic Resistance in *Staphylococcus aureus*, In Tech Open Science, 206 p., 2017, Open Access Books " Life Sciences " Immunology and Microbiology, 978-953-51-2984-4.
2. Patrick M. Schlievert. Staphylococcal Scarlet Fever: Role of Pyrogenic Exotoxins. *INFECTION AND IMMUNITY*, Feb. 1981, p. 732-736.
3. Murray P, Rosental K, Pfaller M. Microbiología médica. 8va edición. Elsevier. 18.177-189.
4. M. A. Jackson, D. W. Kimberlin, S. S. Long, M. T. Brady, Red Book, Informe 2015 del comité sobre enfermedades infecciosas, 30 edición, Infecciones estafilocócicas 715-720.
5. Leung, AKC, Barankin, B. & Leong, KF Síndrome de la piel escaldada por estafilococos: evaluación, diagnóstico y manejo. *World J Pediatr* 14, 116–120 (2018). <https://doi.org/10.1007/s12519-018-0150-x>.
6. Seok Jun Muna, Si-Ho Kima, Jin Yang Baeka, Kyungmin Huha Sun, Young Choa Cheol-In Kanga Doo, Ryeon Chunga, Kyong Ran Peck. Staphylococcal scarlet fever associated with staphylococcal enterotoxin M in an elderly patient. Published by Elsevier Ltd on behalf of International Society for Infectious Diseases 2019.1201-9712.
7. Chih-Chien Wang, Wen-Tsung Lo, ChenFang Hsu, Mong-Ling Chu. Enterotoxin B Is the Predominant Toxin Involved in Staphylococcal Scarlet Fever in Taiwan. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 38:1498–502.
8. D. O. Andrey, T. Ferry, N. Siegenthaler, C. Fletcher, A. Calmy, G. Lina, S. Emonet. Unusual staphylococcal toxic shock syndrome presenting as a scarlet-like fever. *New Microbe and New Infect* 2015; 8:10–13.
9. Gerard Lina, Yves Gillet, Francois Vandenesch, Mark E. Jones, Daniel Floret, and Jerome Etienne. Toxin Involvement in Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *Clinical Infectious Diseases* 1997;25:1369–73.
10. Godoy Gijón E, Alonso San Pablo MT, Ruíz-Ayúcar de la Vega I, Nieto González G. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica variante escarlatíniforme. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(6):434-5.
11. P. Lalana Josaa, C. Galindo Rubiob, J. Caro Rebolloa y B. Laclaustra Mendizábalc. Escarlatina estafilocócica como manifestación atenuada del síndrome de escaldadura estafilocócica *Rev Pediatr Aten Primaria* 2013 vol.15 no.57 Madrid.
12. Dr. Matteo Beraghia, Dra. Prado Sánchez Ruiz, Dra. Julia Pareja Grande, Dra. Sara Sánchez García, Dr. Alberto Molina Cabildo, Dra. Ana R. Martínez Gómez y Dr. Miguel A. García Cabeza. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica en un paciente pediátrico con dermatitis atópica. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(1):e30-e33.
13. Clayton A. Feldman, M.D. Staphylococcal Scarlet Fever. *N Engl J Med* 1962; 267:877-878
14. Amagai, M., T. Yamaguchi, Y. Hanakawa, K. Nishifuji, M. Sugai, and J. Stanley. 2002. Staphylococcal exfoliative toxin B specifically cleaves desmoglein 1. *J. Invest. Dermatol.* 118:845–850.
15. Ladhani, S. 2003. Understanding the mechanism of action of the exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* 39:181–189.
16. Osamu Yamasaki,¹ Takayuki Yamaguchi,² Motoyuki Sugai,² Colette Chapuis-Cellier,³ Francois Arnaud,¹ Francois Vandenesch,¹ Jerome Etienne,¹ and Gerard Lina. Clinical Manifestations of Staphylococcal Scalded Skin Syndrome Depend on Serotypes of Exfoliative Toxins. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY*, Apr. 2005, p. 1890–1893 Vol. 43, No. 4 0095-1137/05.
17. Amagai, M., N. Matsuyoshi, Z. Wang, C. Andl, and J. Stanley. 2000. Toxin in bullous impetigo and staphylococcal scalded-skin syndrome targets desmoglein 1. *Nat. Med.* 6:1275–1277.
18. Beraghi M, Sánchez Ruiz P, Pareja Grande, J, Sánchez García S, et al. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica en un paciente pediátrico con dermatitis atópica. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(1):e30-e33.
19. S. Y. C Tong, J.S. Davis, Emily Eichenberger, Thomas L. Holland, Vance G. Fowler. *Staphylococcus aureus* Infection: epidemiology, Pathophysiology, Clinical Manifestation and Management. *Clin Microbiol* 2015, 001, 34-14.
20. Sadie M Henry, Mark M Stanfield and Harlan F Dorey. Pediatric Acute Generalized Exanthematous Pustulosis Involving Staphylococcal Scarlet Fever. *Med Case Rep* Vol. 5 No.1:88.
21. F.A. Moraga Llop, A. Martínez Roig. Enfermedades Bacterianas de la Piel. *Pediatr Integral* 2012; XVI(3): 235-243.
22. Laura A. Taylor. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome. *Inpatient dermatology*, cap 23, page 173-180.
23. Imad R. Makhoul, Imad Kassir, Nehama Hashman, Polo Sujov. Staphylococcal Scalded Skin Syndrome in a Very Low Birth Weight Premature Infant. *Pon E D Delc AemTRbe Ir C 2S8, V2001l9*. 108 No. 1 July 2001.
24. Sylvia Aide Martínez-Cabriales, Minerva Gómez-Flores y Jorge Ocampo-Candiani. Actualidades en farmacodermias severas: síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). *Gac Med Mex*. 2015;151:777-87.
25. Sylvia Aide Martínez-Cabriales, Minerva Gómez-Flores y Jorge Ocampo-Candiani. Actualidades en farmacodermias severas: síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). *Gac Med Mex*. 2015;151:777-87.
26. Jorge Ocampo-Garza, Sonia Sofía OcampoGarza, José Darío Martínez-Villarreal, Laura Elena Barbosa-Moreno, Guillermo Antonio GuerreroGonzález, Jorge Ocampo-Candiani. Reacción por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome de DRESS). Estudio retrospectivo de nueve casos. *Rev Med Chile* 2015; 143: 577-583.
27. María Mercedes Fernández-Reyes, Arturo Ramírez-Rosales, Israel Guerrero-Izaguirre, Alicia López-Romo. Síndrome DRESS. *Dermatol Rev Mex* 2018 noviembre-diciembre;62(6):522-528.
28. L.M. Prieto Tato, M.T. Cuesta Rubio, S. Guillén Martín, M. Ruiz Jiménez, M.T. Cortés Coto, B. Rubio Gribble, J.T. Ramos Amador. Enfermedad de Kawasaki: diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73(1):25–30.
29. F.J.Gil Sanz, M.Herranz Aguirre, G. Duran Urdaniz, L. Zanduet Pascual, J. Gimeno Ballester, E. Bernalola Iturbe. Clindamicina como terapia adyuvante en el síndrome de piel escaldada estafilocócica. *An. Sist. Navar.* 2014, Vol 37 N°3.
30. Cin Kong, Hui-min Neoh, and Sheila Nathan. Targeting *Staphylococcus aureus* Toxins: A Potential form of Anti-Virulence Therapy. *Toxins* 2016, 8, 72.

CALILAB
SHERATON
MAR DEL PLATA
7, 8 y 9 NOV. 2022



30
ANIVERSARIO



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 Online – Diagnóstico Bacteriológico y su aplicación a casos clínicos 2021: resistencia

antimicrobiana, infecciones en pacientes inmunocomprometidos y errores del laboratorio.

Fecha: Abril a Noviembre 2022

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/>

Especialización en Endocrinología

Fecha: 2022 Caba Argentina

Organiza: UBA Universidad de Buenos Aires

Info: posgrado@ffyb.uba.ar

La nefrología desde el laboratorio y la clínica: Fisiopatología renal y bioquímica de los líquidos y electrolitos

Fecha: 2022

Modalidad: Online

Organiza: ABA

Info: aba-online.org.ar

INSTRUCTIVO PARA INSCRIPCIÓN A CURSOS DE ACTUALIZACIÓN Y PERFECCIONAMIENTO (CAP 2020 - USUARIOS NUEVOS)

Fecha: 5 al 20 de Diciembre

Modalidad: Online

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

Organiza: Facultad de Farmacia y Bioquímica Universidad de Buenos Aires

Mutagenesis y Caracterización funcional de proteínas expresadas en Células Eucariotas

Fecha: 5 al 20 de Diciembre

Modalidad: Virtual

Email: posgrado@ffyb.uba.ar

Curso Estival: el Urocultivo, una Herramienta para el Diagnóstico Microbiológico de las Infecciones Urinarias

Fecha: Diciembre 2022 a Marzo 2023

Modalidad: Online

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

e-mail: cobico@cobico.com.ar

–www.cobico.com.ar

Jornada de Inmunohematología

Fecha: desde el 2 de Diciembre

Modalidad: Presencial

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

nikegomez@hotmail.com)

>>> INTERNACIONALES

XXIV IFCC - EFLM Euromedlab Munich 2021

Fecha: 28 de noviembre al 2 de diciembre de 2022

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 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>

>>> PRESENCIALES NACIONALES

ABA 74° Congreso Argentino de Bioquímica 2023

Fecha: 13 al 16 de Junio 2023

Buenos Aires Marriot Hotel Argentina

Email: cursos@aba-online.org.ar

CONGRESO CUBRA 2023

Fecha: Próximamente

Lugar: Mendoza

Modalidad: Presencial

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 - ventas@biocientifica.com.ar
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

>>> Bg Analizadores S.A

Casa Central
Aráoz 86 | CABA
C1414DPB | Argentina
Tel.: +54 11 4856 2024
ventas@bganalizadores.com.ar
www.bganalizadores.com.ar
www.linkedin.com/in/bg-analizadores-sa-
www.instagram.com/bganalizadores/

Sucursal Neuquén

Santa Cruz 1529 | Neuquén
Oficina Comercial Bahía Blanca
1 de Marzo 993 PB A | Bahía Blanca

>>> 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

>>> **I.B INSTRUMENTAL BIOQUÍMICO S.A**

Venezuela 3755, Villa Martelli
B1603BTM - Buenos Aires, Argentina
www.instrumental-b.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

>>> **Stambouliau Laboratorio**

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

>>> **Wiener lab**

Casa Central: Riobamba 2944
Rosario-Argentina
Tel: 543414329191
Web: wiener-lab.com.ar
servicioalcliente@wiener-lab.com

>>> Proveedores generales por especialidades bioquímicas

Autoinmunidad

Abbott Rapid Diagnostics

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

Bg Analizadores

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.

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

Bg Analizadores

Birología

B.G Analizadores S.A

Bromatología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biocientífica S.A

Clínica General

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Biodiagnostico S.A.

JS Medicina Electrónica SRL

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Cromoion SRL

Biocientífica S.A

Bg Analizadores

Cultivo Celular

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Endocrinología

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

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

Bg Analizadores

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

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.

Bg Analizadores

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.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Marcadores Neoplásicos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Cromoion SRL

Micología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Parasitología

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

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

Bg Analizadores

>>> Equipamiento e Insumos
para Laboratorios**Acreditación de Laboratorios**

Biodiagnostico S.A.

Agitadores

BIOARS S.A.

ETC Internacional S.A.

Instrumental Bioquímico S.A.

Aparatos de Medición

BIOARS S.A.

Laboratorios Bacon

Roche Diagnostics Argentina

Bg Analizadores

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Autoanalizadores

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

B.G Analizadores S.A

JS Medicina Electrónica SRL

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Bg Analizadores

Balanzas

ETC Internacional S.A.

Centrífugas

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

Bg Analizadores

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.

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.

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Gematec S.R.L.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Montebio S.R.L.

Avan Tecnologías IVD

Laboratorio receptor de derivaciones

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

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

Bg Analizadores

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

Luminiscencia

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Material Descartable

Becton Dickinson Argentina S.R.L

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Material de Vidrio

Montebio S.R.L.

Material para Electroforesis

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Tecnolab s.a.

Biocientífica S.A

Bg Analizadores

MEIA

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Micropipetas

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

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Reactivos

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

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.

I.B Instrumental Bioquímico S.A

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.

Bg Analizadores

I.B Instrumental Bioquímico S.A

Software

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

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 Tecnologías IVD

Coya Sistemas S.R.L

Test Rápidos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

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



Un año Nuevo no trae solo felicidad,
también nos da la esperanza de cumplir
nuestros sueños y un nuevo comienzo
en nuestra vida. Un nuevo año
es muy especial para todos.

Felices Fiestas!

BUSCA NUEVOS CLIENTES POSICIONÁ TU MARCA

PUBLICÁ CON NOSOTROS

PARA MÁS INFO



261 681-6777



ventas@revistabioanalisis.com



www.revistabioanalisis.com

Revista

bioanálisis

www.revistabioanalisis.com