

Peso corporal y tejido adiposo: aspectos endocrinológicos

Bioq. Ricardo J. Gastelú
Jefe del Departamento de Endocrinología de MANLAB
E-mail: docencia@emanlab.com.ar

Introducción

El número de personas obesas se ha incrementado notablemente en los últimos 40 años, la obesidad se ha convertido en un serio problema de salud mundial, al punto de alcanzar la magnitud de una epidemia, estando vinculada estrechamente con las principales causas de morbi-mortalidad y discapacidad. La resistencia a la insulina es quizás su consecuencia más importante, ya que de ella se derivan una serie de alteraciones metabólicas y endoteliales relacionadas con el desarrollo de la enfermedad vascular coronaria: la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias y los accidentes cerebrovasculares.

¿Cuáles serían las causas de esta epidemia? Los dos determinantes fundamentales en un individuo son: su carga genética y el medio ambiente en que se desarrolla.

Los cambios en el genoma de una población o especie, por pequeños que sean, se producen a lo largo de períodos muy prolongados, por tanto, es poco probable que una modificación del genoma se haya producido en tan sólo 40 años.

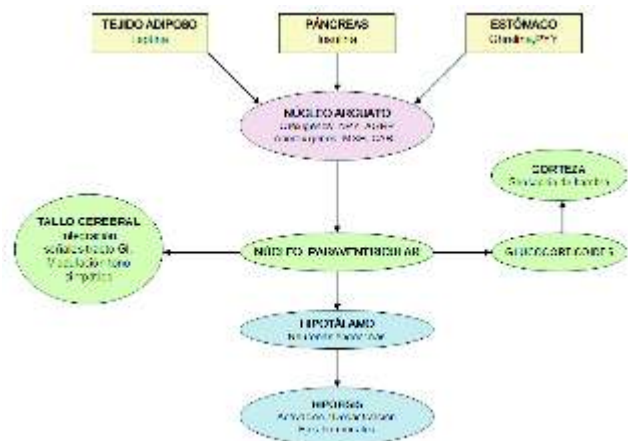
Los grandes cambios en el estilo de vida, los procesos de industrialización masiva, especialmente en el transporte, la alimentación, las telecomunicaciones y la microelectrónica, se produjeron en la segunda mitad del siglo XX. El responsable del incremento agudo en la prevalencia de obesidad y sobrepeso podría ser el medio ambiente. La obesidad se puede definir como un aumento del peso corporal a expensas del tejido adiposo. El aumento de tamaño del adipocito origina cambios en su función secretoria, que se traduce en un cambio endocrino en el individuo. El objetivo de la presente revisión es ampliar el conocimiento de los factores endocrinos que regulan el peso corporal y el papel metabólico del tejido adiposo, que sumado a los cambios necesarios en el estilo de vida, debería contribuir a revertir el avance de esta enfermedad y sus consecuencias.

Regulación del peso corporal

Los mecanismos que regulan los cambios del peso corporal involucran virtualmente a todos los sistemas del organismo, pero donde se genera e integra la mayor parte de la información es en el hipotálamo y el sistema gastrointestinal.

Regulación hipotalámica : los principales neurotransmisores implicados en la regulación hipotalámica del apetito y el gasto energético corporal son el neuropéptido Y (NPY) y la Proteína Relacionada con Agouti (AgRP) como señales promotoras del apetito (orexígenas) e inductoras de descensos en el gasto calórico; y la hormona alfa-estimulante de los melanocitos (-MSH) y el transcriptor relacionado con cocaína y anfetaminas (CART) como señales inhibitoras del apetito (anorexígenas) e inductoras de incrementos en el gasto calórico. Varios tejidos involucrados en la homeostasis energética producen hormonas que tienen receptores en las neuronas del núcleo arcuato y de la eminencia media, como por ejemplo insulina, leptina y ghrelina. La unión de estas hormonas a sus receptores ocasiona en las neuronas del núcleo arcuato el disparo de un impulso nervioso que viaja al núcleo paraventricular del hipotálamo, donde se integran las aferencias. Los axones de estas neuronas del núcleo paraventricular parten hacia las neuronas endocrinas del hipotálamo, involucradas en la regulación de los principales ejes hormonales (tiroideo, adrenal, somatotropo, gonadal) y hacia las neuronas de los núcleos reguladores del sistema simpático en el tallo cerebral (Fig.1). Así, se genera una respuesta hormonal y metabólica de acuerdo a la información procedente del páncreas, del tejido adiposo y del sistema gastrointestinal. El hambre es una sensación que tiene muchos condicionantes psicológicos y conductuales, el sustrato para estos componentes de la sensación de hambre parece encontrarse en las fibras que parten del núcleo paraventricular hacia la corteza cerebral. El punto de esta intrincada red donde probablemente se está realizando la búsqueda más intensa de blancos farmacológicos para el tratamiento de la obesidad está en los neurotransmisores involucrados en la regulación del apetito (NPY, AgRP, a-MSH, CART) y en sus receptores, que se encargan de transmitir las señales hormonales periféricas para que sean integradas en el núcleo paraventricular del hipotálamo.

Figura 1: Regulación hipotalámica del gasto energético y el apetito.



Regulación gastrointestinal (GI): se producen varias hormonas peptídicas con efectos en la regulación del peso corporal, se conoce una fuertemente orexígena y varias anorexígenas.

Ghrelin: identificado inicialmente como un análogo de GHRH (growth hormone releasing hormone), sólo después de varios años se identificó su fuerte poder orexigénico. Se produce primordialmente en las células oxínticas del estómago, y su concentración plasmática se incrementa progresivamente durante el ayuno hasta llegar a un pico justo antes de empezar a comer; y cae bruscamente después de la ingesta. Se piensa por tanto que Ghrelin funciona como un iniciador de las comidas. Sus niveles también se alteran con el ciclo circadiano, siendo mayores en la mañana que en la tarde. Se han identificado receptores para Ghrelin en el SNC, el músculo, el corazón, el hígado, el riñón, la placenta, el tejido adiposo y las células inmunitarias, que dan cuenta de cuan amplio puede ser su espectro de acción.

Péptido YY: si bien pertenecen a la misma familia, el péptido YY (PYY) es diferente al neuropéptido Y (NPY). El polipéptido pancreático (PP), el NPY y el PYY tienen la misma cantidad de aminoácidos y una composición similar, sin embargo, sus propiedades fisiológicas son considerablemente diferentes.

A diferencia de Ghrelin, la mayor secreción de PYY se produce en las porciones distales del tracto GI, y especialmente después de la ingesta de comidas ricas en grasa. Los niveles plasmáticos de PYY son muy bajos en pacientes con obesidad acentuada. La administración parenteral de PYY reduce significativamente la ingesta calórica diaria en humanos, tanto en pacientes obesos como en voluntarios sanos.



Acompáñanos,
seguimos creciendo

ADALTIS

Línea completa de reactivos e instrumental para Banco de Sangre: HIV; HIV Ac/Ag p24; HTLV; Hepatitis B; Hepatitis C; Sífilis.

VIRCELL

Reactivos para Diagnóstico de Microbiología: ELISA (Mycoplasma; Chlamydia; Hidatidosis; Brucelosis); IFI (Virus respiratorios; Chlamydia); IF con anticuerpos monoclonales (Virus respiratorios; Chlamydia; Herpes simplex; CMV; Enterovirus; Toxoplasmosis); Rosa de Bengala; Biología Molecular (controles DNA y RNA).



Para más información
llame al tel/fax:
(011) 4771-3783/4771-7676
o visiten nuestro sitio
www.bioars.com.ar

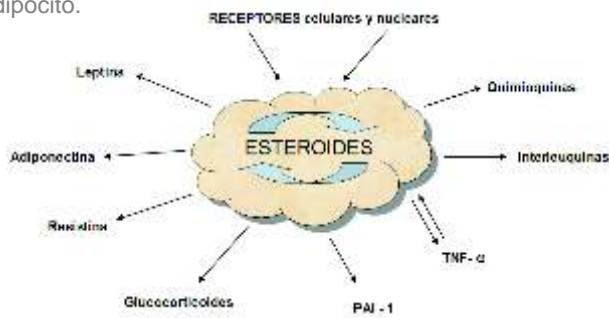


GLP-1 y oxintomodulina: la oxintomodulina (OXM) y el GLP-1 (péptido similar al glucagón -1) son productos del mismo gen del glucagón. El gen del preproglucagón, que se expresa en el SNC, el páncreas y en las células L del tracto GI, produce una proteína grande que se fragmenta de manera diferente en cada tejido dando lugar a diferentes péptidos hormonales. En las células alfa del páncreas se producen glucagón, GLP-1 y GLP-2; mientras que en el SNC e intestino se producen OXM, GLP-1, GLP-2 y otra proteína de función desconocida. Los niveles plasmáticos de GLP-1 y OXM se incrementan notoriamente después de comer, y de forma proporcional al contenido calórico de la comida. Parte del efecto anoréxico de GLP-1 se produce por inhibición en la producción de Ghrelina.

Tejido adiposo endocrino

El tejido adiposo es uno de los más abundantes y representa alrededor del 15-20% del peso corporal del hombre y del 20-25% del peso corporal en mujeres. Debido a la baja densidad de los triglicéridos y a su alto valor calórico, el tejido adiposo es muy eficiente en su principal función, almacenar energía para tiempos de ayuno. El adipocito posee las enzimas que se requieren en la lipólisis y en la lipogénesis, procesos metabólicos finamente modulados por acción de hormonas, citoquinas y otras moléculas implicadas en la regulación del metabolismo energético; es capaz de modificar su tamaño hasta veinte veces su diámetro y varios cientos de veces su volumen. El tejido graso también cumple una función aislante, que impide la pérdida del calor generado por las combustiones internas, protegiendo de la hipotermia. En los últimos años se ha destacado su función endocrina y metabólica, por la producción de una serie de hormonas -que actúan de manera endocrina, paracrina y autocrina- y que en conjunto se han llamado adipocitoquinas (similares en muchos aspectos a las citoquinas inmunes producidas por los macrófagos, monocitos y linfocitos) que integran una red de señales y participan en la regulación de funciones en diversos tipos de células localizadas en órganos distantes, tales como hipotálamo (en particular el núcleo arcuato), hígado, páncreas y músculo esquelético. El tejido graso expresa además receptores para una serie de hormonas y proteínas que inducen cambios en él (Fig.2).

Figura 2: Principales adipocitoquinas secretadas por el adipocito.



Las principales adipocitoquinas son:

Leptina: es sintetizada y secretada por el adipocito en proporción al contenido de grasa corporal y la expresión de mRNA es proporcional al volumen del adipocito, esta citocina reduce la ingesta de comida e incrementa el gasto de energía causando una reducción de la grasa corporal y una restauración del depósito de glucosa sensible a insulina. Los niveles circulantes de leptina y de su receptor varían de forma inversa tanto a lo largo del desarrollo puberal como en relación con el contenido graso corporal. Ambas condiciones determinan un incremento de la cantidad de leptina libre, que se ha postulado como la fracción activa de este péptido. Más aún, existe un marcado dimorfismo sexual conforme avanza a la pubertad, mostrando las mujeres adultas niveles significativamente superiores de leptina.

La leptina es codificada por el gen LEP e influye en múltiples sistemas neuroendocrinos a través de un receptor que activa una respuesta en cascada de JAK-STAT (Janus kinase-signal transducer and activator of transcription pathway), afectando la vía de síntesis de péptidos anorexígenos y orexígenos, y con efectos sobre la hormona liberadora de la hormona de crecimiento y la hormona liberadora de gonadotropinas.

La expresión de leptina en el tejido adiposo es incrementada por insulina, glucocorticoides y estrógenos y es disminuida por agonistas β -adrenérgicos y posiblemente por andrógenos.

Un aumento de los niveles de leptina disminuye la ingesta y modula la percepción del sabor a través de la activación de núcleos hipotalámicos, también inhibe la síntesis del NPY y de AgRP e incrementa la POMC (Pro-opiomelanocortina) la cual es un precursor de α -MSH y CART a través de una acción directa sobre su síntesis en el núcleo arcuato.

Adiponectina: es una hormona peptídica, la más abundante de las proteínas secretadas por el adipocito. Tiene homología con la familia del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Puede sufrir modificaciones post-traduccionales, formando asociaciones oligoméricas o procesos proteolíticos que influyen en su capacidad funcional y de unión a sus receptores. Sus principales funciones son: estimular la oxidación de ácidos grasos, disminuir los niveles plasmáticos de triglicéridos y mejorar el metabolismo de la glucosa al aumentar la sensibilidad a la insulina, además inhibe algunos procesos inflamatorios y es posible que intervenga en la aterogénesis al suprimir la migración de monocitos y macrófagos así como su posterior transformación en células espumosas.

En cuanto a sus mecanismos reguladores, su concentración parece correlacionarse inversamente con el contenido graso corporal, si bien en la infancia esta

asociación no está suficientemente aclarada, así como con la insulina o los triglicéridos circulantes, modificándose conforme estos parámetros tienden a la normalización. También existe un marcado dimorfismo sexual en la evolución secuencial de los niveles plasmáticos de adiponectina a partir de la pubertad media, con niveles significativamente superiores en las niñas con respecto a los niños.

Resistina: este péptido es producido, fundamentalmente, por las células mononucleares de la matriz estromovascular del tejido adiposo y circula en plasma en forma de dímeros unidos por un puente disulfuro. Aunque en modelos murinos se ha comprobado su correlación directa con la obesidad y el desarrollo de insulinoresistencia, los datos disponibles en humanos son controvertidos.

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α): producido tanto por los adipocitos como por la fracción estromal del tejido, con niveles tisulares muy superiores a los niveles circulantes. Su efecto endocrino directo parece menos importante que los efectos indirectos resultantes de la modulación auto y paracrina de los ácidos grasos no esterificados, cuya captación por el tejido adiposo disminuye, así como de adiponectina e interleukina 6, cuya expresión inhibe.

Interleukina 6 (IL-6): segregada, asimismo, por los adipo-

citocitos y la matriz estromovascular, representa un tercio del total de esta citocina circulante; se correlaciona positivamente tanto con la obesidad como con la resistencia a la acción periférica de la insulina y disminuye con la pérdida de peso. Constituye un predictor del futuro desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, lo que permite establecer una cuantificación fiable del exceso real de tejido adiposo.

Adipsina: es una proteasa de serina secretada por las células grasas, probablemente su expresión está regulada como consecuencia de un incremento en la concentración de insulina y glucocorticoides. Se ha demostrado que las células grasas sintetizan todas las proteínas de las vías alternativas complementarias principalmente factores C3, D (adipsina) y B.

Implicancias Fisiopatológicas

Homeostasis energética: El efecto de la leptina en relación con la homeostasis energética, como señal de suficiencia, está bien documentado, así como los cambios adaptativos que genera en respuesta a la ingesta calórica: inhibición del apetito (mediante inhibición del neuropéptido Y y estimulación de la producción de proopiomelanocortina en el núcleo arcuato hipotalámico) e incremento del gasto energético por



UNA TECNOLOGIA, DIFICIL DE COPIAR.

PENTRA 80, la mas nueva revolución con tecnología ABX.

- Mayor capacidad: 80 muestras por hora.
- Mas espacio: 10 racks de 10 tubos, con alimentación automática o manual.
- Mayor seguridad: Identificación de la muestras por Código de Barras.
- Mas Precisión: Corrección de altura de los tubos y optimización de mezclaz, en apenas 1 minuto.
- Mayor practicidad: Touch Screen y tranferencia de datos mono/bidireccional para su PC. Permite incluir mas datos en el informe.



ABXPENTRA DX80
Una nueva forma de gestionar
el flujo de trabajo Hematológico.

WM ARGENTINA SA

mejorando la vida a cada instante

WERFEN



MEDICAL

Carlos Pellegrini 1141, 7º piso. Bs. As., Argentina
Tel.: 54 11 4327 0099 / Fax: 54 11 4322 0834
info@werfen.com.ar / www.werfen.com.ar

medio de la estimulación del sistema nervioso simpático. Sin embargo, en situaciones de exceso de reservas energéticas y, por lo tanto, de leptina, como es el caso de la obesidad, este mecanismo no se muestra tan eficiente, postulándose diversas alteraciones tanto anatómicas como funcionales, de la vía de señalización de la leptina, situación que se ha denominado “resistencia a la leptina”.

Periféricamente, modula la acción de la kinaasa dependiente de AMP (AMPK), sensor energético de la célula, encargada de la puesta en marcha o inhibición de los procesos anabólicos y catabólicos de la célula. Pese a que comienzan a describirse efectos termogénicos centrales de otras adipocitoquinas, como la adiponectina o la IL-6, la acción fundamental de estas hormonas se desarrolla en los órganos periféricos por medio de la AMPK.

Sensibilidad a la insulina: La adiponectina es la adipocitoquina con una mayor influencia positiva sobre la sensibilidad a la acción de la insulina puesto que, al igual que la leptina, estimula la oxidación de ácidos grasos, reduciendo su concentración intracelular, que se sabe, interfiere en la señalización de la insulina.

Favorece el desplazamiento de los transportadores de glucosa (sobre todo Glut-4) a la superficie del miocito e interactúa con el receptor de insulina, favoreciendo la captación de glucosa. Por otra parte, inhibe las principales enzimas gluconeogénicas hepáticas, disminuyendo la liberación de glucosa por el hígado. La recientemente descrita visfatina, es capaz de estimular directamente el receptor de insulina, si bien sus bajos niveles séricos cuestionan la trascendencia fisiológica real de su acción.

El resto de las adipocitoquinas contribuye a generar resistencia a la acción de la insulina, fundamentalmente impidiendo la adecuada fosforilación de su receptor y de sus sustratos, también interfiriendo sus vías de señalización secundaria o impidiendo el adecuado funcionamiento de los transportadores celulares de glucosa.

Patología cardiovascular: El contenido de grasa corporal total y su acumulación visceral son factores de riesgo aceptados para el desarrollo de patología coronaria en el contexto del denominado síndrome metabólico. Pero, además, el contenido y distribución de la grasa adipocitaria, así como el tamaño de los adipocitos, determina diferencias sustanciales del perfil de adipocitoquinas circulantes, que influyen en el riesgo de desarrollar complicaciones cardiovasculares.

Así como, ocurría con la acción de la insulina, la adiponectina ejerce múltiples efectos beneficiosos regulando el tono vascular, mejorando el perfil lipídico y contrarrestando la aterogénesis y el riesgo de rotura y desprendimiento de la placa de ateroma por diversos mecanismos. Por el contrario, la estimulación simpática desencadenada por la leptina

favorece el incremento de la tensión arterial. El ambiente inflamatorio generado por quimio y citoquinas en la pared vascular y la síntesis, principalmente por la grasa visceral, de factores procoagulantes como el inhibidor del plasminógeno tisular (PAI- 1) incrementan el riesgo de patología coronaria. Este aspecto destaca el potencial papel patológico del TNF- producido por el tejido adiposo periarteriolar que, en un efecto paracrino, determina un incremento de la producción de óxido nítrico que ocasiona una vasoconstricción arteriolar mantenida.

Otras implicancias

Son múltiples las implicancias fisiopatológicas de las adipocitoquinas, derivadas de su interrelación con el resto de los órganos. Las más conocidas son las de la leptina, que debido a la influencia que ejerce sobre la producción del NPY hipotalámico, modula la actividad de algunos de los ejes hormonales, con especial importancia de los ejes gonadal y tiroideo.

Es importante la gran cantidad de adipocitoquinas que dan lugar, en situaciones de obesidad, a la generación de un entorno inflamatorio. Este efecto no se limita a la acción inflamatoria directa de interleukinas y factores de crecimiento, sino que el tejido adiposo también produce una gran cantidad de factores quimiotácticos, entre los que destaca la proteína de quimioatracción de macrófagos (MCP), capaz de transformar la conformación celular del propio tejido adiposo así como su perfil secretor.

En el resto de las implicancias de las adipocitoquinas, se cuentan efectos de modulación inmunológica, angiogénesis, hematopoyesis, osteogénesis o proliferación celular. En relación con esto último, se ha postulado un posible papel de la leptina y la adiponectina en la aparición o progresión de determinados tipos de neoplasias, con efecto estimulador e inhibidor de la mitosis, respectivamente.

Rol metabólico del tejido adiposo



Wiener lab. Counter 19

Lanzamiento
2008!

Wiener lab. Counter 19^{CP}



Contar es simple

Wiener lab. presenta el nuevo **contador hematológico Wiener lab. Counter 19**, y su **versión para tubos perforables 19 CP**.

Quienes nunca tuvieron un **contador hematológico** notarán que silencioso es el laboratorio sin el zumbido de la microcentrífuga, y que descansada está la vista sin el abuso del microscopio.

Por supuesto, emplearán sólo un minuto por hemograma!

Los que tenían un contador del siglo pasado, descubrirán una pantalla color de 25 cm, teclado externo, interface con LIS, lector de código de barras, completos programas de Control de Calidad y posibilidad de almacenar hasta 35.000 resultados.

Todos dispondrán de **reactivos originales** y la **más completa red de distribución y soporte técnico de toda Latinoamérica**.

Definitivamente...

Contar es simple!

Investigación y tecnología al servicio de la salud

 **Wiener lab**
G R O U P

WIENER LABORATORIOS S.A.I.C.

Riobamba 2944, S2003GSD Rosario, Argentina - Tel.: (54 341) 4329191/6

Moreno 1850, 2º piso, C1094ABB Buenos Aires, Argentina - Tel.: (54 11) 43754151/54

E-mail: marketing@wiener-lab.com.ar - www.wiener-lab.com.ar

Conclusiones

El descubrimiento paulatino de la secreción, por parte del tejido adiposo, de péptidos con acción a distancia, ha corroborado su papel activo en la comunicación con el resto de estructuras encargadas del control de la homeostasis energética, así como de la regulación de múltiples procesos metabólicos. Los mecanismos de producción, regulación y señalización de estos péptidos, así como los efectos conocidos de los mismos, abren un nuevo campo de investigación para el desarrollo de futuros recursos terapéuticos para combatir la obesidad, pero sin duda la manera más lógica, económica y sana sería actuar sobre los factores del medio ambiente que la ocasionaron, modificando estilos de vida, fundamentalmente en lo que se refiere a hábitos alimentarios, “deuda de sueño”, y actividad física, factores que influyen positivamente en la expresión de muchos genes, especialmente los que aumentan los niveles de neurotrofinas, en particular el BDNF (brain derived neurotrophic factor), que serían los mediadores moleculares del beneficio que estos estilos de vida producen sobre procesos tanto psicológicos como neurológicos.

Referencias bibliograficas

1-Ahima RS. Central actions of adipocyte hormones. Trends Endocrinol Metab

2005; 16: 307-313.

2-Frühbeck, G.; Gómez-Ambrosi, J.; Muruzabal, FJ and Burell, AMA.: The adipocyte: a model for integration on endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. Am J Physiol Endocrinol. Metab 280: E827-E847, 2001.

3-Hutley L, Prins JB. Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. Am J Med Sci 2005; 330: 280-9.

4-Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:2548-56.

5-Korner J and Leibel, RL.: To eat or not to eat – How the gut talks to the brain. The New Journal of Medicine 349:10, pp 926-928. September 4, 2003.

6-Margetic S, Gazzola C, Pegg GG et al . Leptin : a review of its peripheral actions and interactions. Int J Obes Relat Metab Disord 2002 ;26:1407 –1433.

7-Martos-Moreno GA, Argente J. Molecular basis of human obesity. J Pediatr Endocrinol Metab 2005; 18 (Suppl. 1): 1187-98.

8-Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. Clin Chem 2004; 50:1511-25.

9-Mora, F., Sanguinetti, A.M. Genes, Medio Ambiente y Envejecimiento. En: Clonación y Transplantes. J.M. Segova de Arana y F. Mora Eds. Farmaindustria. Serie Científica. Madrid. 2003

10-Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 447-52.

11-Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. Clin Endocrinol (Oxf). 2006; 64: 355-65.

12-Rosenbaum, M.; Leidel, RL and Hirsch, J.: Obesity, The New England Journal of Medicine. Nov. 17, 2004, pp 396-407

13-Sainsbury A , Cooney G, Herzog H . Hypothalamic regulation of energy homeostasis. Best Pract Res Endocrinol Metab 2002 ;16:623-637.

14-Sheehan MT, Jensen MD. Metabolic complications of obesity. Pathophysiologic considerations. Med Clin North Am 2000;84:363-85

15-Wellen K, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. J Clin Invest 2003;112:1785-8.

PRUEBAS RAPIDAS INMUNOCROMATOGRÁFICAS**DIAGNOSTICO EFECTIVO A NIVEL MUNDIAL****ROTA - STRIP**

Test inmunocromatográfico in vitro para diagnosticar gastroenteritis por Rotavirus.

ADENO - STRIP

Test inmunocromatográfico in vitro para diagnosticar gastroenteritis por Adenovirus.

40/41 ADENO - STRIP

Test inmunocromatográfico in vitro para diagnosticar gastroenteritis por Adenovirus.

COMBI - STRIP

Test inmunocromatográfico in vitro para diagnosticar gastroenteritis por Rotavirus y Adenovirus.

RSV RESPI - STRIP

Test inmunocromatográfico rápido para detectar el virus sincicial respiratorio.

INFLU A RESPI - STRIP

Test inmunocromatográfico rápida para

detectar el virus A de la influenza.

ADENO RESPI - STRIP

Test inmunocromatográfico rápido para detectar el Adeno virus en secreciones nasofaríngeas.

GASTROVIR (PROXIMAMENTE)

Test inmunocromatográfico rápido para detección de gastroenteritis por rotavirus y/o adenovirus 40/41.

