

Revista

bioanálisis

www.revistabioanalisis.com

Año 16 - N° 99

Marzo 2020

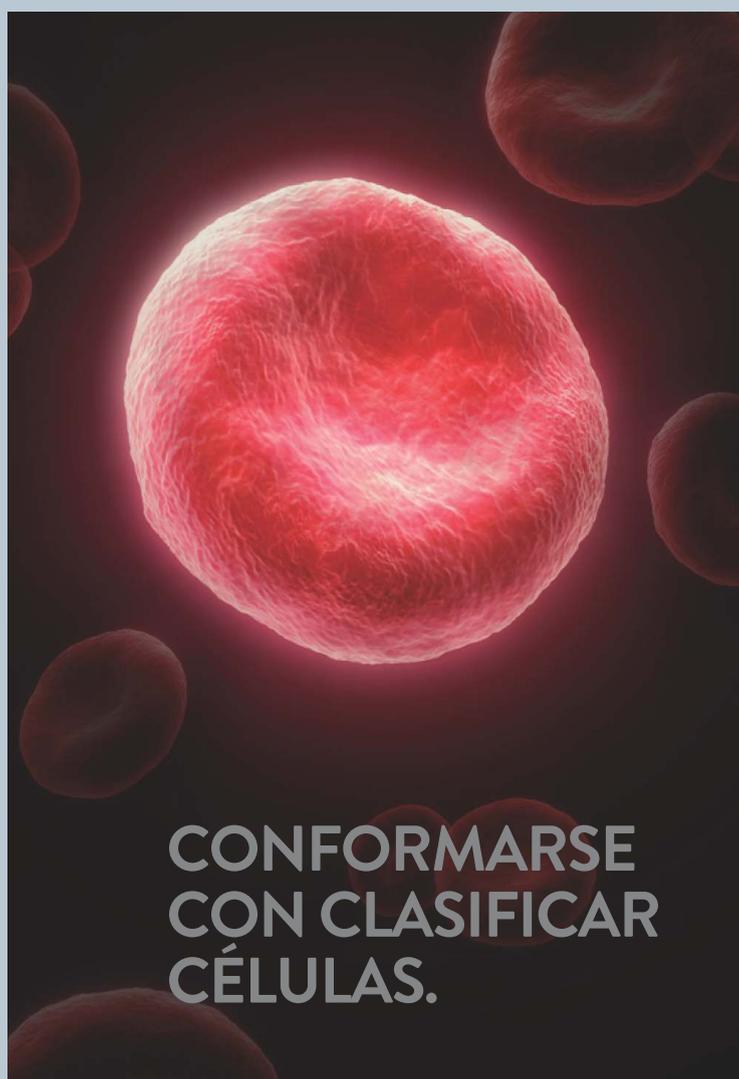


Síndrome Metabólico en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad

Importancia de la toma exo-endocervical en la prevención del Cáncer de cuello uterino

Hiponatremia en el paciente con diabetes insípida

Anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha clínica de enfermedades autoinmune



CONFORMARSE
CON CLASIFICAR
CÉLULAS.



O VER LA
INSPIRACIÓN
EN ACCIÓN.

Simplemente con un proveedor, su diagnóstico no podrá entregar más que resultados de examen. En Abbott Diagnostics, le ayudamos a cumplir con los compromisos clínicos y financieros que ha realizado a toda su institución. Analizamos todo el sistema hospitalario desde la recepción de la muestra hasta los resultados clínicos de los pacientes – conduciendo a la toma de decisiones médicas y económicas más inteligentes a través de la continuidad de la atención. Por eso, esta es una elección que puede transformar las decisiones que Usted toma con cada médico y cada paciente en su institución.

CHOOSE TRANSFORMATION

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Ing. Butty 240 P.12

011-5776-7200

CORE LAB TRANSFUSION MOLECULAR POINT OF CARE INFORMATICS

Abbott




NextLAB[®] ¹⁰
 ELEVA SU POTENCIAL

Celebrando 10 años de liderazgo

Soluciones de Software
para la gestión integral
del laboratorio.

LITE

PRO

ENT

Staff Revista Bioanálisis <<

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

>>> Editorial

Una nueva edición de Revista Bioanálisis nos trae información de avanzada. En esta oportunidad laboratorios MANLAB nos presenta un nuevo trabajo sobre la importancia de la toma exo-endocervical en la prevención del cáncer de cuello uterino. También encontraran un trabajo sobre Síndrome Metabólico en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad en Salta. En el área de biología molecular una investigación sobre la asociación entre el polimorfismo rs9939609 del gen *FTO* y marcadores de adiposidad en población adulta, Un interesante caso clínico de hiponatremia en un paciente con diabetes insípida. En el área de inmunología, los anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha clínica de enfermedades autoinmune. Ante el brote de coronavirus es fundamental la prevención, es por eso que les acercamos recomendaciones para la prevención de infecciones respiratorias en empresas y organismos con atención al público.

Aprovechamos la ocasión para saludar especialmente a nuestras lectoras en el mes de la mujer.

"Nada en este mundo debe ser temido...solo entendido. Ahora es momento de comprender más, para que podamos temer menos"

Marie Curie

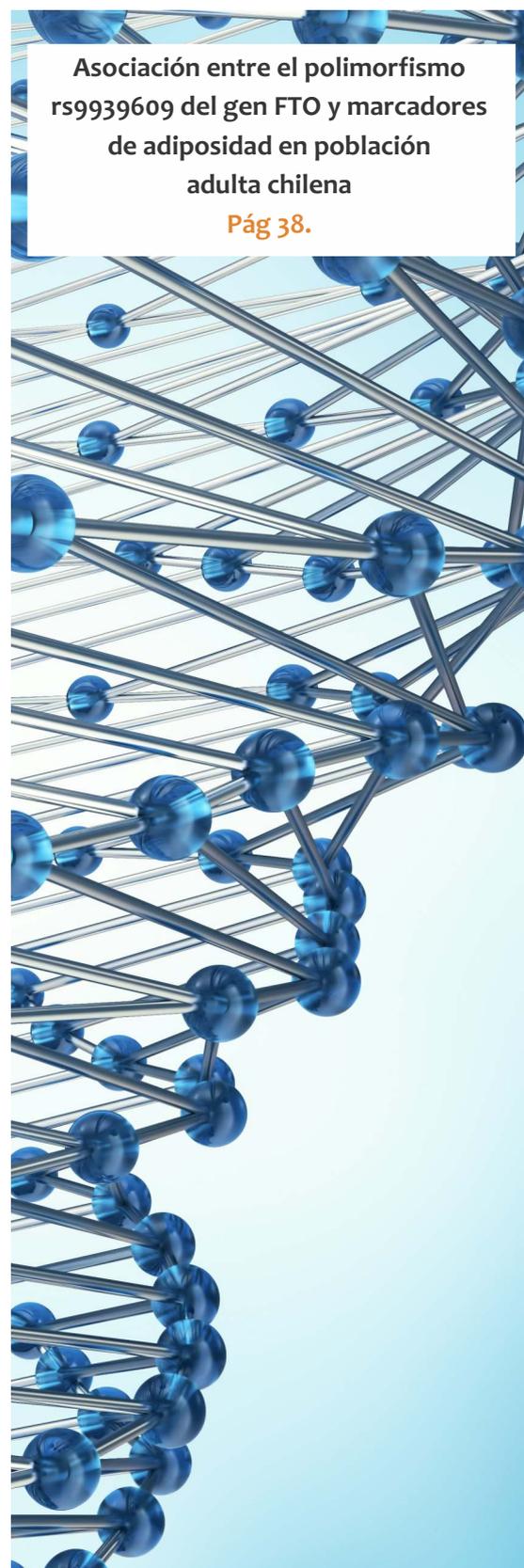
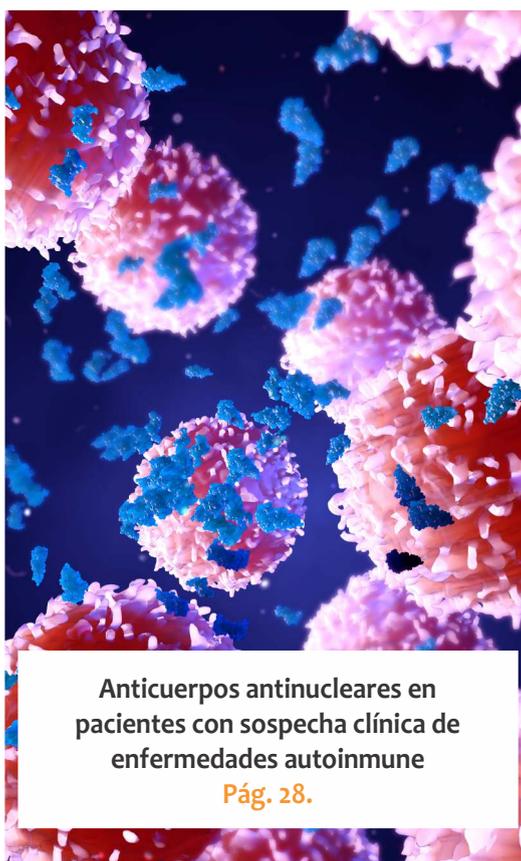
Bioq. Evelina Rosales Guardia
 Directora de Contenidos
 info@revistabioanalisis.com

Síndrome Metabólico en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad Pág. 8.



>> Pág 54. Roche Diagnóstica ofrece un portafolio completo para Salud de la Mujer

Formación de Posgrado. Pág 69<<
BioAgenda // Empresas. Pág 71 <<





Cierre de proyecto



Customización

Parametriz



Instalación

" El aseguramiento de la calidad y el diseño estratégico de nuestros procesos nos permite analizar más de **24.000 muestras diarias**"



Kickoff

Nuevo software integral para el sistema de gestión de Calidad **LOYAL**



Migración

Programas de evaluación externa de la Calidad en todas nuestras áreas

Acreditación bajo estándares MA3 y Certificación bajo Norma ISO 9001:2015

Profesionales exclusivamente dedicados a la mejora de procesos



Cierre de proyecto



Instalación



Customización



Kickoff



Capacitación



Migración



Parametrización



MANLAB[®]

Diagnóstico Bioquímico y Genómico

MANLAB SU SOCIO COMPLEMENTARIO

(011) 6842 1200 | calidad@manlab.com.ar | www.manlab.com.ar | [f /LaboratorioMANLAB](https://www.facebook.com/LaboratorioMANLAB)



Síndrome Metabólico en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad

>>> El sobrepeso es una nueva epidemia a nivel global. Es alarmante el número de niños y adolescentes que presenta exceso de peso y obesidad. La mal nutrición es el ápice de esta problemática y los riesgos a futuro de estos pacientes traen serias consecuencias en la salud y desarrollo. En el siguiente trabajo se estudia el Síndrome Metabólico en una población infantojuvenil de la localidad de Campo Quijano, Salta.

>>> AUTORES

Parentis M (1); Reyna P (2); Sorayre E (3)

(1) Bioquímica Clínica Especialista en Hepatología - Laboratorio de Virología-Hospital Señor del Milagro-Salta-Argentina

(2) Licenciada en Bioquímica Clínica- Laboratorio Central- Hospital Dr. Joaquin Castellanos- Gral Güemes-Salta-Argentina

(3) Licenciada en Bioquímica Clínica- Laboratorio Clínica Lourdes SRL- Laboratorio Hospital Dr. Oscar H. Costas- Joaquin V. Gonzalez- Salta-Argentina

>>> CORRESPONDENCIA

Mariángeles Parentis Laboratorio de Virología. Sarmiento 557- Hospital Señor del Milagro - Salta

(4400)Argentina.

E-mail: maruparentis@hotmail.com

>>> RESUMEN

La alta prevalencia de la obesidad infantil ha llevado a la búsqueda del Síndrome Metabólico (SM) en este grupo etario. El exceso de peso en la infancia se asocia con alteraciones en el perfil lipídico, resistencia a la insulina, alteraciones de la glicemia, hipertensión arterial, así como a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, obesidad y mortalidad en su vida adulta.

Objetivo: Estimar la prevalencia del SM en niños y adolescentes con obesidad y sobrepeso.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, transversal de 70 niños entre 5 y 14 años. Variables: sexo, edad, peso, talla, presión arterial sistólica y




NextLAB[®] ¹⁰
 ELEVA SU POTENCIAL

Celebrando 10 años de liderazgo

Microbiología.
 Conectividad con instrumentos.
 Business intelligence.
 Tótem de autogestión.
 Conector H.I.S.
 Integración con la Web.
 Publicación de resultados.

MIC[®]

CON[®]

BIS[®]

TUR[®]

CNT[®]

WEB[®]

PUB[®]

diastólica, circunferencia de cintura y parámetros bioquímicos.

Análisis estadístico: distribución de frecuencias y de asociación Chi², Fisher. Comparación de valores medios, Test de Student. Programas estadísticos: EXCEL, SPSSV18.

Resultados: La prevalencia global de Síndrome Metabólico fue de 38,57%, no se observan diferencias significativas por sexo. La distribución de la muestra según sobrepeso y obesidad fue 21,74% y 46,81%. Los componentes asociados al SM más frecuentes fueron la circunferencia de cintura (CC) aumentada, la hipertrigliceridemia y el colesterol-hdl disminuido

Conclusiones: Hubo alta prevalencia de SM en la población estudiada, con las implicancias médicas futuras que acarrea esta condición.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, Obesidad, sobrepeso, niño, adolescente

>>> INTRODUCCIÓN

El sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes se ha transformado en los últimos años en un importante problema de salud pública en todo el mundo. Esta tendencia preocupa, ya que el sobrepeso en la infancia y en la adolescencia se asocia a otros factores de riesgo cardiovasculares y a lesiones ateroscleróticas tempranas, así como a la persistencia o al aumento de la obesidad y sus comorbilidades en la adultez (1).

El síndrome metabólico fue descrito inicialmente como una agrupación de factores de riesgo cardiovascular (aumento de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, hipertensión arterial y obesidad abdominal) asociado a resistencia a la insulina, cuyos componentes en conjunto predicen riesgo cardiometabólico mejor que en forma individual(2). Para la identificación del síndrome metabólico en la infancia es necesaria una herramienta de diagnóstico clínicamente accesible, que permita la detección precoz, el tratamiento oportuno en forma de intervención sobre el estilo de vida, y la farmacoterapia. Es probable que estas acciones ayuden a minimizar el impacto de la enfermedad cardiovascular y la DM 2, y reduzca, además, discapacidades en la edad adulta.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y bioquímicos. No existen criterios uniformes para el diagnóstico del SM en niños y adolescentes (3,4). Si bien existe un consenso para definirlo publicado el año 2007 por la International Diabetes Federation (IDF), éste incluye niños sólo entre 10 y 15 años (5). Por lo tanto, aún no existen criterios aplicables a los otros grupos etarios. La definición del SM desarrollado por el Panel de Expertos III (ATPIII) para el tratamiento del adulto (6) fue modificada para los niños y adolescentes. En este panel el SM fue definido por la presencia de tres o más de los componentes siguientes:

- Obesidad central: índice cintura cadera (≥ 90 percentil para edad y sexo).
- Triglicéridos (≥ 110 mg/dL).
- HDL-colesterol (< 40 mg/dL).
- Tensión arterial sistólica-diastólica (≥ 90 percentil según edad, sexo y talla).
- Trastorno del metabolismo de los carbohidratos (glucosa de ayuno alterada (≥ 100 mg/dL, tolerancia a la glucosa o DM 2).

Los estudios epidemiológicos y, en particular, los análisis de factores de riesgo muestran que ambos, tanto la resistencia a la insulina como la obesidad abdominal, se destacan como factores principales, pero esta última ha mostrado una mayor fuerza de asociación. La obesidad adquirió tal importancia que incluso la Federación Internacional de Diabetes (International Diabetes Federation: IDF, por sus siglas en inglés) considera la obesidad abdominal como un componente indispensable para hacer el diagnóstico(7)

Es en la atención primaria de la salud, a través del médico pediatra, donde se deben detectar estos niños y adolescentes con sobrepeso u obesos, así como la presencia de los componentes del SM, para diagnosticarlo y tratarlo precozmente a fin de prevenir, o por lo menos disminuir, el riesgo de desarrollar de complicaciones.

El pediatra debe manejar esta información para influir, tanto a nivel individual como en el medio familiar, aplicando medidas preventivas.

En nuestro país los datos de la Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, muestran que entre el 2005 al 2013, la prevalencia de obesidad aumentó un 42,5%. La Región del Noroeste Argentino, a la cual pertenece la provincia de Salta, muestra los más bajos indicadores de desarrollo humano que se articulan con una cada vez más creciente evolución hacia la obesidad. Reportes recientes manifiestan para Salta, una elevada prevalencia de Sobrepeso / Obesidad acompañada de la alteración del perfil lipídico, desde los primeros años de vida (8). Se determinó una prevalencia de Sobrepeso/Obesidad del 16% y 13% respectivamente en niños, 17.6% y 8.6% en adolescentes y 30% y 32.9% en adultos de la ciudad de Salta (9)

Por todo lo anterior quisimos determinar la presencia del síndrome metabólico en niños con obesidad o sobrepeso.

>>> OBJETIVO

Se busca determinar la prevalencia del SM y sus componentes bioquímicos en niños y adolescentes que son diagnosticadas con sobrepeso u obesidad en el control de niño sano de acuerdo a los criterios de Cook et al. (10) adaptados de los ya establecidos por el Panel III del tratamiento de Adultos (ATPIII) en la localidad de Campo Quijano, Salta Argentina.

>>> MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio secundario descriptivo, de corte transversal. Las variables analizadas fueron: sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC; Kg/m^2) y su puntaje Z del IMC o desviación estándar (DE), circunferencia de cintura (CC), presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD), glucemia en ayunas, triglicéridos, c-HDL.

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

Los datos fueron tomados del Servicio de Pediatría del Hospital Público “Francisco Herrera” de la localidad de Campo Quijano, Salta. Se consideraron en el estudio, todos los niños de ambos sexos con diagnóstico de sobrepeso u obesidad que asistieron al control de niño sano, con edades comprendidas entre 5 y 14 años, entre enero y diciembre de 2017. Fueron excluidos los niños con diagnóstico clínico de obesidad de origen central, patología tiroidea, o que estuvieran tomando fármacos al momento del estudio.

El diagnóstico de sobrepeso/obesidad se basó en el valor del puntaje Z, o puntaje de desvío estándar que nos permite cuantificar la gravedad y/o evolución del paciente más allá de los puntos extremos señalados por los percentilos. Se consideró sobrepeso cuando el puntaje Z se encontraba entre 1 – 2 (Pc 85 – 97) y obesidad cuando la puntuación Z era ≥ 2 (Pc ≥ 97), de acuerdo a las Tablas de Tabulación de IMC Puntuación Z de PICI de la OMS (11)

Para la medición del peso corporal se utilizó una balanza de pie tipo CAM. Los niños fueron pesados sin ropa ni calzado, registrándose el peso completo en kilos y gramos. La estatura fue evaluada en posición de pie, utilizando una cinta métrica metálica graduada en cm y mm, apoyada sobre una superficie vertical, plana y firme (pared). El paciente fue medido en posición en plano de Frankfurt (12)

La CC se midió utilizando cinta métrica flexible, inextensible, milimetrada según Tabla de referencia de Taylor. La medición se realizó estando el paciente de pie, colocando la cinta alrededor del abdomen, en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Se definió obesidad abdominal cuando el perímetro de cintura era igual o superior al percentilo 90 (13)

La presión arterial se midió con el paciente sentado, con tensiómetro aneroides. Los puntos de corte para definir si el paciente era hipertenso se obtuvieron de las Tablas por sexo, edad, y talla de la National Health, Lung and Blood Institute, considerando hipertensos a los niños con tensión arterial sistólica o diastólica mayor o igual al percentilo 90.

Los parámetros bioquímicos valorados fueron Glucosa (GLU), Colesterol-HDL y Triglicéridos (TG). Las determinaciones se realizaron a partir de muestras de sangre periférica obtenidas por punción venosa en condiciones de ayuno mediante metodología enzimática colorimétrica, en autoanalizador Mindray BTS 300 bajo control de calidad interno y externo PEEC (Programa de Evaluación Externa de Calidad, Fundación Bioquímica Argentina). Para el análisis de datos se consideraron para niños y adolescentes los valores de corte del Consenso de Prevención Cardiovascular- Sociedad Argentina de Cardiología 2012(14) y los consignados en el National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III.

Análisis estadístico: Los resultados se presentan en tablas y gráficos de distribución de frecuencias y de asociación Chi², Fisher. Comparación de valores medios mediante Test de Student. Se consideró un $p < 0,05$ como punto de corte para la significancia estadística. Programas estadísticos: EXCEL, SPSS V18

>>> RESULTADOS

La población estudiada pertenece a la localidad de Campo Quijano, ubicada en el departamento de Rosario de Lerma, a unos 36 Km al oeste de la ciudad de Salta.

Se evaluó un total de 70 niños, de ambos sexos, cuyas características generales se expresan en la Tabla 1.

La prevalencia global de SM fue de 38,57% (27/70). Si bien no se observan diferencias significativas por sexo, fue mayor en mujeres (55,56%) que en varones (44,44%). La distribución de la muestra según sobrepeso y obesidad fue 21,74% y 46,81% respectivamente. (Gráfico 1)

Del análisis de los componentes se destaca que en nuestra población el valor medio de TG se encuentra por encima del valor referenciado.

No se observaron diferencias significativas en el análisis de valores según estado nutricional (S/O) como tampoco en la prevalencia de los



PORQUE UN DIAGNÓSTICO PRECISO NECESITA RESULTADOS CONFIABLES.

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

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

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



Consultar alcance en
www.oaa.org.ar



RIQAS



PLANTA DE LABORATORIO
Av. Scalabrini Ortiz 676

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

2206-6000

WWW.STAMBOULIAN.COM.AR

STAMBOULIAN
SERVICIOS DE SALUD

>> Tabla 1. Características generales de la muestra según sexo. Campo Quijano, Salta. 2017.

Columna1	Mujeres (n:34)	Varones (n:36)	Total (n:70)	p valor
Síndrome Metabólico				
NO	19 (44,19%)	24(55,81)	43 (100%)	0,354
SI	15 (55,56%)	12 (44,44%)	27 (100%)	
Estado Nutricional				
Sobrepeso	12	11	23	0,675
Obeso	22	25	47	
Valores medios \pm DS				
Edad (años)	9,59 \pm 2,1	9,72 \pm 2,8	9,66 \pm 2,47	0,823
CC (cm)	69,49 \pm 9,31	71,47 \pm 9,70	70,51 \pm 9,50	0,386
Puntaje Z	2,40 \pm 0,79	2,40 \pm 0,79	2,40 \pm 0,79	0,976
TG (mg/dl)	126,41 \pm 58,22	110,89 \pm 51,74	118,43 \pm 55,14	0,242
HDL (mg/dl)	42,06 \pm 9,01	42,50 \pm 9,21	42,29 \pm 9,04	0,840
GLU (mg/dl)	85,38 \pm 9,99	86,83 \pm 11,66	86,13 \pm 10,82	0,579

DS: Desvío estándar. CC: circunferencia de cintura. /TG: triglicéridos. HDL: Colesterol HDL. GLU: Glucemia basal. T de Student, significativo $p < 0,05$. Las prevalencias encontradas para cada uno de los componentes asociados al SM se describen en tabla 2, donde la CC, \geq percentil 90, juntamente con la hipertrigliceridemia y c-hdl disminuido fueron los componentes presentes con mayor frecuencia, así como la glucemia ≥ 100 mg/dl fue el menos frecuente.

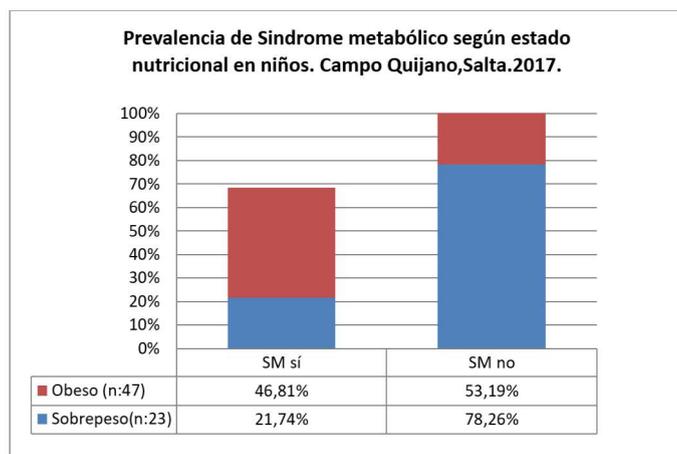
>> Tabla 2. Prevalencia de componentes asociados a Síndrome metabólico en niños con S/O. Campo Quijano, Salta. 2017.

	SINDROME METABOLICO				TOTAL		P VALOR
	NO		SI		n	%	
	n	%	n	%			
GLU							
Normal	39	90,7%	19	70,4%	58	82,9%	0,048*
Aumentada	4	9,3%	8	29,6%	12	17,1%	
HDL							
Normal	35	81,4%	3	11,1%	38	54,3%	0,000*
Disminuido	8	18,6%	24	88,9%	32	45,7%	
TG							
Normal	33	76,8%	2	7,4%	35	50%	0,000*
Aumentado	10	23,2%	25	92,6%	35	50%	
CC							
< percentil 90	15	34,9%	2	7,4%	17	24%	0,009*
\geq percentil 90	28	65,1%	25	92,6%	53	76%	
PA							
< percentil 90	43	100,0%	23	85,2%	66	94,3%	0,019*
\geq percentil 90	0	0,0%	4	14,8%	4	5,7%	

GLU: glucemia basal, Normal <100 mg/dl, Aumentada ≥ 100 mg/dl. HDL: colesterol HDL, normal >40mg/dl, disminuido <40mg/dl. TG: triglicéridos, normal <110 mg/dl, aumentado ≥ 110 mg/dl. CC: circunferencia de cintura. PA: Presión arterial (sistólica o diastólica). Chi2.Fisher. Significativo $p < 0,05^*$.

parámetros bioquímicos alterados.

>> Grafico 1: Prevalencia de Síndrome Metabólico.



>>> DISCUSIÓN

El SM se convierte en una herramienta para la evaluación y prevención del riesgo cardiovascular potencial, por lo cual debe ser detectado y diagnosticado tempranamente y así

mejorar la calidad de vida de los pacientes disminuyendo la incidencia de muerte cardiovascular prematura (15)

En el presente trabajo se muestra la prevalencia de SM encontrada en niños y adolescentes con obesidad y sobrepeso captados durante el control de niño sano en el Servicio de Pediatría del Hospital. Cabe destacar que, de un total de 139 pacientes captados durante el período de estudio, donde su score Z fue ≥ 2 solo pudimos analizar un total de 70 pacientes por carecer de la totalidad de los datos de registro.

La prevalencia encontrada fue del 38,57% con predominio en el sexo femenino. La bibliografía refiere datos de prevalencia variable, en general más bajos que los nuestros, como un estudio realizado en nuestra provincia por Gotthelf en niños obesos donde refiere una frecuencia del 21,6% (16). Los resultados en nuestro grupo poblacional coinciden con los informes de un



AUTOINMUNIDAD

Neuropatías

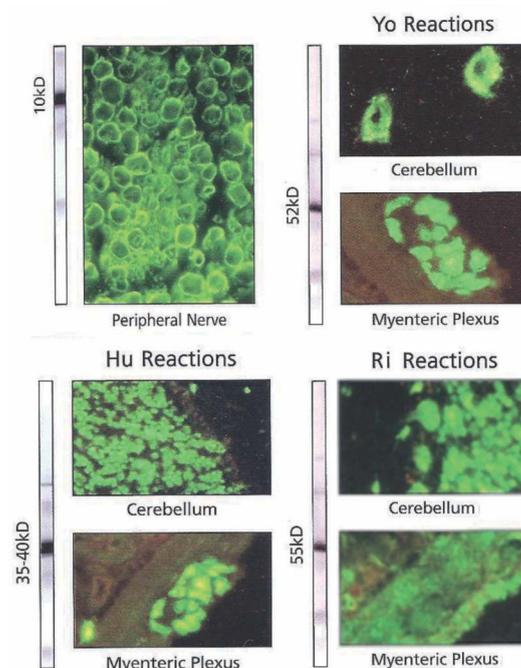
Anticocleares

Antígenos Extraíbles

Improntas

inmunofluorescencia

Automatización



estudio de prevalencia de SM en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Posadas, Misiones, realizado por Armoa, quienes refieren una prevalencia del 35,3% en el grupo de obesos (17). Existen datos chilenos de Burrows et al donde se estudió la prevalencia de SM en niños entre 6 y 16 años que también consultaron a un centro para manejo de su obesidad. En este grupo la prevalencia de SM de acuerdo a los criterios de De Cook fue 26,8%. En ellos la obesidad abdominal fue el criterio más frecuente, seguido de la hipertrigliceridemia y la glucemia fue el menos frecuente. Estos resultados se asemejan a los obtenidos en nuestro estudio, ya que la población es de similares características a la nuestra por tratarse de un grupo seleccionado y no de población en general. (18) En ellos también se observó una mayor prevalencia de SM a mayor grado de obesidad. La disparidad de los resultados obtenidos hace necesaria la realización de un consenso que permita hacer el diagnóstico de manera precisa en la población pediátrica incluyendo un amplio rango etario y así intervenir dirigiendo para prevenir las complicaciones a largo plazo, dentro de las cuales destacan el hígado graso, la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.

Podemos concluir que en niños y adolescentes que presentan obesidad o sobrepeso en el control, el SM es una condición de alta prevalencia, con las implicancias médicas futuras que acarrea esta condición. Por lo tanto, debe intervenir en forma inmediata a través de correcciones en el plan alimentario e incentivando la práctica de actividad física de forma regular. ■

>>> REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Williams C, Hayman L, Daniels S, Robinson T, Steinberger J, Paridon S, Bazzare T. Cardiovascular health in childhood. A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 106:143-60, 2002
- Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12):1595-607.
- Civeira Murillo F, Meriño Ibarra E, Mozota Duarte J, Pinilla López Oliva JA. Síndrome metabólico. *Medicine* 2004;9(18):1134.
- Tresaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol. Biochem* 2003; 59:217-24.
- Zimmet P, Alberti G, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-61.
- Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults: Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Program (NCEP) Expert panel on detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment Panel III) *JAMA*. 2001; 285:2486-97.
- International Diabetes Federation. Global IDF/ISPAD Guideline for Type 1 diabetes in childhood and adolescence. 2010.- Reaven G. Banting lecture: Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-607.
- Prevalencia de dislipidemias y su asociación con el estado nutricional en la población de la ciudad de Salta en 2014. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2016; 45(4):184-189
- SÍNDROME METABOLICO Y OBESIDAD SEGÚN CRITERIOS IDF/ALAD EN ADULTOS DE LA CIUDAD DE SALTA". Susana Judith Gotthelf, Patricia C. Rivas. *Revista de Salud Pública*, (XXII) 2:29-40 Julio 2018.
- Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8):821-7.
- Estudio Multicéntrico de la OMS sobre el Patrón de Crecimiento (EMPC) 2003
- Guía para la evaluación del crecimiento físico. Sociedad Argentina de Pediatría. 2013. Comité Nacional de Crecimiento y Desarrollo.
- Obesidad: Guías para su abordaje clínico, sección Síndrome Metabólico Conceso SAP 2015; 14 -18
- Consenso de Prevención Cardiovascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2012; 80(2): Sept - Oct.
- Fernández-Travieso JC. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *Revista CENIC Ciencias Biológicas* 2016; 47(2): 106-19.
- Prevalencia de Factores de riesgo asociados al Síndrome Metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de Salta. *Rev. Soc. Arg. de Diabetes*; 38(4):225-231. 2004.
- Armoa, M. Susana Castillo Rascón, Miryan S. López, María E. Pianesi, M. Soledad Zunino. Síndrome metabólico y alteraciones lipídicas en niños con sobrepeso y obesidad. *Natalia*.
- Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chile* 2007; 135(2):174-181.

Dengue - Zika Chikungunya

Dengue

BIO-RAD

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

MP
MP Biomedicals

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

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

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

Zika

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

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

CHEMBIO
DIAGNOSTIC SYSTEMS, INC.

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

NOVATEC
IMMUNDIAGNOSTICA GMBH

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



BIODIAGNOSTICO

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



MANLAB[®]

Diagnóstico Bioquímico y Genómico

Importancia de la toma exo-endocervical en la prevención del Cáncer de cuello uterino

>>> El cáncer de cuello uterino es altamente prevenible en la mayoría de los países que cuentan con el Test de Papanicolaou (Pap) que es la técnica diagnóstica más efectiva. El área de Citología del Laboratorio MANLAB nos presenta un trabajo sobre la importancia en la toma de muestra cervical para detectar lesiones premalignas y malignas para alcanzar un correcto diagnóstico.

>>> AUTORES

Rocher, Adriana**, Harriet, Luis A.*, Bayugar, Carolina *, Suarez, Renato*, Zghbi, Yamile*
*Citotécnico

** Dra. de la Universidad de Bs. As. Especialista en Citología, responsable del Área Citología, Laboratorio MANLAB.

>>> INTRODUCCIÓN

El Test de Papanicolaou (Pap) es la técnica diagnóstica de cribado más efectiva para detectar las lesiones premalignas y prevenir el Ca. de cuello uterino (1). La sensibilidad del Pap varía en una amplitud que oscila entre un 65% y 90%, la diferencia depende, principalmente, de la calidad de la toma debido a que no todas las muestras obtenidas son representativas. Para que el material citológico se considere satisfactorio es necesario que se extraiga de la denominada zona de transformación (2), la unión escamo-columnar,

ya que es allí en donde se originan mayoritariamente las lesiones (3) La evidencia citológica de una muestra representativa se manifiesta en la presencia de células metaplásicas y endocervicales que provienen de la mencionada zona de transformación. Según el Sistema Bethesda, para considerar satisfactoria una muestra son imprescindibles estas células.(4)

>>> OBJETIVO

Demostrar el aumento de la sensibilidad del Pap cuando se efectúa la toma exo-endocervical

>>> MATERIALES Y MÉTODOS

En el área de Citología del Laboratorio MANLAB se consideró para la primera parte de este trabajo, durante el período abril-junio 2019, las muestras de un centro que regularmente realiza tomas exo-endocervical. De un total de 164 extendidos, 115 correspondieron a tomas exo-

endocervicales y 49 eran muestras únicamente endocervicales pero que tenían un Pap anterior que presentaba lesiones premalignas en los que no se observaron células endocervicales ni metaplásicas por lo que se solicitó realizar una toma endocervical.

Para la segunda parte del presente estudio, se observó que durante el período Enero-junio 2019 en el total de muestras analizadas (9822 Pap) fueron informados 5 extendidos cuyo diagnóstico fue ASC-H (células atípicas sospechosas de HSIL) y 4 cuya evaluación fue HSIL (Lesión Intraepitelial Escamosa de Alto Grado) En estas muestras se constató la presencia o ausencia de células endocervicales.

endocervical (Figuras 3 y 4), las 2 lesiones restantes se encontraban únicamente en endocervix (Tabla 1) Respecto a las 49 tomas endocervicales, se hallaron 2 lesiones premalignas, una de ellas concordaba con la evaluación anterior, LSIL (Lesión Intraepitelial de Bajo Grado), pero la otra que también había sido informada como LSIL, señaló una patología mayor, HSIL, que se evidenció solo en la toma endocervical (Figura1) En relación con la presencia de células endocervicales en lesiones ya diagnosticadas, se observaron las mencionadas células en 3 de los 5 ASC-H y en 3 de las 4 Lesiones de Alto Grado informadas (Tabla 2) En una de ellas también se evidenció patología endocervical, AIS (Adenocarcinoma In Situ de Endocervix) (Figura 2)

>>> RESULTADOS

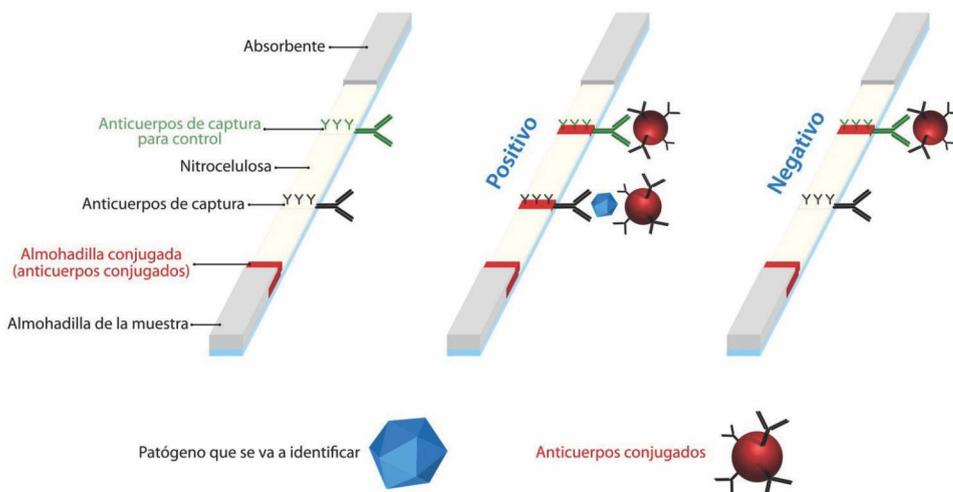
De las 115 muestras exo-endocervical analizadas se observaron 5 lesiones premalignas, 3 de ellas estaban presentes en las tomas exo y

>> Tabla 1

CCCAEÄÄ Ä DÄCCÄC	ÄÄCÄBÄC	ÄÄCÄBÄC presentes en toma exo-endocervical	ÄÄCÄBÄC presentes únicamente en toma endocervical
, ,	:	;

DetECCIÓN DE BACTERIAS, VIRUS Y PARÁSITOS

Inmunocromatografía en 10-15 minutos



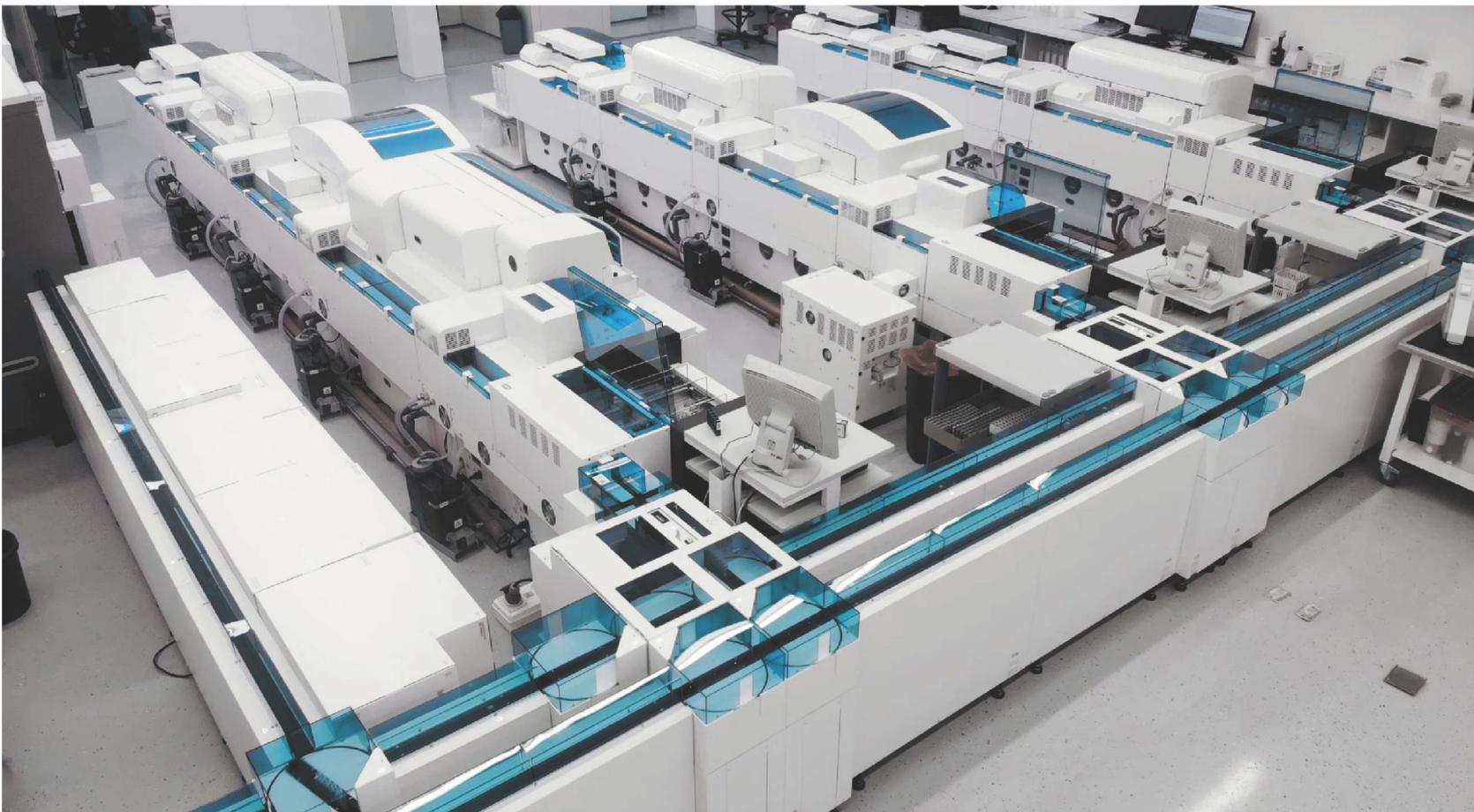
Clostridium Difficile
Helicobacter Pylori
Legionella Pneumophila
Streptococcus Grupo A

Adenovirus
Adenovirus 40/41
Rotavirus
Syncytial Respiratorio
Influenza A&B

Cryptosporidium Parvum
Giardia Lamblia
Crypto/Giardia
Tripanosoma Brucei



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



Un laboratorio de vanguardia internacional en la Argentina.

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

Labmedicina
ANÁLISIS CLÍNICOS

Acreditado: NORMA - ISO 15189*

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

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

Hiponatremia en el paciente con diabetes insípida

>>> La hiponatremia es uno de los trastornos electrolíticos más comunes en los pacientes de UCI, el siguiente caso clínico es un paciente adulto con diabetes insípida e hiponatremia.

>>> AUTORES

Axel Pedraza Montenegro, * Gilberto Camarena Alejo***

.

* Medicina Interna. Medicina Crítica. Residente.

** Cardiología. Medicina Crítica. Médico adscrito.

Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC.

>>> CORRESPONDENCIA

Axel Pedraza Montenegro, M.D. Avenida Sur 136 Núm. 116, Col. Las Américas, Del. Álvaro Obregón, 01120. Ciudad de México, México. Tel: 55-5230-8000. E-mail: axel09_p@hotmail.com

>>> RESUMEN

La hiponatremia es un trastorno electrolítico común en la unidad de terapia intensiva; su presencia en pacientes con diabetes

insípida es poco frecuente, habla de un trastorno agregado y se ha reportado como casos anecdóticos. Las pérdidas inadecuadas de sodio a través de la orina en un paciente con hiponatremia se presentan tanto en secreción inapropiada de hormona antidiurética como en cerebro perdedor de sal, teniendo ambos osmolaridad plasmática menor de 275 mOsm/kg, urinaria mayor de 100 mOsm/kg y sodio urinario mayor de 30 mEq/L. En un paciente con el antecedente de diabetes insípida, tanto el estudio como el manejo de la hiponatremia representan un reto aun mayor de lo habitual, por lo que se requiere de un análisis sistemático. Se reporta el caso de un hombre de 73 años de edad con diagnóstico reciente de diabetes insípida posterior a la resección de un adenoma hipofisario; presentó somnolencia con tendencia al estupor y poliuria de 3 mL/kg/h asociada a hiponatremia, lo que ameritó tratamiento a base de solución salina hipertónica con mejoría del cuadro neurológico; se encontraron datos como Na urinario de 167 mEq/L, osmolaridad urinaria de

407 mOsm/kg y ácido úrico de 1.7 mg/dL, que sugieren síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética versus síndrome de cerebro perdedor de sal.

Palabras clave: Hiponatremia, diabetes insípida, secreción inapropiada de hormona antidiurética, cerebro perdedor de sal.

Abreviaturas: SIHAD = Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. PNC = Péptido natriurético cerebral.

>>> INTRODUCCIÓN

La hiponatremia es uno de los trastornos electrolíticos más comunes en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos que puede estar asociado a diferentes niveles de tonicidad en el plasma. Una de las hormonas más vinculadas a este trastorno es la vasopresina u hormona antidiurética, que por sí sola o por otro estímulo —ya sea fisiológico, físico o incluso medicamentoso— es una de las principales

mediadoras de este trastorno(1-5) En los pacientes con diabetes insípida, la alteración predominante es la hipernatremia y el aumento de la osmolaridad sérica por pérdida de agua libre mediado por la deficiencia de hormona antidiurética; (6) que estos pacientes se presenten con hiponatremia se asocia principalmente al manejo con sustitución con análogos de vasopresina. Sin embargo, los pacientes con agresiones al sistema nervioso central como meningitis, hemorragia subaracnoidea o traumatismos (7,8) pueden tener trastornos agregados que conducen a hiponatremia; éstos han sido reportados como casos anecdóticos, sin poder definir si se trata del síndrome de cerebro perdedor de sal o del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIHAD). (3,9,10)

>>> CASO CLÍNICO

Hombre de 73 años de edad, empresario;

GEMATEC
equipamiento para medicina



Int. Avalos 3651 | (1605) | Munro
Buenos Aires, Rep. Argentina
Tel./Fax: (54 11) 4512 5666

ventas@gematec.com.ar
www.gematec.com.ar
@Gematecarg

acudió a valoración con cuadro de poliuria. contaba con antecedente de hipertensión arterial sistémica, hiperplasia prostática benigna, así como adenoma hipofisario con resección transesfenoidal tres meses antes y reintervención un mes después por neumoencéfalo, con reparación de fístula de líquido cefalorraquídeo, que fue persistente y tratada luego con manejo médico conservador. cursó con meningitis secundaria a la reintervención y panhipopituitarismo en sustitución con hormonas tiroideas y glucocorticoides orales. tuvo un trastorno depresivo mayor un mes antes, tratado con antidepresivos. dos semanas atrás, se le diagnosticó diabetes insípida y comenzó manejo con desmopresina 0.2 mg oral cada 24 horas.

Acudió a valoración por un cuadro de poliuria, con uresis de hasta nueve litros por día; se agregó somnolencia con tendencia a estupor. Se le encontró hiponatremia de 123 mEq/L, con gasto urinario promedio de 200 mL/h (3 mL/kg/h), ácido úrico de 1.7 mg/dL, sodio urinario de 167 mEq/L, osmolaridad urinaria de 407 mOsm/kg, arritmia por fibrilación auricular con respuesta ventricular de 120 por minuto, sin inestabilidad hemodinámica; glucemia de 65 mg/dL y cortisol sérico de 6 µg/dL. El tratamiento inicial fue con solución salina 0.9% y solución glucosada al 50% más hidrocortisona, sin respuesta neurológica en las hasta 2,575 pg/mL. Ameritó manejo con desmopresina a dosis de 0.1 mg oral cada 24 horas por continuar con poliuria intermitente y elevaciones del sodio de hasta 162 mEq/L. Por repercusión sintomática a nivel pulmonar, se inició diurético de asa y se lograron mantener niveles de sodio alrededor de 141 mEq/L.

Se decidió la colocación de ventriculostomía para evacuación de hidrocefalia, y su manejo se mantuvo con dosis bajas de desmopresina y uso de diurético de asa, con lo que se consiguió normalizar los volúmenes urinarios y niveles de sodio sérico.

DISCUSIÓN

Los estados de disnatremia requieren un estudio de- tallado desde el punto de vista clínico y de laboratorio, que involucra tanto el aporte como las pérdidas de sodio y del contenido de agua

corporal.

En la diabetes insípida existe una disminución en la concentración de vasopresina o su acción periférica, lo que ocasiona hipernatremia derivada de la pérdida excesiva de agua libre por la orina. Por el contrario, tanto el SIHAD como el cerebro perdedor de sal cursan con hiponatremia hiposmolar, con osmolaridad urinaria elevada; sin embargo, difieren en las características clínicas como el estado de la volemia, ya que en el primero existe una retención de agua libre y en el cerebro perdedor de sal, la natriuresis desproporcionada lleva a uresis osmótica con pérdida excesiva de volemia (Cuadro I).

El caso clínico reportado trata de un hombre en la octava década de la vida que se conoce con diabetes insípida identificada como fase tres, caracterizada por diabetes insípida permanente que ocurre cuando las reservas de hormona antidiurética se agotan, y se manifestó con poliuria de tres a 18 litros al día, predominantemente agua libre. como factor de riesgo, había tenido resección de un adenoma hipofisario y persistencia de fuga del líquido cerebroespinal; como tratamiento, inició con análogo de la hormona antidiurética oral a dosis mínima de 0.2 mg una vez al día;6 a pesar de ello, llama la atención que ingresó con hiponatremia.

En el paciente con hiponatremia, se sabe que el mecanismo principal involucra una retención excesiva de agua o pérdida inadecuada de sodio a través de la uresis (.2-4,5,10) En este paciente, por su edad, el factor descrito más importante son medicamentos como desmopresina;11 sin embargo, en este caso, la dosis de desmopresina ya había sido suspendida, sin recuperación de los niveles de sodio.1,12 El estado de hiponatremia se puede tomar como un evento secundario;(13) sin embargo, en el contexto de hipopituitarismo, se aseguró sustitución con esteroide y hormonas tiroideas, sin mejoría, y se descartó hiponatremia hipertónica.(2,3) Hay que agregar que se trataba de un paciente con factores de riesgo como hiporexia5 y con alteraciones en el sistema nervioso central;(9) existen dos potenciales causas que lo llevaron a hiponatremia: SIHAD y

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 COAGUCHEK son marcas
registradas de Roche.
Uso profesional exclusivo

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

argentina.diagnostics@roche.com
roche.com.ar

Linked  Roche Diagnóstica Argentina

síndrome de cerebro perdedor de sal.(14)

El SIHAD se caracteriza por exceso de hormona antidiurética, con inhibición de la dilución de la orina;(2,5) factores como la disminución de la volemia y el incremento de la tonicidad del plasma incrementan su secreción.(12) Sin embargo, existe una similitud entre el SIHAD y el síndrome de cerebro perdedor de sal; ambos generan natriuresis, con pérdidas inapropiadas de sodio, con balance de sodio negativo;(1,9,14) éstos son más acentuados en el cerebro perdedor de sal debido a que en este síndrome existen péptidos que estimulan esta respuesta renal, como lo es el PNC,(4,10) así como factores neuroendocrinos por incremento del efecto adrenérgico debido a la liberación de catecolaminas ante la lesión cerebral.(13) Por ende, estos pacientes, ya sea que presenten o no algún trastorno originado en el sistema nervioso central, pueden tener síntomas neurológicos como letargo, convulsiones y coma por efecto del edema cerebral intracelular por el paso de agua hacia la célula por fuerzas osmóticas;(5) un factor agregado para perpetuar esta hiponatremia es la hipoxia, con la consecuente disminución de la perfusión cerebral.(3,15).

En este paciente, a pesar de la restricción inicial de sodio, agua y la sustitución hormonal, las pérdidas de sodio urinarias continuaban elevadas, (9) con niveles de presión venosa central menores de 5 cmH₂O; esto es inconsistente con SIHAD.

Para evaluar a este tipo de pacientes es necesario realizar un análisis sistemático, iniciando por el historial, las características clínicas y de laboratorio,(2) y llevando a cabo en orden el análisis de osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria y sodio urinario, así como la determinación de la fracción excretada de sodio;(12) sin embargo, la mayoría de los datos no ofrece gran diferencia entre un SIHAD y un cerebro perdedor de sal: ambos tienen osmolaridad plasmática menor de 275 mOsm/kg, urinaria mayor de 100 mOsm/kg y sodio urinario mayor de 30 mEq/L.(14) Así mismo, se han sugerido valores como ácido úrico sérico menor de 4 mg/dL; a pesar de que valores mayores a éstos sugieren depleción de volumen extracelular,(2,5) este valor es similar tanto en

SIHAD como en cerebro perdedor de sal; a pesar del balance negativo, el nivel de ácido úrico permanece bajo, agregando a esto un balance de sodio negativo de hasta el 30%.(13) Por ende, no existe un estándar de oro para el diagnóstico de cerebro perdedor de sal;(9,10) incluso, la determinación de PNC en ausencia de falla cardíaca puede verse elevada tanto en SIHAD (por el incremento de la volemia con incremento del estrés del ventrículo cardíaco) como en el cerebro perdedor de sal.

Para el manejo en este caso, en el contexto de un SIHAD, se obtiene mayor beneficio con el uso de antagonistas del receptor V₂ o vaptanos que al bloquear la acción de la vasopresina en el túbulo colector, evita la reabsorción de agua libre en éste y favorece la eliminación de agua por la orina;(2) sin embargo, no existe una franca sobrecarga de volumen y la generación de taquiarritmia pudiera tratarse de un dato de volemia disminuida; por otro lado, los diuréticos más potentes no causan depleción de la volemia como ocurre en el cerebro perdedor de sal.(13) tomando en cuenta el uso anterior de desmopresina y la forma en que ésta y otros diuréticos causan hiponatremia mediada tanto por hormona antidiurética como por natriuresis,(5,11) el uso de vaptanos no se consideró la mejor opción. En pacientes sanos, la administración de análogos de vasopresina incrementa la depuración de uratos hasta 30%, y en pacientes con SIHAD, hasta 100%.²

Por lo tanto, el tratamiento en este paciente se fundamentó con la administración de solución salina hipertónica,³ con recuperación adecuada, pero por los síntomas de congestión pulmonar ante el uso combinado con desmopresina y persistencia de niveles elevados de sodio, se cambió desmopresina por furosemida para limitar la expansión de volumen.³ Aunque el diagnóstico de falla cardíaca con la determinación de PNC es controversial en estos pacientes, los signos clínicos son inconfundibles, y aunque los pacientes con falla cardíaca tendrían mayor beneficio con el uso de vaptanos,(16) la combinación de diabetes insípida y falla cardíaca puede generar soporte a la terapia con diuréticos de asa.(3)

>>> CONCLUSIÓN

Es difícil discernir entre SIHAD y cerebro perdedor de sal, y se debe tomar siempre en cuenta que el síndrome de cerebro perdedor de sal es un diagnóstico de exclusión, a pesar de tener un balance de sodio muy negativo. En este paciente con el antecedente de diabetes insípida, tanto el estudio como el manejo de la hiponatremia representaron un reto aún mayor de lo habitual; por sus características, el diagnóstico a considerar fue SIHAD versus síndrome de cerebro perdedor de sal. Se concluyó que este paciente con diabetes insípida establecida cursó con SIHAD agregado en presencia de falla cardíaca. Si bien los vaptanos son medicamentos revolucionarios en este contexto, el beneficio de los diuréticos de asa generó mayor estabilidad en el estado hidroelectrolítico en este caso en particular. ■

>>> BIBLIOGRAFÍA

1. Spasovski g, Vanholder R, Allolio B, Annane d, Ball S, Bichet d et al. clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol dial transplant. 2014; 29 Suppl 2: i1-i39.
2. decaux g, Musch W. clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. clin J Am Soc Nephrol. 2008; 3 (4): 1175-1184. Adrogué H, Madias N. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000; 21: 1581-1589.
3. cole c, gottfried O, Liu J, couldwell W. Hyponatremia in the neurosurgical patient: diagnosis and management. Neurosurg focus. 2004; 16 (4): 1-10.
4. Liamis g, Milionis H, Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. Am J Kidney dis. 2008; 52 (1): 144-153.
5. daousi c, Macfarlane I, Javadpour M, tweedie I. guidelines for management of patients with cranial diabetes insipidus. NHS foundation trust. 2010, pp. 1-4.
6. Loh t, Lee W, goh Y, Seow W. combined central diabetes insipidus and cerebral salt wasting after craniotomy. crit care. 2000; 4: 178-182.
7. Kiliç H, Ekici B, Ergul Y, Keskin S, Uysal S. Lamotrigine- induced SIADH in a child with central diabetes insipidus. J Pediatr Neurosci. 2011; 6 (1): 89-90.
8. Sterns R, Silver S. cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? J Am Soc Nephrol. 2008; 19: 194-196.
9. Palmer Bf. Hyponatraemia in a neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. Nephrol dial transplant. 2000; 15 (2): 262-268.
10. Hernández R, Madero M. Hiponatremia. Rev Invest clin. 2013; 65 (1): 74-87.
11. Soiza R, cumming K, clarke J, Wood K, Myint P. Hyponatremia: special considerations in older patients. J clin Med. 2014; 3 (3): 944-958.
12. Singh S, Bohn d, carlotti AP, cusimano M, Rutka Jt, Halperin ML. cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. crit care Med. 2002; 30 (11): 2575-2579.
13. Palmer Bf. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus cSW. trends Endocrinol Metab. 2003; 14 (8): 182-187.
14. Madero M, Monares E, domínguez AM, Ayus Jc. Acute symptomatic hyponatremia in a flight attendant. clin Nephrol. 2015; 84 (2): 108-10.
15. Kazory A. Hyponatremia in heart failure: revisiting pathophysiology and therapeutic strategies. clin cardiol. 2010; 33 (6): 322-329.

DIAGNOS MED S.R.L. 

KIT ELISA PARA LA DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE LA CALPROTECTINA FECAL

Información Técnica del kit

Fabricante: Diasource Diagnostics
 Metodología: Elisa
 Catalogo: KAPEPKT849
 Presentación: 96 determinaciones
 Tipo de Muestra: Fecal

Este kit cuenta con la posibilidad de solicitar a parte los tubos recolectores de muestra.

Este producto se encuentra registrado ante ANMAT, realizamos pedidos mensuales, consultar por cierres.

Para mayor información comunicarse a:
 (011)4552-2929

diagnosmed@diagnosmed.com
 promocion2@diagnosmed.com

www.diasource-diagnostics.com





Anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha clínica de enfermedades autoinmune

>>> Los anticuerpos antinucleares (ANA) son inmunoglobulinas que reconocen componentes celulares autólogos (nucleares y citoplasmáticos). La inmunofluorescencia indirecta (IFI) es el método de referencia para la determinación de estos anticuerpos. En el siguiente trabajo se determinó la expresividad de ANA usando este método no automatizado y uno automatizado.

>>> AUTORES

Santafé-Sarzosa Lorena, * Sáenz-Flor Klever,^{*†}
Cuero Rocío,[‡] Arévalo Jhoseline^{*§}

*Synlab Solutions in Diagnostics. Quito- Ecuador.

[‡] Carrera de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas-Universidad Central del Ecuador.

[§] Facultad de Ciencias Químicas-Universidad Central del Ecuador.

>>> CORRESPONDENCIA

Klever Sáenz Flor
Synlab Solutions in Diagnostics
Quito-Ecuador.
E-mail: kleber.saenz@netlab.com.ec

>>> RESUMEN

Las enfermedades autoinmunes (EAI) se caracterizan por producir autoanticuerpos contra estructuras del núcleo y citoplasma. La determinación de anticuerpos antinucleares (ANA) se emplea para su cribado. Se estima una incidencia de EAI entre 1-20/100,000 habitantes al año con una pre- valencia de 3 al 5% en población general. La inmunofluorescencia indirecta (IFI) es el método de referencia para la determinación de ANA y establece expresividad y patrón en células HEp-2. Se realizó un estudio epidemiológico transversal para establecer la prevalencia de expresividad de ANA y sus antígenos específicos en 540 muestras de pacientes con sospecha clínica de EAI. Se determinó la expresividad de ANA usando plataforma HELIOS™ y paralelamente IFI no automatizada con lectura por dos observadores entrenados para establecer



Analizador Multiparamétrico

Totalmente Automatizado

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



Enfermedades Infecciosas

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

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

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

Autoinmunidad

ANA-8
ANA-SCREEN
ENA-6 S
SM
SS-A
SS-B
Sci-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

Fijación del Complemento

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

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

concordancia entre métodos. Las muestras positivas (HELIOS™) fueron sometidas a detección cualitativa de IgG (17 antígenos ANA) usando ensayo de inmunoblot de membrana. La edad promedio de los pacientes fue de 43.4 ± 16.7 años con predominio del sexo femenino (75.8%). La expresividad de ANA (IFI-HELIOS™) fue de 27.9% (IC_{95%} 24.1-31.7%), 30.9% en mujeres y 17.24% en hombres ($p < 0.05$). El patrón más frecuente fue el moteado fino (35.76%). El 31.8% (IC_{95%} 24.4-39.2%) de los ANA positivos ($n = 151$) expresaron algún anticuerpo por inmunoblot, siendo el más frecuente el dsADN (25%). La concordancia IFI manual frente a HELIOS™ fue alta (Kappa 0.79). La prevalencia de ANA identificada es comparable a la de otras poblaciones y existe una relación directamente proporcional entre el título de ANA-IFI y la expresividad de antígenos por inmunoblot.

Palabras clave: ANA, automatización, concordancia, prevalencia, antígenos.

>>> INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes (EAI) tienen una incidencia estimada a nivel mundial de 90/100,000 personas al año y una prevalencia de 3 al 5% en población general.¹⁻⁴ Caracterizadas por pérdida de la tolerancia inmunológica con producción de autoanticuerpos contra estructuras del núcleo y citoplasma celular que provocan daño local o sistémico.^(5,6)

La determinación de anticuerpos antinucleares (ANA) en sustratos de células humanas HEp-2 por (IFI) es el estándar de oro en el cribado diagnóstico de (EAI) establecido por el Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI)^(7,8) permitiendo identificar inmunoglobulinas de tipo IgG en enfermedades autoinmunes, reumáticas, hepáticas, virales, gástricas y malignas con significancia clínica al relacionarse con la sintomatología del paciente.^(2,3,8-11) Se han establecido prevalencias de expresividad de ANA que oscilan de 1.1-20% en poblaciones seleccionadas (donantes de sangre, personal de salud, entre otros).^(2,10-12)

Si bien la IFI es una técnica altamente sensible 70.96% y específica 85.87%, con un VPP de 77.88% y VPN de 80.85%,¹³ una de sus principales limitaciones es el alto grado de entrenamiento que deben tener los observadores para definir tanto su

positividad como los diferentes patrones, estos últimos de particular importancia para uso clínico, por cuánto se asocian con uno u otro tipo de enfermedad autoinmune.^(6,11,14-16)

A lo antes expuesto se suman las condiciones técnicas de montaje del ensayo que pueden generar variaciones en su calidad, por ejemplo, «background» que atentan contra su reproducibilidad tanto intraobservador como interobservador, con concordancias publicadas que oscilan entre la intensidad de fluorescencia ($\kappa = 0.602$) y el reconocimiento del patrón de tinción ($\kappa = 0.627$).^(17,18)

En años recientes se han desarrollado plataformas automatizadas para IFI en busca de mejorar el desempeño de la prueba diagnóstica, disminuyendo los factores de variación asociados a la técnica y empleando sistemas de comparación contra patrones de imagen que apoyen al operador en la definición tanto de positividad como de patrón identificado.^(19,20)

La sensibilidad declarada para este tipo de plataformas IFI es de 96.7%, con especificidad de 89.2%²¹ con concordancias públicas intraobservador e interobservador de 90 y 95% entre la interpretación manual y automatizada ($\kappa = 0.554-0.69$), lo que mejora su desempeño diagnóstico.⁽²¹⁻²³⁾

Sobre la base de lo expuesto, el presente estudio establece la prevalencia de ANA empleando un analizador automatizado de fluorescencia en población con sospecha clínica de (EAI) en muestras remitidas para este propósito a un laboratorio de análisis médicos, así como la definición del patrón de mayor frecuencia y su relación con el anticuerpo específico establecido mediante inmunoblot. Paralelamente, se evaluó la concordancia de hallazgos de la plataforma automatizada frente a la metodología estándar de IFI.

>>> MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico analítico transversal de punto con la finalidad de establecer la prevalencia de expresividad de anticuerpos antinucleares ANA en 540 muestras remitidas de sujetos con sospecha clínica de

enfermedad autoinmune,ii en los meses de julio a septiembre de 2017 en NETLAB S.A., un laboratorio clínico de derivación localizado en Quito-Ecuador.

Las muestras fueron seleccionadas con base en muestreo secuencial, eliminándose del mismo aquellas muestras con cualquier grado de ictericia, lipemia o hemólisis. Una vez seleccionadas, se procedió a ejecutar ensayo automatizado de ANA-IFI empleando plataforma HELIOS™ (AESKU. SYSTEMS) (21,24) y paralelamente ensayo ANA-IFI no automatizado (Orgentec®) (21) ambos conforme a protocolo recomendado y validado por fabricante. En ambos casos el cut-off empleado fue de 1:80.(25,26)

La IFI no automatizada fue evaluada por dos lectores entrenados en rutina y se calificaron como positivos únicamente aquellos casos en que ambos lectores concordaron en el criterio. En las muestras calificadas como positivas, se procedió a realizar inmunoblot para la determinación de 17

antígenos específicos (AESKU-DIAGNOSTICS).

La información fue recopilada en una base de datos para posterior limpieza y análisis en SPSS 14.0. Las variables cuantitativas se expresaron en promedio y desviaciones estándar, mientras que las cualitativas en frecuencias simples y porcentajes. La prevalencia de expresividad de ANA se presenta en porcentajes acompañados de sus correspondientes intervalos de confianza al 95%. Para el análisis inferencial se aceptó como válido un nivel de significación de 95% ($\alpha = 0.05$), se empleó T de diferencia de promedios para variables cuantitativas, previa prueba F, y variables cualitativas T de diferencia de proporciones. Para el análisis de concordancia entre método automatizado y manual para ANA-IFI se usó repetibilidad compleja y test Kappa de Cohen.(27).

>>> RESULTADOS

Se estudió un total de 540 muestras de

μGASES - Especificaciones Técnicas

- Parámetros Medidos:** pH: Rango 6,000 a 8,000
pCO₂: Rango 5 a 200 mmHg
pO₂: Rango 0 a 500 mmHg
- Otros Parámetros:** HGB, HCO₃, pHstd, Bstd, EBp, EBs, SatO₂, CtO₂, CtCO₂
- Características Técnicas:**
- Ingreso de muestra por Aspiración de tubo o jeringa, Inyección y Micrométodo.
 - Bajo consumo de reactivos.
 - Bajo costo por determinación.
 - Volumen de muestra de 80μl para los 3 parámetros.
 - Medición de sangre entera.
 - Display interactivo de 10 pulgadas.
 - Led de Estado del equipo para diferentes tareas.
 - Realiza hasta 30 muestras hora.
 - Impresión de ticket.
 - Interfaz gráfica de fácil comprensión y uso.
 - Utiliza reactivos individuales.
 - Memoria de paciente hasta 10000 posiciones.
 - Fuente externa de 12V.
 - Modo Batería con autonomía hasta 6 Hs.
 - Alarma de aviso de frascos para bajo nivel de reactivos y/o residuo lleno.
 - Puerto USB para:
 - Lectora de códigos de barras para el ingreso de datos de paciente como ingreso de reactivos (opcional).
 - Teclado para ingreso de datos de paciente (opcional).

210mm(L)×420mm(A)×340mm(P)
220VCA,50/60Hz 45W MÁX.
16Kg



AADEE S.A.

μGASES
Analizador de pH y Gases en Sangre

RIQAS



AADEE S.A.

Fabricante y Representante Exclusivo para Equipos de Bioquímica,
Medicina General, Física Nuclear, Neurocirugía, Radiocirugía e Investigación

www.aadee.com info@aadee.com.ar

Av. Triunvirato 4135 5º piso - C1431FBD - Buenos Aires - Argentina - (54-11) 4523-4848 (Rot.) - (54-11) 4523-22



pacientes remitidos con solicitud de anticuerpos antinucleares ANA. La edad promedio de los pacientes fue de 43.4 ± 16.7 años (rango: 2-94 años), siendo de sexo femenino el 75.8% (n = 424). La edad promedio de las mujeres fue de 43.1 ± 16.3 años y de los hombres de 44.3 ± 18.1 años ($p > 0.05$).iii La prevalencia de expresividad de ANA por IFI automatizada fue de 27.9% (IC95% 24.1-31.7%), siendo en las mujeres de 30.9% (IC95% 22.5-39.3%) y en los hombres de 17.24% (IC95%13.6-20.8) ($p < 0.05$). La prevalencia de expresividad de ANA por grupos de edad (ciclo de vida) se describe en el cuadro I. En los patrones identificados en las muestras ANA positivas predominó el moteado fino presente en el 37.1% (n = 56) (cuadro II). Entre las muestras positivas (títulos > 1:80), la dilución más frecuente fue 1:80, seguida de 1:160 (figura 1).

>> Cuadro I. Prevalencia de expresividad ANA por grupo de edad (ciclo de vida).

Grupos de edad (n)	Prevalencia % (IC95%)
Preescolar (6)	50.0 (10-90)
Escolar (7)	28.6 (Nc)
Adolescentes (16)	12.5 (Nc)
Adultos Jóvenes (273)	24.9 (19.8-30)
Adultos (182)	29.7 (23.1-36.3)
Adultos mayores (56)	39.3 (26.5-52.1)
Nc = No calculable.	

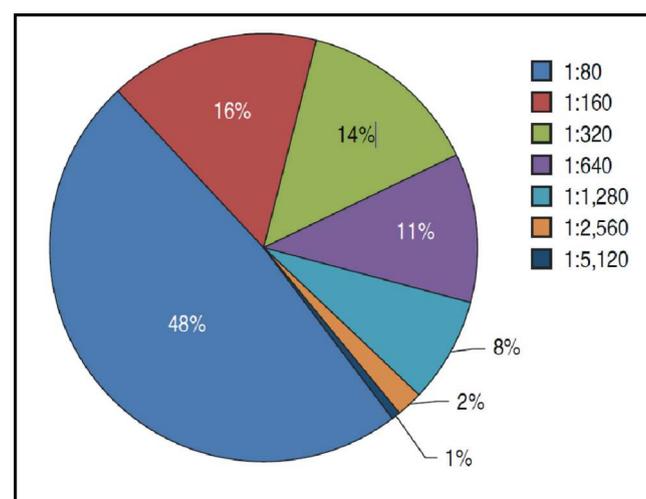
>> Cuadro II. Frecuencia de patrones fluorescentes ANA-IFI HELIOS™.

Patrón	n (%)
Moteado fino	56 (37.1)
Moteado fino denso	30 (19.9)
Moteado grueso	20 (13.2)
Patrón mixto	13 (8.6)
Nucleolar homogéneo	10 (6.6)
Homogéneo	6 (4.0)
Citoplasmático mitocondrial	5 (3.3)
Centrómero	3 (2.0)
NUMA1/NUMA2	2 (1.3)
Múltiples puntos nucleares	1 (0.7)
Pocos puntos nucleares	1 (0.7)
Nucleolar punteado	1 (0.7)
Citoplasmático granular fino	1 (0.7)
Citoplasmático granular	1 (0.7)
Aparato de Golgi	1 (0.7)
Total	151 (100.0)

>> Cuadro III. Frecuencias relativas de expresividad antígenos ANA por inmunoblot por patrón IFI identificado.

Patrón	Frecuencias relativas de expresión por inmunoblot (IC95%)
Homogéneo (n = 6)	66.7 (Nc)
Moteado fino denso (n = 30)	33.3 (16.4-50.2)
Centrómero (n = 3)	100 (Nc)
Moteado fino (n = 56)	19.6 (2.2-37)
Moteado grueso (n = 20)	55.0 (33.2-76.8)
Múltiples puntos nucleares (n = 1)	0 (Nc)
Pocos puntos nucleares (n = 1)	0 (Nc)
Nucleolar homogéneo (n = 10)	10 (Nc)
Nucleolar punteado (n = 1)	0 (Nc)
Citoplasmático granular fino (n = 1)	100 (Nc)
Citoplasmático granular (n = 1)	0 (Nc)
Citoplasmático mitocondrial (n = 5)	0 (Nc)
Aparato de Golgi (n = 1)	0 (Nc)
NUMA1/NUMA2 (n = 2)	0 (Nc)
Patrón mixto (n = 13)	38.5 (12-65)
Nc = No calculable.	

>> Figura 1. Frecuencia de titulación máxima ANA positivos.



La expresividad de antígenos por inmunoblot en los sujetos ANA positivo por inmunofluorescencia (n = 151) fue de 31.8% (IC95%



LA ELECCIÓN DE HOY QUE LO ACOMPAÑARÁ EN EL FUTURO

La más amplia gama de Analizadores de Electrolitos

Nuestros equipos, con diseño y producción en Argentina, son comercializados en todo el mundo.

- Fácil de operar
- Libre de mantenimiento
- Bajo costo por determinación
- Se adapta a las necesidades de su laboratorio

Na+

K+

Cl-

Ca⁺⁺

Li+



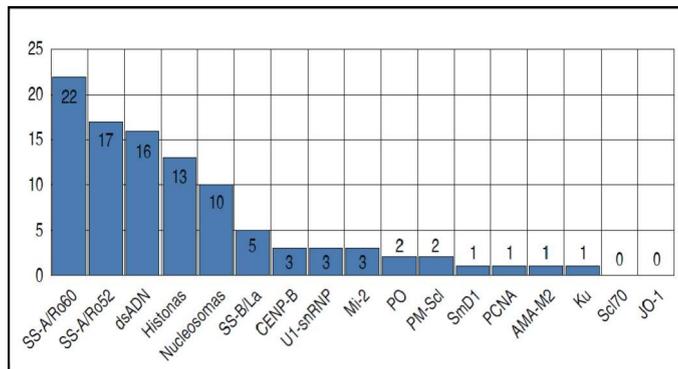
Industria Argentina
www.diestroweb.com
info@diestroweb.com

Comuníquese
con nosotros:
+ 54 11 4709 7707

Diestro
MEDICAL DEVICE TECHNOLOGY

24.4-39.2%). Las frecuencias de expresividad por tipo de patrón ANA (cuadro III). El anticuerpo más frecuente entre quienes mostraron un inmunoblot positivo (n = 48) fue el dsADN, presente en 10.4% de los casos como patrón único. Las frecuencias de expresión de anticuerpos se detallan en la figura 2.

>> Figura 2. Frecuencia de expresión de anticuerpos. ANA (inmunoblot) sujetos .ANA IFI positivos (n=151).



La frecuencia de positividad de antígenos por (inmunoblot) por dilución se presenta en el cuadro IV. Al analizar la concordancia entre ANA-IFI automatizada comparada con ANA-IFI, ésta fue de 92.4% (kappa 0.79) (cuadro V).

>>> DISCUSIÓN

Las enfermedades autoinmunes son patologías multifactoriales, y sistémicas que provocan daño intrínseco asociado a un defecto

del reconocimiento de lo propio, generando lesiones de afectación local o sistémica cuyo diagnóstico es crucial para un adecuado tratamiento, lo que afecta directamente el pronóstico de este tipo de pacientes. (27,28)

La inmunofluorescencia indirecta (IFI) desempeña un papel importante en el diagnóstico de las enfermedades autoinmunes y es considerada en la actualidad como el «estándar de oro» con sensibilidades reportadas superiores al 90%. Una de las limitaciones de la IFI tradicional es la dificultad en su estandarización y la baja concordancia entre observadores. (9,21-23)

Por esta razón, se han desarrollado plataformas automatizadas orientadas a disminuir las variaciones analíticas con sensibilidades de hasta 96.7%.¹⁸ Se estudiaron las muestras provenientes de 540 sujetos con sospecha clínica de patología autoinmune remitidas para análisis de ANA. La media poblacional de la serie estudiada (43.4 ± 16.7 años) está por sobre lo evidenciado en otros estudios, donde habitualmente se encuentra alrededor de los 30 años; esto se debe probablemente a que en la mayoría de estudios se evalúan poblaciones de donantes de sangre. (2,29)

La prevalencia de expresividad de ANA (IFI-HELIOS™) detectada fue de 27.9% (IC95% 24.1-31.7%), siendo mayor en mujeres (30.9%) que en hombres (17.24%) debido a que las enfermedades

>> Cuadro IV. Expresividad de antígenos (inmunoblot) por concordancia IFI automatizada (HELIOS™) frente a IFI-tradicional.

IFI auto-matizada (títulos)	Expresividad de antígenos ANA (inmunoblot) n (%)																	
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	Total
1:80	1 (9.1)	0	0	0	0	0	3 (27.3)	3 (27.3)	1 (9.1)	0	0	0	0	0	1 (9.1)	1 (9.1)	1 (9.1)	11
1:160	1 (20)	0	0	0	0	1 (20)	3 (60)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
1:320	4 (28.6)	2 (14.3)	3 (21.4)	0	0	0	2 (14.3)	2 (14.3)	1 (7.1)	0	0	0	0	0	0	0	0	14
1:640	6 (16.2)	5 (13.5)	6 (16.2)	1 (2.7)	1 (2.7)	1 (2.7)	6 (16.2)	5 (13.5)	1 (2.7)	1 (2.7)	0	2 (5.4)	1 (2.7)	0	1 (2.7)	0	0	37
1:1,280	4 (17.4)	3 (13)	4 (17.4)	0	0	0	4 (17.4)	4 (17.4)	1 (4.3)	2 (8.7)	0	0	0	0	0	1 (4.3)	0	23
1:2,560	0	0	0	0	0	0	3 (42.8)	2 (28.6)	0	0	0	1 (14.3)	0	0	0	1 (14.3)	0	7
1:5,120	0	0	0	0	0	0	1 (33.3)	1 (33.3)	1 (33.3)	0	0	0	0	0	0	0	0	3

A = SS-A/Ro60; B = SS-A/Ro52; C = dsADN; D = Histonas; E = Nucleosomas; F = SS-B/La; G = CENP-B; H = U1-snRNP; I = Mi-2; J = PO; K = PMScl; L = SmD1; M = PCNA; N = AMA-M2; O = Ku; P = Scl 70; Q = JO-1

autoinmunes en mujeres tienen mayor prevalencia a causa de factores hormonales relacionados con la menopausia, lo que además puede justificar la mayor prevalencia identificada en el grupo de adultos y adultos mayores, en quienes se suma la disminución de la actividad de los linfocitos T reguladores, que conlleva la activación de linfocitos autorreactivos con capacidad de atacar a antígenos propios.(2,30-32)

>> Cuadro V. Concordancia IFI automatizada (HELIOS™) frente a IFI-tradicional.

IFI automatizada	IFI Tradicional n (%)	
	Positivo	Negativo
Positivo	110 (72.9)	41 (27.1)
Negativo	—	389 (100.0)
Total	110 (20.4)	430 (79.6)

La prevalencia encontrada es superior a la reportada en otras poblaciones, donde oscila

entre 8.229 y 10.7%,² con una titulación de corte de 1:40 y 1:80 respectivamente, ya que en el presente estudio se trata de población con sospecha clínica, a diferencia de los estudios analizados en donantes de sangre.^{25,33} El patrón más frecuente fue el moteado fino (35.76%), el cual está asociado a patologías autoinmunes tipo LES, esclerodermia, Sjögren, entre otras,² seguidas del moteado fino denso (19.9%), que permite discriminar enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas de otros procesos inflamatorios.^(31,34-37)

Al estudiar la expresividad antigénica empleando inmunoblot, 31.8% (IC95% 24.4-39.2%) de los ANA positivo (n = 151) expresaron algún tipo de anticuerpo, siendo el más frecuente el SS-A/Ro60, un antígeno extraíble del núcleo frecuentemente asociado a LES, lupus cutáneo subagudo, dermatomiositis, entre otros; además se expresa habitualmente en patrones fluorescentes tipo moteado fino, el patrón de

AUTOINMUNIDAD

HUMAN

LA LÍNEA MÁS COMPLETA EN REACTIVOS PARA AUTOINMUNIDAD

Kits de ELISA para 96 determinaciones.

- Sistema de complemento
- Enfermedades reumáticas
- Anticuerpos anti fosfolípidos
- Vasculitis y nefrología
- Hepatopatías autoinmunes
- Enfermedades tiroideas

¡DESTACADO! Complement Activity (ITC59035)



- Determinación cuantitativa de la actividad hemolítica total del complemento por la vía clásica.
- Más simple, ofreciendo una mayor objetividad en la interpretación.
- Tiempo de respuesta más rápido, estabilidad y reproducibilidad en comparación con los ensayos hemolíticos.

Biocientífica **Human**
Calidad en Reactivos. Excelencia en Biotecnología. Diagnostics Worldwide

(54-11) 4857.5005 @ VENTAS@BIOCIENTIFICA.COM.AR

WWW.BIOCIENTIFICA.COM.AR ¡SEGUINOS EN LAS REDES!

mayor frecuencia en esta serie de casos.(38) Al analizar la concordancia entre la IFI manual frente a la automatizada (HELIOS™), ésta fue, en términos de repetibilidad, compleja de 92.4% y corregida la probabilidad de concordancia por azar, y mostró un índice Kappa de 0.79, lo que confiere una buena concordancia 27 similar a la reportada por otros estudios, donde este indicador osciló entre 0.60217 y 0.984.(38)

En definitiva, el presente estudio demuestra una elevada concordancia entre la IFI automatizada y el no automatizado; sin embargo, es importante considerar que en 11 casos marcados como negativos para el análisis, se marcaron como tal por discordancia entre los observadores (al menos uno lo identificó como positivo), es decir, una discordancia de 7.3% entre ellos, lo que ratifica la bondad del uso de IFI en plataformas automatizadas al eliminar las potenciales discordancias en la definición de positividad.

>>> ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio respeta las normativas de investigación en sujetos humanos y se realizaron dentro del consentimiento tácito de un procedimiento diagnóstico habitual, preservando la confidencialidad de los participantes. El soporte brindado por AESKU.GROUP se limitó a la provisión de los reactivos e insumos requeridos, sin que esto haya significado conflicto de intereses en los hallazgos reportados.

>>> AGRADECIMIENTOS

A AESKU.GROUP y VIBAG por el soporte brindado de reactivos e insumos para la realización del presente estudio. ■

>>> REFERENCIAS

1. WHO OMS, Environmental health criterion. 236. [En línea]. 2006. [Último acceso: 02 Julio 2017]. Available: <http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/ehc236.pdf?ua=1>.
2. La Rosa FC, Lozano FV. Prevalencia de anticuerpos antinucleares en personas aparentemente sanas. Lima-Perú. Rev Latinoamer Patol Clin. 2017; 64 (1):8-13.
3. Mora OC, Sampértegui DV. Lupus eritematoso sistémico: manifestaciones clínicas y criterios de laboratorio. [En línea]. 2016. [Último acceso: 19 Mayo 2017]. Disponible en: <http://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/6308/1/12482.pdf>.
4. Anaya JM. ¿Qué son las enfermedades autoinmunes y por qué son importantes? El Espectador, p. Sección Salud., 2017.
5. Pérez FO. Prevalencia de las enfermedades autoinmunes en espondiloartropatías seronegativas y viceversa. [En línea]. 2011. [Último acceso: 28 Julio 2017] Disponible en: <http://repository.urosario.edu.co/bitstream/handle/10336/2668/7/185708-2011.pdf?sequence=1..>
6. Fernández MT, Sánchez MC, Junco CR, Denises GG, Iglesias GI. Importancia diagnóstica de los anticuerpos antinucleares. Revista Cubana de Reumatología. 2016; 18(2): 192-195.

7. CLSI, Clinical and Laboratory Standards Institute. Quality assurance og laboratory test for autoantibodies to nuclear antigens: 1. Indirect Fluorescence Assay for Microscopy and 2. Microtiter Enzyme Immunoassay Methods. Approved Guideline. NCCLS. 2012; 26 (13).
8. Carlos A, Zepeda J. Anticuerpos antinucleares. Una familia diversa. Revista Médica Hondureña. 2002; 70 (4): 189-193.
9. Carballo O, Ingenito F, Ginaca A, Carabajal P, Costa M, Balbaryski J. Primer Consenso Argentino para la estandarización de la determinación de Anticuerpos Antinucleares por Inmunofluorescencia Indirecta-HEp-2. Scielo. 2012; 46 (1): 3-13.
10. Hayashi N, Koshiba M, Nishimura K, Sugiyama D, Nakamura T, Morinobu S et al. Prevalence of disease-specific antinuclear antibodies in general population: estimates from annual physical examinations of residents of a small town over a 5-year period. Mod Rheumatol. 2008; 18 (2): 153-160.
11. Menor AR, Rodríguez GJ, Martín MM, Rodríguez VM, Aranda VC, De la Iglesia SJ. Asociación entre títulos de anticuerpos antinucleares y conectivopatías sistémicas en una Unidad de Reumatología. Reumatología Clínica. 2016; 13 (3): 150-155.
12. Carpinelli MM, Giménez V, Ferreira L, Rovira C, Picaguá E, Granados E. Frecuencia de los patrones de anticuerpos antinucleares en pacientes con sospecha clínica de LES. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud 2010; 8 (2): 27-33.
13. Choque HM, Sosa TL, Paz GM. Determinación de la sensibilidad y especificidad de la prueba de IFI-ANA frente el ensayo inmunoenzimático para antígenos nucleares extractables (perfil ENA). Scielo. 2007; 1(2): 17-22.
14. Hernández RD, Cabiedes J. Immunological techniques that support the diagnosis of the autoimmune diseases. Reumatol Clin. 2010; 3: 173-177.
15. Rivero JR. A look to laboratory diagnosis of autoimmune diseases. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. 2013; 29 (2): 1-17.
16. Robles MA, Ramos CM. Interpretación de resultados. [En línea]. 2005. Disponible en: www.doyma.es/jano.
17. Rigon A, Infantino M, Merone M, Lannello G, Tincani A, Cavazzana I et al. The inter-observer reading variability in anti-nuclear antibodies indirect (ANA) immunofluorescence test: a multicenter evaluation and a review of the literature. Autoimmun Rev. 2017; 16 (12): 1224-1229.
18. Phetsouvanh R, Thojaikong T, Phoumin P, Sibounheuang B, Phommason K et al. Inter-and intra-operator variability in the reading of indirect immunofluorescence assays for the serological diagnosis of scrub typhus and murine typhus. Am J Trop Med Hyg. 2013; 88 (5): 932-936.
19. AESKU diagnostics, Inmunofluorescencia Guía, AESKU, 2015.
20. Jörn Voigt, Christopher Krause, Edda Rohwäder et al. Automated Indirect Immunofluorescence Evaluation of Antinuclear Autoantibodies on HEP-2 Cells. Clinical and Developmental Immunology. 2012, Article ID 651058, 1-7.
21. Bizzaro N, Antico A, Platzgummer S, Tonutti E, Bassettie D, Pesente F et al. Automated antinuclear immunofluorescence antibody screening: a comparative study of six computer-aided diagnostic systems. Autoimmun Rev. 2014; 13 (3): 292-298.
22. Kivity S, Gilburd B, Agmon LN, García CM, Tzafirir Y, Sofer Y et al. A novel automated indirect immunofluorescence autoantibody evaluation. Clinical Rheumatology. 2012; 31 (3): 503-509.
23. Bossuyt X, Coorema S, De Baerec H, Verschueren P, Westhovens R, Blockmans D et al. Detection of antinuclear antibodies by automated indirect immunofluorescence analysis. Clin Chim Acta. 2013; 16 (415): 101-6.
24. Meroni P, Bizzaro N, Cavazzana I, Orietta BM, Tincani A. Automated tests of ANA immunofluorescence as throughput autoantibody detection technology: strengths and limitations. BMC Medicine. 2014; 12: 38.
25. Benítez CP, Rincón CO, Quintero J, Aristizábal B. Concordancia entre la determinación de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia e inmunoensayo lineal. Medicina & Laboratorio 2011; 17 (9-10): 429-43.
26. Copple SS, Sawitzke AD, Wilson AM, Tebo AE, Hill HR. Enzyme-linked immunosorbent assay screening then indirect immunofluorescence confirmation of antinuclear antibodies: a statistical analysis. Am J Clin Pathol. 2015; 135 (51): 678-84.
27. Viera AJ, Garret M. Understanding interobserver agreement: the kappa statistic. Fam Med. 2005; 37 (5): 360-363.
28. Cabiedes J, Núñez AC. Reumatología clínica. [En línea]. 2009. Disponible en: <http://www.elsevier.es>.
29. Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Lupus eritematoso sistémico (LES). Guía de Práctica Clínica, Quito: Ministerio de Salud Pública del Ecuador, 2013.
30. Toledo PS, Vivar N. Valores de Referencia de anticuerpos antinucleares en personas aparentemente sana. Quito-Ecuador. Rev Latinoamer Patol Clin. 2010; 57 (4): 190-195.
31. Miller FW, Alfredsson L, Costenbader KH, Kamen DL, Nelson LM, Norris JM, De Roos AJ. Epidemiology of environmental exposures in humans autoimmune disease. Journal of Autoimmunity. 2012; 39 (4): 259-71.
32. Fairweather D, Rose NR. Women and Autoimmune Diseases. Emerg Infect Dis. 2004; 10 (11): 2005-2011.
33. Brito Fde A, Santos SM, Ferreira GA, Pedrosa W, Gradisse J, Costa LC et al. Detection of anti-nuclear antibodies by indirect immunofluorescence on HEP-2 cells: setting the appropriate screening dilution for the diagnosis of autoimmune rheumatic diseases. Rev Bras Reumatol. 2013; 54: 13-20.
34. Jardue AN, González AI. Inmunopatogenia de las enfermedades autoinmunes. Revista Médica Clínica Condes. 2012; 23 (4): 464-472.
35. Bentow C, Fritzler MJ, Mummert E, Mahler M. Recognition of the dense fine speckled (DFS) pattern remains challenging: results from an international internet-based survey. Autoimmun Highlights. 2016; 7 (8): 1-7. Kang SY, Lee WI. Clinical significance of dense fine speckled pattern in antinuclear antibody test using indirect immunofluorescence method. Korean J Lab Med. 2009; 29 (2): 145-51.
36. Malayavantham K, Suresh L. Analysis of DFS70 patterns and impact on ANA screening using a novel Hep-2 ELITE/DFS70 knockout substrate. Autoimmun Highlights. 2017; 8 (1): 3.
37. Bastías C, Sidgman GF, Rodríguez MC. Laboratorio de Inmunología en la Práctica Clínica. Revista Médica Clínica Condes. 2015; 26 (6): 712-820.



BIENVENIDOS AL FUTURO DE LAS PROTEINAS ESPECIALES



Cadenas Livianas Libres en suero, orina y LCR
Cadenas Pesadas
Inmunoglobulinas en suero y LCR
Subclases de Inmunoglobulina G y A
ASTO, PCR, Factor Reumatoideo
Complementos: C1 inhibidor, CH50, C2, C3c, C4



Proteínas Especiales
Transferrina, Beta-2 microglobulina en suero y orina
Alfa-2 macroglobulina, Alfa-1 glicoprotina ácida, Albúmina
Cistancia C, Transferrina, Apo A1, Apo B, Microalbúmina,
Prealbúmina, Lipoproteína (a), Alfa-1 antitripsina
Ceruloplasmina, Haptoglobina

ONYVA SRL - Dr. Adolfo Dickman 990/994. CABA
 Tel: (5411) 52353970 - ventas@onyva.com.ar - www.onyva.com.ar

ONYVA



Asociación entre el polimorfismo rs9939609 del gen FTO y marcadores de adiposidad en población adulta chilena

>>> Numerosos estudios han identificado el papel del gen asociado a la masa grasa (FTO) en el desarrollo de la obesidad. En esta oportunidad se estudia su asociación con marcadores de adiposidad.

>>> AUTORES

Fanny Petermann^{1,a,f,*}, Marcelo Villagrán^{2,b,g,*}, Claudia Troncoso^{3,a}, Lorena Mardones^{2,b,g}, Ana María Leiva^{4,c,f}, María Adela Martínez^{5,b,f}, Alex Garrido-Méndez^{6,d,g}, Felipe Poblete-Valderrama^{7,d,f}, Carlos Salas-Bravo^{8,d,f}, Robinson Ramírez-Vélez^{9,e,g}, Natalia Ulloa^{10,b,f,g}, Francisco Pérez-Bravo^{11,b,g}, Carlos Celis-Morales^{12,d,g} (En representación de todos los integrantes del grupo ELHOC, Epidemiology of Lifestyle and Health Outcomes in Chile)

Rev Med Chile 2018

¹BHF Glasgow Cardiovascular Research Centre, Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom.

²Departamento de Ciencias Básicas. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile.

³CIEDE-USCS y Departamento de Ciencias Clínicas y Preclínicas,

Facultad de Medicina. Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile.

⁴Instituto de Anatomía, Histología y Patología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

⁵Instituto de Farmacia, Facultad de Ciencias, Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

⁶Escuela de Educación Física, Universidad San Sebastián. Concepción, Chile.

⁷Escuela de Kinesología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Sede Valdivia, Chile.

⁸Departamento de Educación Física, Facultad de Educación, Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

⁹Centro de Estudios en Medición de la Actividad Física (CEMA), Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia.

¹⁰Departamento de Bioquímica Clínica e Inmunología, Facultad de Farmacia y Centro de Vida Saludable de la Universidad de Concepción. Concepción, Chile.

¹¹Laboratorio de Nutrigenómica, Departamento de Nutrición, Escuela de Medicina, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

¹²Centro de Investigación en Fisiología del Ejercicio (CIFE), Universidad Mayor. Santiago, Chile.

aNutricionista.

bBioquímico.

cProfesora de Biología y Química.

dProfesor de Educación Física.

eFisioterapeuta.

fMsC.

gPhD.

*FPy MV contribuyeron de igual manera en este manuscrito y deben

considerarse primer autor compartido.
Los autores declaran no tener conflictos de interés.

>>> CORRESPONDENCIA

Dr. Carlos Celis-Morales
E-mail: carlos.celis@glasgow.ac.uk

>>> ANTECEDENTES

Numerosos estudios han identificado el papel del gen asociado a la masa grasa (FTO) en el desarrollo de la obesidad. Objetivo: investigar la asociación del gen FTO con marcadores de adiposidad en adultos chilenos. Material y métodos: 409 participantes fueron incluidos en este estudio transversal. La asociación entre el genotipo FTO (rs9939609) y los marcadores de adiposidad se determinó mediante análisis de regresión lineal. Los marcadores de adiposidad incluidos fueron: peso corporal, índice de masa corporal, masa grasa, circunferencia de la cintura, circunferencia de la cadera y relación cintura /

cadera. Resultados: Un modelo totalmente ajustado mostró una asociación significativa entre el genotipo FTO y el peso corporal (2,16 kg por cada copia adicional del alelo de riesgo [intervalos de confianza (IC) del 95%: 0,45 a 3,87], $p = 0,014$), masa corporal índice (0,61kg.m⁻² [IC 95%: 0.12 a 1.20], $p = 0.050$) y masa grasa (1.14% [IC 95%: 0.39 a 1.89], $p = 0.010$). La mayor magnitud de asociación se encontró entre el gen FTO y la masa grasa cuando los resultados se estandarizaron para la puntuación z. Conclusiones: Este estudio confirma una asociación entre el gen FTO y los marcadores de adiposidad en adultos chilenos, que es independiente de los principales factores de confusión.

Palabras clave: adiposidad; Alfa-cetoglutarato-dependiente dioxigenasa FTO; Genotipo; Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica, recurrente y progresiva que se ha transformado rápidamente en una epidemia mundial¹. Según datos de la Organización Mundial de la Salud

 **Medix
Biochemica**

**Test rápido, sin dieta previa y de un solo paso,
para detección de Sangre Oculta en Materia Fecal**

**Prueba inmunocromatográfica Actim® Fecal Blood Test
para detectar sangre oculta en materia fecal. Método
rápido, de fácil uso e higiénico. Específico para
hemoglobina humana, no requiere dieta previa. El kit
incluye todo el material requerido para el ensayo.**

actim®
FECALBLOOD



Actim® Fecal Blood

Allende 3274 (C1417BMV)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 4639 3488
Fax: (54 11) 4639 6771
etcventa@etcint.com.ar
www.etcint.com.ar

 **etc**
internacional

(OMS), en el año 2014 más de 600 millones de adultos a nivel mundial presentaban esta enfermedad, estimándose que las cifras aumentarán para el año 2030 (2,3).

En Chile, de acuerdo a datos de la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017, 74,2% de la población presenta sobrepeso u obesidad (4), lo que posiciona a Chile como el país que lidera el ranking de obesidad en América Latina (5) y como uno de los diez países que presenta mayor obesidad a nivel mundial (3). Entre los principales factores de riesgo modificables para el desarrollo de obesidad se encuentran la inactividad física y una elevada ingesta energética (6-8). Por otro lado, entre los factores de riesgo no modificables se encuentra la constitución genética. Desde la secuenciación del genoma humano en el año 2000 (9) ha habido un importante incremento en la identificación de genes asociados a condiciones y enfermedades complejas, siendo la obesidad una de las más estudiadas (10-12)¹. Si bien, a la fecha, más de 97 variantes genéticas asociadas a la obesidad han sido descubiertas, el gen *FTO* (*Fat-mass-associated-gene*) es el gen que ha presentado la mayor magnitud de asociación con obesidad. Desde que fue descubierto en el año 2007 (13), el SNP (polimorfismo de nucleótido único) rs9939609 es el que ha sido mayormente estudiado por su reconocido efecto en el aumento del índice de masa corporal (IMC) y en el riesgo de obesidad (12,14), confirmándose su asociación en distintas poblaciones de adultos y niños a nivel mundial (11,12,15,16)

A pesar de la elevada prevalencia de obesidad en Chile y de que diversos estudios han identificado el rol del gen *FTO* en el desarrollo de ésta, hasta la fecha ningún trabajo ha examinado la asociación entre el gen *FTO* con distintos marcadores de adiposidad en población adulta chilena. En este contexto, el objetivo de este estudio fue investigar la asociación del gen *FTO* con los distintos marcadores de adiposidad en población adulta chilena.

>>> MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal que incluyó a 409 individuos pertenecientes al estudio GENADIO (Genes, Ambiente, Diabetes y Obesidad) y que contaban con información disponible en relación al

gen *FTO*. EL proyecto GENADIO fue realizado en Chile entre los años 2009 y 2011 con el objetivo de evaluar la prevalencia de factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. La población estudiada estaba compuesta por 472 residentes de ascendencia mapuche y europea de las regiones del Biobío y Los Ríos (247 mapuche y 225 europea), sin historial médico de enfermedad metabólica o cardiovascular y que al momento de la evaluación no estuvieran bajo ninguna prescripción de medicamentos, tal como ha sido descrito anteriormente (17). La muestra fue calculada en base a los datos otorgados por el CENSO año 2002, en el cual se identificó que la población indígena total chilena constituía 4,6% de la población. Se escogió como grupo de intervención a los nativos mapuches, ya que son el grupo étnico más grande del país. El estudio contó con la aprobación de los comités de ética de la Universidad de Chile, Universidad de Concepción y Universidad de Glasgow. Todos los participantes firmaron su consentimiento informado previo a la recolección de datos.

Variables antropométricas: marcadores de adiposidad

La evaluación antropométrica se realizó por personal previamente capacitado, utilizando protocolos estandarizados (18). El peso corporal y la talla fueron determinados con una balanza electrónica (TANITA TBF 300A, USA) y tallímetro (SECA A800, USA) con una precisión de 100 g y 1 mm, respectivamente. El perímetro de cintura (PC) fue medido con una cinta métrica no distensible (SECA Modelo 201, USA). El estado nutricional fue clasificado en base a los puntos de corte sugeridos por la OMS: bajo peso: < 18,5 kg/m²; normo peso: 18,5-24,9 kg/m²; sobrepeso: 25,0-29,9 kg/m² y obesidad: ≥ 30,0 kg/m² (19). Los valores utilizados para definir obesidad central fueron los siguientes: PC ≥ 102 cm y ≥ 88 cm en hombres y mujeres, respectivamente (19). El perímetro de cadera fue medido alrededor del punto más ancho alrededor de la región de la cadera, aproximadamente al nivel de la sínfisis púbica, con la misma cinta métrica y fue expresado en cm. Para la medición de grasa abdominal se utilizó el índice de cintura/cadera, el cual fue obtenido tras la división entre estas dos variables. La composición corporal se determinó mediante la medición de cuatro pliegues cutáneos

ELITE InGenius

PCR Real Time

Totalmente Automatizado

♥ Patógenos de trasplante

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

💧 Onco-Hematológicas

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

🏠 Infecciones Resistencia a Antibióticos

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

- Colistin Resistance
 - mcr1
 - mcr2

💬 Meningitis

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

👤 Enfermedades de transmisión sexual

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

👤 Infecciones Respiratorias

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

👤 Gastro-Intestinal Infection

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


BIODIAGNOSTICO

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

(bicipital, subescapular, suprailíaco y tricípital) a través de un caliper Harpenden de pliegues cutáneos (Cranlea & Company, UK) (17). Se aplicó la ecuación de Durnin y Womersley para estimar el porcentaje de masa grasa corpora (20).

Determinación de variantes alélicas del gen FTO (Fat Mass Obesity-associated gene)

Para la genotipificación del SNP rs9939609 del gen *FTO*, se obtuvo ADN genómico de leucocitos periféricos mediante el kit QIAamp DNA blood midi kit (QIAGEN, Ltd. UK). La discriminación alélica se realizó mediante PCR de tiempo real en termociclador ABI 7900-HT. La detección del polimorfismo rs9939609 se realizó por la metodología TaqMan® Pre-Designed SNP Genotyping Assay. La secuencia [VIC/FAM] utilizada fue GGTTCCCTTGCGACTGCTGT GAATTT[A/T] GTGATGCACTTGGATAGT CTCTGTT'. Esta tecnología se eligió por ser altamente sensible y específica, además de obtener los resultados en cortos períodos de tiempo. El diseño del ensayo de TaqMan utilizado para detectar el SNP rs9939609 se encuentra disponible comercialmente en la compañía Applied Biosystem bajo el siguiente número de identificación: C3009062010 (Applied Biosystems, Warrington, UK). Todos los análisis de las muestras fueron realizados en duplicados, con 98% de éxito en la determinación del genotipo.

Variables sociodemográficas y de estilo de vida

Los datos sociodemográficos (edad, sexo, zona de residencia, nivel educacional, ingreso económico, etnia) y los datos asociados con estilos de vida, como el tabaquismo, fueron recolectados mediante encuestas validadas (17). La ingesta dietaria fue evaluada a través del registro alimentario de bebidas y alimentos en los últimos siete días, los cuales fueron previamente pesados en una balanza de cocina modelo kd-404 (17).

Para la medición de la capacidad cardiorrespiratoria se utilizó el Chester Step Test y el resultado de la prueba fue expresado en METs (*Metabolic-energy-equivalents*), siguiendo las recomendaciones descritas por Buckley et al (21). Los niveles de actividad física (AF) y el tiempo sedentario fueron estimados por acelerometría de movimiento (Actigraph GTM1, USA). La intensidad de la AF y el gasto energético se determinaron

mediante el algoritmo de Freedson (22).

Análisis estadístico

Los datos de caracterización de la población estudiada son presentados como promedio y desviación estándar (DE) para variables continuas, y como porcentaje para variables categóricas. Las diferencias entre genotipo fueron determinadas con análisis de regresión para variables continuas y con el test ² para variables categóricas.

Para investigar la asociación entre el gen *FTO* y los marcadores de adiposidad (peso corporal, IMC, PC, perímetro de cadera, índice cintura/cadera y porcentaje de grasa corporal), se realizó análisis de regresión lineal. El genotipo del SNP rs9939609 del gen *FTO* fue codificado siguiendo un modelo genético aditivo (0= TT - homocigoto para el alelo protector; 1 = AT - heterocigoto para el alelo de riesgo; 2 = AA - homocigoto para el alelo de riesgo), y, posteriormente, mediante análisis de regresión lineal se estimó el incremento en la variable de adiposidad por cada copia adicional de la variante de riesgo (alelo A). Estos resultados fueron presentados como promedio o coeficiente beta con su respectivo 95% intervalo de confianza (95% IC).

Para determinar cuál de los marcadores de adiposidad presentaba mayor asociación con el gen *FTO*, todas las variables fueron estandarizadas a z-score. Estos resultados fueron presentados como coeficiente beta estandarizados (DE) con su respectivo 95% IC por cada copia adicional del alelo de riesgo del gen *FTO*.

En este estudio, la interacción entre el gen *FTO* y sexo, así como también la interacción entre el gen y etnia, no evidenció interacciones significativas con ninguno de los marcadores estudiados (resultados no mostrados). Por ende, los análisis no fueron estratificados por etnia (mapuche-europea), solo ajustado por estas variables (sexo y etnia).

Todos los análisis fueron ajustados por variables de confusión mediante la utilización de cuatro modelos estadísticos. Modelo 0: sin ajustar; Modelo 1: ajustado por edad, sexo, etnia, nivel

educacional, ingreso económico, nivel socioeconómico y zona de residencia (urbano/rural); Modelo 2: ajustado por el Modelo 1, pero también por AF, tiempo sedente y tabaquismo; Modelo 3: fue ajustado por el Modelo 2, pero también por consumo de energía, proteínas, grasas totales, carbohidratos complejos, carbohidratos simples y alcohol. La distribución del Hardy-Weinberg Equilibrium de los alelos del gen *FTO* fue estimada mediante el test ². Para todos los análisis se utilizó el programa STATA SE v14. El nivel de significación fue definido como $p < 0,05$.

>>> RESULTADOS

En forma similar a lo reportado previamente para otras poblaciones²³, la frecuencia de los alelos del gen *FTO* se encuentran en Hardy-Weinberg Equilibrium (alelo T = 0,701 y alelo A = 0,299, ² = 0,296). En la Tabla 1 se presentan las características generales de la población según genotipo (AA, AT, TT). Los individuos con el

genotipo AA predominante presentaban mayor edad y un mayor consumo de alcohol en comparación a individuos asociados a los genotipos AT y TT. No obstante, no se observaron diferencias significativas en los parámetros de AF, de alimentación ni en las variables sociodemográficas entre los individuos con alelos de riesgo (AT y AA) respecto a individuos con el genotipo protector TT.

Los resultados de la asociación entre el gen *FTO* y variables de adiposidad son presentadas en la Tabla 2. Estos resultados revelan que, en el modelo no ajustado por variables de confusión, los marcadores de adiposidad incrementaron significativamente por cada copia extra del alelo de riesgo(A) del gen *FTO* ($p < 0,0001$). El incremento en los marcadores de adiposidad por cada copia del alelo de riesgo fue equivalente a 3,62 kg para peso corporal, 1,58 kg/m² para IMC, 3,06 cm para PC, 2,86 cm para perímetro de cadera y en 1,27% para masa grasa.

Al ajustar los modelos por el Modelo 2, la

EDAN

i15

Analizador Químico de Gases en Sangre y Electrolitos



MENÚ DE DETERMINACIONES:

CADA CARTUCHO COMBINA MÚLTIPLES TESTS.

CARTUCHO BG8: pH, pCO₂, pO₂, Na, K, Cl, Ca, Hct.

CARTUCHO BG10: pH, pCO₂, pO₂, Na, K, Cl, Ca, Hct, Glu, Lac.

PEQUEÑO Y TOTALMENTE TRANSPORTABLE.

INTERFAZ AMIGABLE.

NUEVA ERA DE ANÁLISIS DE GASES Y QUÍMICA EN SANGRE.

EXCLUSIVO EN ARGENTINA.



Wondfo

Analizadores Inmunoquimigráficos de Fluorescencia.

Finecare™ FIA Meter (FS-112)

Finecare™ FIA Meter Plus (FS-113)



**CONTROL DE TEMP. INTERNO.
PANTALLA TÁCTIL 8".**

MENÚ DE DETERMINACIONES:

FERTILIDAD: β-HCG.

INFLAMACIÓN: PCT, CRP (hsCRP+CRP), 2 in 1 (CRP+PCT), SAA.

PERFIL CARDÍACO: NT-proBNP, cTnI, Myo, CK-MB, H-FABP,

3 in 1 (cTnI + Myo + CK-MB),

2 in 1 (cTnI+NT-ProBNP), BNP.

DIABETES Y LESIONES RENALES:

HbA1c, MAU, CysC, NGAL, β2-MG.

COAGULACIÓN: Dímero D.

HORMONAS: T3, T4, TSH,

Progesterona.

- RÁPIDOS Y PRECISOS.
- RESULTADOS EN 3 A 15 MINUTOS.
- PEQUEÑOS Y TOTALMENTE TRANSPORTABLES.
- PRECIOS Y PALETA INIGUALABLES.
- IDEALES PARA EMERGENCIAS.

TENEMOS EL POCT QUE SU LABORATORIO NECESITA.



IMPORTA Y DISTRIBUYE

Bernardo Lew
Importador de Soluciones para Laboratorios



ÚLTIMAS NOVEDADES EN:

www.bernardolew.com.ar



+54 9 291 575 8350

ventas@bernardolew.com.ar

>> Tabla 1. Características de la población según genotipo del gen FTO (rs9939609)

	Genotipo SNP rs9939609			Valor p
	TT	AT	AA	
n	203	167	39	
Edad (años)	35,2 ± 13,2 ^{AA}	37,9 ± 12,0 ^{AA}	44,1 ± 13,3 ^{TT,AT}	0,0003
Sexo, % mujeres	56,2	53,3	71,8	0,110
Zona geográfica urbana, %	59,6	56,8	59,0	
Etnia (%)				0,044
Europea	43,8	56,9	51,3	
Mapuche	56,2	43,1	48,7	
Nivel educacional (%)				0,499
Básico	23,0	24,8	36,4	
Enseñanza media	43,7	42,7	42,4	
Técnico / universitario	33,3	32,5	21,2	
Ingresos (%)				0,943
Bajo	39,8	38,2	42,4	
Medio	11,0	13,4	9,1	
Alto	49,2	48,4	48,5	
Tabaquismo (%)				0,137
No	50,7	47,9	33,3	
Sí	49,3	52,1	66,7	
Actividad física				
Capacidad cardiorrespiratoria (METs)	45,3 ± 11,5	45,5 ± 12,0	42,7 ± 11,0	0,407
Actividad física (MET/min/semana)	934,3 ± 284,8	876,3 ± 281,2	891,0 ± 333,6	0,272
Tiempo sedentario (min/día)	508,4 ± 87,6 ^{AA}	531,8 ± 92,3	549,2 ± 95,9 ^{TT}	0,023
Alimentación				
Consumo energético (kcal/día)	2.638 ± 891	2.633 ± 773	2.752 ± 887	0,774
Consumo de proteínas (% ET/día)	15,0 ± 4,1	14,8 ± 4,8	14,0 ± 3,6	0,534
Consumo de grasas totales (% ET/día)	25,7 ± 8,1	26,3 ± 8,6	24,0 ± 8,1	0,990
Consumo de carbohidratos complejos (% ET/día)	57,6 ± 9,5	56,8 ± 9,8	58,7 ± 9,1	0,548
Consumo de carbohidratos simples (% ET/día)	18,9 ± 8,9	19,6 ± 8,3	18,2 ± 10,9	0,691
Consumo de alcohol (% ET/día)	46,5 ± 50,8 ^{AA}	56,8 ± 59,1 ^{AA}	94,6 ± 156,7 ^{TT,AT}	0,002

Datos presentados como promedio y desviación estándar para variables continuas y como % para variables categóricas. Las diferencias entre genotipo fueron determinadas con análisis de regresión para variables continuas y con el test χ^2 para variables categóricas. Se ha adicionado uno o más de un genotipo ^{AA, AT, TT} para diferenciar las variables que son estadísticamente significativas entre sí. ET: Energía total consumida.

>> Tabla 2. Asociación entre el gen FTO (rs9939609) y marcadores de adiposidad

Variables	Genotipo del FTO (rs9939609)			Efecto del modelo genético aditivo	Valor p
	TT	AT	AA		
Peso corporal (kg)					
Modelo 0	68,4 (67,0; 69,9)	71,9 (70,3; 73,5)	75,8 (72,6; 79,1)	3,62 (2,08; 5,17)	< 0,0001
Modelo 1	68,6 (67,1; 70,1)	71,1 (69,6; 72,7)	76,0 (72,5; 79,5)	3,24 (1,61; 4,88)	< 0,0001
Modelo 2	69,9 (68,3; 71,4)	71,1 (69,4; 72,7)	74,2 (70,9; 77,5)	1,93 (0,28; 3,59)	0,022
Modelo 3	69,4 (67,9; 71,0)	71,2 (69,5; 72,9)	74,0 (70,6; 77,5)	2,16 (0,45; 3,87)	0,014
IMC (kg/m ²)					
Modelo 0	27,0 (26,4; 27,5)	28,5 (28,0; 29,1)	30,1 (29,0; 31,3)	1,58 (1,03; 2,12)	< 0,0001
Modelo 1	27,1 (26,6; 27,7)	28,4 (27,8; 28,9)	29,2 (27,9; 30,5)	1,10 (0,51; 1,69)	< 0,0001
Modelo 2	27,6 (27,1; 28,1)	28,3 (27,7; 28,9)	28,7 (27,6; 29,9)	0,61 (0,03; 1,19)	0,040
Modelo 3	27,5 (27,0; 28,1)	28,3 (27,7; 28,9)	28,6 (27,4; 29,8)	0,61 (0,12; 1,20)	0,046

STANDARD™ F

ANALIZADORES DE INMUNOENSAYO POR FLUORESCENCIA

Los Analizadores STANDARD F son sistemas de inmunoensayo fluorescentes cualitativos y cuantitativos diseñados para la medición fácil y fiable de diversos parámetros. La línea ofrece 3 modelos diferentes que pueden ser utilizados en función de su flujo de trabajo. Resultados rápidos, altamente precisos y fiables ayudan a reducir la incertidumbre del tratamiento y mejoran la calidad en la atención de sus pacientes.



Categoría	Código	Test	Tipo de muestra	Volumen de muestra	Tiempo de espera	Tipo	Unidades
Enfermedades respiratorias	10INF10D	Influenza A / B FIA	Hisopado nasal	-	1,5 - 10 min	CL	25
	10RSV10D	RSV Ag FIA	Hisopado nasofaríngeo	-	5 -15 min	CL	25
	10STR10D	Strep A Ag FIA	Hisopado de garganta	100 µl	5 min	CL	25
	10LEG10D	Legionella Ag FIA	Orina	-	5 -15 min	CL	25
	10SPN10D	S. pneumoniae Ag FIA	Orina	100 µl	5 -10 min	CL	25
	10ADE10D	Adeno Respi FIA	Hisopado nasal / Hisopado nasofaríngeo	200 µl	15 min	CL	25
Enfermedades transmitidas por Vectores	10DEN10D	Dengue NS1 Ag FIA	Sangre entera / Suero / Plasma	100 µl	15 min	CL	25
	10DEN20D	Dengue IgM/IgG FIA	Sangre entera / Suero / Plasma	10 µl	15 min	CL	25
	10CHI10D	Chikungunya IgM / IgG	Sangre entera / Suero / Plasma	10 µl	15 min	CL	25
Marcadores cardíacos	10CKM1013	CK-MB FIA	Sangre entera / Plasma	100 µl	15 min	CN	20
	10HSC10B	hs-CRP	Sangre entera / Suero / Plasma	5 µl	3 min	CN	20
	10DDI1013	D-dimer FIA	Sangre entera / Plasma	10 µl	3 min	CN	20
	10TNI10B	TnI FIA	Sangre entera / Plasma	100 µl	15 min	CN	20
	10NTP10B	NT-proBNP FIA	Sangre entera (EDTA) / Suero	100 µl	15 min	CN	20
Inflamación	10PCT20B	PCT FIA	Sangre entera / Suero / Plasma	100 µl	15 min	CN	20
Enfermedades crónicas	10A1C10B	HbA1c	Sangre entera	5 µl	3 min	CN	20
	10UAL10B	U-Albúmina FIA	Orina	3 µl	5 min	CN	20
Marcadores tumorales	10IFO10B	iFOB FIA	Heces	3 gotas	5 min	CN	20
Hormonales	10FT410B	Free T4 FIA	Suero	50 µl	15 min	CN	20
	10T410B	T4 FIA	Suero	50 µl	15 min	CN	20
	10TSH10B	TSH FIA	Suero / Plasma	100 µl	15 min	CN	20
	10LH10B	LH FIA	Sangre entera / Suero / Plasma	25 µl	15 min	CN	20

*CN: Cuantitativo / CL: Cualitativo / SE: Sangre entera / S: Suero / P: Plasma

Disponible pronto: TUBERCULOSIS: TB-Feron FIA (IFN-gamma)

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

Perímetro de cintura (cm)					
Modelo 0	94,9 (93,4; 96,3)	97,3 (95,7; 98,9)	101,6 (98,3; 104,9)	3,06 (1,49; 4,62)	< 0,0001
Modelo 1	94,9 (93,3; 96,4)	97,5 (95,8; 99,2)	100,8 (97,1; 104,5)	2,86 (1,15; 4,56)	0,001
Modelo 2	95,7 (94,0; 97,4)	96,7 (94,9; 98,5)	100,1 (96,5; 103,8)	1,90 (0,09; 3,72)	0,040
Modelo 3	95,4 (93,8; 97,0)	96,0 (94,2; 97,7)	99,4 (95,9; 102,9)	1,66 (-0,10; 3,42)	0,065
Perímetro de cadera (cm)					
Modelo 0	111,1 (109,6; 112,5)	113,6 (111,9; 115,2)	117,1 (113,8; 120,5)	2,86 (1,27; 4,45)	< 0,0001
Modelo 1	111,3 (109,7; 112,9)	113,8 (112,1; 115,5)	115,7 (112,1; 119,4)	2,32 (0,60; 4,04)	0,008
Modelo 2	111,6 (109,8; 113,4)	113,8 (111,9; 115,4)	114,5 (110,7; 118,2)	1,63 (-0,26; 3,52)	0,091
Modelo 3	111,3 (109,6; 113,1)	113,3 (111,4; 115,2)	113,4 (109,5; 117,3)	1,28 (-0,65; 3,21)	0,194
Índice de cintura/cadera					
Modelo 0	0,94 (0,93; 0,95)	0,96 (0,94; 0,97)	0,95 (0,92; 0,98)	0,01 (-0,01; 0,02)	0,250
Modelo 1	0,94 (0,93; 0,95)	0,96 (0,95; 0,97)	0,95 (0,92; 0,98)	0,01 (-0,00; 0,25)	0,137
Modelo 2	0,94 (0,92; 0,95)	0,96 (0,95; 0,98)	0,95 (0,92; 0,98)	0,01 (-0,00; 0,03)	0,153
Modelo 3	0,94 (0,92; 0,95)	0,96 (0,94; 0,97)	0,95 (0,91; 0,98)	0,01 (-0,01; 0,02)	0,321
% masa grasa					
Modelo 0	29,0 (28,4; 29,7)	30,0 (29,4; 30,7)	31,8 (30,5; 33,2)	1,27 (0,61; 1,93)	< 0,0001
Modelo 1	28,8 (28,1; 29,4)	30,1 (29,4; 30,8)	31,7 (30,2; 33,1)	1,41 (0,73; 2,09)	< 0,0001
Modelo 2	28,5 (27,9; 29,2)	30,0 (29,3; 30,7)	30,6 (29,3; 32,0)	1,17 (0,47; 1,86)	0,001
Modelo 3	28,6 (28,0; 29,3)	30,2 (29,4; 30,9)	30,6 (29,1; 32,1)	1,14 (0,39; 1,89)	0,003

Datos presentados como promedio y 95% IC según genotipo. El modelo genético aditivo indica el promedio de incremento en la variable de adiposidad por cada copia adicional de la variante de riesgo (A). Este efecto aditivo y su respectivo 95% IC fue determinado mediante regresión lineal. Los análisis fueron ajustados por: Modelo 0 – sin ajustar; Modelo 1 –ajustado por edad, sexo, etnia, nivel educacional, ingreso económico, nivel socioeconómico, y zona de residencia (urbano/rural); Modelo 2 – ajustado por el Modelo 1 pero también por actividad física, tiempo sedente y tabaquismo; Modelo 3 – fue ajustado por el Modelo 2 pero también por consumo de energía, proteínas, grasas totales, carbohidratos complejos, carbohidratos simples y alcohol.

>> Tabla 3. Asociación entre el gen FTO (rs9939609) y marcadores de adiposidad estandarizados a z-score

Variables	Genotipo del FTO (rs9939609)			Efecto del modelo genético aditivo	Valor p
	TT	AT	AA		
Peso corporal (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,34 (0,13; 0,54)	0,71 (0,37; 1,06)	0,35 (0,20; 0,50)	< 0,0001
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,24 (0,03; 0,45)	0,71 (0,34; 1,08)	0,31 (0,15; 0,47)	< 0,0001
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,12 (-0,11; 0,34)	0,42 (0,06; 0,77)	0,19 (0,03; 0,34)	0,022
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,17 (-0,06; 0,40)	0,44 (0,06; 0,81)	0,21 (0,04; 0,37)	0,014
IMC (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,42 (0,22; 0,62)	0,86 (0,52; 1,20)	0,42 (0,27; 0,57)	< 0,0001
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,33 (0,11; 0,54)	0,55 (0,18; 0,93)	0,30 (0,14; 0,45)	< 0,0001
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,19 (-0,03; 0,41)	0,31 (-0,04; 0,66)	0,16 (0,01; 0,32)	0,040
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,21 (-0,01; 0,43)	0,29 (-0,07; 0,65)	0,16 (0,00; 0,32)	0,046
Perímetro de cintura (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,22 (0,24; 0,42)	0,61 (0,28; 0,95)	0,28 (0,14; 0,42)	< 0,0001
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,24 (0,03; 0,45)	0,54 (0,18; 0,91)	0,26 (0,10; 0,42)	0,001
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,09 (-0,14; 0,32)	0,41 (0,03; 0,78)	0,17 (0,01; 0,34)	0,040
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,05 (-0,17; 0,27)	0,36 (-0,00; 0,73)	0,15 (-0,01; 0,31)	0,065
Perímetro de cadera (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,24 (0,03; 0,44)	0,57 (0,22; 0,92)	0,27 (0,12; 0,42)	< 0,0001
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,24 (0,02; 0,45)	0,42 (0,04; 0,80)	0,22 (0,06; 0,38)	0,008
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,20 (-0,05; 0,45)	0,27 (-0,13; 0,67)	0,15 (-0,02; 0,33)	0,091
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,18 (-0,07; 0,43)	0,20 (-0,22; 0,61)	0,12 (-0,06; 0,30)	0,194

Índice de cintura/cadera (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,16 (-0,02; 0,35)	0,07 (-0,24; 0,38)	0,08 (-0,06; 0,21)	0,250
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,18 (0,00; 0,36)	0,11 (-0,20; 0,42)	0,10 (-0,03; 0,23)	0,137
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,22 (0,02; 0,42)	0,11 (-0,21; 0,43)	0,10 (-0,04; 0,24)	0,153
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,18 (-0,02; 0,38)	0,06 (-0,27; 0,40)	0,07 (-0,07; 0,22)	0,321
% masa grasa (SD)					
Modelo 0	1,00 (Ref.)	0,21 (0,02; 0,41)	0,59 (0,27; 0,91)	0,27 (0,13; 0,41)	< 0,0001
Modelo 1	1,00 (Ref.)	0,28 (0,09; 0,47)	0,62 (0,28; 0,95)	0,30 (0,16; 0,44)	< 0,0001
Modelo 2	1,00 (Ref.)	0,31 (0,10; 0,51)	0,45 (0,12; 0,77)	0,25 (0,10; 0,39)	0,001
Modelo 3	1,00 (Ref.)	0,32 (0,10; 0,54)	0,41 (0,05; 0,77)	0,24 (0,08; 0,40)	0,003

Datos presentados como coeficiente beta estandarizado y 95% IC según genotipo. El modelo genético aditivo indica el promedio de incremento en la variable de adiposidad expresada en desviación estándar por cada copia adicional de la variante de riesgo (A). Este efecto aditivo y su respectivo 95% IC fue determinado mediante regresión lineal. Los análisis fueron ajustados por: Modelo 0 – sin ajustar; Modelo 1 – ajustado por edad, sexo, etnia, nivel educacional, ingreso económico, nivel socioeconómico, y zona de residencia (urbano/rural); Modelo 2 – ajustado por el Modelo 1 pero también por actividad física, tiempo sedente y tabaquismo; Modelo 3 – fue ajustado por el Modelo 2 pero también por consumo de energía, proteínas, grasas totales, carbohidratos complejos, carbohidratos simples y alcohol.

magnitud de las asociaciones se redujo, pero permanecieron significativas para peso corporal, IMC, PC y % de masa grasa, mientras que no fue significativa para perímetro de cadera. Al ajustar los modelos por variables alimentarias (Modelo 3), la magnitud de la asociación por cada copia adicional del alelo de riesgo del gen *FTO* disminuyó a 2,16 kg para peso corporal, 0,61 kg/m² para IMC y 1,14% para masa grasa. Sin embargo, la asociación no fue significativa para PC (Tabla 2 y Figura 1). No se encontraron asociaciones entre el gen *FTO* el índice de cintura/cadera para ninguno de los modelos estadísticos (Tabla 2).

Para determinar qué marcador de adiposidad presentaba una mayor asociación con el gen *FTO*, estos fueron transformados a z-score. Tras ajustar los modelos por todas las variables de confusión (Modelo 3) la mayor asociación con el gen *FTO* se observó para porcentaje de masa grasa

(0,24 unidades de DE), seguida por peso corporal (0,21 unidades de DE) e IMC (0,16 unidades de DE) por cada copia extra del alelo de riesgo (Tabla 3 y Figura 2).

>>> DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de este estudio confirman que la variante rs9939609 del gen *FTO* se asocia significativamente con un incremento en el peso corporal, IMC y porcentaje de masa grasa en población adulta chilena, independiente de factores de confusión. Tal asociación no se identificó para el índice de cintura/cadera y disminuyó para PC y perímetro de cadera luego de ajustar los modelos estadísticos por las distintas variables de confusión.

Considerando que 74,2% de la población chilena presenta actualmente algún grado de

MEG@NALIZAR
Tecnología y Calidad al servicio de la Salud

- Endocrinología
- Química Clínica
- Marcadores Tumorales
- Marcadores Virales
- Hematología
- Inmunología
- Drogas Anticonvulsiantes
- Inmunosupresores

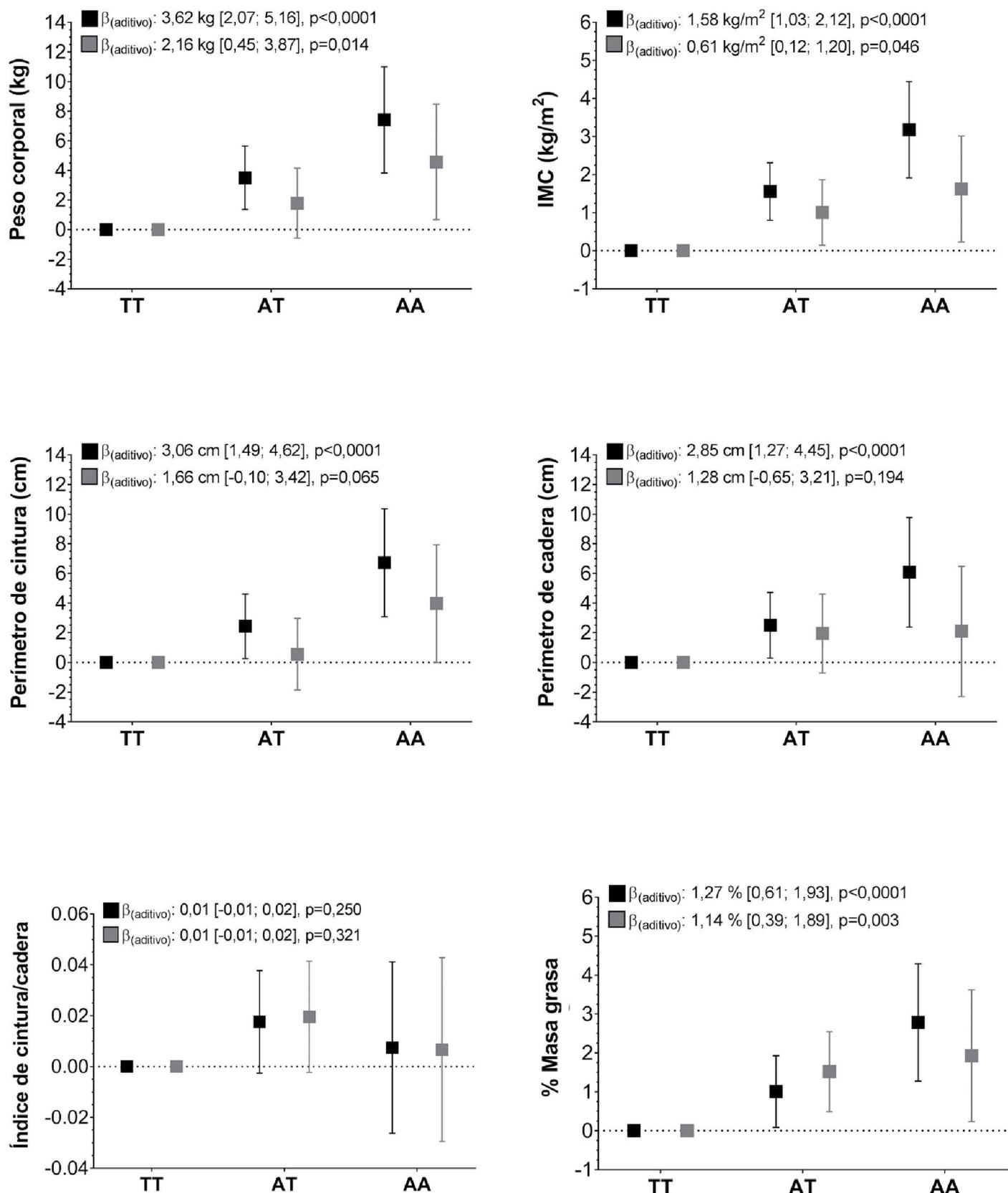
● Serología

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

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



>> Figura 1. Asociación entre el gen FTO (rs9939609) y marcadores de adiposidad. Los datos son presentados siguiendo un modelo genético aditivo el cual indica el promedio de incremento en la variable de adiposidad por cada copia adicional de la variante de riesgo (A). Los análisis fueron ajustados por edad, sexo, etnia, nivel educacional, ingreso económico, nivel socioeconómico, zona de residencia (urbano/rural), actividad física, tiempo sedente, tabaquismo, consumo de energía, proteínas, grasas totales, carbohidratos complejos, carbohidratos simples y alcohol (Modelo 3).



Nuestro UNIVERSO

TDR-X60
mindray



evidence
INVESTIGATOR
RANDEX



VirClia
vircell
MICROBIOLOGISTS



Alegria
ORGENTEC

ba bioars

Idylla
BIOCARTIS



Theia-i
Magnus

SARA
DIA-PRO



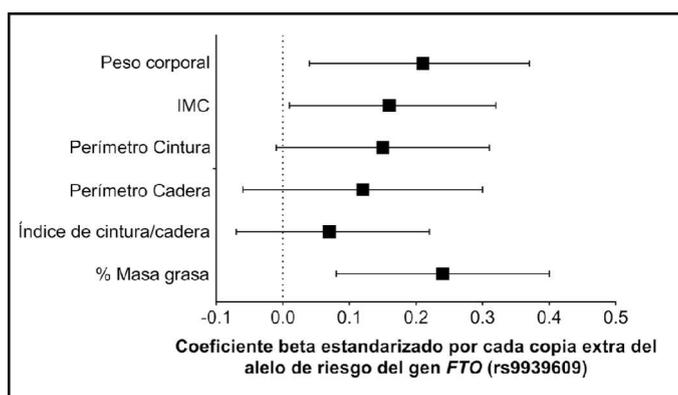
Omlipo
GOL SITE

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



sobrepeso u obesidad (4), estos resultados proponen la necesidad de implementar un protocolo de genotipificación que permita la detección temprana de individuos con una mayor predisposición genética a desarrollar obesidad, de forma que intervenciones personalizadas sean llevadas a cabo desde primeras etapas en estos individuos para retrasar o disminuir el desarrollo de obesidad.

>> Figura 2. Asociación entre el gen *FTO* (rs9939609) y marcadores de adiposidad estandarizados a z-score. Los análisis fueron ajustados por edad, sexo, etnia, nivel educacional, ingreso económico, nivel socioeconómico, zona de residencia (urbano/rural), actividad física, tiempo sedente, tabaquismo, consumo de energía, proteínas, grasas totales, carbohidratos complejos, carbohidratos simples y alcohol (Modelo 3).



Los resultados de este estudio están en concordancia con otras investigaciones que muestran asociación del gen *FTO* con marcadores de adiposidad en población europea, norteamericana y latina (24,25). Frayling et al. (13) determinaron en población europea que los homocigotos para el alelo de riesgo del SNP rs9939609 pesaban 3 kg de peso adicional, valor que fue menor a lo observado para el Modelo 3 (totalmente ajustado) en este estudio de población chilena, es decir 2,16 kg para cada copia de alelo A (4,32 kg genotipo AA-Tabla 2).

La asociación del gen *FTO* y el desarrollo de obesidad fue inicialmente descrita en una población europea y posteriormente confirmada en otras poblaciones de ascendencia no europea (13,26,27). No obstante, estudios posteriores realizados en poblaciones asiáticas y africanas han mostrado resultados contradictorios respecto a la

asociación entre el gen *FTO* y obesidad (16,28), resaltando la necesidad de analizar la asociación existente entre este gen con marcadores de adiposidad en distintas poblaciones. En Chile, un estudio previo realizado por Riffo et al., en 374 niños, muestra una asociación positiva entre el gen *FTO* con el puntaje Z del IMC, en población obesa, pero no en población infantil con peso normal. Resultados similares fueron observados para porcentaje de masa grasa (29). Sin embargo, hasta la fecha no se han reportado otros estudios en población adulta en Chile, siendo este el primer estudio en confirmar esta asociación entre el gen *FTO* y marcadores de adiposidad en población adulta.

La alta prevalencia de variantes de riesgo del gen *FTO* en población adulta en Chile podría ser una oportunidad para la implementación de intervenciones personalizadas basadas en el genotipo *FTO* de la población, como ha sido demostrado por el estudio *Food4Me*. Este estudio reportó que personas que reciben recomendaciones personalizadas basadas en su genotipo logran una mayor reducción de su peso corporal en comparación a aquellas que recibieron una recomendación no personalizada (30). Este estudio también señaló que, en comparación a portadores de la variante protectora del gen *FTO*, aquellos que presentaron la variante de riesgo (AA) lograron una mayor pérdida de peso independiente del tipo de recomendación que recibieran (30). A pesar de este alentador avance por parte del grupo *Food4Me*, actualmente hay escasa evidencia sobre el tipo de dieta específica que podría optimizar la reducción del peso corporal en portadores de alelos de susceptibilidad (23,31), siendo aún necesario investigar nuevas estrategias personalizadas para esta población.

Entre las limitaciones de este trabajo se encuentra el tipo de estudio realizado y el reducido tamaño de la muestra, lo que pudo haber limitado el poder estadístico de algunos resultados, como es el caso de la asociación entre el gen *FTO* y el perímetro de cintura. Además, el limitado tamaño de la muestra no permitió realizar un análisis comparativo entre el polimorfismo y marcadores de adiposidad en población mapuche y europea. No obstante, la muestra con la que se trabajó fue suficiente para demostrar una asociación entre el gen *FTO* con otros marcadores de adiposidad. Otra

limitación de este estudio fue solo la evaluación del polimorfismo rs9939609 localizado en el primer intrón del gen *FTO*, a pesar de que el gen *FTO* es altamente polimórfico en toda su extensión, especialmente en los intrones 1 y 8 (32)

Finalmente, el presente estudio presenta la primera evidencia entre la asociación del gen *FTO* y marcadores de adiposidad en población adulta chilena independiente de factores de confusión. Considerando la alta prevalencia de obesidad existente en Chile y a nivel mundial, próximos estudios deberán investigar estrategias personalizadas para la reducción del peso corporal y otros marcadores de adiposidad en esta población. ■

>>> REFERENCIAS

1. The Lancet Diabetes E. Should we officially recognise obesity as a disease? *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017; 5 (7): 483.
2. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. 2000. Report N°: 0512-3054.
3. OECD. Obesity Update 2017. Organization for Economic Co-operation and Development. 2017.
4. MINSAL. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Ministerio de Salud, Chile. 2017.
5. OMS/OPS. Panorama de la Seguridad Alimentaria y Nutricional en América Latina y el Caribe. Santiago, Chile: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Organización Panamericana de la Salud; 2016 Enero 2017. Report No.:1.
6. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120 (16):1640-5.
7. Dhalwani NN, Zaccardi F, O'Donovan G, Carter P, Hamer M, Yates T, et al. Association Between Lifestyle Factors and the Incidence of Multimorbidity in an Older English Population. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2017; 72 (4): 528-34.



GLYMS
Información en tiempo real

Software para laboratorios

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

Tel.:(11) 4331-4512 email: administracion@glyms.com

Algunos de nuestros clientes y amigos:

Rapela Laboratorios (Caba)
Sanatorio Finochietto (Caba)
Fares Taie (Mar del Plata)
Laboratorio Dra Ibañez (Salta)
Clinica Raña (Neuquén)
Hospital Scaravelli (Mendoza)
Lab. Perez Navas (San Juan)
Laboratorio LES (Bariloche)
Clínica San Agustín (Neuquén)
Milani Laboratorio (Junín)
Instituto Rossi (Buenos Aires)
LEA (Villa la Angostura)
LAC (Neuquén)
LER (Caba)

20
AÑOS

Creciendo juntos!

www.glyms.com

8. Petemann F, Durán E, Labraña AM, Martínez MA, Leiva AM, Garrido-Méndez A, et al. Factores asociados al desarrollo de obesidad en Chile: resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Rev Med Chile* 2017; 145 (6).
9. Cambron A. [The Human Genome Project and the right to intellectual property]. *Rev Derecho Genoma Hum* 2000; 13: 79-102.
10. Yeo GS. The role of the FTO (Fat Mass and Obesity Related) locus in regulating body size and composition. *Mol Cell Endocrinol* 2014; 397 (1-2): 34-41.
11. Hotta K, Nakata Y, Matsuo T, Kamohara S, Kotani K, Komatsu R, et al. Variations in the FTO gene are associated with severe obesity in the Japanese. *J Hum Genet* 2008; 53 (6): 546-53.
12. Jonsson A, Renstrom F, Lyssenko V, Brito EC, Isomaa B, Berglund G, et al. Assessing the effect of interaction between an FTO variant (rs9939609) and physical activity on obesity in 15,925 Swedish and 2,511 Finnish adults. *Diabetologia* 2009; 52 (7): 1334-8.
13. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 2007; 316 (5826): 889-94.
14. González-Sánchez JL, Zabena C, Martínez-Larrad MT, Martínez-Calatrava MJ, Pérez-Barba M, Serrano-Ríos M. Variant rs9939609 in the FTO gene is associated with obesity in an adult population from Spain. *Clinical Endocrinology* 2009; 70 (3): 390-3.
15. Liu AL, Xie HJ, Xie HY, Liu J, Yin J, Hu JS, et al. Association between fat mass and obesity associated (FTO) gene rs9939609 A/T polymorphism and polycystic ovarysyndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medical Genetics* 2017; 18: 89.
16. Yang M, Xu Y, Liang L, Fu J, Xiong F, Liu G, et al. The Effects of Genetic Variation in FTO rs9939609 on Obesity and Dietary Preferences in Chinese Han Children and Adolescents. *PloS one* 2014; 9 (8).
17. Celis-Morales CA, Perez-Bravo F, Ibanes L, Sanzana R, Hormazabal E, Ulloa N, et al. Insulin resistance in Chileans of European and indigenous descent: evidence for an ethnicity x environment interaction. *PloS one* 2011; 6 (9): e24690.
18. Marfell-Jones MJ, Stewart A, De Ridder J. International standards for anthropometric assessment. The International Society for the Advancement of Kinanthropometry. Australia. 2012.
19. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organization. 2000; Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/.
20. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 1974; 32 (1): 77-97.
21. Buckley J, Sim J, Eston R, Hession R, Fox R. Reliability and validity of measures taken during the Chester step test to predict aerobic power and to prescribe aerobic exercise. *Br J Sport Med* 2004; 38 (2): 197-205.
22. Freedson PS, Melanson E, Sirard J. Calibration of the Computer Science and Applications, Inc. accelerometer. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30 (5): 777-81.
23. Przeliorz-Pyszczyk A, Regulska-Ilow B. The role of macronutrient intake in reducing the risk of obesity and overweight among carriers of different polymorphisms of FTO gene. *A review. Rocznik Panstw Zakl Hig* 2017; 68 (1): 5-13.
24. Vilella M, Nunes de Oliveira Costa G, Lima Barreto M, Alexandrina Figueredo C, Maria Alcantara-Neves N, Cunha Rodrigues L, et al. Effect of dietary consumption as a modifier on the association between FTO gene variants and excess body weight in children from an admixed population in Brazil: the Social Changes, Asthma and Allergy in Latin America (SCAALA) cohort study. *Br J Nutr* 2017; 117 (11): 1503-10.
25. Mejía-Benítez A, Klünder-Klünder M, Yengo L, Meyre D, Aradillas C, Cruz E, et al. Analysis of the contribution of FTO, NPC1, ENPP1, NEGR1, GNPDA2 and MC4R genes to obesity in Mexican children. *BMC Med Genet* 2013; 14: 21.
26. Dina C, Meyre D, Gallina S, Durand E, Körner A, Jacobson P, et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity. *Nat Genet* 2007; 39 (6): 724-6.
27. Scuteri A, Sanna S, Chen WM, Uda M, Albai G, Strait J, et al. Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits. *PLoS Genet* 2007; 3 (7): e115.
28. Li H, Wu Y, Loos RJ, Hu FB, Liu Y, Wang J, et al. Variants in the fat mass- and obesity-associated (FTO) gene are not associated with obesity in a Chinese Han population. *Diabetes* 2008; 57 (1): 264-8.
29. Riffo B, Asenjo S, Sáez K, Aguayo C, Muñoz I, Bustos P, et al. FTO gene is related to obesity in Chilean Amerindian children and impairs HOMA-IR in prepubertal girls. *Pediatr Diabetes* 2012; 13 (5): 384-91.
30. Celis-Morales C, Marsaux CF, Livingstone KM, Navas-Carretero S, San-Cristobal R, Fallaize R, et al. Can genetic-based advice help you lose weight? Findings from the Food4Me European randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2017; 105 (5): 1204-13.
31. Livingstone KM, Celis-Morales C, Papandonatos GD, Erar B, Florez JC, Jablonski KA, et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials. *BMJ* 2016; 354: i4707.
32. Adeyemo A, Chen G, Zhou J, Shriner D, Doumatey A, Huang H, et al. FTO genetic variation and association with obesity in West Africans and African Americans. *Diabetes* 2010; 59 (6): 1549-54.

Coagulómetro Q Labs ElectroMeter Plus



El portátil qLabs ElectroMeter Plus con tiras desechables es un sistema de prueba rápida para controlar la coagulación de la sangre. Permite acoplarse con la eStation qLabs para facilitar la carga de datos y la impresión de códigos de barras. La avanzada tecnología de biosensores de la plataforma qLabs permite realizar pruebas de sangre rápidas, para que los profesionales de la salud y pacientes puedan acceder en tiempo real a resultados de calidad de laboratorio en cuestión de minutos.

Pruebas disponibles para el qLabs ElectroMeter Plus: PT / INR - APTT - Combo PT / APTT

Portátil y fácil de usar, la plataforma qLabs ofrece:

Tiras descartables de bajo costo

Equipo de mano ligero y compacto

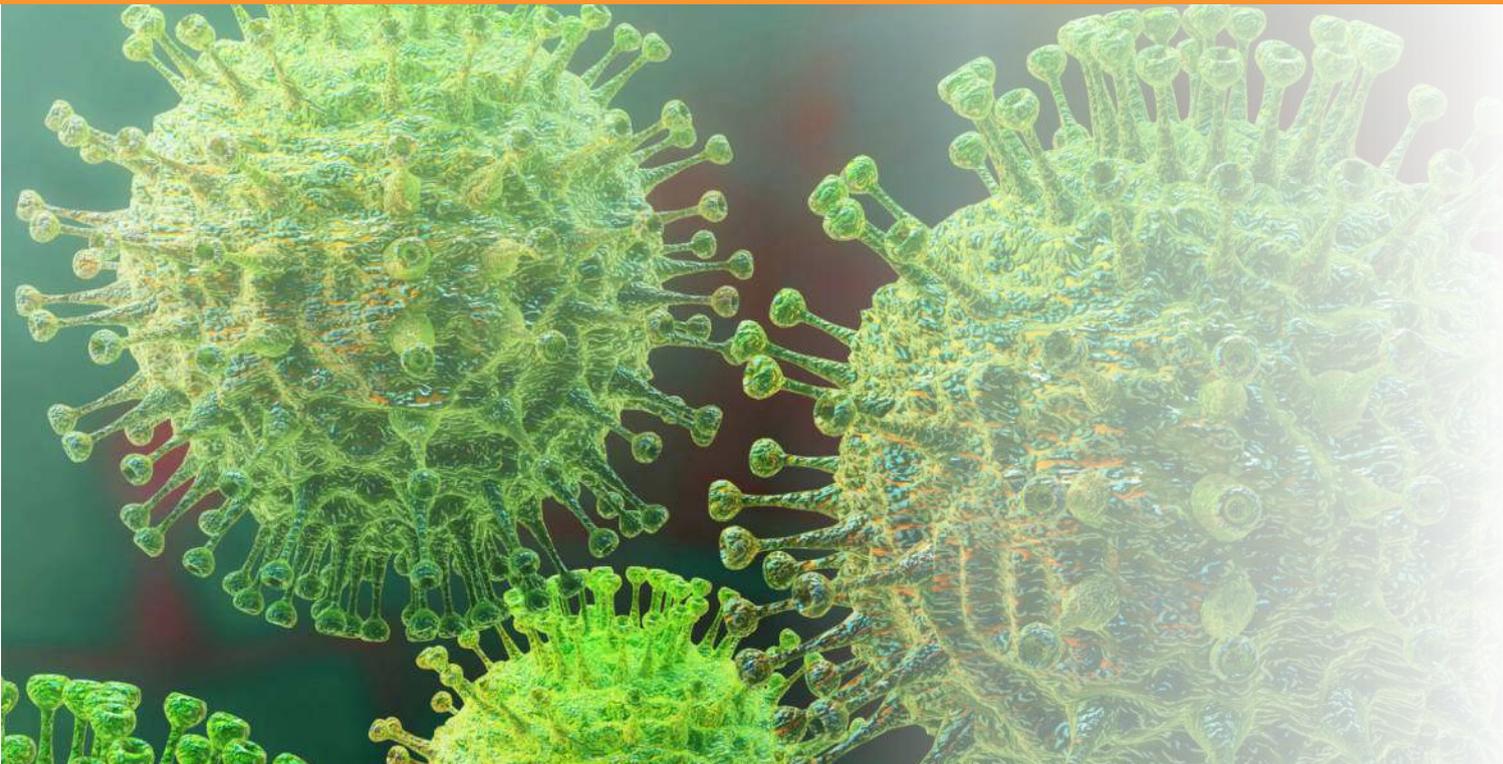
Alta precisión con calidad de laboratorio: 5% CV

Correlación de 98% con Sysmex CA-500 para TP/INR

Sangre por punción dactilar: menos de 10 µl

Prueba rápida: 2-7 minutos

Comunicaciones inalámbricas para facilitar la carga de datos



Recomendaciones para la prevención de infecciones respiratorias en empresas y organismos con atención al público

>>> Los coronavirus son una familia de virus conocida por causar enfermedades respiratorias, desde el Ministerio de Salud de Argentina brindamos información y recomendaciones ante esta situación.

>>> ¿Qué son los coronavirus?

Los coronavirus son una familia de virus conocida por causar enfermedades respiratorias. Afectan a numerosas especies de animales. Algunos de estos virus incluidos el recientemente descubierto en China, llamado 2019-nCoV– pueden afectar a las personas.

Gran parte de los coronavirus producen enfermedades leves a moderadas, como el resfrío común. Sin embargo, algunos tipos pueden provocar cuadros más graves como el síndrome respiratorio Agudo Grave (SARS) o el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS), identificados en años anteriores.

En relación con la forma de transmisión, se investiga la transmisión de animales a humanos, a

través de los alimentos, y se ha confirmado la transmisión de persona a persona. Sin embargo, los datos disponibles son limitados por ahora para establecer claramente el mecanismo de transmisión.

Los primeros casos se detectaron en diciembre en personas que habían estado en un mercado de pescado de la ciudad de Wuhan, China, donde también se venden otros animales especialmente aves y serpientes. Como otros coronavirus, el 2019-nCoV es un virus procedente de otra especie que ha adquirido la capacidad de infectar a las personas. La especie de la que procede aún no se ha identificado.

La OMS cree que aún es posible la interrupción de la propagación del virus, siempre que los países apliquen medidas firmes para detectar la

enfermedad de manera temprana, aislar y tratar los casos y contactos y promover medidas de aislamiento social acorde con el riesgo. Es importante tener en cuenta que a medida que la situación siga evolucionando, también los objetivos y las medidas para prevenir y reducir la propagación de la infección, se irán adaptando.

>>> Recomendaciones para la población

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció recomendaciones dinámicas que podrán modificarse en función de la evaluación permanente de los nuevos datos que surjan.

Evitar el contacto directo con personas con enfermedades respiratorias.

Al toser o estornudar, cubrirse la nariz y la boca con el pliegue del codo. Siempre se deben lavar las manos inmediatamente después.

Mantener una frecuente higiene de manos, sobre todo antes de ingerir alimentos y bebidas, y luego del contacto con superficies en áreas públicas.

1. Adecuada higiene de manos

Una adecuada higiene de manos puede realizarse a través de dos acciones sencillas que requieren de un correcto conocimiento de ambas técnicas:

1.a Lavado de manos con agua y jabón

Higiene de manos con soluciones a base de alcohol (por ejemplo, alcohol en gel). Es importante higienizarse las manos frecuentemente, sobre todo:

- Antes y después de manipular basura o desperdicios.
- Antes y después de comer, manipular alimentos



SCREENING O PESQUISA NEONATAL MP

Metodología ELISA-RIA -IRMA

- TSH • FENILALANINA • TRIPSINA • GALACTOSA
- BIOTINIDASA
- 17 OH PROGESTERONA NEONATAL

TARJETA REGLAMENTARIA PARA TOMA DE MUESTRA neonatal, medicina forense, filiación.

Autorizadas por ANMAT (PM 128-3)

• MSUD o leucinosis o Enf. de Jarabe de Arce


25(0h) Vitamina D
Calbiotech.

- Amplio Rango Dinámico: 0.25ng/mL a 150ng/mL
- Linealidad: 90% - 111%
- Reactividad cruzada del 100% respecto a D2 y D3
- Método MicroElisa



NUEVO

Tests Rápidos All Tests:

- MARCADORES CARDÍACOS
- MATERIALES PCT
- MATERIALES DE INFLAMACIÓN SSA
- URINALISIS
- MARCADORES DE INFLAMACIÓN PCR



LABORATORIOS BACON
Tel. +54(11) 47090171/70

ASESORAMIENTO CIENTÍFICO TÉCNICO

www.bacon.com.ar | ventas@bacon.com.ar

y/o amamantar.

-Luego de haber tocado superficies públicas: mostradores, pasamanos, picaportes, barandas, etc.

-Después de manipular dinero, llaves, animales, etc.

-Después de ir al baño o de cambiar pañales.

1.b. Lavado de manos con agua y jabón

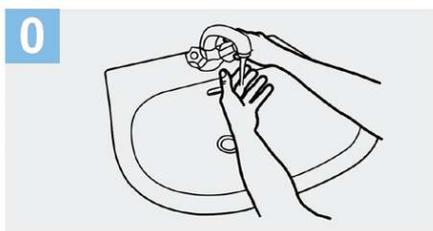
El lavado de manos requiere asegurar insumos básicos como jabón líquido o espuma en

un dispensador, y toallas descartables o secadores de manos por soplado de aire.

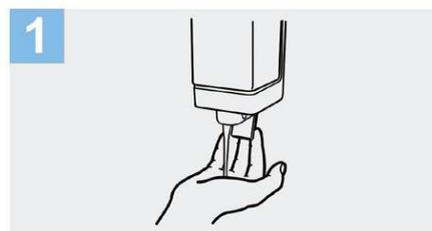
Método adecuado para el lavado de manos con agua y jabón

-Para reducir eficazmente el desarrollo de microorganismos en las manos, el lavado de manos debe durar al menos 40–60 segundos.

-El lavado de manos con agua y jabón debe realizarse siguiendo los pasos indicados en la ilustración.



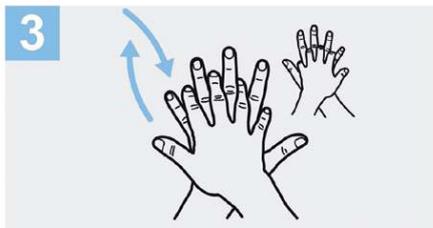
0 Mójese las manos con agua;



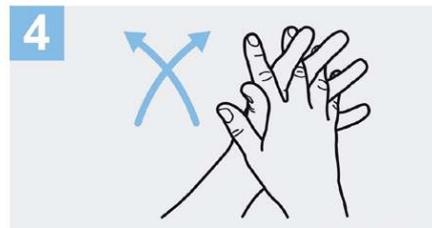
1 Deposite en la palma de la mano una cantidad de jabón suficiente para cubrir todas las superficies de las manos;



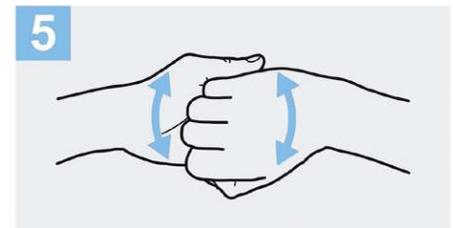
2 Frótese las palmas de las manos entre sí;



3 Frótese la palma de la mano derecha contra el dorso de la mano izquierda entrelazando los dedos y viceversa;



4 Frótese las palmas de las manos entre sí, con los dedos entrelazados;



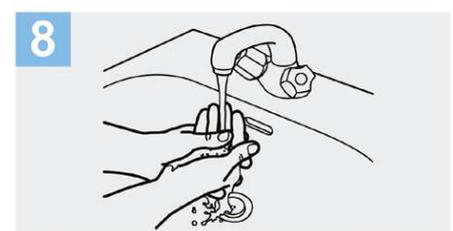
5 Frótese el dorso de los dedos de una mano con la palma de la mano opuesta, agarrándose los dedos;



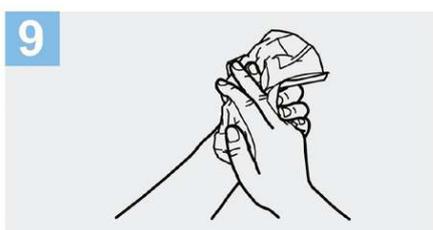
6 Frótese con un movimiento de rotación el pulgar izquierdo, atrapándolo con la palma de la mano derecha y viceversa;



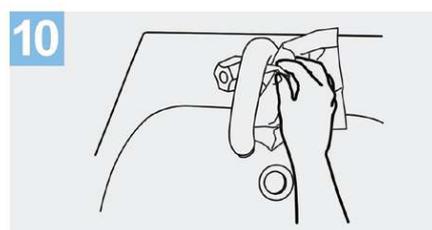
7 Frótese la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda, haciendo un movimiento de rotación y viceversa;



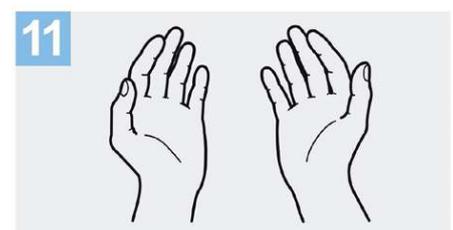
8 Enjuáguese las manos con agua;



9 Séquese con una toalla descartable;



10 Sírvese de la toalla para cerrar el grifo;



11 Sus manos son seguras.

Crédito: OMS

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

Líquidos de punción: Laboratorio Bioquímico-clínico

Inscripción: Permanente
 Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)
 Lugar: Santa Fe, Argentina
 Tel: 54-342-4575216 int. 122
 E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar
 Web: www.fbc.unl.edu.ar

Monitoreo Terapéutico de drogas

Inscripción: Permanente
 Organiza: UNL (Universidad Nacional del Litoral)
 Lugar: Santa Fe, Argentina
 E-mail: formacioncontinua@fbc.unl.edu.ar
 Web: www.fbc.unl.edu.ar/app/cursos

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

Temas de Perinatología

Modalidad: online
 Organiza: Colegio Bioquímico de la Provincia de Córdoba
 Email: cobico@cobico.com.ar

Laboratorio de Urgencias – Pautas de Gestión

Fecha: a definir
 Modalidad: online
 Organiza: Colegio Bioquímico de la Provincia de Córdoba
 Email: cobico@cobico.com.ar

Bioquímica: Derechos del Paciente

Modalidad: online
 Organiza: Colegio Bioquímico de la Provincia de Córdoba
 Email: cobico@cobico.com.ar

>>> PRESENCIALES NACIONALES

Diplomatura en diabetes y obesidad

Fecha: Marzo 2020
 Modalidad: Presencial
 Lugar: Facultad de Medicina - Universidad Nacional de Tucumán
 Email: colbioquimicos@cobituc.org.ar
 Web: www.cobituc.org.ar

XXV Juegos deportivos farmacéuticos

Fecha: 2 al 4 de abril 2020
 Lugar: Corrientes
 Modalidad: Presencial
 Organiza: COFARCO y COFA

XXVI Congreso Argentino de Hipertensión Arterial

Fecha: 16 y 17 de abril 2020
 Lugar: Hotel Panamericano Buenos Aires

Modalidad: Presencial
Organiza: Sociedad Arg. De Hipertensión Arterial
Email: saha@saha.org.ar

VI JORNADAS BIOQUÍMICAS CUYO 2020

Fecha: 23 a 24 de abril 2020
Lugar: Hotel Potrero de los Funes, San Luis
Modalidad: Presencial
Web:
www.jornadasbioquimicascuyo.com.ar
E-mail:
jornadasbioquimicascuyo2020@gmail.com

2do Congreso Argentino de Trasplante Hematopoyético

Fecha: 14 y 15 de mayo 2020
Modalidad: Presencial
Email: gatmo@cycme.com.ar
Tel: 5411 51999036

18 Congreso Internacional de medicina interna del hospital de clínica

Fecha: 4 al 7 de agosto 2020
Lugar: Buenos Aires – Hotel Panamericano
Modalidad: Presencial
Email: admin@anajuan.com
Tel: 5411 49582504

XXIV JORNADAS BIOQUÍMICAS del NOA

Fecha: 17 a 19 de setiembre 2020
Lugar: La Rioja
Modalidad: Presencial
Web: www.jornadasbioquimicasnoa.org
E-mail: jornadasbioqNOA2020@gmail.com

CALILAB 2020

Fecha: 23 al 26 de septiembre 2020
Lugar: Mar del Plata - Bs As
Modalidad: Presencial
Web: www.calilab.fba.org.ar

>>> INTERNACIONALES

XXV IFCC-EFLM WorldLab-Euro Medlab Rome

Fecha: 21 al 25 de mayo 2023
Lugar: Rome, Italia

24° Congreso Internacional de Química Clínica y Medicina de Laboratorio

Fecha: 24 al 28 de Mayo 2020
Lugar: Coex, Seul Corea
Organiza: IFCC Word Lab
Tel: +3902 66802323

ALAPAC 2020 – XXV Congreso de la Asociación Latinoamericana de Patología

Fecha: octubre 2020
Lugar: Santiago de Chile

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

>>> Abbott Laboratories Argentina S.A.

Ing. Butty 240, piso 12 (1001)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel: (54 11) 5776 7311 / 7315
add_argentina_mkt@abbott.com
www.abbottdiagnostics.com

>>> Abbott Rapid Diagnostics

14 de Julio 616/628
Ciudad de Buenos Aires
Tel: 0800.555.9200
alere.ar@alere.com
www.alere.com

>>> 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

>>> Bernardo Lew e hijos SRL

info@bernardolew.com.ar
www.bernardolew.com.ar
Bahía Blanca: Perú 150 (8000)
Tel. (54 291) 455-1794
Fax. 54-291-451-4416
Buenos Aires:
Cbtes. Malvinas 3087 (1427)
Tel. (54 11) 4523-9901
Fax. (54 11) 4522-4322
Mendoza: Juan B. Justo 561 (5500)
Tel. (54 261) 425-2002
Fax. (54 261) 425-9966
Neuquén: Castelli 455 (8300)
Tel. (54 299) 442-9888
Fax. (54 299) 447-3556
Santa Rosa: Allem 705 (6300)
Tel/Fax. (54 2954) 41-0011
Trelew: Inmigrantes 557 (9100)
Tel. (54 2965) 42-9790

Fax. (54 2965) 43-4277

>>> B.G. Analizadores S.A.

Aráoz 86 (1414)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel. (54 11) 4856 2024 / 2876 / 5734
Fax/Cont: (54 11) 4856 5652
bga@bganalizadores.com.ar
www.bganalizadores.com.ar

>>> BIOARS S.A.

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

>>> Biocientífica S.A.

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

>>> Biodiagnostico S.A.

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

>>> Diagnos Med S.R.L.

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

>>> ETC Internacional S.A.

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

>>> Gematec S.R.L.

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

>>> Genetrics S.A. - NextLAB

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

>>> GLYM SOFTWARE S.R.L

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

>>> JS Medicina Electrónica SRL

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

>>> IACA LABORATORIOS

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

>>> Laboratorio de Medicina

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

>>> Laboratorio Bacon

Uruguay 136 (1603)
Villa Martelli, Buenos Aires
Tel: (54 11) 4709 0171

bacon@bacon.com.ar
www.bacon.com.ar

>>> MANLAB

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

>>> Meganalizar

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

>>> Montebio S.R.L.

Vera 575, Ciudad Autonoma 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

>>> ONYVA SRL

Dr. Adolfo Dickman 990/994
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel. (54 11) 5235-3970
ventas@onyva.com.ar
www.onyva.com.ar

>>> Siemens Healthineers

Julián Segundo Agüero N° 2830 (1605)
Munro, Buenos Aires
Tel: +54 11 5432 6816
www.healthcare.siemens.com.ar
siemenshealthineers.ar@siemens.com

>>> Stamboulia Laboratorio

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

>>> Proveedores generales por especialidades bioquímicas

Autoinmunidad

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

Bacteriología

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

Biología Celular

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

Biología Molecular

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

Birología

B.G Analizadores S.A

Bromatología

Becton Dickinson Argentina S.R.L.
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
B.G Analizadores S.A

Clínica General

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

Cultivo Celular

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

Endocrinología

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

Genética

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

Gas en sangre y electrolitos

B.G Analizadores S.A

Hematología

AADEE S.A.
Abbott Laboratories Argentina S.A.
Abbott Rapid Diagnostics
Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.
Gematec S.R.L.

Instrumental Bioquímico S.A.
Montebio S.R.L.
ONYVA SRL
Roche Diagnostics Argentina
Siemens Healthcare
Tecnolab s.a.

Histocompatibilidad

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

Inmunología

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

Marcadores Neoplásicos

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

Micología

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

Parasitología

Bernardo Lew e hijos S.R.L.
BIOARS S.A.
Biocientífica S.A.
Biodiagnostico S.A.
ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Pediatría y Neonatología

AADEE S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Laboratorios Bacon S.A.I.C.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

Toxicología y Forense

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Biocientífica S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

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.

>>> 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

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Laboratorios Bacon

Roche Diagnostics Argentina

Autoanalizadores

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

B.G Analizadores S.A

JS Medicina Electrónica SRL

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Balanzas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Centrífugas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Citómetros

Abbott Rapid Diagnostics

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Cromatógrafos

Tecnolab s.a.

Coagulómetro

AADEE S.A.

BIOARS S.A.

Montebio S.R.L.

ONYVA SRL

ECLIA

Roche Diagnostics Argentina

Espectrofotómetros

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Gases en sangre y electrolitos

AADEE S.A.

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

Gematec S.R.L.

JS Medicina Electrónica SRL

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Insumos para Laboratorios

AADEE S.A.

Becton Dickinson Argentina S.R.L.

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Gematec S.R.L.

Montebio S.R.L.

Laboratorio receptor de derivaciones

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

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

Meganalizar

Laboratorio receptor de derivaciones en Biología Molecular

IACA LABORATORIOS

Laboratorio de Medicina
(acreditado bajo Norma ISO 15.189)

MANLAB

(Acreditado en Biología Molecular en Fundación Bioquímica Argentina)

Stambouliau 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

Stambouliau 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

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Siemens Healthcare

Material Descartable

Becton Dickinson Argentina S.R.L

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Material de Vidrio

Montebio S.R.L.

Material para Electroforesis

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Tecnolab s.a.

MEIA

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Micropipetas

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Genómica - Microarrays

Biocientífica S.A.

ETC Internacional S.A.

Quimioluminiscencia

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

Biodiagnostico S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

Reactivos

AADEE S.A.

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biocientífica S.A.

Biodiagnostico S.A.

Diagnos Med S.R.L.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Roche Diagnostics Argentina

Siemens Healthcare

Tecnolab s.a.

RIA - IRMA

Diagnos Med S.R.L.

Montebio S.R.L.

Servicio Técnico

Abbott Rapid Diagnostics

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

Instrumental Bioquímico S.A.

Montebio S.R.L.

Tecnolab s.a.

Software

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

BIOARS S.A.

Diagnos Med S.R.L.

Genetrics S.A. - NextLAB

Termocicladores

Biodiagnostico S.A.

Roche Diagnostics Argentina

GLYM SOFTWARE S.R.L

Test Rápidos

Abbott Laboratories Argentina S.A.

Abbott Rapid Diagnostics

Bernardo Lew e hijos S.R.L.

B.G. Analizadores S.A

BIOARS S.A.

Biodiagnostico S.A.

ETC Internacional S.A.

Montebio S.R.L.

Siemens Healthcare

¡CHAU PAPEL!

Revista Bioanálisis se suma al cuidado del medio ambiente.
Sé parte de nuestra huella ecológica,
disfrutá la Revista desde cualquier plataforma digital.



Empezá a generar el cambio.

Revista

bioanálisis

www.revistabioanalysis.com