



Anemia como factor predictivo de mala evolución, complicaciones y muerte en la cirrosis ¿Existe una asociación?

>>> Este trabajo analiza si la anemia es un factor que puede predecir una peor evolución, más complicaciones y mortalidad en pacientes con cirrosis hepática.

>>> AUTORES

Marcelo Valverde¹, Iris Castillo², Virginia Francia²

1 Facultad de Medicina. Unidad Académica Médica A. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

2 Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Correspondencia: dr.marcelovalverde@gmail.com

Fuente: *Revista Uruguaya de Medicina Interna*. 2025; 10(1): e312. DOI: 10.26445/10.01.26

>>> RESUMEN

Introducción: La anemia constituye un factor pronóstico, predictor de mala evolución, complicaciones y muerte en diferentes enfermedades de curso crónico. La cirrosis representa el estadio final común al cual convergen diferentes enfermedades hepáticas crónicas. La sobrevida de los pacientes cirróticos es evaluada a través de scores pronósticos como el Child-Pugh y el Modelo para la Enfermedad Hepática Terminal (MELD). Ninguno de estos incluye a la anemia en sus variables. El objetivo del presente estudio es evaluar si la anemia constituye un factor predictor de mala evolución,

complicaciones o muerte en el paciente cirrótico.

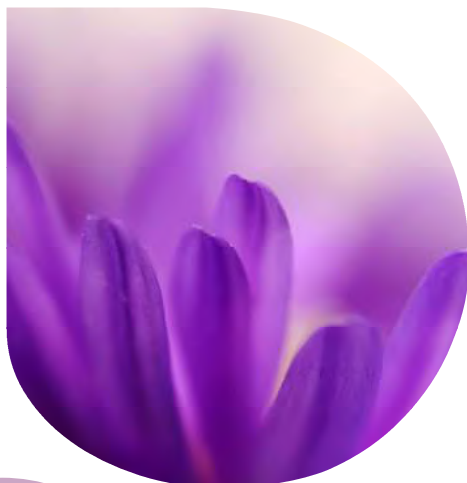
Metodología: Estudio analítico, observacional, retrospectivo y longitudinal de pacientes con cirrosis hepática en lista de espera para trasplante hepático. Se realizó un seguimiento durante los 12 meses posteriores al ingreso a lista de espera, registrando las descompensaciones, complicaciones, muerte o trasplante, así como la presencia o ausencia de anemia y la severidad de esta.

Resultados: 47 pacientes fueron incluidos. 55% de sexo masculino, edad media 50.6 años. El 76.5% de la población presentó anemia al ingreso a lista. En cuanto a la severidad de la misma el 61% fue leve, 31% moderada, y 8% severa. En el 77% de los pacientes que presentaron descompensaciones previo al ingreso a lista se observó la presencia de anemia. Durante los 12 meses de estudio se descompensaron el 68% de los pacientes; de estos el 81.3% tenía anemia. En cuanto a la relación entre la presencia de anemia y muerte, el 100% de los fallecidos presentaban anemia con una media de Hb de 9.3 g/dl.

Conclusiones: Si bien no se pudo establecer una asociación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas, se objetivó que los pacientes con

Tecnología escalable que acompaña su crecimiento

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



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



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

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

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

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



NextLAB®

SOFTWARE INTELIGENTE

NextLAB BY Genetrix S.A

Av. del Libertador 8630 6to Piso "1"

C1429EIB Núñez Buenos Aires

T. (+5411) 52 63 02 75 Rot

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

info@nextlab.com.ar

anemia presentaron en mayor proporción una enfermedad hepática más avanzada, se descompensaron más frecuentemente y fueron los únicos en los cuales se documentó el evento muerte.

Palabras clave: cirrosis, anemia, factor pronóstico.

>>> INTRODUCCIÓN

La anemia constituye un factor pronóstico, predictor de mala evolución, complicaciones y muerte en diferentes enfermedades de curso crónico, entre las cuales se destacan la insuficiencia cardíaca (1) y la enfermedad renal crónica (2).

La cirrosis representa el estadio final común de diferentes enfermedades hepáticas crónicas. La evolución de esta se caracteriza por una fase asintomática de duración variable en la cual los pacientes pueden presentar elementos subclínicos de hipertensión portal y disfunción hepatocítica. A medida que la enfermedad progresa con el desarrollo de mayor hipertensión portal y deterioro de la función hepática aparecen complicaciones tales como ictericia, ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía hepática. El desarrollo de cualquiera de estas complicaciones marca una transición de estadio con notable impacto pronóstico. Posteriormente, la progresión de la enfermedad toma un curso acelerado, con riesgo de desarrollar complicaciones tales como sangrado digestivo recurrente, ascitis refractaria, hiponatremia dilucional, síndrome hepatorenal, síndrome hepato-pulmonar, hipertensión porto-pulmonar, peritonitis bacteriana espontánea, infecciones intercurrentes, injuria renal, y muerte o necesidad de trasplante.

Con el objetivo de evaluar la sobrevida de los pacientes cirróticos se pueden utilizar la clásica estadificación pronóstica de Child-Pugh (3,4), el score de MELD (5,6,7,8), así como la evaluación sobre la historia natural de la cirrosis de D'Amico y cols. (9).

Según Child-Pugh los pacientes se clasifican en 3 grupos A, B, y C. La sobrevida de los pacientes en estadio A (5-6) es de 100% al año y 85% a 2 años, en estadio B (7-9) de 81% y 57%, y en estadio C (10-15) de 45% y 35% respectivamente. El puntaje de MELD (Model of End-stage Liver Disease) es considerado la mejor herramienta para estimar el pronóstico a corto plazo de pacientes con cirrosis. La puntuación de MELD se correlacionó con la mortalidad observada a 3 meses. Teniendo en cuenta su impacto, posteriormente fue modificado por la UNOS (United Network for Organ Sharing) para ser introducido oficialmente en el año 2002 como el método oficial de priorización de pacientes en lista de espera para trasplante hepático con donante cadavérico. Con el paso de los años se crearon nuevas versiones del score de MELD para ajustar aún más su aptitud para poder

predecir la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática y así reducir el tiempo de espera en lista de trasplante. El MELD-Na fue una de las versiones mejoradas, adicionando la variable sodio sérico (mEq/L) a las ya utilizadas. La última actualización fue descrita en 2021, conocida como MELD 3.0 (10), en la cual se evalúan las variables previamente descritas, con la incorporación del valor de la albúmina plasmática (g/ dL) y el sexo de los pacientes. Por último, contamos con la clasificación de D'Amico y cols. que divide a la cirrosis en 6 estadios, dichos estadios tienen relación con la cirrosis compensada o descompensada. (9)

Teniendo en cuenta que la anemia ha sido considerada como factor de impacto en la evolución de diferentes enfermedades crónicas, y que la misma no ha sido incluida en los scores pronósticos de la cirrosis, es objetivo del presente estudio evaluar si la anemia constituye un factor predictor de mala evolución, complicaciones o muerte en el paciente cirrótico. Este hecho permitiría identificar dentro de un mismo estadio a una población en riesgo de desarrollar complicaciones en la cual sea necesario optimizar la estrategia terapéutica y de seguimiento evolutivo.

>>> METODOLOGÍA

a) Tipo de estudio

Estudio analítico, observacional, retrospectivo y longitudinal de pacientes con cirrosis hepática en lista de espera para trasplante hepático, utilizando la base de datos del Programa Nacional de Trasplante Hepático.

b) Criterios inclusión/exclusión

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, con diagnóstico de cirrosis hepática que ingresaron a lista de espera para trasplante entre el 01/01/2017 y el 31/12/2019. Se excluyeron pacientes que presentaban diagnóstico de Hepatocarcinoma (HCC) u otras neoplasias previo al ingreso a lista de trasplante o durante el seguimiento, así como trasplante hepático previo.

c) Procedimiento

Se realizó la revisión de las historias clínicas de los pacientes incluidos en el estudio (tarea a cargo de personal médico), para obtener datos que permitieran caracterizar dicha cohorte, evaluar la severidad de su enfermedad hepática mediante diferentes scores (MELD 3.0, Child-Pugh y D'Amico), la presencia o ausencia de anemia, la severidad de esta (leve, moderada o severa), así como complicaciones vinculadas a la hipertensión portal y disfunción hepatocítica, y eventos como la muerte o el trasplante hepático, para su posterior análisis. La información recabada fue ingresada a una plantilla prediseñada en formato Excel. Se realizó el seguimiento de los pacientes durante los 12 meses posteriores al ingreso a lista de espera para trasplante hepático,

registrándose las descompensaciones, complicaciones, muerte o trasplante.

d) Definición de variables

Cirrosis: aquellos pacientes portadores de enfermedades hepáticas crónicas que presenten:

a) elementos de hipertensión portal (várices esofágicas, esófago-gástricas, gástricas aisladas, gastropatía de la hipertensión portal, circulación colateral porto-sistémica, esplenomegalia) en ausencia de causas pre y/o post-hepáticas de esta,

b) ó estudios imagenológicos compatibles con cirrosis (ecografía, TC o RM),

c) ó diagnóstico anátomo-patológico de fibrosis 6/6 en muestra de biopsia hepática. (11,12)

Anemia: definida según los criterios estipulados por la OMS como una hemoglobina menor de 13 gr/dl en el hombre y de 12 gr/dl en la mujer. Se considera anemia leve aquella con cifras de hemoglobina mayores a 10 gr/dl, moderada entre 10 gr/dl y 7 gr/dl y severa con

valores de hemoglobina menores de 7 gr/dl. (13)

Hiperesplenismo: presencia de esplenomegalia acompañada de plaquetopenia menor a 150.000/mm³ y/o leucopenia menor a 5.000/mm³, considerándose hiperesplenismo severo aquel con recuentos de plaquetas menores a 75.000/mm³ y/o leucopenia menor a 2.000/mm³. (14)

Descompensaciones o complicaciones: aquellas manifestaciones clínicas vinculadas a la hipertensión portal y a la disfunción hepatocítica, incluyendo ictericia, ascitis, hemorragia variceal, encefalopatía hepática, hiponatremia dilucional, síndrome hepatorenal, síndrome hepato-pulmonar, hipertensión porto-pulmonar, peritonitis bacteriana espontánea, infecciones intercurrentes, injuria renal, así como los eventos de muerte o necesidad de trasplante hepático.

Síndrome hepatorenal: definido como un aumento de la creatinina sérica mayor a 1.5 mg% o un clearance de creatinina menor a 40 ml/min en orina de 24 hs en ausencia de shock, sepsis, hipovolemia y/o tratamiento con drogas nefrotóxicas, así como ausencia

Biocientífica

Línea Schep

Fácil detección por PCR en tiempo real

En Biocientífica celebramos 40 años renovando el compromiso de hacer biotecnología para mejorar la calidad de vida. Conocé la línea completa de productos Schep para diagnóstico molecular, 100% I+D y producción argentina.

Schep Dengue Screen



Schep SARS-CoV-2 Multi-FAST



Schep Flurona Type



Schep BCR-ABL1 p210 Cuantiplex



#ADNdeInnovación

Conocé la línea completa de productos:

Detección del virus dengue: Schep Dengue Screen (IVD)

Monitoreo de leucemia:
Schep BCR-ABL1 p210 Cuantiplex (IVD)
Para leucemia mieloide crónica (LMC), leucemia mieloide aguda (LMA) y leucemia linfoblástica aguda (LLA)

Detección de los virus SARS-CoV-2, Influenza A y B:
Schep Flurona Type (IVD)

Detección de SARS-CoV-2:
Schep SARS-CoV-2 Multi-FAST (IVD)

Los kits incluyen todos los componentes necesarios para realizar la PCR en Tiempo Real.



Más información escaná acá:

+54 11 4857-5005
biocientifica.com.ar
ventas@biocientifica.com.ar

¡Seguinos!



de mejoría de la función renal con el retiro de diuréticos y expansión plasmática con albúmina. Se excluyen además de los pacientes con proteinuria menor a 500 mg/día y aquellos con lesión parenquimatosa renal o uropatía obstructiva por ecografía. (15,16, 17)

Infecciones: se documentará la presencia de neumonías criterios clínicos, de laboratorio y radiológicos. La peritonitis bacteriana espontánea se definió como la presencia de ≥ 250 polimorfonucleares en el líquido ascítico independientemente del cultivo. (14,15,18) La infección del tracto urinario se definió según criterios clínicos, análisis de la orina y urocultivo. La infección de piel y partes blandas se estableció de acuerdo con criterios clínicos. La bacteriemia primaria espontánea se definió como la presencia de hemocultivos en número de ≥ 2 a un mismo microorganismo germen en ausencia de foco infeccioso diagnosticado por los criterios mencionados previamente. Se definió sepsis como la presencia disfunción orgánica múltiple por SOFA mayor o igual a 2 vinculado a un foco infeccioso. (19,20,21)

Score de D'Amico y cols.: clasifica a la cirrosis en compensada y descompensada. La cirrosis compensada se subdivide: Estadio 1 (sin várices esofágicas) y estadio 2 (con várices esofágicas). Mientras que la cirrosis descompensada comprende: Estadio 3 (1a descompensación a forma de hemorragia digestiva por hipertensión portal), estadio 4 (1a descompensación diferente a la hemorragia digestiva por hipertensión portal), estadio 5 (desarrollo de una nueva descompensación tras cualquier primer episodio), y estadio 6 (cirrosis descompensada en estadio avanzado o terminal). (9)

e) Análisis estadístico

La descripción de variables cualitativas se presenta en frecuencias absolutas (n), las cuantitativas continuas con media y desvío estándar (DS) o mediana y rango intercuartílico (RIQ) previo estudio de normalidad con test de Shapiro-Wilkins. El estudio de asociación para variables cualitativas se realizó con test Chi cuadrado o exacto de Fisher en los casos de valores esperados menores a 5. La diferencia entre grupos para variables continuas normales con test t de Student para muestras independientes, y con test de Mann-Whitney para las no normales. El análisis multivariado se realizó con regresión logística tomando las variables que resultaron significativas para un $p > 0.25$ en el univariado, realizándose un análisis step by step. En los restantes casos se trabajó con un nivel de significancia de alfa = 0.05. El software estadístico utilizado correspondió a STATA v.18.0.0.

f) Consideraciones éticas

Este estudio fue evaluado y aprobado por el Comité

de Ética Médica del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. El trabajo se realizó bajo las normas de ética médica vigentes para la investigación en humanos, tanto nacionales (Decreto 379/008) como internacionales (Declaración de Helsinki).

>>> RESULTADOS

Entre el 01/01/2017 y el 31/12/2019 ingresaron 98 pacientes a la lista de espera para trasplante hepático. 47 fueron incluidos en la cohorte del presente estudio. 26 (55%) fueron de sexo masculino, y la media de edad fue de 50.6 ± 10.9 años.

Las causas más frecuentes de cirrosis fueron la enfermedad hepática por consumo de alcohol 29.7% (n: 14) y la hepatitis autoinmune 17%. (n: 8).

Para la valoración de la severidad de la cirrosis se utilizaron 3 scores: MELD 3.0, Child-Pugh y score de D'Amico. Respecto al MELD 3.0, el mismo tuvo una mediana de 19 (RIQ 14-23). En cuanto al score Child-Pugh: 1 paciente se encontraba en el estadio A (2%), 22 en el estadio B (47%), y 24 en el estadio C (51%). Por último, según el score de D'Amico, 2 pacientes se encontraban en el estadio 3 (4%), 28 pacientes en el estadio 4 (60%), 13 en el estadio 5 (28%) y 4 en el estadio 6 (8%).

Del total de la población del estudio el 76.5% (n: 36) presentaba anemia al ingreso a lista. La media de Hemoglobina (Hb) para estos pacientes fue de 10.1 ± 1.9 g/dl, mientras que en aquellos pacientes sin anemia la media de Hb fue de 13.9 ± 1.4 g/dl.

Evaluando la severidad de la anemia en el 61% (n: 22) fue leve, el 31% (n: 11) moderada, y en el 8% (n: 3) severa.

En lo que respecta a la relación entre la presencia y ausencia de anemia con el score MELD 3.0 se observó que los pacientes con anemia contaban con una mediana de MELD 3.0 de 20 puntos (RIQ 15-24) y los pacientes sin anemia de 19 puntos (RIQ 13-23). Respecto al score de Child-Pugh se objetivó una clara diferencia entre los pacientes con y sin anemia. No hubo pacientes con anemia en estadio A. En el estadio B se observaron 15 pacientes con anemia (68%) frente a 7 pacientes sin anemia (32%), mientras que en el estadio C, 21 pacientes presentaron anemia (88%) y solo 3 tenían valores normales de Hb (12%). Gráfica 1 y tabla 1.

Diestro

Analizadores de Electrolitos

Cada laboratorio tiene su ritmo.

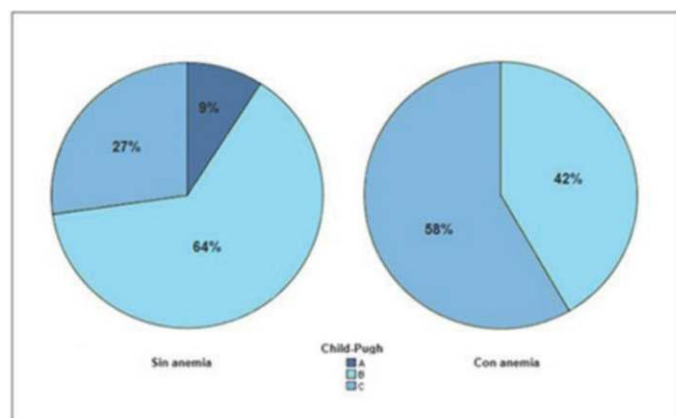
Desde rutinas con pocas muestras
hasta entornos de alta demanda,
la **familia de analizadores 103AP V4**
incluido el modelo V4r
mantiene la misma **precisión y rapidez.**

Configurable, expandible y siempre confiable.

Consulte por formas de pago
o promoción vigente.



>> Gráfica 1: Relación entre score Child- Pugh y la presencia o ausencia de anemia.

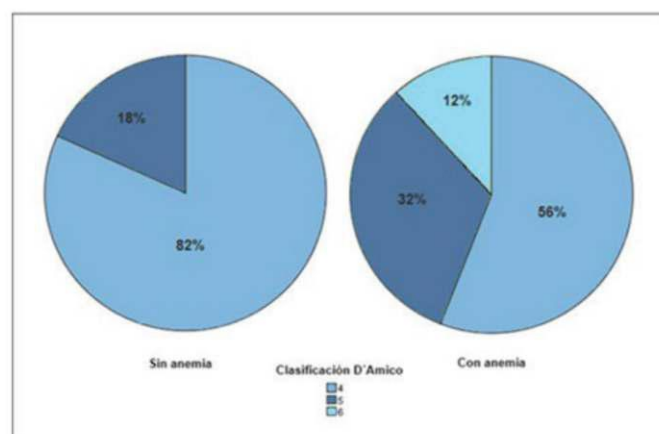


>> Tabla 1: Características de los pacientes al ingreso según mortalidad. Abreviaturas – F: femenino, M: masculino, TP: tiempo protrombina, BT: bilirrubina total, BD: bilirrubina directa, VCM: volumen corpuscular medio, HCM: hemoglobina corpuscular media, CHCM: concentración hemoglobina corpuscular media, PLT: plaquetas

	Todos (n = 47)	Fallecidos (n = 5)	Vivos (n = 42)	Valor p
Anemia	36	5	31	0.246
Sexo F/M	21/26	4/1	17/25	0.115
Edad (años)*	50.6 ± 10.9	51.0 ± 10.6	50.6 ± 11.0	0.938
Descompensación previa	45	5	40	0.796
Score MELD**	19 (14 – 23)	25 (16 – 32)	19 (14 – 24)	0.157
Child-Pugh:				
A	1	----	1	0.388
B	22	1	21	
C	24	4	20	
D'Amico:				
2	2	----	2	0.747
4	28	4	24	
5	13	1	12	
6	4	----	4	
TP*	61.3 ± 17.1	56.8 ± 25.6	61.8 ± 16.1	0.541
INR*	1.46 ± 0.38	1.69 ± 0.72	1.44 ± 0.32	0.476
Albumina*	3.35 ± 0.62	3.06 ± 0.65	3.39 ± 0.61	0.268
BT**	2.96 (1.77 – 6.60)	14.9 (4.46 – 25.6)	2.94 (1.86 – 5.83)	0.045
BD**	2.06 (0.94 – 4.08)	5.96 (2.70 – 18.5)	1.57 (0.90 – 3.45)	0.031
VCM*	94.4 ± 10.6	99.4 ± 15.2	93.8 ± 10.0	0.273
HCM*	31.7 ± 4.3	34.2 ± 6.6	31.3 ± 3.9	0.155
CHCM*	33.5 ± 1.3	34.3 ± 1.5	33.4 ± 1.3	0.158
PLT (x103)*	112.0 ± 55.8	155.2 ± 73.8	106.8 ± 52.0	0.066
Azoemia**	40 (28 – 52)	40 (31 – 65)	40 (33 – 51)	0.828
Creatinina**	0.80 (0.66 – 1.18)	0.70 (0.67 – 0.88)	0.97 (0.74 – 1.29)	0.319
Sodio*	135.5 ± 5.6	136.8 ± 6.6	135.3 ± 5.5	0.572
Potasio*	4.4 ± 0.6	4.1 ± 0.6	4.4 ± 0.6	0.336
Hemoglobina*	11.0 ± 2.5	9.3 ± 2.0	11.2 ± 2.4	0.096

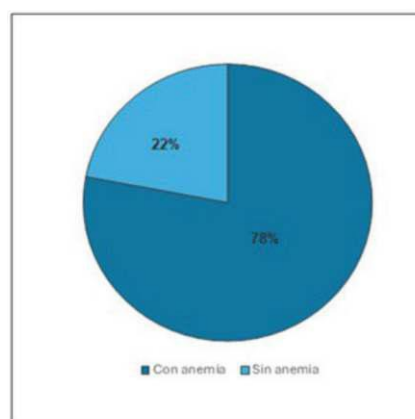
En lo que refiere al score de D'Amico los pacientes con anemia tuvieron la siguiente distribución, 2 en estadio 3, 19 en estadio 4, 11 en estadio 5 y 4 en estadio 6; en cuanto a los pacientes sin anemia 9 se encontraban en estadio 4 y 2 en estadio 5. Gráfica 2.

>> Gráfica 2: Relación entre score D'Amico y la presencia o ausencia de anemia.



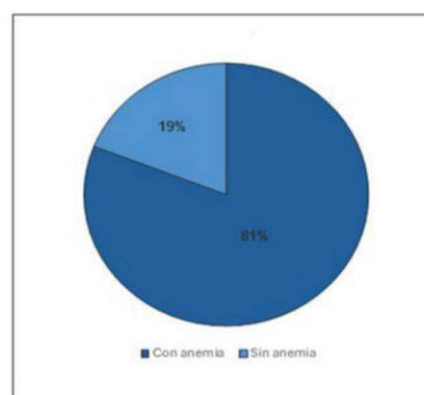
Analizando a los pacientes que presentaron descompensaciones previas al ingreso a lista (n: 45) se evidencia que el 77.7% (n: 35) presentaban anemia. Gráfica 3.

>> Gráfica 3: Relación entre descompensaciones previas y presencia de anemia.



Durante los 12 meses de estudio se descompensaron 32 pacientes, correspondiendo al 68% del total. De estos pacientes el 81.3% (n: 26) tenían anemia. Gráfica 4.

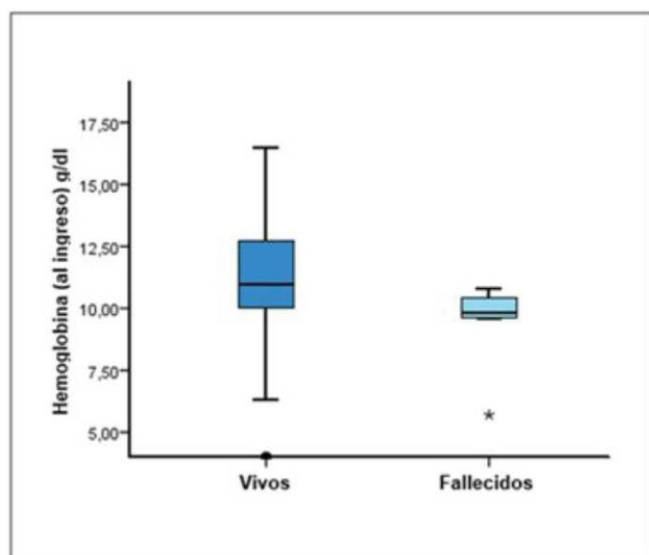
>> Gráfica 4: Relación durante el "follow up" entre descompensaciones y anemia.



Durante el seguimiento fallecieron 5 pacientes, 29 fueron trasplantados, 2 fueron bajados de lista (uno

por mejoría y otro por peoría) y 11 se mantuvieron en lista hasta el final del estudio. En cuanto a la relación entre la presencia de anemia y muerte, el 100% (n: 5) de los fallecidos presentaban anemia con una media de Hb de 9.3 g/dl (DE 2), en comparación con los pacientes vivos que tenían una media de Hb de 11.2 g/dl (DE 2.4), Gráfica 5 y Tabla 2, no se logró establecer una asociación entre las variables mencionadas. (p: 0.096).

>> Gráfica 5: Hemoglobina en pacientes vivos y fallecidos.



>> Tabla 2: Niveles de anemia y estatus final del paciente.

	Todos (n = 47)	Fallecidos (n = 5)	Vivos (n = 42)	Valor p
Anemia leve	22	2 (10%)	20 (90%)	0.747
Anemia moderada	11	2 (18.1%)	9 (81%)	0.354
Anemia severa	3	1 (33%)	2 (66%)	0.330
Sin anemia	11	----	11(100%)	-----

>>> DISCUSIÓN

En el presente estudio la prevalencia de anemia al ingreso a lista de espera para trasplante hepático fue elevada (76%). La media de valores de Hb en los pacientes que presentaban anemia fue de 10.1 g/dl, similares a los valores reportados en el estudio realizado por Mathurin et al. (22)

En cuanto a la relación entre la presencia o ausencia de anemia y la severidad de la enfermedad hepática, se observó que aquellos pacientes con anemia presentaban proporcionalmente una enfermedad hepática de mayor severidad respecto a aquellos sin anemia, sin llegar a la significancia estadística (gráficas 1 y 2).

El 77% de los pacientes con anemia presentaron descompensaciones previas al ingreso a lista. Durante el seguimiento de la cohorte del estudio el 68% de los pacientes presentaron complicaciones relacionadas con

su enfermedad hepática, de los cuales el 81% asociaba anemia. En un estudio publicado en el 2023 por Pompili et al (23) en el cual se evaluó si los niveles de Hb de los pacientes cirróticos se relacionan con los reingresos por descompensaciones, describieron que el nivel de Hb es un factor predictor de riesgo de reingreso hospitalario en los primeros 30 días posteriores al alta. Incluso lograron comprobar que con niveles de Hb iguales o menores a 8.7 g/dL los pacientes tenían el doble de riesgo de ser reingresados. En el presente estudio, si bien la asociación entre las descompensaciones y la anemia no tuvo significancia estadística, se puede apreciar una clara tendencia, que coincide con lo reportado en la literatura existente.

En la cohorte analizada se observó que el 100% de los fallecidos presentaban anemia, con una media de Hb de 9.3 g/dl, a diferencia de los no fallecidos que presentaban una media de Hb de 11.2 g/dl. En el estudio realizado por Mathurin et al. (22) fue reportada una mortalidad hospitalaria en los pacientes con anemia del 19.6% en comparación con la mortalidad de los casos control que fue del 5%. Asimismo, Rena et al. encontraron una asociación entre la anemia severa y el aumento de la mortalidad a los 90 días y luego de 1 año de seguimiento. (24) En el presente estudio la relación entre la mortalidad y la presencia o ausencia de anemia no fue estadísticamente significativa, pudiendo ser esto atribuible al pequeño tamaño muestral.

>>> CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos no se pudo establecer una asociación estadísticamente significativa que permita definir a la anemia como un factor predictor de mala evolución, complicaciones o muerte en pacientes con cirrosis. No obstante, estos resultados podrían estar condicionados por el tamaño reducido de la muestra (n: 47), es posible que dicha asociación no se detectara, aunque existiera, debido a un error de tipo II (beta). Sin embargo, sí se pudo observar que los pacientes con anemia presentaron en mayor proporción una enfermedad hepática más avanzada, se descompensaron más frecuentemente y fueron los únicos en los cuales se objetivó el evento muerte. Las principales limitaciones de este estudio, inherentes a su diseño retrospectivo, derivan del uso de información obtenida de historias clínicas, lo que puede conllevar datos incompletos, variabilidad en la calidad del registro y ausencia de estandarización en la recolección de las variables analizadas. Por su parte, el desarrollo de estudios prospectivos que tengan en cuenta otras variables confundentes que podrían influir en la anemia de estos pacientes, lograrían ofrecer una visión más exacta del rol de esta como factor predictor de mala evolución, complicaciones y muerte en pacientes

Cepheid's GeneXpert®

Diagnóstico molecular rápido, preciso y fácil.

Con el sistema **GeneXpert®** y el menú de pruebas **Xpert®**, Cepheid ofrece resultados útiles cuando los clínicos más los necesitan.



La tecnología del sistema **GeneXpert®** de Cepheid es la piedra angular de nuestra exclusiva visión del diagnóstico molecular, que nos permite ofrecer una gama completa de pruebas PCR/CBNAAT (Cartridge Based Nucleic Acid Amplification Test) en una sola estación de trabajo consolidada y totalmente escalable. El sistema **GeneXpert** está disponible en una configuración de 2, 4, 16, 48 u 80 módulos. Además, nuestro **GeneXpert Xpress** aprobado por CLIA está disponible para el control y el acceso a la primera línea, donde sea que lo necesite.

GeneXpert® II

GX-II Processing Unit:
Ancho: 16.13 cm
Alto: 30.48 cm
Profundidad: 29.72 cm

GeneXpert® IV

GX-IV Processing Unit:
Ancho: 27.94 cm
Alto: 30.48 cm
Profundidad: 29.72 cm

GeneXpert® XVI

GX-XVI Processing Unit:
Ancho: 57.79 cm
Alto: 65.53 cm
Profundidad: 33.66 cm



Tel: +5411 4300-9090
info@biodiagnostico.com.ar | www.biodiagnostico.com.ar



Menú de pruebas Xpert® CE-IVD

			Número de pruebas	Número de catálogo
Vías respiratorias	Xpert® Xpress CoV-2/Flu/RSV plus	Detección y diferenciación rápidas de SARS-CoV-2, gripe A, gripe B y RSV (virus respiratorio sincitial), con la incorporación de una tercera diana génica para SARS-CoV-2, con resultados en unos 36 minutos	10	XP3COV2/FLU/RSV-10
	Xpert Xpress CoV-2 plus	Detección rápida de SARS-CoV-2, el virus que causa la COVID-19, con tres dianas génicas en tan solo 20 minutos*	10	XP3SARS-COV2-10
	Xpert Xpress SARS-CoV-2	Detección rápida de SARS-CoV-2 en tan solo 30 minutos*	10	XPRSARS-COV2-10
	Xpert Xpress Strep A	Detección rápida del ADN de estreptococo del grupo A en tan solo 18 minutos*	10	XPRSTREPA-CE-10
	Xpert Xpress Flu/RSV	Detección y diferenciación rápidas de los virus de la gripe A y B, y del RSV (virus respiratorio sincitial) en tan solo 20 minutos*	10	XPRSFLU/RSV-CE-10
Infecciones asociadas a la atención sanitaria y otras enfermedades infecciosas	Xpert MRSA NxG	Prueba de vigilancia activa de SARM en unos 45 minutos*	10 120	GXM RSA-NXG-CE-10 GXM RSA-NXG-CE-120
	Xpert SA Nasal Complete	Pruebas prequirúrgicas de S. aureus y SARM en aproximadamente 1 hora	10 120	GXSACOMP-CE-10 GXSACOMP-120
	Xpert MRSA/SA BC	Detección de SARM y S. aureus en hemocultivos positivos en aproximadamente 1 hora	10	GXM RSA/SABC-CE-10
	Xpert MRSA/SA SSTI	Detección de infecciones de la piel y tejidos blandos por SARM y S. aureus en aproximadamente 1 hora	10	GXM RSA/SA-SSTI-CE
	Xpert Carba-R	Detección y diferenciación de KPC, NDM, VIM, IMP y OXA-48 en 50 minutos	10 120	GXCARBAP-CE-10 GXCARBAP-CE-120
	Xpert Norovirus	Identificación y diferenciación de Norovirus GI y GII en menos de 1 hora*	10	GXNOV-CE-10
	Xpert EV	Detección de enterovirus en LCR en 2,5 horas	10	GXEVI-100N-10
	Xpert C. difficile BT	Detección de la infección por Clostridioides difficile con detección independiente de toxina binaria y diferenciación de la cepa 027 en unos 45 minutos	10	GXCDIFFBT-CE-10
	Xpert vanA/vanB	Detección rápida de enterococos resistentes a la vancomicina (ERV) para la prevención y el control de brotes activos en unos 45 minutos	10	GXVANA/B-CE-10
TB (tuberculosis) y enfermedades infecciosas emergentes	Xpert MTB/RIF Ultra	Detección del complejo Mycobacterium tuberculosis y de las mutaciones asociadas a la resistencia a la rifampicina en menos de 80 minutos	10 50	GXMTB/RIF-ULTRA-10 GXMTB/RIF-ULTRA-50
	Xpert MTB/XDR	Detección del complejo Mycobacterium tuberculosis y mutaciones asociadas a la resistencia farmacológica a isoniazida, fluoroquinolonas, fármacos inyectables de segunda línea y etionamida en menos de 90 minutos, utilizando la tecnología GeneXpert de 10 colores	10	GXMTB/XDR-10
	Xpert Ebola	Detección del virus del Ébola Zaire en unos 90 minutos	10 50	GXEBOA-CE-10 GXEBOA-CE-50
Virología sanguínea, salud de la mujer y salud sexual	Xpert CT/NG	Detección de las infecciones por Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoeae en unos 90 minutos	10 120	GXCT/NGX-CE-10 GXCT/NGX-CE-120
	Xpert HPV	Detección del virus del papiloma humano (VPH) de alto riesgo. Identifica el VPH tipos 16 y 18/45; notifica de forma combinada otros 11 tipos de alto riesgo en menos de 1 hora	10	GXVPH-CE-10
	Xpert Xpress GBS	Detección intraparto de estreptococos del grupo B (GBS) durante la dilatación/expulsión en aproximadamente 30 minutos*	10	XPRSGBS-CE-10
	Xpert TV	Detección de Trichomonas vaginalis en muestras de hombres y mujeres en aproximadamente 1 hora*	10	GXTV-CE-10
	Resistance Plus® MG FlexiBle®	Detección de M. genitalium y resistencia a macrólidos en unas 2 horas	10	S2A-2000410
	Xpert HBV Viral Load	Detección y cuantificación del virus de la hepatitis B (VHB) en menos de 1 hora	10	GXHBV-VL-CE-10
	Xpert HCV Viral Load	Detección y cuantificación del virus de la hepatitis C (VHC) en 105 minutos	10	GXHCV-VL-CE-10
	Xpert HCV VL Fingerstick	Detección y cuantificación del virus de la hepatitis C (VHC) en aproximadamente 1 hora	10	GXHCV-FS-CE-10
	Xpert HIV-1 Qual XC	Detección del virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) en unos 90 minutos	10	GXHIV-QA-XC-CE-10
Oncología y genética humana	Xpert HIV-1 Viral Load XC	Detección y cuantificación del virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) en unos 90 minutos	10	GXHIV-VL-XC-CE-10
	Xpert Bladder Cancer Detection	Detección de la presencia de cáncer de vejiga en pacientes con hematuria en unos 90 minutos	10	GXBLAD-CD-CE-10
	Xpert Bladder Cancer Monitor	Monitorización cualitativa de la recurrencia en pacientes con diagnóstico previo de cáncer de vejiga en unos 90 minutos	10	GXBLAD-CM-CE-10
	Xpert Breast Cancer STRAT4	Medición semicuantitativa de ESR1, PGR, ERBB2 y MKI67 de tejido FFPE de cáncer de mama invasivo en 70 minutos	10	GXBCSTRAT4-CE-10
	Xpert BCR-ABL Ultra	Medición estandarizada de los niveles de transcritos de BCR-ABL p210 en personas con leucemia mieloide crónica (LMC) en menos de 2 horas	10	GXBCRABL-10
	Xpert FII & FV	Identificación de factores de riesgo genético de trombosis en unos 30 minutos	10	GXFII FV-10
	Xpert BCR-ABL Ultra p190	Monitorización cuantitativa de los niveles de transcritos de ARNm de BCR-ABL p190 en personas con leucemia mieloide crónica (LMC) y leucemia linfoblástica aguda (LLA) en aproximadamente 2,5 horas	10	GXBCRABLP190-CE-10

* Con terminación precoz del ensayo para resultados positivos.

^ Con terminación precoz del ensayo solo para resultados positivos de gripe o RSV (virus respiratorio sincitial). Notificación de negativos y resultados combinados de gripe RSV (virus respiratorio sincitial) en 30 minutos.

Distribuido en exclusiva por Cepheid en el marco del programa FlexiBle para el sistema GeneXpert® CE-IVD. Producto sanitario para diagnóstico in vitro. No todas las pruebas están disponibles en todos los países.

portadores de cirrosis avanzada.

>>> CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

>>> NOTA DE CONTRIBUCIÓN AUTURAL

Marcelo Valverde: conceptualización, administración del proyecto, supervisión, validación, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Iris Castillo: curación de datos, investigación, metodología, validación, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Virginia Francia: curación de datos, investigación, metodología, validación, visualización, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición

>>> NOTA DE REFERENCIA AUTURAL

Marcelo Valverde: Especialista en Medicina Interna y Hepatología del Adulto. Profesor Agregado de Clínica Médica.

Iris Castillo: Ex Residente de Medicina Interna del H.C.FF.AA.

Virginia Francia: Ex Residente de Medicina Interna del H.C.FF.AA.

>>> NOTA DE DISPONIBILIDAD DE DATOS

Los datos pueden ser solicitados al autor de referencia.

>>> NOTA DEL EDITOR

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la Dra. Mercedes Perendones.

>>> BIBLIOGRAFÍA

1-Felker GM, Adams KF Jr, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Sep 1;44(5):959-66. doi: 10.1016/j.jacc.2004.05.070.

2-Kazmi WH, Kausz AT, Khan S, Abichandani R, Ruthazer R, Obrador GT, Pereira BJ. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis*. 2001 Oct;38(4):803-12. doi: 10.1053/ajkd.2001.27699.

3-Child CG, Turcotte JG. Surgery and portal hypertension. *Major Probl Clin Surg*. 1964;1:1-85.

4-Pugh RN, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg*. 1973 Aug;60(8):646-9. doi: 10.1002/bjs.1800600817.

5-Kamath PS, Wiesner RH, Malinchoc M, Kremers W, Therneau TM, Kosberg CL, et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease.

Hepatology. 2001 Feb;33(2):464-70. doi: 10.1053/jhep.2001.22172.

6-Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P, et al. Model for end-stage liver disease (MELD) and allocation of donor livers. *Gastroenterology*. 2003 Jan;124(1):91-6. doi: 10.1053/gast.2003.50016.

7-Durand F, Valla D. Assessment of the prognosis of cirrhosis: Child-Pugh versus MELD. *J Hepatol*. 2005;42 Suppl(1):S100-7. doi: 10.1016/j.jhep.2004.11.015.

8-Suman A, Barnes DS, Zein NN, Levinthal GN, Connor JT, Carey WD. Predicting outcome after cardiac surgery in patients with cirrhosis: a comparison of Child-Pugh and MELD scores. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004 Aug;2(8):719-23. doi: 10.1016/s1542-3565(04)00296-4.

9-D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *J Hepatol*. 2018 Mar;68(3):563-576. doi: 10.1016/j.jhep.2017.10.020.

10-Kim WR, Mannalithara A, Heimbach JK, Kamath PS, Asrani SK, Biggins SW, et al. MELD 3.0: The Model for End-Stage Liver Disease Updated for the Modern Era. *Gastroenterology*. 2021 Dec;161(6):1887-1895.e4. doi: 10.1053/j.gastro.2021.08.050.

11-Valor de Villa JR, Burgos Santamaria D, Majano Diaz L, Sanchez Aldehuelo R. Cirrosis hepática. *Medicine (Baltimore)*. 2024;14(10):539-49.

12-Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2008 Mar 8;371(9615):838-51. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60383-9.

13-World Health Organization. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2011 [cited: 10/04/2025]. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/85839>.

14-Khoshhal KI, Al-Salamah SM. Splenomegaly and hypersplenism: Overview of diagnosis and management. *Saudi Med J*. 2006;27(9):1328-31.

15-Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med*. 2009 Sep 24;361(13):1279-90. doi: 10.1056/NEJMra0809139.

16-Arroyo V, Fernandez J, Ginès P. Pathogenesis and treatment of hepatorenal syndrome. *Semin Liver Dis*. 2008 Feb;28(1):81-95. doi: 10.1055/s-2008-1040323.

17-Runyon BA; AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. *Hepatology*. 2009 Jun;49(6):2087-107. doi: 10.1002/hep.22853.

18-Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. *J Hepatol*. 2000 Jan;32(1):142-53. doi: 10.1016/s0168-8278(00)80201-9.

19-Rhee C, Dantes R, Epstein L, Murphy DJ, Seymour CW, Iwashyna TJ, et al. Incidence and trends of sepsis in US hospitals using clinical vs claims data, 2009-2014. *JAMA*.

2017;318(13):1241-9.

20-Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-10.

21-Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 1996 Jul;22(7):707-10. doi: 10.1007/BF01709751.

22-Mathurin A, Agüero N, Dascani J, Prestera J, Gianserra C, Londero E, et al. Anemia en pacientes internados con cirrosis: prevalencia, significación clínica y factores predictivos. Acta Gastroenterol Latinoam. 2009 Jun;39(2):103-11

23-Pompili E, Baldassarre M, Zaccherini G, Tufoni M, Iannone G, Pratelli D et al. Low haemoglobin level predicts early hospital readmission in patients with cirrhosis and acute decompensation. JHEP Rep. 2023 Feb 11;5(5):100698. doi: 10.1016/j.jhepr.2023.100698.

24-Rena H, Li H, Deng G, Wang X, Zheng X, Huang Y, et al. Severe anemia is associated with increased short-term

and long-term mortality in patients hospitalized with cirrhosis. Ann Hepatol. 2023;28:101147.

+25 años de trayectoria

acompañando a los principales laboratorios de análisis clínicos de Argentina. **Sostenemos una política de innovación y excelencia continua** en materia de búsqueda, selección y comercialización de equipamiento médico de última generación.

HACÉ TU CONSULTA
ESCANEANDO EL QR



¡Conocé nuestra propuesta!

ventas@gematec.com.ar

www.gematec.com.ar



NUESTRO DESAFÍO

Ofrecer tecnologías innovadoras para hacer más eficiente cada área del laboratorio.

NUESTRA PASIÓN

Acompañar al laboratorio en cada etapa de su evolución.

NUESTRO COMPROMISO

Ser socios en el diagnóstico.

NUESTROS VALORES

Cordialidad, innovación y excelencia.